



# ÓRGÃOS E SISTEMAS

Roberto Paulo Correia de Araújo  
(Org.)

Temas  
interdisciplinares v.3



# ÓRGÃOS E SISTEMAS

## TEMAS INTERDISCIPLINARES

V.3

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

*Reitora*

Dora Leal Rosa

*Vice-Reitor*

Luiz Rogério Bastos Leal

INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

*Diretores*

Maria Thereza Barral Araujo

Adelmir de Souza Machado

*Vice-Diretores*

Roberto José Meyer Nascimento

Luciana Mattos Barros Oliveira

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO  
PROCESSOS INTERATIVOS DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS

*Coordenador*

Roberto Paulo Correia de Araújo

*Vice-Coordenadoras*

Maria Betânia Pereira Toralles

Fabiana Paim Rosa

PRÓ-REITORIA DE ENSINO DE PÓS-GRADUAÇÃO

*Coordenador de Fomento*

Antônio Almeida Lyrio Neto



EDITORA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

*Diretora*

Flávia Goulart Mota Garcia Rosa

*Conselho Editorial*

Alberto Brum Novaes

Angelo Szaniecki Perret Serpa

Caiuby Alves da Costa

Charbel Ninõ El-Hani

Cleise Furtado Mendes

Dante Eustachio Lucchesi Ramacciotti

Evelina de Carvalho Sá Hoisel

José Teixeira Cavalcante Filho

Maria Vidal de Negreiros Camargo

Apoio financeiro:



ROBERTO PAULO CORREIA DE ARAÚJO  
(Organizador)

# ÓRGÃOS E SISTEMAS

## TEMAS INTERDISCIPLINARES

V.3

EDUFBA  
Salvador  
2013

2013, Roberto Paulo Correia de Araújo  
Direitos para esta edição cedidos à EDUFBA.  
Feito o depósito legal.

Grafia atualizada conforme o Acordo Ortográfico da Língua  
Portuguesa de 1990, em vigor no Brasil desde 2009.

Capa e Projeto Gráfico  
*Rodrigo Oyarzábal Schlabit*

Editoração  
*Bruno de Souza Cunha*

Revisão e normalização  
*Autores*

Imagens das Separatrizes  
*Valter L. D. Ornellas*

Sistema de Bibliotecas – UFBA

---

Órgãos e sistemas : temas interdisciplinares v.3 / Roberto Paulo Correia de Araújo [organizador], Ana Emília Holanda Rolim [autores] : [et al.] – Salvador : EDUFBA, 2013.

v.3. : il.  
319 p.

ISBN 978-85-232-1221-6

1. Saúde. 2. Homeostasia – distúrbios. 3. Doença. 4. Medicina. 5. Odontologia. 6. Biologia Molecular.  
I. Araújo, Roberto Paulo Correia de

CDD – 613

---

Editora filiada a



EDUFBA

Rua Barão de Jeremoabo, s/n, *Campus* de Ondina

40170-115, Salvador-BA, Brasil

Tel/fax: (71) 3283-6164

[www.edufba.ufba.br](http://www.edufba.ufba.br) | [edufba@ufba.br](mailto:edufba@ufba.br)

# SUMÁRIO

9 | PREFÁCIO

11 | APRESENTAÇÃO

15 | ALGINATO – CARACTERÍSTICAS GERAIS E APLICAÇÕES EM BIOENGENHARIA  
TECIDUAL

*Ana Emília Holanda Rolim*

*Fabiana Paim Rosa*

*Alexandre Malta Rossi*

29 | COLÁGENO E GELATINA – MATERIAIS BIOMIMÉTICOS PARA A  
BIOENGENHARIA TECIDUAL ÓSSEA

*Ana Emília Holanda Rolim*

*Fabiana Paim Rosa*

*Alexandre Malta Rossi*

49 | ATIVIDADE FÍSICA E QUALIDADE DE VIDA EM ADULTOS COM DIABETES  
MELITO TIPO 2

*Cácio Costa da Silva*

*Crésio de Aragão Dantas Alves*

61 | TERAPIAS COGNITIVO-COMPORTAMENTAIS: DA TERAPIA COGNITIVA À  
TERAPIA COGNITIVA PROCESSUAL

*Curt Hemanny Menezes Santos*

*Irismar Reis de Oliveira*

81 | OBESIDADE INFANTIL

*Eduardo Gomes Ferraz*

*Viviane Almeida Sarmiento*

*Luciana Rodrigues Silva*

97 | PERSPECTIVAS FUTURAS DA LINFADENITE CASEOSA

*Igor Farias Tavares*

*Ricardo Evangelista Fraga*

*Roberto José Meyer Nascimento*

- 119 | DEFORMIDADES DENTOFACIAIS: CARACTERÍSTICAS MIOFUNCIONAIS OROFACIAIS E IMPORTÂNCIA DO MASSETER E TEMPORAL ANTERIOR  
*Janayna de Aguiar Trench*  
*Roberto Paulo Correia de Araújo*
- 139 | DOENÇA PERIODONTAL: FATOR ASSOCIADO À ASMA GRAVE?  
*Kaliane Rocha Soledade Marques*  
*Isaac Suzart Gomes Filho*  
*Simone Seixas da Cruz*
- 161 | USO DE PRÁTICAS INTEGRATIVAS E COMPLEMENTARES EM PACIENTES COM DIABETES MELITO  
*Luciana Carla Bezerra Machado*  
*Crésio de Aragão Dantas Alves*
- 175 | SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS EMPREGADAS NO PREPARO QUÍMICO-CIRÚRGICO DO CANAL RADICULAR  
*Maria de Fátima Malvar Gesteira*  
*Roberto Paulo Correia de Araújo*  
*Silvio José Albergaria da Silva*
- 215 | POSTURA CRANIOCERVICAL E SUA RELAÇÃO COM O SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO  
*Paulo Raimundo Rosário Lopes*  
*Paulo Sérgio Flores Campos*
- 229 | SUBTIPOS CLÍNICOS DE DELIRIUM  
*Ricardo Ávila Chalhub*  
*Lucas de Castro Quarantini*
- 245 | A RELEVÂNCIA DOS INDICADORES EPIDEMIOLÓGICOS NA SAÚDE BUCAL  
*Sandra Maria Ferraz Mello*  
*Roberto Paulo Correia de Araújo*
- 269 | MOVIMENTOS MANDIBULARES EM CRIANÇAS  
*Silvia Damasceno Benevides*  
*Roberto Paulo Correia de Araújo*



295 | HEPATITE B: ASPECTOS DA VIROLOGIA, DO CURSO DA INFECÇÃO E DE SUA  
PREVENÇÃO

*Taís Gardenia Santos Lemos Lopes*

*Maria Isabel Schinoni*

*Songeli Menezes Freire*

315 | SOBRE OS AUTORES



## PREFÁCIO

Nas produções acadêmicas do Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – PPGPIOS, fica evidente na variedade e relevância dos temas abordados, o olhar interdisciplinar.

A interdisciplinaridade é caracterizada por um modo de interação, na qual diferentes disciplinas se comunicam e trocam seus saberes complementando-se mutuamente e aprendendo uns com os outros. Há algum tempo, essa tem sido a busca constante na área da saúde, como forma de compreender a magnitude das relações humanas.

Essas relações humanas são permeadas por diferentes saberes e discursos. Foucault no seu livro “Microfísica do poder” (1979/1984) ressalta que o poder é uma relação; e que, para existir a manutenção de um discurso dominante em uma instituição, são necessárias práticas que a legitimem. O modelo de saúde atual busca incessantemente a quebra da hegemonia de um discurso único com o intuito de desenvolver uma interseção nos diversos campos da saúde, em que os profissionais possam se tornar produtores de um discurso em que não cabe um padrão a ser seguido, em que uma disciplina não se sobressaia sobre as demais, mas sim que eles possam se organizar em um discurso complementar.

Como cada disciplina detém seu saber e, conseqüentemente estabelece suas relações de poder, a junção de profissionais das mais diversas áreas, possibilita a construção de uma rede de significados onde o pensar sobre a saúde tem um sentido. Essa não é uma tarefa simples, permeia vaidades e busca no exercício da troca uma escuta apurada sobre o outro, sobre as verdades do outro. Isso só é possível, quando as equipes conseguem compartilhar suas experiências desenvolvendo trabalhos interdisciplinares.

A escolha em trabalhar na área da saúde delimita um campo voltado para o cuidado integral ao indivíduo; abordando neste, as questões físicas, mentais, sociais, culturais e espirituais. O adoecimento vem subordinado a uma história de vida e a patologia em muitos casos, denuncia a falta de conhecimento e de tratamento preventivo. Desta forma, é essencial que o profissional da área de saúde possa compreender o sujeito para além da sua doença e propicie a ele uma escuta diferenciada, cuidadosa e competente. Para isso, não basta a união das diferentes especialidades, é preciso um discurso comum a todos, coerente a proposta de compreender esse sujeito de forma integral.

Esse tem sido o desafio desta pós-graduação. Unir diferentes linhas, abordagens, disciplinas, e construir essa rede de significados com artigos que vão do discurso da ciência básica, uso das diferentes terapias até inovações tecnológicas ligadas a saúde e que une especialistas como médicos, dentistas, enfermeiros, psicólogos, fisioterapeutas dentre outros, compartilhando conhecimentos e produzindo trabalhos com excelência na qualidade inseridos neste exemplar.

O compartilhamento de saberes e a interseção das diferentes disciplinas é o caminho escolhido para trabalhos em excelência na área da saúde. Assim, esta obra desenvolvida com cuidado e competência, troca de saberes, convida você, leitor, a se debruçar sobre

esse vasto campo de conhecimento e se atualizar nas diferentes abordagens disciplinares, experimentando o olhar amplo da interdisciplina.

*Profa. Dra Martha Moreira Cavalcante Castro*  
*Psicóloga Clínica e Hospitalar*  
*Professora Adjunto de Psicologia do Instituto de Ciência e da Saúde*  
*Universidade Federal da Bahia*

## APRESENTAÇÃO

### PRODUZINDO E COMUNICANDO CIÊNCIA

A Universidade Federal da Bahia tem como ação precípua oferecer contribuições para o desenvolvimento humano, regional e sustentável na sociedade contemporânea. Ela visa produzir novos conhecimentos e aplicá-los à realidade social, considerando a necessidade de ser acessível a toda coletividade, exercendo sua função social e política. Objetiva ainda ser capaz de desenvolver estudos, pesquisas e projetos de extensão de modo translacional, que contribuam para a solução de problemas ou necessidades da sociedade. Uma outra função crucial é promover o desenvolvimento crítico e a independência de opiniões de seus alunos diante da realidade social e do progresso técnico - científico e cultural que vivenciamos neste século.

O conhecimento científico é fortuito, pois suas preposições ou hipóteses têm a sua veracidade ou falsidade conhecida através da experimentação e não apenas pela razão, como ocorre no conhecimento filosófico. Vivenciamos uma época em que tudo depende do conhecimento científico – dos alimentos aos medicamentos e aos transportes, tudo passa pelas ciências e tecnologias a elas associadas.

“A investigação científica inicia-se quando se descobre que, os conhecimentos existentes, originários quer das crenças do senso comum, das religiões ou da mitologia, quer das teorias filosóficas ou científicas, são insuficientes e imponentes para explicar os problemas e as dúvidas que surgem”. (Lakatos, 1991)<sup>1</sup>. Nesse sentido, iniciar uma investigação científica é reconhecer a crise de um conhecimento já existente e tentar modificá-lo, ampliá-lo ou substituí-lo, criando um novo que responda à pergunta existente.

Uma tarefa não menos árdua constitui-se na comunicação deste conhecimento a partir dos centros de pesquisa e Universidades para a sociedade. A difusão da ciência é necessária, pois um artigo científico alcança maior impacto quando lido por um número elevado de leitores. O fluxo da comunicação científica clássica segue o modelo sequencial de redação, avaliação, publicação, indexação e disseminação. Uma publicação que divulga ciência e partilha conhecimentos entre os seus próprios pares, beneficia outras áreas e a produção do saber.

Os primeiros periódicos científicos foram criados em Paris e Londres em 1665 com a finalidade de registrar a propriedade pela descoberta e a memória dos achados da ciência. No Brasil, as primeiras publicações científicas ocorreram no século XIX depois da chegada da família real portuguesa. Porém, apenas em 1917, tem-se o registro da publicação regular da Revista da Sociedade Brasileira de Ciências. Se considerarmos que a construção do conhecimento científico é baseada numa rede sistêmica de atores que interagem entre si poderemos notar o quão importante é o lugar ocupado por um periódico científico.

O Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas (PPg-PIOS) tem-se destacado por sua atuação em diferentes áreas do conhecimento com va-

riados perfis de docentes e discentes partindo da interdisciplinaridade e caminhando pela esteira da multidisciplinaridade rumo às diversificadas ações entre ensino e pesquisa.

Anualmente, os discentes do PPgPIOS são estimulados a apresentar uma síntese dos resultados de pesquisas desenvolvidas durante o curso. O produto final tem sido cuidadosamente compilado e amplamente divulgado de forma concisa, clara e elegante. Na presente coletânea, os temas relacionados à pesquisa em saúde foram apresentados abrangentemente em quatro segmentos: Clínico, Biomédico, Tecnológico e Saúde Pública.

“Aprender a aprender, a aperfeiçoar-se, interligando saberes”<sup>2</sup>. Esta tem sido uma das diretrizes adotadas de forma muito criteriosa e responsável pelo PPgPIOS da UFBA.

*Prof. Dr. Adelmir de Souza Machado*

*Professor Permanente do Programa de Pós-Graduação*

*Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas*

*Diretor do Instituto de Ciências da Saúde*

*Universidade Federal da Bahia*

<sup>1</sup>“Metodologia Científica”, Editora Atlas S.A., São Paulo SP. 1991.

<sup>2</sup>Torre, S de la. *Transdisciplinariedad y Ecoformación. Una nueva mirada sobre la educación*. Madrid. Editorial Universitas. 2007.

## INCERTEZAS



Papel de seda, tecido, luz e vento  
Dimensões: 4,0 x 4,0 x 2,20 m, 2002

Nesta Instalação, alguns elementos tridimensionais, com formas irregulares em papel de seda, mantinham-se sustentados no espaço por correntes de ar, provenientes de ventiladores, criteriosamente instalados. Na mesma cena, outros elementos percorriam caminhos imprevisíveis, compondo imagens que fomentavam um possível diálogo entre a leveza, o peso e a gravidade.





# ALGINATO – CARACTERÍSTICAS GERAIS E APLICAÇÕES EM BIOENGENHARIA TECIDUAL

*Ana Emilia Holanda Rolim  
Fabiana Paim Rosa  
Alexandre Malta Rossi*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Os biomateriais derivados de fontes naturais têm ampla aplicabilidade pela Bioengenharia Tecidual seja para substituir tecidos perdidos ou para acelerar processos reparativos e regenerativos.

No início do século XX, no entanto, estes materiais começaram a ser substituídos por polímeros sintéticos, cerâmicas e ligas metálicas, devido ao seu melhor desempenho e as propriedades mais reprodutíveis, em comparação com materiais de origem natural. Com a evolução na caracterização dos biomateriais de origem natural, estes passaram a interagir ativamente nos sistemas biológicos com o objetivo de tratar, aumentar ou substituir qualquer tecido, órgão ou função do corpo (LEE; MOONEY, 2012).

O desenho atual destes novos materiais naturais tem por objetivo imitar muitas funções das matrizes extracelulares de tecidos do corpo, uma vez que estes podem regular respostas do hospedeiro devido à sua inerente biocompatibilidade (DRAGET et al., 1997). Dentre estes materiais destaca-se o alginato, polímero aniônico, biógeno que tem sido extensivamente investigado e aprimorado para aplicações biomédicas. Este biomaterial apresenta inúmeras vantagens na reparação de tecidos pela Bioengenharia Tecidual, em especial no reparo ósseo devido à sua biocompatibilidade, baixa toxicidade, custo relativamente baixo, e capacidade de gelificação com adição de íons, tais como o íon  $\text{Ca}^{2+}$ , presente também no tecido ósseo (COVIELLO et al., 2007; KAJIMA; IMAI, 2012). Além disso, o hidrogel de alginato pode atuar como um arcabouço, capaz de fornecer uma estrutura favorável à regeneração tecidual. O gel de alginato também pode ser utilizado na cicatrização de feridas, na entrega controlada de fármacos e em diversas outras aplicações na engenharia de tecidos, associado a proteínas, fatores de crescimento e no encapsulamento de células (DRAGET; SMIDSROD; SKJAK-BRAEK, 2005; LEE; MOONEY, 2012).

## PROPRIEDADES GERAIS

### ORIGEM E CARACTERIZAÇÃO

Os alginatos são polissacarídeos naturais, hidrofílicos, extraídos de algas pardas ou de algas marrons (Phaeophyceae), são biodegradáveis, biocompatíveis e atóxicos. O alginato de sódio, de fórmula molecular  $(C_6H_7NaO_6)_n$ , é o sal de sódio do ácido algínico, conforme mostrado na Figura 1 (DRAGET; SMIDSROD; SKJAK-BRAEK, 2005; LEE; MOONEY, 2012).

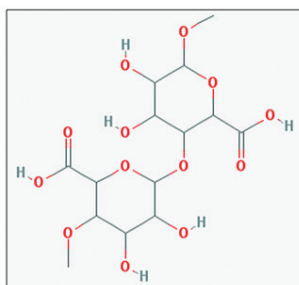


Figura 1. Ácido algínico; Fórmula molecular:  $C_{14}H_{22}O_{13}$ ; Peso Molecular: 398.31668 [g/mol]

Fonte: Pubchem, 2012a

Estes polissacarídeos são polímeros lineares do ácido (1,4)  $\beta$ -D-Manurônico (unidades M) e de ácido  $\alpha$ -L-Gulurônico (unidades G) que apresentam variação na proporção e distribuição sequencial ao longo da cadeia polimérica (Figuras 2 e 3). As propriedades físicas destes polímeros são determinadas por sua composição, extensão das sequências lineares e por seu peso molecular (LEE; MOONEY, 2012).

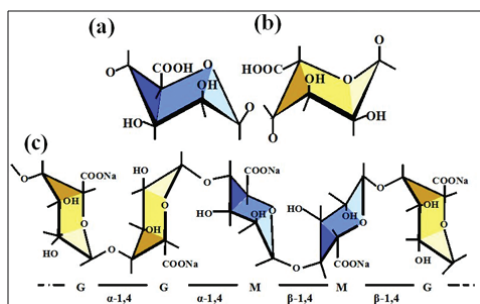


Figura 2. Alginato: (a) ácido  $\beta$ -D-Manurônico (unidades M); (b) ácido  $\alpha$ -L-Gulurônico (unidades G); (c) Cadeia homopolimérica com ligações  $\alpha$ -1,4 e  $\beta$ -1,4.

Fonte: Kajima; Imai, 2012.

## TIPOS DE ALGINATO

Alginatos não são copolímeros aleatórios, mas, de acordo com a fonte de algas, consistem em blocos de resíduos semelhantes e rigorosamente alternados (isto é, MMMMMM, GGGGGG e GMGMGMGM), cada um dos quais tem diferentes preferências conformacionais e de comportamento (Figura 3) (CHAPLIN, 2012).

A composição e a sequência da estrutura do polímero variam conforme o tipo de alga, a estação do ano e as suas condições de crescimento (DRAGET; SMIDSROD; SKJAK-BRAEK, 2005).

Os alginatos podem ser preparados com uma vasta gama de pesos moleculares médios (50-100000 resíduos) para se adequar à aplicação (CHAPLIN, 2012).

Uma cadeia molecular de alginato pode ser construída com três tipos de blocos poliméricos: blocos homopoliméricos de ácido manurônico (M), ácido gulurônico (GG) e blocos com uma sequência alternada, em proporções variáveis (MG) (KAJIMA; IMAI, 2012).

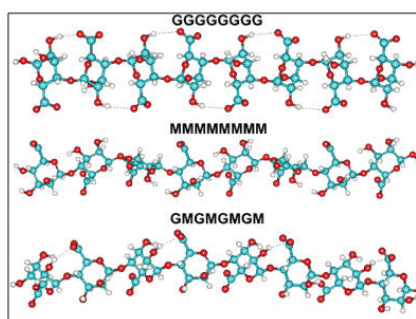


Figura 3. Resíduos do alginato

Fonte: Chaplin, 2012

## PROPRIEDADES E RETICULAÇÃO DO HIDROGEL

Embora a biocompatibilidade do alginato tenha sido extensivamente avaliada *in vitro*, bem como *in vivo*, ainda há debate quanto ao impacto da composição deste biomaterial. Dentre os aspectos avaliados está o nível de pureza (LEE; MOONEY, 2012). Tem sido relatado pela literatura que quando apresentam elevado teor de resíduos M foram imunogênicos e aproximadamente 10 vezes mais potentes na indução da produção de citocinas em comparação com alginatos com teor de G elevado (OTTERLEI et al., 1991), mas outros encontraram pouca ou nenhuma resposta imune em torno dos implantes de alginato (ZIMMERMANN et al., 1992). A resposta imunogênica à implantação local de alginatos pode ser atribuída às impurezas que permanecem. Uma vez que o alginato é obtido a partir de fontes

naturais, várias impurezas, tais como, metais pesados, endotoxinas, proteínas e compostos polifenólicos poderiam estar presentes. Entretanto, quando o mesmo é purificado, passa por um processo de extração de múltiplos passos até obter-se uma pureza muito elevada, e este não induz qualquer reação significativa de corpo estranho quando implantadas em animais (ORIVE et al., 2002). De forma geral, não há uma resposta inflamatória significativa com o uso de géis formados a partir do alginato comercialmente disponível (LEE; MOONEY, 2012).

O alginato quando encapsulado por fibroblastos ou por fagócitos pode produzir reação de corpo estranho com liberação de citocinas TNF e IL1. Esta resposta imune pode estar relacionada às ligações glicosídicas (1→4) (DRAGET et al., 2002).

A indução da TNF e da IL-1, duas citocinas produzidas pelos macrófagos e que possuem atividades pró-inflamatórias, em bioensaios mostraram que a indutibilidade dependia do teor de manuronato no alginato (Figura 4) (DRAGET et al., 1997). Quanto maior este teor M maior a resposta imune, identificada pelo aumento destas citocinas (SOON-SHIONG et al., 1993).

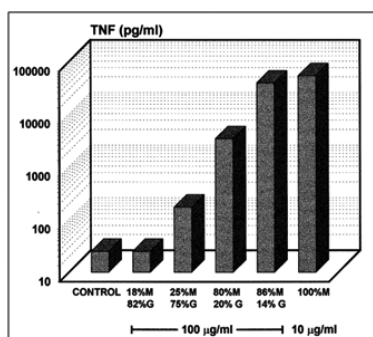


Figura 4. Produção do fator de necrose tumoral (TNF) de monócitos humanos como resposta a alginatos com diferentes conteúdos de resíduos de ácido manurônico

Fonte: Draget et al., 1997

O alginato de cálcio apresenta propriedades intrínsecas que podem contribuir para a regeneração tecidual. Dentre estas propriedades destacam-se a mucoadesão, biocompatibilidade, porosidade e a facilidade de manipulação do biomaterial (COVIELLO et al., 2007).

As propriedades físicas (por exemplo, viscosidade e peso molecular médio) de alginato de sódio são muito sensíveis aos fatores físico-químico (por exemplo, pH e força iônica total). No pH próximo ao neutro, a carga negativa elevada de alginatos de sódio, devido à grupos funcionais carboxílicos desprotonados induz forças eletrostáticas repulsivas inter- e intra-moleculares (KAJIMA; IMAI, 2012).

A mudança da força iônica de uma solução aquosa de alginato de sódio tem um efeito significativo, especialmente sobre a extensão da cadeia de polímero. Uma estabilidade muito

mais elevada do gel está diretamente correlacionada com a presença de longas sequências alternadas (KAJIMA; IMAI, 2012).

Assim como outros hidrogéis, os géis de alginato têm limitações em suas propriedades físicas, tais como, na rigidez mecânica. Um desafio constante é combinar estas propriedades físicas com a necessidade de uma aplicação particular. Há diferentes estratégias disponíveis de reticulação, o uso de moléculas com estruturas químicas diferentes, os pesos moleculares, e a funcionalidade de reticulação, muitas vezes, produzem géis apropriados para cada aplicação (LEE; MOONEY, 2012).

Os polímeros iônicos podem ser reticulados pela adição de íons di- ou tri- valentes. Isto fundamenta o princípio do método de gelificação de uma solução de polieletrólito (por exemplo, alginato de Na<sup>+</sup>) com um íon multivalente de cargas opostas (por exemplo, Ca<sup>2+</sup> + 2Cl<sup>-</sup>) (SUN et al., 2012). A reticulação com o cálcio, com a introdução de cargas positivas na molécula (Figura 5 e 6) possibilita a formação de microsferas de HA.

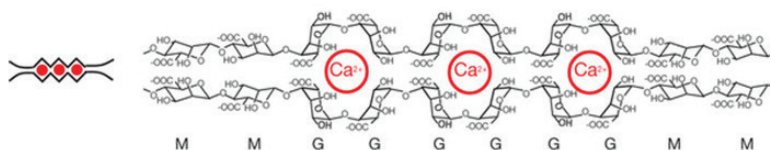


Figura 5. Gelificação ionotrópica. Interação entre os grupos aniônicos do alginato (COO<sup>-</sup>) com íons metálicos divalentes (Ca<sup>2+</sup>)

Fonte: Sun et al., 2012

Os íons, cátions bivalentes, como o Ca<sup>2+</sup> ligam-se entre o bloco G das cadeias de alginato adjacentes, com criação de pontes iônicas intercadeias que causam gelificação de soluções de alginato aquoso. No entanto, o alginato e outros hidrogéis são capazes de limitar a adsorção de proteína, devido à natureza hidrofílica do polímero (ROWLEY et al., 1999).

O alginato de sódio rapidamente forma uma estrutura de gel com a presença de cátions divalentes, tais como, o íon Ca<sup>2+</sup>, isto resulta em uma rede de gel altamente compactada, conforme observado no modelo abaixo da figura 24 (KAJIMA; IMAI, 2012).

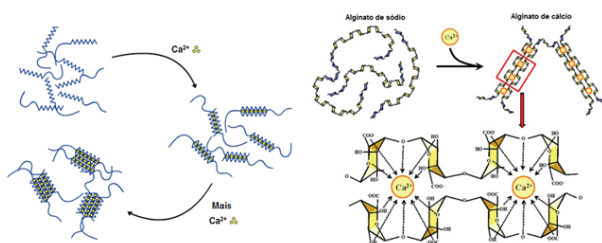


Figura 6. Modelo de caixa de ovos (egg-box). Neste modelo nota-se a ligação de cátions divalentes às moléculas de alginato de sódio. A gelificação dos blocos homopoliméricos de ácido  $\alpha$ -L-gulurônico com íons cálcio.

Fonte: Adaptado de Kajima, Imai, 2012

O alginato puro é inerentemente não degradável, no trato gastrointestinal em humanos, uma vez que não possuem a enzima (ou seja, alginase) que pode clivar as cadeias deste polímero. Entretanto, os géis de alginato, reticulados com íons divalentes, por meio de ligações cruzadas podem ser dissolvidos com liberação desses íons para o meio circundante devido às reações de troca com cátions monovalentes, tais como, os íons sódio (DRAGET; SMIDSRD; SKJAK-BRAEK, 2005).

Os pesos moleculares médios de vários alginatos disponíveis comercialmente são maiores do que o limiar de eliminação renal. Todavia, os alginatos com pesos moleculares menores, que são degradáveis em condições fisiológicas, podem ser obtidos por oxidação parcial de suas cadeias moleculares. A taxa de degradação dos géis de alginato é fortemente dependente do grau de oxidação, bem como do pH e da temperatura do meio (LEE; MOONEY, 2012).

## APLICABILIDADE BIOLÓGICA E APRIMORAMENTO DO BIOMATERIAL

O alginato tem grande potencial como um biomaterial para muitas aplicações biomédicas, particularmente nas áreas de cicatrização de feridas, na liberação e biodisponibilidade da droga, em cultura celular e na engenharia de tecidos (LEE; MOONEY, 2012). As vantagens desse biomaterial para estas aplicações incluem biocompatibilidade, condições de gelificação e modificações simples para preparar derivados de alginato com novas propriedades. O alginato é seguro para uso clínico, sendo já empregado na cicatrização de feridas em curativos, como componente farmacêutico, e já foi implantado de forma segura numa variedade de aplicações, que incluem, por exemplo, o transplante de ilhotas para o tratamento da diabetes do tipo 1 e transplante de condrócitos para o tratamento da incontinência urinária e refluxo vesicoureteral (LEE; MOONEY, 2012).

As partículas esféricas de gel de alginato de cálcio são frequentemente investigadas e aplicadas como um transportador de enzimas imobilizadas (KONSOULA; LIAKOPOULOU-KYRIAKIDES, 2006), no encapsulamento de fármacos (ALMEIDA; ALMEIDA, 2004), no microencapsulamento celular (MILOVANOVIC; BOZIC; VUJCIC, 2007), em suplementos alimentares (DEMBCZYNSKI; JANKOWSKI, 2000) e na confecção de esferas de biomateriais para o reparo ósseo (PAULA, 2008; ROLIM, 2010). O alginato também pode ser empregado na confecção de membranas poliméricas artificiais, para uso biomédico, na indústria alimentícia ou para a purificação de água (KAJIMA; IMAI, 2012).

Portanto, os alginatos são empregados pela engenharia de tecidos como agentes encorpantes, sistemas de liberação de droga, arcabouço celular, em modelos de matriz extracelular (ALEXANDER; HYUN; DAVID, 2006; LEE; MOONEY, 2012).

A maioria dos recentes estudos está centrada em melhorar a estabilidade mecânica e a resistência à erosão, em diferentes fluidos orgânicos para tornar o gel de alginato mais adequado para as diversas aplicações (COVIELLO et al., 2007).

Acredita-se que o encapsulamento de células pelo alginato permite utilizá-lo no futuro no transplante celular. Este gel pode atuar como uma barreira entre o órgão ou tecido transplantado e o sistema imune do hospedeiro. Diferentes linhagens de células têm sido sugeridas na imobilização por esse gel de alginato, tais como: células da paratireoide no tratamento da hipocalcemia; células da adrenal para a produção de dopamina; células (de reação “cromafim”) para a cura da doença de Parkinson; células do pâncreas para a cura do diabetes (DRAGET; SMIDSROD; SKJAK-BRAEK, 2005).

O alginato pode ter ação contra infecções letais bacterianas por não aumentar a imunidade inespecífica (DRAGET; SMIDSROD; SKJAK-BRAEK, 2005).

O alginato pode favorecer o transplante de populações de células que participam diretamente na formação do osso. O transplante de osteoblastos primários de calvária rato com géis de alginato-RGD melhoram *in vivo* a formação do osso, em relação ao controle. Além disso, a co-transplantação de condrócitos e osteoblastos primários em ratos com o uso desses géis permitiram a formação da placa de crescimento de estruturas semelhantes, que podem ser potencialmente utilizados para substituir epífises disfuncionais (LEE; MOONEY, 2012).

A introdução de recursos como células-iterativas no alginato também será crucial em muitas aplicações de engenharia de tecido. As pesquisas com células-tronco em hidrogéis de alginato têm sido investigadas pela engenharia de tecidos no reparo de defeitos ósseos. Estes géis também são empregados em pesquisas na liberação de proteínas e regeneração dos vasos sanguíneos e músculo (LEE; MOONEY, 2012).

A ligação de vários fatores de crescimento ao alginato proporciona a entrega sequencial de fatores implicados nas fases precoce e tardia da angiogênese, a fim de promover a maturação das novas redes de vasos, e maior funcionalidade. A entrega sequencial de VEGF seguido pelo fator de crescimento derivado de plaquetas - BB (PDGF-BB) resultaram em melhoria da função vascular, com angiogênese e maturação de vasos sanguíneos, quando injetadas em ratos com feridas isquêmicas de membros posteriores e em sítios de infarto do miocárdio (HAO et al., 2007).

Apesar dos recentes progressos, o tratamento de lesões ósseas é ainda muitas vezes limitado devido à má reparação. Nesse sentido, os géis de alginato têm potencial na regeneração óssea por atuar no carreamento de fatores angiogênicos, osteoindutores, células osteoprogenitoras, ou a combinação destes. O gel de alginato tem vantagens na regeneração de osso e cartilagem, em comparação com outros materiais, devido à sua capacidade de ser introduzida no corpo de uma forma minimamente invasiva, a sua capacidade para preencher defeitos de forma irregular, bem como a facilidade de modificação química com ligantes de adesão (por exemplo, RGD) e a liberação controlada de fatores de crescimento de tecidos (por exemplo, BMP e TGF- $\beta$ ) (LEE; MOONEY, 2012). No entanto, o gel de alginato não tem propriedades mecânicas suficientes para permitir a regeneração nos estágios iniciais sem a fixação do enxerto. O alginato também não é inerentemente degradável em condições fisiológicas, evidenciando a necessidade de controlar a sua degradação, a fim de

que os géis residuais não interfiram com a regeneração. A utilização de gel de alginato-RGD permite a regeneração completa de defeitos femorais com dimensões críticas em roedores com uma baixa dose de BMP (KOLAMBKAR et al., 2011).

Um alginato quimicamente modificado pode também atuar como um carreador para promover a regeneração periodontal (SCULEAN et al., 2001).

O alginato ao ser carreador de DNA, que codifica as proteínas morfogenéticas do osso (BMPs), favorece a osteogênese. A entrega de múltiplos fatores quer em combinação ou sequência, também poderá explorada, de uma maneira semelhante à descrita para a angiogênese (LEE; MOONEY, 2012).

O alginato também pode ser associado com materiais inorgânicos para melhorar a formação de tecido ósseo. Compósitos de alginato/ hidroxiapatita (HAP) na forma de arcabouços porosos com poros interconectados foram preparados por um método de separação de fases, o que aumentou a adesão de células de osteossarcoma (LIN; YEH, 2004). Além disso, os géis de alginato contendo colágeno tipo I e  $\beta$ -fosfato tricálcico promoveram melhor adesão e proliferação de células estromais de medula óssea humana quando comparado ao meio contendo apenas géis de alginato puro (LAWSON et al., 2004).

O tipo de ligante de adesão e a sua organização espacial em géis de alginato são variáveis importantes, uma vez que podem regular o fenótipo da célula e a função resultante de tecidos regenerados. Embora os peptídeos RGD tenham sido amplamente explorados como um ligante de adesão celular, múltiplos ligantes ou uma combinação de ligantes e fatores solúveis podem ser necessários para produzir tecidos e órgãos de substituição adequados (LEE; MOONEY, 2012).

Outra abordagem para a modificação da superfície dos grânulos de gel de alginato de cálcio e de microesferas tem sido a interligação química do revestimento em torno do núcleo de alginato. Por exemplo, os grânulos com um invólucro de camadas múltiplas de quitosana reticuladas com fosfato melhoram a resistência mecânica. A abordagem com base na técnica de revestimento de microesferas com gel de alginato de cálcio também tem sido utilizada para produzir microcápsulas. Estas microcápsulas mostraram um comportamento peculiar de “atração” de macromoléculas com carga positiva dentro da sua estrutura. Esta técnica é potencialmente muito promissora em aplicações biomédicas e biotecnológicas (COVIELLO et al., 2007).

Uma abordagem interessante relacionado com as propriedades do gel de alginato in situ é representada pela sua possível aplicação em compressas para feridas, devido à presença de íons de cálcio nos exsudados (COVIELLO et al., 2007).

A porosidade das cápsulas de alginato pode ser modificada com alto teor de resíduos G (Figura 7) esta propriedade mecânica é desejada para o reparo ósseo, de forma que pequenas moléculas possam difundir quase sem restrições dentro da cápsula e ao mesmo tempo mantenham os anticorpos do hospedeiro fora da cápsula. A porosidade pode ser modificada por meio de uma complexa ligação entre um polímero polianiónico (por exemplo, poli-L-lisina (PLL)) na superfície do alginato (DRAGET et al., 1997).



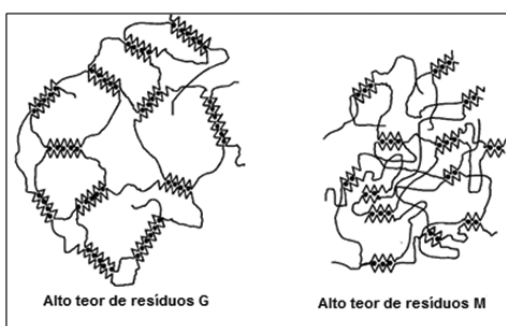


Figura 7. Modelo proposto para a estrutura de rede em géis feitos a partir de alginatos com blocos de ácido gulurônico de diferentes comprimentos

Fonte: Draget et al.,1997

## ESTERILIZAÇÃO

Na esterilização de soluções e géis de alginato, é importante compreender as limitações desses sistemas. Este polímero de cadeia simples é sensível a uma variedade de processos de despolimerização. As ligações glicosídicas são clivadas por mecanismos de degradação ácida e alcalina e por oxidação com radicais livres. Em função do pH, a degradação do alginato está em torno da neutralidade e aumenta em ambas as direções (DRAGET et al.,1997). É solúvel em água à temperatura ambiente, e para fins de imobilização recomenda-se a filtragem estéril, em vez de autoclave, para manter as propriedades mecânicas do gel final (DRAGET et al., 1988).

A esterilização dos pós secos de alginato não é simples e direta, e, o efeito da irradiação gama é muitas vezes desastroso (DRAGET et al., 1997). Acredita-se geralmente que, nestas condições, o  $O_2$  é rapidamente esgotado com uma formação de radical livre OH- muito reativo. Um curto tempo de exposição gama em um acelerador de elétrons é uma alternativa ao invés do longo tempo da exposição convencional com  $^{60}Co$ . Apesar de uma decomposição substancial do polímero ocorrer, a capacidade de gelificação é preservada. Esta diferença pode ser atribuída ao período muito curto de exposição gama, necessário para a esterilização no acelerador de elétrons (aproximadamente, 1 minuto), em comparação de 1,5 horas em uma fonte de tradicional produzindo menos radicais livres a partir de  $O_2$  no acelerador de elétrons (DRAGET et al.,1997).

A esterilização com altas doses de irradiação com  $^{60}Co$  reduz o peso molecular na medida em que a capacidade gelificante é quase completamente perdida (LEO; MCLOUGHLIN; MALONE, 1990). Com doses a partir de 10kGy já ocorrem alterações nas propriedades físico químicas da molécula, tais como, alteração de cor, viscosidade, menor grau de gelificação, quebra de ligações glicosídicas, alteração na proporção dos radicais G/M (LEE et al., 2003; NAGASAWA et al., 2000; RATNER et al., 2004; SEN et al., 2010).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os materiais à base de alginato poderão evoluir consideravelmente para que tenham ampla aplicabilidade na área Biomédica. Estes géis com características que mantenham a concentração local de fatores biológicos, tais como proteínas, durante períodos de tempo prolongados são interessantes ao reparo tecidual. A concepção e criação de novos polímeros de alginato com melhores propriedades e novas funções podem ser alcançadas por meio de técnicas da engenharia genética para controlar a síntese bacteriana desse polímero (LEE; MOONEY, 2012).

O controle dinâmico sobre a liberação de fármacos pode, potencialmente, melhorar a segurança e eficácia dos medicamentos e proporcionar novas terapias. A liberação do fármaco a partir de géis de alginato, em resposta a estímulos externos, tais como, os sinais mecânicos e os campos magnéticos podem ser mecanismos eficazes na reparação tecidual (LEE; MOONEY, 2012).

Devido às propriedades físico-químicas do alginato, a sua associação a outros biomateriais, tais como os fosfatos de cálcio, pode favorecer a reparação tecidual óssea (ROLIM, 2010). Entretanto, ainda é necessário avaliar o melhor protocolo de esterilização tendo em vista a necessidade de se preservar as características destes biomateriais para que os mesmos apresentem um melhor desempenho clínico (SEN et al., 2010).

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, P. F.; ALMEIDA, A. J. Cross-linked alginate-gelatine beads: a new matrix for controlled release of pindolol. **J. Control. Release.**, Amsterdam, v.97, n. 3, p.431-439, 2004.
- ALEXANDER, D. A., HYUN, J. K.; DAVID, J. M. Alginate hydrogels as biomaterials. **Macromol. Biosci.**, Weinheim, v.6, n.8, p.623-633, 2006.
- BOONTHEEKUL, T.; KONG, H.J.; MOONEY, D.J. Controlling alginate gel degradation utilizing partial oxidation and bimodal molecular weight distribution. **Biomaterials.**, Guildford, v.26, n. 15, p. 2455-65, 2005.
- CHAPLIN, M. Alginate. In: **Water Structure and Science** (e-book). UK: England & Wales License, 2012. Disponível em: <<http://www.lsbu.ac.uk/agua/hyalg.html>>. Acesso em: 16 fev. 2013.
- COVIELLO, T. et al. Hydrogels for modified release formulations. **J. Control. Release.**, Amsterdam, v.119, n.1, p. 5-24, 2007. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.jconrel.2007.01.004>>
- DEMBCZYNSKI, R.; JANKOWSKI, T. Characterisation of small molecules diffusion in hydrogel-membrane liquid-core capsules. **Biochem. Eng. J.**, Netherlands, v.6, n. 1, p.41 44, 2000.
- DRAGET, K.I.; SMIDSRØD, O.; SKJÅK-BRÆK, G. Alginate based new materials. **Int. J. Biol. Macromol.**, Guildford, v.21, n. 1-2, p.47 - 55, 1997.
- DRAGET, K.I.; SMIDSRØD, O.; SKJÅK-BRÆK, G. Alginates from algae. **Biopolymers Online**, Norway, 2005. Disponível em: <[http://media.johnwiley.com.au/product\\_data/excerpt/51/35273134/3527313451-1.pdf](http://media.johnwiley.com.au/product_data/excerpt/51/35273134/3527313451-1.pdf)>. Acesso em: 16 fev. 2013.
- EISELT, P. et al. Porous carriers for biomedical applications based on alginate hydrogels. **Biomaterials.**, Guildford, v. 21, n.19, p.1921-1927, 2000.

- HAO, X.J. et al. Angiogenic effects of sequential release of VEGFA (165) and PDGF-BB with alginate hydrogels after myocardial infarction. **Cardiovasc. Res.**, London, v. 75, n. 1, p. 178–185, 2007.
- KAJIMA, K.; IMAI, M. Advanced Membrane Material from Marine Biological Polymer and Sensitive Molecular-Size Recognition for Promising Separation Technology. In: NING, R. Y. (Ed.) *Advancing Desalination*. E- book: InTECH, 2012 **Chemical Engineering**, 2012. Cap. 1. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.5772/50734>>. Acesso em: 15 jan. 2013.
- KOLAMBKAR, Y.M. et al. An alginate-based hybrid system for growth factor delivery in the functional repair of large bone defects. **Biomaterials.**, Guildford, v. 32, n. 1, p. 65–74, 2011.
- KONSOULA, Z.; LIAKOPOULOU-KYRIAKIDES, M. Starch hydrolysis by the action of an entrapped in alginate capsules  $\alpha$ -amylase from *Bacillus subtilis*. **Process Biochem.**, London, v. 41, n. 2, p. 343–349, 2006.
- LAWSON, A. C.; CZERNUSZKA, J. T. Collagen-Calcium phosphate composites. **Proc. Inst. Mech. Eng. H.**, London, v. 212, n. 6, p. 413 – 425, 1998.
- LEE, D. W et al. Effect of Irradiation on Degradation of Alginate. **J. Agric. Food. Chem.**, Washington, v.51, n. 16, p.4819–4823, 2003.
- LEE, K. Y.; MOONEY, D. J. Alginate. Properties and biomedical applications. **Prog. Polym. Sci.**, Oxford, v. 37, n.1, p.106–126, 2012.
- LEO, W.J.; MCLOUGHLIN, A. J.; MALONE, D. M. Effects of sterilization treatments on some properties of alginate solutions and gels. **Biotechnol. Prog.**, New York, v. 6, n.1, p. 51, 1990.
- LIN, H.R.; YEH, Y.J. Porous alginate/hydroxyapatite composite scaffolds for bone tissue engineering: preparation, characterization, and in vitro studies. **J. Biomed. Mater. Res. B. Appl. Biomater.**, Hoboken, v.71, n. 1, p. 52–65, 2004.
- MILOVANOVIC, A.; BOZIC, N.; VUJCIC, Z. Cell wall invertase immobilization within calcium alginate beads. **Food Chem.**, Barking, v.104, n. 1, p. 81–86, 2007.
- NAGASAWA, N. et al. Radiation-induced degradation of sodium alginate. **Polym. Degrad. Stabil. (Elsevier)**, v. 69, n. 3, p. 279–285, 2000.
- ORIVE, G. et al. Biocompatibility of microcapsules for cell immobilization elaborated with different type of alginates. **Biomaterials**, Guildford, v. 23, n. 18, p. 3825–3831, 2002.
- OTTERLEI, M. et al. Induction of cytokine production from human monocytes stimulated with alginate. **J. Immunother.**, New York, v.10, n. 4, p. 286–91, 1991.
- PAULA, F. L. **Avaliação in vivo de um compósito de hidroxiapatita e alginato no reparo ósseo**. 2008. 138 f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Salvador, 2008.
- PUBCHEM Substance. **Alginato** (imagem n.6850754). Disponível em: <[http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?sid=124498039&loc=es\\_rss](http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/summary/summary.cgi?sid=124498039&loc=es_rss)>. Acesso em: 06 nov. 2012a.
- RATNER B. D. et al. **Biomaterials science: an introduction to materials in medicine**. 2. ed. Oxford: Elsevier, 2004, p.125.
- ROLIM, Ana E. H. **Avaliação de microesferas de hidroxiapatita, dopadas ou não com estrôncio, no reparo de defeito crítico, em calvária de rato**. 2010. 91f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2010.
- ROWLEY, J.A.; Madlambayan, G.; Mooney, D.J.. Alginate hydrogels as synthetic extracellular matrix materials. **Biomaterials.**, Guildford, v.20, n. 1, p. 45- 53, 1999.
- SCULEAN, A. et al. Effect of an enamel matrix protein (Emdogain™) on ex vivo dental plaque vitality. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.28, n. 11, p. 1074–1078, 2001.
- SEM, M. et al. Effect of G/M ratio on the radiation-induced degradation of sodium alginate. **Radiation Physics Chemistry**, Victoria, v. 79, n. 3, p. 279–282, 2010.
- SOON-SHIONG, P. et al. Long-term reversal of diabetes by the injection of immunoprotected islets. **Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.**, Washington, v.90, n.12, p.5843- 5847, 1993.

SUN, J.Y. et al. Highly stretchable and tough hydrogels. **Nature**, London, v.489, n. 7414, p.133–136, 2012.

ZIMMERMANN, U. et al. Production of mitogen contamination free alginates with variable ratios of mannuronic to guluronic acid by free flow electrophoresis. **Electrophoresis**, Weinheim, v.13, n. 5, p.269–74, 1992.

## A MEDIDA DA LEVEZA



Penas tingidas e aromatizadas, luz, plotagem, madeira, vidro e vento  
Dimensões: 3,00 x 3,92 x 4,20 m, 2003

Ventos emitidos por aparelhos, posicionados fora do campo visual, incidiam sobre penas e plumas suspensas, compondo volumes e desenhos imprevisíveis. Além do apelo visual, inebriavam o ambiente com aromas pueris.



# COLÁGENO E GELATINA - MATERIAIS BIOMIMÉTICOS PARA A BIOENGENHARIA TECIDUAL ÓSSEA

*Ana Emília Holanda Rolim  
Fabiana Paim Rosa  
Alexandre Malta Rossi*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A caracterização dos biomateriais atuais está condicionada ao papel que estes devem assumir no processo de reparo ou de regeneração tecidual a partir dos conceitos da Bioengenharia Tecidual. Dentre os biomateriais poliméricos biógenos desenvolvidos destacam-se a gelatina e o colágeno hidrolizado. Estes são arcabouços capazes de biomimetizar a microestrutura do tecido ósseo para que as células interajam de modo semelhante a matriz extracelular natural.

O desempenho biológico destes biomateriais, tais como bioatividade, osteocondução e capacidade de dissolução após a implantação *in vivo*, está relacionado às suas propriedades físico-químicas. O aprimoramento destas propriedades nos arcabouços para o reparo ósseo é essencial. Dentre as diversas propriedades se destacam a porosidade, a densidade, o peso molecular, o formato e tamanho das partículas, a topografia de superfície, a estequiometria, solubilidade, cristalinidade, carga e energia de superfície, nano e microporosidade, estrutura e conformação molecular, concentração em solução. Além disso, a bioatividade do biomaterial depende das condições físico-químicas no fluido biológico, tais como, composição, pH e força iônica. (ANSELME, 2000; ZHANG; WEBSTER, 2009).

A escolha do tipo de biomaterial está diretamente associada ao comportamento das células quando em contato com esse material e, particularmente, com a adesão celular à superfície (ANSELME, 2000; ANDRADE, 2006; DUCHEYNE, 1987; GUTIERRES et al., 2006; PRADO DA SILVA, 2007). Além disto, o biomaterial deve se integrar facilmente com o tecido adjacente e quando integrado deve favorecer a formação de novo tecido ósseo (DUCHEYNE, 1987).

## CARACTERÍSTICAS GERAIS

O colágeno forma o principal tipo de fibra extracelular, é a proteína mais abundante no organismo animal, representando cerca de 20 a 25% do total de proteínas em mamíferos. É uma proteína fibrosa caracterizada por grande diversidade biológica e ampla força de tensão. Esta diversidade na sua estrutura e função pode ser observada nas diferentes formas de ocorrência do colágeno, como por exemplo: na presença de fibras colágenas nos tendões, fibras entrelaçadas formando camadas flexíveis na pele, películas transparentes de fibras finas na córnea, estrutura de membrana amorfa presente na cápsula e nos glomérulos renais, na lubrificação de cartilagem das articulações, no osso mineralizado, na dentina e em filamentos finos que circundam e suportam as células. O colágeno promove elasticidade e resistência à pele, aos músculos, tendões, ligamentos, e isso permite distribuir os fluidos nos vasos sanguíneos e linfáticos (JUNQUEIRA, 2008; SHIMOKOMAKI, 1991).

O termo colágeno deriva do termo grego Kolla = cola e geno = produção, ou seja, a produção de cola a partir de diferentes matérias-primas. Classificada como a mais antiga cola do mundo, o colágeno era obtido pelo aquecimento da pele e tendões de cavalos, bovinos e outros animais, já sendo utilizado como adesivo pelos egípcios a cerca de 4.000 anos atrás e por outros povos como revestimento protetor sobre tecidos bordados, cestas de corda, e confecção de instrumentos musicais (SHIMOKOMAKI, 1991).

Em meados de 1930 apresentou-se a primeira evidência de que esta proteína possuía uma estrutura regular em nível molecular, mas apenas em 1983 surgiu sua primeira definição no dicionário como sendo o constituinte dos tecidos que por aquecimento dá origem a gelatina (JUNQUEIRA, 2008).

## APLICABILIDADE

O atelocolágeno é solúvel em pH ácido, a sua forma líquida pode ser moldada em diferentes formas físicas, tais como, filmes por fundição, estruturas semelhantes a esponjas por secagem e congelamento, fio por extrusão, pós, géis, blocos, tubos, esferas e outras configurações. Este produto colagênico tem sido empregado em misturas de polímeros, na liberação controlada de drogas (SANO et al., 2003), e, como enxerto polimérico, na engenharia de tecidos, especialmente na recuperação de tecido nervoso, da parede abdominal, tendão, ligamento, reparação de feridas crônicas e isquêmicas (SHIN et al., 2005), em tratamentos cosméticos e também no reparo ósseo (BRUNEL et al., 1996; GÓES et al., 2002; MIGUEL, 2006; MIGUEL, 2008; OLIVEIRA; SOARES; ROCHA, 2010; SANO et al., 2003).



## COLÁGENO NO TECIDO ÓSSEO

As fibras de colágeno no tecido ósseo são distribuídas num arranjo planar tem-se uma lamela (3-7  $\mu\text{m}$  de espessura). Em alguns casos, essas lamelas de fibras de colágeno mineralizadas formam camadas concêntricas (3-8 lamelas) ao redor de um ósteon ou canal haversiano (RHO; KUHN-SPEARING; ZIOUPOS, 1998). Um esquema mais detalhado de sua localização no osso é mostrado na Figura 1.

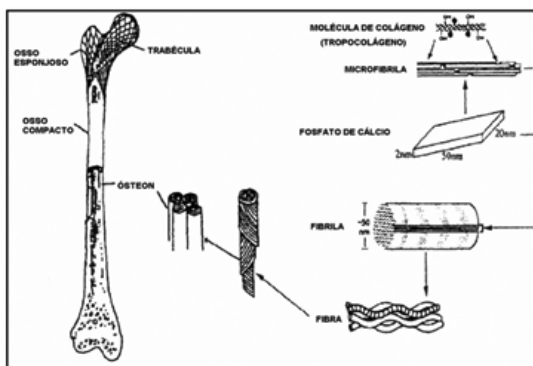


Figura 1. Colágeno no tecido ósseo

Fonte: Lawson; Czernuska, 1998

Os cristais de hidroxiapatita crescem numa orientação cristalina específica com o eixo c, aproximadamente paralelos ao eixo de comprimento das fibrilas de colágeno.

O colágeno tem um papel fundamental na arquitetura tecidual, especialmente no tecido ósseo, em uma ampla variedade de interações célula-célula e célula-matriz, pois possui grande resistência mecânica conferida pela sua organização macromolecular que resulta na formação de fibras (RODRIGUES, 2009).

## ESTRUTURA MOLECULAR DO COLÁGENO

A molécula de colágeno é uma glicoproteína composta por três cadeias polipeptídicas helicoidais, cada uma com aproximadamente 1000 aminoácidos (aa) denominada cadeia  $\alpha$ . Existem pelo menos 27 tipos diferentes de colágeno, que são classificados de acordo com as características da estrutura primária das cadeias  $\alpha$  que formam a triple hélice (LEHNINGER; NELSON; COX, 2002).

A tripla hélice tem rotação óptica negativa (no sentido horário), as cadeias apresentam uma sequência estrutural básica contendo grandes quantidades, aproximadamente um terço, do aminoácido glicina, além de prolina, lisina e outros dois aa: hidroxiprolina e hi-

droxilisina. Estes aa são derivados da prolina e lisina por meio de processos enzimáticos dependentes de vitamina C (LEHNINGER; NELSON; COX, 2002).

As cadeias se enovelam formando uma tripla hélice estável e de tamanho variado (Figura 2). Estas moléculas de tripla hélice que apresentam domínios globulares terminais são denominadas de pró-colágeno. Estas regiões globulares são clivadas, em graus variados, antes da agregação extracelular para dar origem a uma estrutura polimerizada, o tropocolágeno (LEHNINGER; NELSON; COX, 2002).

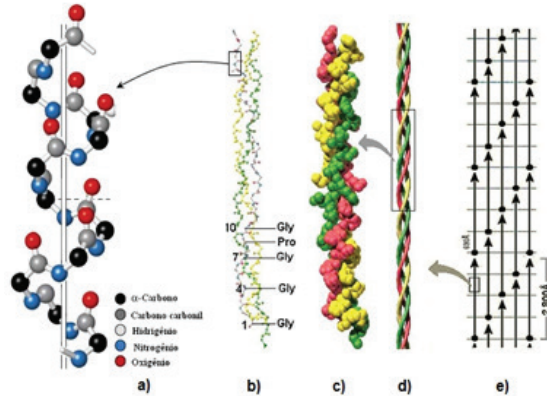


Figura 2. Representação esquemática da molécula de colágeno: a) arranjo molecular; b) forma de triplete presente nas matrizes colagênicas; c) e d) tropocolágeno em tripla hélice; e) modelo do quarto alternado pentafibrilar.

Fonte: Adaptado de Smith; Hollinger, 1968

De acordo com Gómez-Guillén e colaboradores (2002) o colágeno é caracterizado por ser uma das poucas proteínas constituídas com elevada quantidade de hidroxiprolina (13-14%). Este importante aminoácido possui a capacidade de estabelecer pontes de hidrogênio por meio de seus grupamentos OH- que ajudam na estabilidade da molécula. Assim, a temperatura de desnaturação e a quantidade de hidroxiprolina e prolina presente nesta proteína são consideradas como fatores responsáveis pelo possível desdobramento e fácil solubilidade da hélice de colágeno.

A configuração estriada nas fibras de colágeno ocorre devido à presença de interações de grupos apolares e polares (Figura 3).



Figura 3. Padrão estriado das fibras de colágeno

Fonte: Lehninger; Nelson; Cox, 2002

Segundo Lawson e Czernuszka, (1998), tais forças são suficientes para agrupar as microfibrilas, entretanto, não conferem estabilidade mecânica suficiente ao colágeno que só é alcançada pela formação de ligações cruzadas (Figura 4), covalentes intra (entre a mesma unidade de tropocolágeno) ou intermoleculares (entre unidades de tropocolágenos). A quantidade e tipo de ligação cruzada no colágeno natural variam com a função e a idade do tecido.

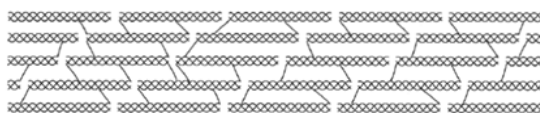


Figura 4. Ligações cruzadas entre moléculas de tropocolágeno

Fonte: Gross; Fetto; Rosen, 2005

O empacotamento ordenado das moléculas de tropocolágeno para formação das microfibrilas ocorre de forma regular e específica, onde a quinta molécula coincide com a primeira (Figura 5), onde cada seta corresponde a uma molécula de tropocolágeno. Esta configuração é alcançada principalmente devido à presença de interações de grupos hidrofóbicos e polares (LAWSON; CZERNUSZKA, 1998).

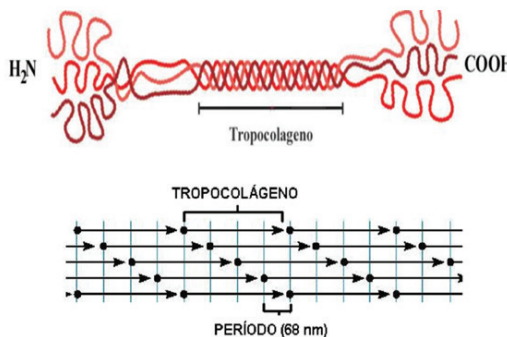


Figura 5. Representação esquemática das microfibrilas de colágeno

Fonte: Adaptado de Lawson; Czernuszka, 1998

A molécula de colágeno ocorre em várias formas polimórficas de acordo com a natureza dos três constituintes da cadeia polipeptídica onde três tipos de cadeia  $\alpha$  se diferem quanto ao conteúdo de aa, sendo referidas como  $\alpha 1$ ,  $\alpha 2$  e  $\alpha 3$ . A distribuição dessas cadeias na molécula de colágeno tem variações genéticas específicas (RAMOS; GOMIDE, 2009).

Nem todos os tipos de colágenos são capazes de constituir fibrilas e, portanto, podem ser agrupados em três grupos diferentes: fibrilar, não fibroso e microfibrilar (RAMOS; GOMIDE, 2009).

O colágeno tipo I é constituído por três cadeias polipeptídicas; duas cadeias são idênticas, denominadas  $\alpha 1$ , e uma é homóloga, mas quimicamente distinta, denominada  $\alpha 2$ .

Nos tecidos, este tipo de colágeno é encontrado na forma de fibras com diâmetros entre 80 e 160 nm, e de fibrilas com dimensões de aproximadamente 1 µm (Figura 9) que forma a estrutura do sistema vascular, córnea, tendões, tecido cutâneo, tecido ósseo e muscular (RODRIGUES, 2009; SIVAKUMAR; RAO, 2002). Cada cadeia  $\alpha$  apresenta uma massa molecular de aproximadamente 100.000 mol/g e para cada caso o colágeno tipo I, a cadeia  $\alpha$ -1 contém 1056 resíduos de aa e a cadeia  $\alpha$ 2 com 1038 resíduos dando origem a uma tripla hélice (SILVA, 2005).

O colágeno tipo I é formado por três cadeias polipeptídicas caracterizadas pela repetição de um triplete Gly-X-Y (Figura 9). O X é geralmente uma prolina (Pro) e Y é uma hidroxiprolina (Hip). Estas posições X e Y podem ser ocupadas por outros aa naturais. Esta estrutura corresponde à sua unidade monomérica, o tropocolágeno (SILVA, 2005).

No colágeno tipo I as fibrilas são organizadas em fibras que se associam com outros tipos de fibras ou com as próprias fibrilas de colágeno. O tamanho dessas fibrilas é um fator importante para determinar a natureza física do tecido. Portanto, este tamanho depende do tipo de tecido e das condições fisiológicas (Figura 6). As taxas de síntese e de degradação do colágeno também podem determinar o tamanho das fibrilas de colágeno responsáveis por conferir força e resistência, especialmente no tecido ósseo (RODRIGUES, 2009).

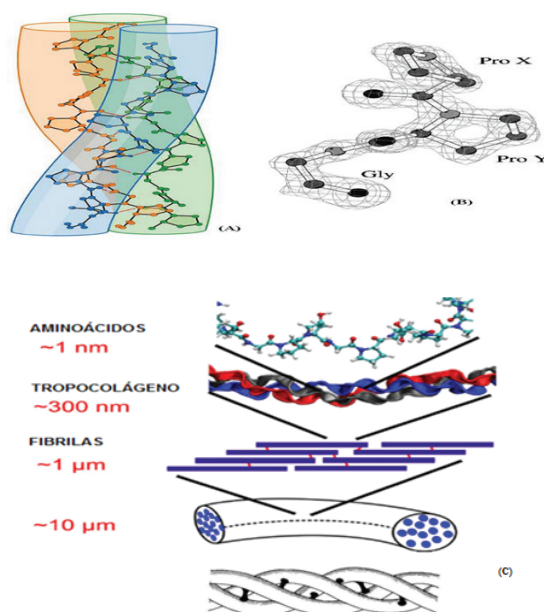


Figura 6. Colágeno: a) Tripla hélice; b) A sequência (Pro - Pro - Gly) $n$  da molécula de colágeno; c) organização hierárquica e tridimensional do colágeno e suas dimensões

Fonte: Adaptado de Holme; Peck, 1998; Peschel; Dashe; Kanrad, 2007

Analisando a composição química, os aa mais significativos no colágeno tipo I consistem em: 33% de glicina, 12% prolina e 11% hidroxiprolina, 0,7% de hidroxilisina, não possui triptofano (Trp) e os resíduos de tirosina encontram-se exclusivamente na região dos telopeptídeos, que correspondem às regiões não helicoidais do tropocolágeno. Os aa polares correspondem a quase 40% da molécula, 11% são básicos e 9% ácidos, os demais 17% correspondem a aminoácidos hidroxilados. Aproximadamente 4% dos resíduos correspondem a amidas de aspartato e glutamato. Uma característica que diferencia o colágeno de outras proteínas é a presença de alta concentração de glicina seguida de prolina e hidroxiprolina (Figura 7). O prolina e o hidroxiprolina se originam da hidroxilação dos resíduos de lisina e prolina após o processo de tradução (GOISSIS, 2007).

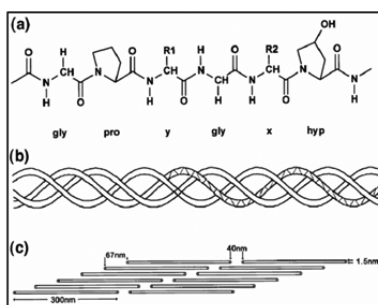


Figura 7. Estrutura química do colágeno do tipo I: (a) Cadeia peptídica; (b) Enovelamento em tripla hélice; (c) Microfibrilas

Fonte: Friess, 1998

O colágeno tipo I representa 90% do total de colágeno existente, que no homem adulto é aproximadamente de 1.021 unidades monoméricas de tropocolágeno. Sendo assim, o colágeno tipo I, é a molécula biológica com maior número de domínios funcionais existente no reino animal (GOISSIS, 2007).

No colágeno as estruturas fibrilares são estabilizadas por ligações de hidrogênio, interações eletrostáticas e hidrofóbicas. Esta organização fibrilar tem início com a agregação de microfibrilas. As interações entre cinco moléculas de tropocolágeno formam as microfibrilas (Figuras 8 e 9).

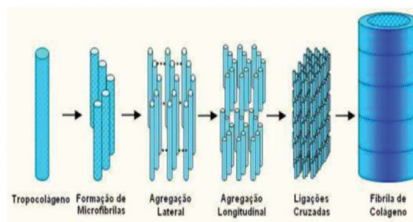


Figura 11. Formação da fibrila de colágeno. Fonte: Batista, 2008.

Figura 8. Formação da fibrila de colágeno

Fonte: Batista, 2008

Colágeno tipo I é primeiramente sintetizado pelos fibroblastos como um precursor solúvel, pro-colágeno tipo I, o qual é secretado pelos fibroblastos e sofre ação proteolítica para formar as fibras insolúveis de colágeno. O TGF- $\beta$ , expresso em queratinócitos e fibroblastos, é responsável pela transformação de pró-colágeno em fibra de colágeno (RODRIGUES, 2009). É sabido que o TGF- $\beta$  estimula a síntese de colágeno por diminuir a expressão das metaloproteinase-1 (MMP-1) e aumenta a expressão do inibidor de metalopeptidase 1 (TIMP-1) (SHIN et al., 2005).

O colágeno tipo I apresenta uma unidade física conhecida como “período D”, (Figura 9), a qual tem participação no controle de eventos biológicos que dependem da adesão celular sobre a MEC para desencadear a expressão da atividade (RODRIGUES, 2009).

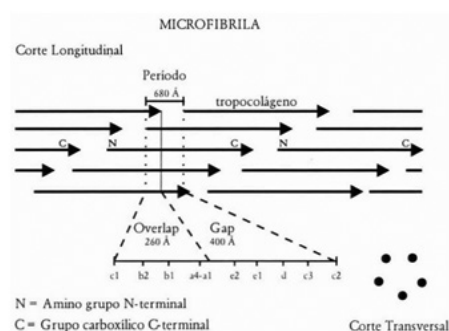


Figura 9. Estrutura microfibrilar do colágeno

Fonte: Martins; Goissis, 1996

Este “período D” é caracterizado por apresentar uma distribuição ordenada de aa que tem origem na interação particular das moléculas de tropocolágeno para a formação das estruturas fibrilares que compõem a tripla hélice. Estas interações são dependentes das alterações bioquímicas, assim como da ação mecânica sobre os tecidos. Estes processos são afetados pela simples presença da sequência de aa RGD (arginina, glicina e aspartato) na estrutura primária do colágeno tipo I, ou em outra proteína da MEC como a fibronectina (RODRIGUES, 2009).

Esta sequência de aa RGD é um dos determinantes mais importantes para adesão celular na MEC (GOISSIS, 2007).

A alteração da estrutura do colágeno do tipo I pela oxidação ou pela degradação proteolítica modifica sua atividade de crescimento e indução da proliferação celular (VARANI et al., 2006).

Apesar do mecanismo de formação óssea não ser totalmente conhecido, sabe-se que o colágeno tem uma participação ativa como arcabouço na mineralização. Os primeiros depósitos cristalinos de sais de fosfato de cálcio ocorrem na zona chamada “Gap”, (Figura 9) e se espalha progressivamente para a zona do “Overlap” por um processo mediado por mo-

léculas nucleadoras. Em 80% da fase inorgânica encontrada no tecido ósseo está distribuída dentro dos espaços internos da organização microfibrilar e não nos espaços intercelulares (MARTINS; GOISSIS, 1996).

As fibrilas de colágeno não se formam em meio ácido, isso porque as forças de interação entre as hélices triplas não possuem componente de atração em qualquer distância inter-helicoidal. Entretanto, em condições de pH e força iônica próximos ao fisiológico o processo de mudança da hélice tripla é acompanhado pela formação de fibrilas, esse processo é chamado de fibrilogênese (ZANABONI et al., 2000).

## OBTENÇÃO DO COLÁGENO E SEUS DERIVADOS BIÓGENOS

O colágeno natural é um material extracelular produzido por células, como os fibroblastos. Quando a hélice tripla é secretada por estas células suas terminações são clivadas, resultando em um arranjo de moléculas insolúveis, as fibras de colágeno (LAWSON; CZERNUSKA, 1998).

Existem dois procedimentos típicos para isolamento de colágeno: digestão enzimática e extração ácida. A digestão enzimática cliva ligações cruzadas usando proteases (por exemplo, pepsina ou tripsina), que são enzimas que quebram as ligações cruzadas entre as moléculas de colágeno. Isso resulta em produtos solúveis conhecidos como triplas hélices de atelocolágeno (Figura 10), que possui propriedades físicas semelhantes ao colágeno não tratado (LÓPEZ GARCÍA, 2012).

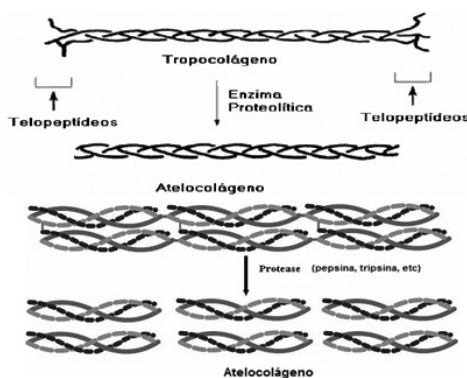


Figura 10. Atelocolágeno por via de digestão enzimática

Fonte: Adaptado de Benthán, 2012; López García, 2012

O colágeno pode ser considerado um material anisotrópico por conter regiões com diferentes graus de cristalinidade. Logo, os tipos de colágeno variam em diâmetro, composição aminoacídica, comprimento, estrutura molecular e localização nos diversos tecidos (RAMOS; GOMIDE, 2009).

O colágeno enquanto biomaterial apresenta vantagens e desvantagens (Tabela 1).

Tabela 1. Vantagens e desvantagens de biomateriais derivados do colágeno

VANTAGENS	DESvantagens
Matéria prima abundante e de fácil purificação Não tem efeito alergênico	Grande variabilidade de tipos de colágeno isolado Por exemplo, com diferentes densidades de ligações cruzadas, tamanhos da fibra, traços de impureza, entre outros aspectos.
Degradável sendo esta característica regulada pelas ligações cruzadas Bioreabsorvível	Hidrofílico, isso leva a rápida liberação do fármaco em sistemas de liberação controlada Variabilidade na taxa de degradação quando comparado com a degradação hidrolítica
Baixa antigenicidade	Propriedades de manuseio complexas
Atóxico	Efeitos secundários
Biocompatível	Possibilidade de transmissão de encefalopatia bovina
Sinérgico com componentes bioativos	Baixa resistência mecânica
Considerado um plástico biológico devido à alta resistência mecânica Favorece a adesão, crescimento e migração celular	A esterilização por raios gama pode promover alterações estruturais e físico - químicas no polímero. Estas alterações influenciam nas propriedades biológicas do biomaterial.
Propriedades hemostáticas Diversas formas de apresentação: tiras, placa, esponjas, partículas, etc. Pode ser associado a polímeros sintéticos	A hidrólise do colágeno altera as propriedades de gelificação e reduz resistência mecânica O colágeno puro tem maior antigenicidade do que a gelatina e outros derivados.

Fonte: Adaptado de Fassina et al., 2010; Lee; Singla; Lee, 2001; Noah et al 2002; Wang et al., 2001.

Em padrões de DRX e micrografias de transmissão de elétrons, a fibrila de colágeno no tendão revela uma periodicidade axial (D) de aproximadamente 68 nm como esquematizado na Figura 9. Essa periodicidade é perdida quando as fibras de colágeno são colocadas em meio de ácido acético diluído, ocorrendo a dissolução das fibras e restando a unidade que as constitui, o tropocolágeno. Ao se neutralizar esse meio com um álcali, pode-se reconstituir a periodicidade característica das fibras de colágeno (LAWSON; CZERNUSZKA, 1998).

Estudos sugerem que modificações no arranjo do colágeno podem levar a significativas variações na integridade mecânica do osso. Foi mostrado que a diminuição da concentração de ligações cruzadas está associada com o decréscimo no enrijecimento ósseo e na sua capacidade de absorver energia numa fratura (WANG et al., 2001).

## GELATINA

A gelatina é uma proteína purificada de origem animal, derivada da hidrólise parcial do colágeno animal, principalmente de suínos e bovinos (GOMÉZ-GUILLÉN et al., 2002).



É uma mistura heterogênea de polipeptídeos, derivado da desnaturação do colágeno. Todo processo produtivo de gelatina consiste de três grandes etapas: o pré-tratamento da matéria-prima, extração e purificação. A conversão do colágeno em gelatina solúvel pode ser obtida através do aquecimento deste, em meio ácido ou alcalino. A solubilização térmica do colágeno é devido à clivagem de uma série de ligações covalentes intra e intermoleculares que estão presentes no mesmo (KARIN; BHAT, 2009).

A gelatina é essencialmente o colágeno desnaturado e pode ser obtida por processos químicos, enzimáticos ou térmicos (SENA, 2004). A desnaturação é a perda da estrutura tridimensional do colágeno. Os principais agentes de desnaturação são: pH (altera as interações eletrostáticas entre aa carregados); concentração do sal – força iônica (devido à mesma razão) e temperatura (altas temperaturas reduzem a força das ligações de hidrogênio). Em alguns casos é possível a renaturação do colágeno, ou seja, a recuperação de sua estrutura em tripla hélice (SENA, 2004).

A gelatina possui uma grande habilidade de ligação de água e suas cadeias de configuração helicoidal são importantes para a formação do gel. Por ser um hidrocolóide de origem proteica possui caráter anfótero, associado à presença de grupos amina e carboxílicos nos aa (SAGMA, 2004).

A gelatina é um alimento puro, constituído por cerca de 84% de proteínas, 2% de sais minerais e água, contém em sua composição 18 aa, sendo 9 destes essenciais (Figura 11). No entanto, tem como característica peculiar o alto conteúdo de glicina, hidroxiprolina e prolina e deficiência em aa sulfurados. Portanto, do ponto de vista nutricional é considerado uma proteína incompleta devido à ausência do triptofano e de outros aa essenciais (OESSER et al., 1999). Esta proteína tem peso molecular médio, varia entre 20.000 a 250.000 Da, dependendo do grau de hidrólise do colágeno (SAGMA, 2004).

As gelatinas são classificadas de acordo com a natureza da matéria-prima (pele, tendões e ossos) e do tipo de hidrólise (ácida, alcalina ou enzimática) aplicada a esta.

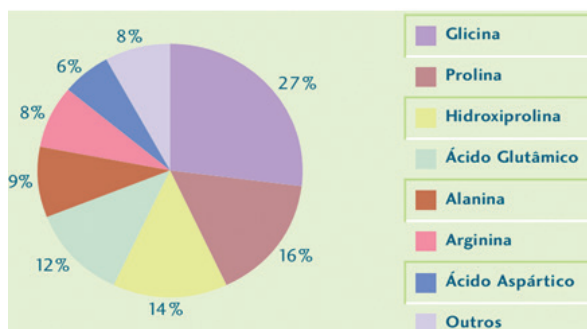


Figura 11. Perfil de aminoácidos da gelatina

Fonte: Rousselot, 2013

A mais importante propriedade da gelatina é sua capacidade de formar um gel termorreversível, a partir de soluções com diferentes concentrações, além de possuir um ponto de fusão por volta de 25-35°C, que faz seus géis fundirem a uma temperatura próxima à do corpo humano (SAGMA, 2004). Por esta razão, é um agente de ligação ideal e encontra usos nas mais variadas aplicações (BATISTA, 2008).

Em altas temperaturas as ligações intermoleculares do colágeno são quebradas (Figura 12) e, a estrutura cristalina altamente organizada da proteína passa a um estado aleatório, denominado de gelatina (BATISTA, 2008). Nesse processo há a ruptura de ligações de hidrogênio entre as três cadeias polipeptídicas do tropocolágeno e em seguida ocorre a ruptura intramolecular da ligação de hidrogênio da cadeia  $\alpha$  (BERNAL; STANLEY, 1987).

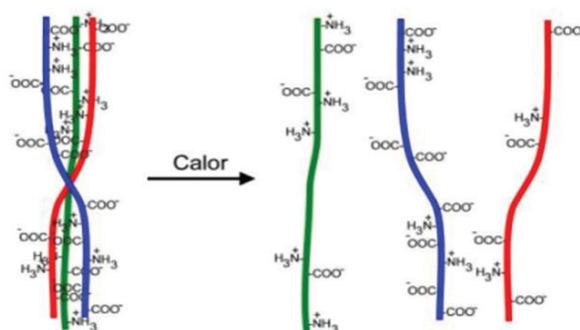


Figura 12. Gelatina: desnaturação do colágeno

Fonte: Batista, 2008

As moléculas de gelatina não voltam a se enrolar em torno umas das outras, no entanto, estabelecem ligações entre elas (zonas de junção) formando uma rede tridimensional (ROUSSENOVA et al., 2012), conforme observado nas Figuras 13 e 14.

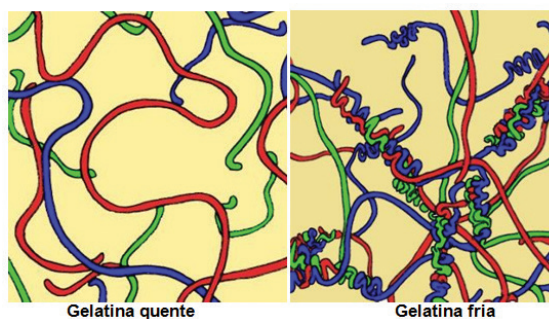


Figura 13. Gelatina e o efeito da temperatura na molécula.

Fonte: Ciência com buen gusto - <http://www.telefonica.net/web2/cienciaconbuen gusto/Novena/gomiciencias.htm>

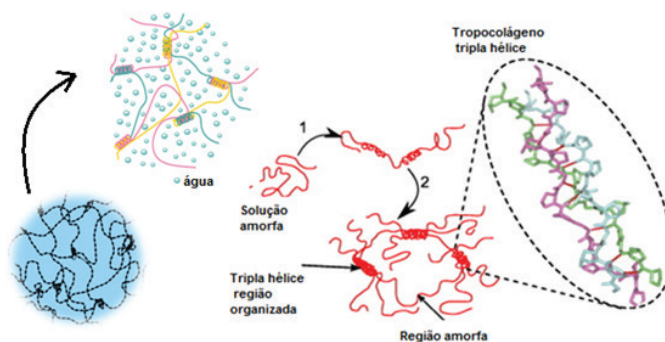


Figura 14. Representação esquemática do processo de renaturação parcial na gelatina. (1) Quando uma solução aquosa de gelatina (com a concentração de proteína > 5 mg/mL) é resfriado, as cadeias polipeptídicas simples começam a reorganizar-se em conformações que são semelhantes às da estrutura de colágeno. (2) Em seguida, estas cadeias, apresentam uma conformação tridimensional, estabilizada por pontes de hidrogênio intercadeia lateral, no interior das regiões helicoidais. Observa-se a tripla hélice em maior aumento.

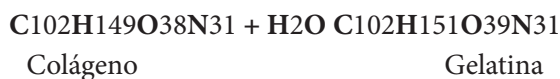
Fonte: Adaptado de Roussenova et al., 2012

A absorção de água pela gelatina é muito maior do que pelo colágeno natural (SHEPPARD; HOUCK, 1930).

Uma propriedade importante da gelatina é sua capacidade de formar géis termorreversíveis,

A insolubilização de gelatina, ou seja, a perda da capacidade de dissolver-se completamente em água à 40 °C e acima, parece ter sido observado pela primeira vez por Hofmeister, em 1878. Segundo ele, a gelatina, que tinha sido aquecido a 130°C não era facilmente solúvel em água, na verdade, só podia ser colocada em solução em ebulição por várias horas. Bogue descobriu que a cola aquecida a 110°C durante 15 horas torna-se insolúvel (SHEPPARD, HOUCK, 1930).

A mudança foi atribuída por Hofmeister a uma inversão da conversão do colágeno a gelatina, que ele expressa pela equação (SHEPPARD, HOUCK, 1930):



As gelatinas são comercializadas de acordo com sua habilidade de formar gel e graduadas conforme o *Bloom* ou força de gelificação que é uma medida padrão da força aplicada

para provocar uma depressão em um gel com concentração e temperatura padronizadas. É possível produzir qualquer firmeza necessária no gel, ou seja, com qualquer tipo de Bloom, apenas com a variação na concentração da gelatina (SAGMA, 2004).

A maior utilização dessa proteína polimérica é na indústria alimentícia. É aplicada também na área farmacêutica seja na manufatura de cápsulas duras e moles, para comprimidos e drágeas; na área industrial em cosméticos, filmes e papéis fotográficos, na eletrodeposição de metais, em papéis, e em fósforos (SAGMA, 2004).

Na área da biomédica, a gelatina tem sido um biomaterial promissor para a regeneração óssea. O colágeno presente neste material é um componente biomimético para a substituição da matriz extracelular uma vez que contém vários grupos funcionais que biologicamente melhoram a adesão dos osteoblastos, a migração, e a mineralização no tecido ósseo (AZAMI; RABIEE; MOZTARZADEH, 2010).

A gelatina é biocompatível, com menor antigenicidade do que o colágeno puro, e biodegradável, o qual pode atuar como um substituto temporário no reparo ósseo. É facilmente absorvível *in vivo*, sendo necessário o uso de agentes de ligação cruzada para prolongar o tempo de implantação e reduzir a absorção para que o material permaneça o tempo necessário para que ocorra a neoformação óssea. Vários reagentes de ligação cruzada têm sido utilizados para reticular a gelatina, tais como, o formaldeído, os compostos de glutaraldeído, poliepoxi, ácido tânico, dimetil suberimidato, carbodiimidas, e azida de acilo (CHEN; KUO; YAO, 2009).

A gelatina é um biomaterial promissor e a sua modificação *in vitro*, com citocinas osteogênicas, como TGF- $\beta$  e as BMPs, acrescenta ao biomaterial propriedades que favorecem a regeneração tecidual óssea *in vivo* (RIPAMONTI; FERRETTI; HELIOTIS, 2006). Essa e outras modificações na molécula podem desempenhar um papel importante na engenharia de tecidos (FASSINA et al., 2010).

## COLÁGENO HIDROLISADO

Após a degradação enzimática da gelatina obtém-se um colágeno hidrolisado, a qual contém peptídeos com uma massa molecular média de 3 a 6 kDa. Este colágeno hidrolisado não possui capacidade de formar gel, tem baixa viscosidade, retém até dez vezes mais água quando comparada a gelatina e ainda é solúvel em temperatura ambiente. Isso permite a sua utilização para enriquecer com uma carga extra de proteína produtos na indústria alimentícia, sem modificar suas características original, além de ser possível utilizá-lo como aglutinante, emulsionante, agente adesivo e coesivo (ROUSSELOT, 2013).

Martins e Goissis (1996) desenvolveram o colágeno aniônico, onde o colágeno natural é modificado quimicamente por hidrólise seletiva dos grupos carboxiamida de resíduos de asparagina (Asn) e glutamina (Gln) presentes nas cadeias polipeptídicas. Estes grupos são os únicos, exceto pela ligação peptídica, susceptíveis de alteração química, nas condi-

ções de formação de fosfato de cálcio. Como resultado, tem-se um aumento significativo da densidade de carga dentro do período D.

Outro fator importante no colágeno aniônico é o efeito piezoelétrico presente, provavelmente devido ao aumento do número dos sítios com carga negativa. Estas cargas tornam esse efeito piezoelétrico superior quando comparado ao colágeno não tratado (GÓES et al., 2002). Sabe-se que para se promover a formação de osso saudável é essencial à presença de uma estimulação mecânica que seja capaz de impulsionar a modelagem, a remodelagem e a mineralização de forma eficiente. Alguns grupos vêm estudando a capacidade piezoelétrica do colágeno aniônico e de seu composto com a hidroxiapatita (ROCHA; GOISSIS; ROSSI, 2002; RODRIGUES, 2009).

A esterilização com raios gama é um método simples e efetivo para esterilizar materiais sem produzir substâncias tóxicas. Entretanto, este processo promove alterações importantes como a quebra ligações químicas, na matriz do colágeno, preparada para a engenharia de tecido (NOAH et al., 2002).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A gelatina e o colágeno hidrolisado são biomateriais versáteis, que podem ser caracterizados de diversas maneiras, com propriedades físico-químicas adequadas para acelerar o reparo ósseo. Além de estes materiais apresentarem a composição química semelhante ao componente orgânico do osso, o colágeno, eles são empregados no reparo de defeitos ósseos como arcabouços tridimensionais biocompatíveis e bioativos.

A associação do colágeno com outros materiais, em compósitos e híbridos, é uma estratégia promissora na obtenção de biomateriais inteligentes capazes de mimetizar a estrutura e as funções do tecido ósseo (FISHER; REDDI, 2003; GUTIERRES et al., 2006).

Atualmente, com o uso da nanotecnologia e o desenvolvimento de materiais nanoestruturados, é possível mimetizar e reestabelecer, hierarquicamente, alguns aspectos morfológicos relevantes do tecido ósseo. Entretanto, ainda não existe um biomaterial derivado do colágeno que atenda a todos os pré-requisitos da regeneração tecidual óssea, para a grande maioria de casos clínicos existentes.

## REFERÊNCIAS

- ANDRADE, L.R. Biomateriais utilizados em Bioengenharia ortopédica. **Estud. Biol.** - PUCPR, Curitiba, v.28, n.63, p.17-23, 2006.
- ANSELME, K. Osteoblast adhesion on biomaterials. **Biomaterials**, Guildford, v. 21, n. 7, p. 667-681, 2000.
- AZAMI, M.; RABIEE, M.; MOZTARZADEH, F. Gelatin/hydroxyapatite Nanocomposite Scaffolds for Bone Repair, **Polymer Comp.**, v.31 n.12, p.2112-20, 2010.
- BATISTA, T. M. **Mineralização in vitro de matrizes de colágeno aniônico derivadas de tecidos biológicos**. 2008. 115 f. Tese (Doutorado em Química Analítica) - Instituto de Química de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, 2008.

- BERNAL, V.M.; STANLEY, D.W. Stability of Bovine Muscle Connective Tissues. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 52, n. 4, p. 876–878, 1987.
- BRUNEL, G. et al. Regeneration of rat calvarial defects using a bioabsorbable membrane technique: influence of collagen cross-linking. **J. Periodontol.**, Indiamapolis, v. 67, n. 12, p. 1342-1348, 1996.
- CHEN, Y. S.; KUO, S. M.; YAO, CH. A review for gelatin used for artificial nerve and bone implants - 10-year retrospection. **Biomedical Engineering**, Singapore, v.21, n.4, p.233–38, 2009.
- DUCHEYNE, P. Bioceramics: Material characteristics versus in vivo behavior. **J. Biomed. Mater. Res.**; Hoboken, v. 21, n. A2 (Suppl), p.219-36, 1987
- FASSINA, L. et al. Use of a gelatin cryogel as biomaterial scaffold in the differentiation process of human bone marrow stromal cells. In: ANNUAL INTERNATIONAL CONFERENCE OF THE IEEE Engineering MEDICINE AND BIOLOGY SOCIETY CONFERENCE, 32<sup>th</sup>. **Proceedings...** San Diego CA, USA, 2010. p. 247-50.
- FISHER, J.O.; REDDI, A.H. Functional Tissue Engineering of Bone: Signals and Scaffolds. In: ASHAMMAKHI, N.; FERRETTI, P. **Topics in Tissue Engineering**. USA: Academic Press (Elsevier), 2003.v.1, chap.8.
- FRIESS W. Collagen – biomaterial for drug delivery. **Eur. J. Pharm. Biopharm., Stuttgart**, v. 45, n. 2, p.113–136, mar.1998.
- GÓES, J. C. et al. On the piezoelectricity of anionic collagen films. **J. Physics Chemical Solids**, Amsterdam, v. 63, n. 3, p. 465-470, 2002
- GOISSIS, A.P.A. **Análise estrutural do colágeno do tipo I - correlação estrutura: atividade biológica**. 112 f. Dissertação (Mestrado em Bioengenharia) Universidade de São Paulo, São Carlos, 2007.
- GOMÉZ-GUILLÉN, M. C. et al. Structural and physical properties of gelatin extracted from different marine species: a comparative study. **Food Hydrocolloids**, Madrid, v.16, n. 1, p. 25-34, 2002.
- GUTIERRES, M. et al. Substitutos Ósseos: conceitos gerais e estado actual. **Arq. Med.**, Porto, v.19, n.4, p.153-162, 2006.
- HOLME, D.; PECK, H. **Analytical Biochemistry**, 3. ed. 1998. Inp. Proteins -cap 11 p. 381.
- JUNQUEIRA, L. C. U. **Colágeno: a molécula de múltiplas funções**, USP, São Paulo, 2008. Disponível em:< <http://www.portaleducacao.com.br/biologia/artigos/1453/colageno-a-molecula-de-multiplas-funcoes> > Acesso em: 10 out. 2011.
- LAWSON, A. C.; CZERNUSZKA, J. T. Collagen-Calcium phosphate composites. **Proc. Inst. Mech. Eng. H.**, London, v. 212, n. 6, p. 413 – 425, 1998.
- LEE, C.H.; SINGLA, A.; LEE, Y. Biomedical Applications of Collagen. **Int. J. Pharm.**, Amsterdam, v. 221, n. 1-2, p. 1-22, 2001.
- LEHNINGER, A. L.; NELSON, L. D.; COX, M. M. **Princípios de bioquímica**. 3 ed. São Paulo: SARVIER, 2002, 1009 p.
- LÓPEZ GARCÍA, J.A. **Surface Treatment of Collagen-based Biomaterials in Medical Applications**. 2012. 104f. Thesis (Doctoral in Chemistry and materials technology) Faculty of Technology, Zlín Tomas Bata University in Zlín, 2012.
- MARTINS, V. C. A.; GOISSIS, G. Orientada de Minerais de Fosfato de Cálcio. **Polímeros: Ciência e Tecnologia**, São Paulo, p.30-37, out./dez. 1996.
- MIGUEL, F. B. et al. Morphological assessment of the behavior of three dimensional anionic collagen matrices in bone regeneration in rats. **J. Biomed. Mater. Res. B Appl. Biomater.**, Hoboken, v. 78, n. 2, p. 334-339, 2006.
- MIGUEL, F. B. **Avaliação do potencial osteogênico de matrizes tridimensionais colagênicas aniônicas, reticuladas ou não em glutaraldeído, na regeneração de defeitos críticos, em calvária de rato**. 2008. 158f. Tese (Doutorado em Patologia Humana) Centro de Pesquisa Gonçalo Moniz da Fundação Oswaldo Cruz, Salvador, 2008.
- NOAH, E. M. et al. Impact of sterilization on the porous design and cell behavior in collagen spongs prepared for tissue engineering. **Biomaterials.**, Guildford, v. 23, n. 14, p. 2855-2861, 2002.
- OESSER, S. et al. Oral administration of (14) C labeled gelatin hydrolysate leads to an accumulation of radioactivity in cartilage of mice (C57/BL). **J. Nutr.**, Philadelphia, v.129, n.10, p.1891-1895, 1999.

- OLIVEIRA, S.H.S.; SOARES, M.J.G.O.; ROCHA, P.S. Uso de cobertura com colágeno e aloe vera no tratamento de ferida isquêmica: estudo de caso. **Rev. Esc. Enferm. USP**, São Paulo, v. 44, n. 2, p. 346-51, 2010.
- PESCHEL, G, DASHE, H-M, KANRAD, A. Growth of keratinocytes on porous films of poly (3-hydroxybutyrate) and poly(4-hydroxybutyrate) blended with hyaluronic acid and chitosan. **Journal of Biomedical Materials Research Part A**, v.85, p. 1072-81, 2007.
- PRADO DA SILVA, M.H. **Apostila de Biomateriais**. Lisboa: CERAMED, 2007. Disponível em: <[http://www.mesonpi.cat.cbpf.br/e2006/posgraduacao/pdf\\_p3/ApostilaBiomateriais.pdf](http://www.mesonpi.cat.cbpf.br/e2006/posgraduacao/pdf_p3/ApostilaBiomateriais.pdf)>. Acesso em 10/03/2012.
- RAMOS, E. M.; GOMIDE, L. A. M. **Avaliação da qualidade de carnes: fundamentos e metodologias**. Ed. 1, Viçosa: UFV, 2009, 599 p.
- RHO, J-Y; KUHN-SPEARING, L.; ZIOUPOS, P. Mechanical Properties and the Hierarchical Structure of Bone. **Med. Eng. Phys.**, London, v. 20, n. 2, p. 92-102, 1998.
- RIPAMONTI, U.; FERRETTI, C.; HELIOTIS, M. Soluble and insoluble signals and the induction of bone formation: molecular therapeutics recapitulating development. **J. Anat.**, London, v. 209, n. 4, p.447-468, 2006.
- ROCHA, L. B.; GOISSIS, G.; ROSSI, M. A. Biocompatibility of anionic collagen matrix as scaffold for bone healing. **Biomaterials.**, Guildford, v.23, n. 2, p.449-456, 2002.
- RODRIGUES, V. **Análises dos efeitos do colágeno bovino e derivados na proliferação celular e biossíntese de colágeno em fibroblastos humanos**. 2009. 74f. Dissertação (Mestrado em Biotecnologia) Inter-unidades em Biotecnologia USP/ Instituto Butantan/IPT, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.
- ROUSSELOT<sup>®</sup> a vion Company. **Gelatine** – Dedicated to your success. ROUSSELOT<sup>®</sup> Corporation Disponível em: <[www.rousselot.com.cn/.../brochures/?](http://www.rousselot.com.cn/.../brochures/?)> Acesso em 10 jan. 2013.
- ROUSSENOVA, M. et al. A nanostructural investigation of glassy gelatin oligomers: molecular organization and interactions with low molecular weight diluents. **New J. Phys.**, Bristol, v.14, p.1-18, 2012.
- SAGMA - Associação dos Fabricantes de Gelatina da América do Sul. **Definição**. Disponível em: <<http://www.sagma-gelatina.com/gelatina.asp>> Acesso em: 06 nov. 2012.
- SANO, A., et al. Atelocollagen for protein and gene delivery. **Adv. Drug Deliv. Rev.**, Amsterdam, v. 55, n. 12, p. 1651-1677, 2003.
- SENA, L. A. **Produção e caracterização de compósitos hidroxiapatita – colágeno para aplicações biomédicas**. 2004. 107f. Tese (Doutorado em Engenharia Metalúrgica e de Materiais) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Instituto Alberto Luiz Coimbra, Rio de Janeiro, 2004.
- SHEPPARD, E.; HOUCK, R. C. The structure of gelatin sols and gels. Part V. The Insolubilization of Gelatin by Heat. **J. Phys. Chem.**, Washington, v.34, n.273, p. 2885- 2900, 1930.
- SHIMOKOMAKI, M. Cross-links in cartilage collagen fibers. In: BRAZILIAN CONGRESS ON PROTEIN. Campinas, 1990. **Proceedings...** São Paulo, Ed. UNICAMP, 1991. p. 422-432.
- SHIN, M.H. et al. Modulation of collagen metabolism by the topical application of dehydroepiandrosterone to human skin. **J. Invest. Dermatol.**, Baltimore, v. 124, n. 2, p.315-23, 2005.
- SILVA, S. V. **Mineralização biomimética in vivo e in vitro de matrizes de colágeno aniônico: modelo de biomineralização**. 2005. 119 f. Tese (Doutorado em Ciências, Química Analítica), Instituto de Química de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, 2005.
- SIVAKUMAR, M.; RAO, K.P. Preparation, Characterization and In Vitro Release of Gentamicin from Coralline Hydroxyapatite-Gelatin Composite Microspheres, **Biomaterials.**, Guildford, v. 23, n. 15, p. 3175-3181, 2002.
- SMITH, JW. Molecular pattern in native collagen. **Nature**, Londres, v.219, p. 157 – 63, jul. 1968.
- VARANI J, et al. Decreased collagen production in chronologically aged skin: roles of age-dependent alteration in fibroblast function and defective mechanical stimulation. **Am. J. Pathol.**, Philadelphia, v.168, n.6, p. 861-8, 2006.

WANG, X.et al. The Role of Collagen in Determining Bone Mechanical Properties. **J. Orthop. Res.**, New York, v. 19, n. 6, p. 1021-1026, 2001.

ZANABONI, G.et al. Stability and Networks of Hydrogen Bonds of the Collagen Triple Helical Structure: Influence of pH and Chaotropic Nature of Three Anions. **Matrix Biol.**, Stuttgart, v. 19, n. 6, p. 511-520, 2000.

ZHANG, L.; WEBSTER, T. J. Nanotechnology and nanomaterials: Promises for improved tissue regeneration. **Nanotoday**, Singapore, v.4, n. 1, p.66-80, 2009.



## BALANÇOS



Papel de seda, linha de algodão, hastes de madeira e vento  
Dimensões: 5,30 x 6,92 x 10,80 m, 2004

Esta experiência poética, com objetos pendentes do teto, sutilmente balançados pelo fenômeno natural vento, possibilitou acesso ao espaço/tempo/memória de experiências afetivas, em especial, à infância e sua expressividade, saturada de leveza. Balanços tratou de uma memória não só melancólica, mas também cheia de contentamento.

A carga simbólica do papel de seda contribuiu com um diálogo matéria-conceito intrigante, por intermédio do estranhamento da impossibilidade de tomar assento na fragilidade e na leveza do papel de seda. Por outro aspecto, a técnica popular tradicional da confecção de pipas e arraias, bem como das correntes e bandeirolas de festas juninas, evidenciou o contraste com a prataria e o mobiliário nobre do acervo permanente deste espaço museológico.



# ATIVIDADE FÍSICA E QUALIDADE DE VIDA EM ADULTOS COM DIABETES MELITO TIPO 2

*Cácio Costa da Silva  
Crésio de Aragão Dantas Alves*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O avanço científico e tecnológico criou a expectativa de que a cura de doenças, através de terapias eficientes e definitivas, seria uma realidade. Apesar dos avanços alcançados pela medicina do século XXI, torna-se claro que algumas doenças, tais como: hipertensão, obesidade, diabetes, dentre outras, não são passíveis de cura e sim de tratamento. Ou seja, o indivíduo portador do agravo crônico degenerativo necessita aprender a conviver com a doença, implementando mudanças nos comportamentos e hábitos de vida, por exemplo: evitar fumo, álcool, alimentos ricos em sal, gordura saturada, açúcar, sedentarismo, e mantendo-se ativo habitualmente em média três sessões de 30 minutos semanais, com intensidade leve a moderada (PITANGA et al., 2010).

Nesse contexto, uma das doenças crônicas que merecem destaque na prática clínica é o Diabetes melito do tipo 2 (DM2), a qual apresenta evolução crônica e degenerativa, que causa efeitos danosos, em longo prazo, para o organismo do indivíduo portador do agravo, podendo resultar em complicações e prejuízos multidimensionais e irreversíveis à sua saúde (AGUIAR et al., 2008; BALDUCCI et al., 2012).

Devido à elevada incidência e prevalência de DM2 no Brasil e no mundo, este distúrbio metabólico é considerado um grave problema de saúde pública, acometendo milhões de pessoas, das mais diversas faixas etárias e condições socioeconômicas, trazendo prejuízos financeiros não só aos cofres públicos, mas ao indivíduo portador dessa doença, por conta dos elevados valores das terapias (AGUIAR et al., 2008; BALDUCCI et al., 2012).

No entanto, a atividade física se apresenta como uma alternativa eficaz e de baixo custo financeiro na prevenção e no tratamento dos agravos crônicos degenerativos do DM2 (PITANGA et al., 2010).

Atividade física é definida por qualquer movimento corporal realizado pelos músculos esqueléticos que resultam em gasto energético acima dos níveis de repouso, podendo ser realizado no percurso ao trabalho, nos deslocamentos a pé ou de bicicleta, nas atividades da vida diária (lavar a calçada, passear com o cachorro, jardinagem, dentre outras) e nos momentos de lazer (ZAITUNE et al., 2010; PITANGA et al., 2004).

Outro aspecto importante na profilaxia e terapêutica do DM2 é a qualidade de vida (QV), a qual está relacionada ao impacto da doença na vida do seu portador, estando

relacionada a diversos aspectos da vida cotidiana do indivíduo (AGUIAR et al., 2008; PEREIRA et al., 2012).

Deste modo, a qualidade de vida é definida como a percepção do indivíduo sobre a sua posição na vida, no contexto sociocultural, que considera seus objetivos, expectativas, padrões de vida, preocupações e estão relacionados com o bem estar pessoal, abrangendo aspectos como o estado global de saúde, momentos disponíveis para o lazer, satisfação pessoal, hábitos e estilo de vida, apresentando-se enquanto algo bastante complexo na vida do indivíduo (AGUIAR, et al., 2008; PEREIRA, et al., 2012; PUCCI et al., 2012).

A avaliação da qualidade de vida vem se tornando cada vez mais utilizada em indivíduos portadores do DM2 (CURCIO et al., 2011). Tal avaliação tem a vantagem de incluir aspectos subjetivos geralmente não abordados por outros critérios de avaliação fornecendo informações importantes para auxiliar o tratamento da doença (AGUIAR et al., 2008; FRITZ et al., 2011).

## DIABETES MELITO: NOÇÕES GERAIS

O Diabetes melito é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia e associadas a complicações, disfunções e insuficiência de vários órgãos, especialmente olhos, rins, nervos, cérebro, coração e vasos sanguíneos (CAROLINO et al., 2008). Pode resultar de defeitos de secreção e/ou ação da insulina envolvendo processos patogênicos específicos, como por exemplo, destruição das células beta do pâncreas (produtoras de insulina), resistência à ação da insulina ou distúrbios da secreção da insulina (BRASIL, 2006; CAROLINO et al., 2008; LeMAURA et al., 2006; PAULI et al., 2009).

O diabetes melito apresenta quatro principais sintomas clínicos: polifagia (muita fome), polidipsia (excesso de sede), poliúria (excesso de urina) e perda de peso (BRASIL, 2006; LeMAURA et al., 2006; CAROLINO et al., 2008).

O diabetes classifica-se em duas formas: por tipos de diabetes (etiológica), definidas de acordo com os defeitos ou processos específicos; e a classificação em estágios de desenvolvimento, incluindo estágios pré-clínicos e clínicos, este último inclui estágios avançados em que a insulina é necessária para controle ou sobrevivência (BRASIL, 2006).

Segundo a classificação etiológica os tipos de diabetes mais frequentes são: diabetes tipo 1 (DM1) compreendendo cerca de 10% dos casos, o diabetes tipo 2 (DM2), responsável por 90% dos casos e o diabetes gestacional. Outros tipos menos frequentes podem resultar de defeitos genéticos da função das células beta, defeitos genéticos da ação da insulina, doenças do pâncreas exócrino, endocrinopatias, efeito colateral de medicamentos, infecções e outras síndromes genéticas (BRASIL, 2006; LeLAURA et al., 2006).

O DM2 é uma patologia de incidência crescente e de alta prevalência no Brasil e no mundo. Estima-se, que em 2025 alcançará 5,4% da população mundial, cerca de 300 milhões de pessoas (BRASIL, 2006). A maior parte desse aumento se dará em países em desenvolvimento, acentuando-se o padrão atual da concentração de casos na faixa etária de 45-64 anos. Números da Organização Mundial da Saúde (OMS) estimam que em todo o globo, aproximadamente

987.000 mortes no ano de 2002, ocorreram por conta de complicações decorrentes do diabetes, representando 1,7 % da mortalidade geral (AGUIAR et al., 2008; BALDUCCI et al., 2012; COSTA et al., 2011).

No Brasil, ao final da década de 80 do século passado, estimou-se que o DM2 acometia cerca de 8% da nossa população de faixa etária entre 30 a 69 anos de idade residente em áreas metropolitanas brasileiras. Atualmente estima-se 11% da população igual ou superior a 40 anos, o que representa cerca de 5 (cinco) milhões e meio de portadores desta patologia (BRASIL, 2006; CAROLINO et al., 2008; OLIVEIRA et al., 2009).

Os principais fatores de risco para o DM2 são: como: idade > 45 anos; sobrepeso; obesidade central com cintura abdominal > 102 cm para homens e > 88 cm para mulheres; histórico familiar de diabetes; hipertensão arterial (> 140/90 mmHg); dislipidemia; diabetes gestacional; diagnóstico prévio de síndrome de ovários policísticos; doença cardiovascular; cerebrovascular ou vascular periférica (ABESO, 2009; CAROLINO, et al., 2008).

Portanto, modificações no estilo de vida do paciente diabético é de extrema importância na melhora clínica da doença, reduzindo em até 58% sua incidência (SBD, 2009). Estas mudanças visam discreta redução de peso (5-10%), manutenção do peso perdido, aumento da ingestão de fibras, restrição energética moderada, restrição de gorduras, especialmente as saturadas e aumento de atividade física regular, principalmente nos momentos de lazer (PAULI et al., 2009; PITANGA et al., 2010; NAHAS et al., 2011).

A modificação do comportamento alimentar inadequado e a perda ponderal, associadas à prática de atividade física regular, são eficazes em favorecer a redução da circunferência abdominal e da gordura visceral, melhorar a sensibilidade à insulina e diminuir as concentrações plasmáticas de glicose e triglicérides, aumentar os valores de HDL colesterol, e, conseqüentemente, reduzir os fatores de risco para o desenvolvimento de DM2 e doença cardiovascular (PITANGA et al., 2010; SBD, 2009; CAROLINO et al., 2008).

A terapia nutricional é parte fundamental do plano terapêutico do paciente diabético, esta terapia pode reduzir a hemoglobina glicada (HbA1c) entre 1-2%. Segundo as Diretrizes Brasileiras de Diabetes (ABESO, 2009), os princípios básicos de uma alimentação saudável são: dieta fracionada em 5 a 6 refeições/lanches diários, contendo 50 a 60% de carboidratos, a maior parte em forma complexa. Para tanto, os pacientes devem ser encorajados a comer alimentos ricos em fibras, como frutas, verduras, legumes, feijões e cereais integrais e uma ingestão diária de no máximo 30% de gorduras, sendo não mais de um terço sob a forma de ácidos graxos saturados, não excedendo a 300 mg/dia de colesterol (SBD, 2009).

A perda de peso é recomendada para todos os pacientes com sobrepeso ou obesidade. Isto pode ser obtido não apenas pela redução da ingestão calórica, mas, também, o aumento da atividade física, principalmente nos momentos de lazer. É importante salientar que perdas modestas de peso da ordem de 5% a 10% do peso corporal trazem benefícios metabólicos significativos (SBD, 2009; PITANGA et al., 2010; RODRIGUES et al., 2009).

Intervenções farmacológicas são acrescentadas nos casos que não respondem as modificações do estilo de vida (CAROLINO et al., 2008; SBD, 2009).

## DIABETES MELITO TIPO 2 E ATIVIDADE FÍSICA

O consumo elevado de dietas desbalanceadas e reduzida prática de atividade física, têm contribuído para o aumento da ocorrência de DM2 (PITANGA et al., 2010, NAHAS et al., 2010). Tal fato fez com que a SBD, recomendasse a adoção de um estilo de vida adequado, com a prática regular de atividades físicas e a ingestão de dieta adequada para prevenir e tratar o DM2 (COSTA et al., 2011).

Modificações simples nos hábitos de vida, como por exemplo, passear com o cachorro, caminhar de casa para o trabalho ou escola, subir escadas em vez de elevador, já contribuem para uma adoção de estilo de vida ativo e conseqüentemente melhor controle dos níveis de glicose sanguínea (NAHAS et al., 2010; PITANGA et al., 2010; MATSUDO et al., 2001).

Recomenda-se que atividade física habitual seja praticada entre três a sete vezes por semana, com duração de 30 a 60 minutos e intensidade entre leve a moderada (DUMITH et al., 2009; NAHAS et al., 2010).

Estudos que pesquisaram a associação entre AF e DM2 verificaram aspectos relacionados aos efeitos da quantidade (intensidade e duração) de atividade física total em seus diferentes domínios (trabalho, deslocamento, atividade doméstica e tempo livre) sobre o DM2 (PITANGA et al., 2010; TORNOS et al., 2009).

As atividades eram realizadas, na maioria das vezes em 03 (três) sessões por semana em uma média de oito semanas de atividades. Entretanto, esses estudos divergem em relação à população estudada (ex: peso, altura, sexo, idade, raça), faixa etária, nível de glicose, dentre outros aspectos (MARTINI et al., 2010; PARIKKA et al., 2010; PITANGA et al., 2010).

A atividade física mais pesquisada foi à caminhada. O gasto energético foi geralmente calculado em MET (*metabolic equivalent*) por semana e os principais parâmetros investigados foram: peso, estatura, IMC, glicemia e HbA1c (GELAYE et al., 2009; TORNOS et al., 2009; PARIKKA et al., 2010; ADA, 2012).

Outro ponto analisado nos estudos foi à consciência de pacientes com DM2 sobre a gravidade e tratamento de sua doença. Em uma pesquisa apenas dois terços dos pacientes estavam conscientes da gravidade da doença e suas possíveis comorbidades, demonstrando a falta de consciência do impacto da doença sobre a saúde do portador do DM2 (KAISER et al., 2011).

Portanto, o aumento nos níveis de atividade física foi associado à redução na incidência de DM2 entre homens e mulheres na Alemanha o que demonstra a importância da atividade física na prevenção desta doença (MEISINGER et al., 2005).

Desta forma, a atividade física, a partir da última década, vem se tornando uma importante terapia no tratamento DM2 (PITANGA et al., 2010), devido a transformações no comportamento que provocaram mudanças com repercussões na saúde da população, tanto na esfera individual quanto coletiva (DIEDRICH et al., 2010).

O perfil dos problemas de saúde faz com que a promoção de estilos de vida saudáveis (fisicamente ativo) seja valorizada e colocada como uma das prioridades em saúde pública

(DIEDRICH et al., 2010; NAHAS et al., 2010). O programa de exercícios não necessita ser muito intenso para demonstrar resultados benéficos à saúde do portador de DM2 e devem consistir em alongamentos, caminhadas leves (atividade aeróbica), exercícios resistidos (atividade anaeróbica), atividades lúdicas, dentre outras atividades, com duração em média entre 60-90 minutos por sessão, realizados duas vezes por semana (JORGE et al., 2011; NAHAS et al., 2009).

Os efeitos benéficos da atividade física são percebíveis tanto na prevenção do DM2, quanto no tratamento, em homens e mulheres adultas, mesmo com sobrepeso corporal e intolerância a glicose (PITANGA et al., 2010). A atividade física realizada em intensidade moderada a vigorosa resulta em melhora dos índices glicêmicos (JORGE et al., 2011; NAHAS et al., 2011; PITANGA et al., 2010). Isto demonstra que a regularidade da prática da atividade física contribui de forma efetiva no controle do DM2, mesmo sendo trabalhadas com intensidades diferenciadas e com indivíduos com sobrepeso corporal e glicose descompensada (PARIKKA et al., 2010).

Estudos investigando a atividade física e DM2 em gêmeos do mesmo sexo demonstraram que ela é um fator de proteção para o DM2, independente do aspecto genético (WALLER et al., 2010).

Indivíduos portadores de DM2 e inativos fisicamente, em relação ao tempo livre durante os momentos de lazer, possuem uma probabilidade maior de sofrer complicações em decorrência a doença, se comparados a indivíduos ativos fisicamente (NAHAS et al., 2011). Atividades vigorosas são inversamente associadas à incidência de DM2, já assistir TV (atividade sedentária), é associado ao aumento de risco de desenvolvimento do DM2 (KRISHNAN et al., 2008).

A avaliação da frequência, quantidade e intensidade das atividades físicas devem ser mensuradas por instrumentos específicos (PITANGA et al., 2010). O mais utilizado é o Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ), proposto pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e validado no Brasil pelo Centro de Aptidão Física e Saúde de São Caetano do Sul – CELAFISCS (MATSUDO et al., 2001).

Existem outros instrumentos de mensuração dos níveis de atividade física, além do IPAC, entretanto são de difícil aplicação em saúde pública e com um alto custo financeiro (PITANGA et al., 2010).

## DIABETES MELITO TIPO 2 E QUALIDADE DE VIDA

Não existe, na literatura, um consenso universalmente aceito, para definir qualidade de vida (QV). Segundo Correr et al., (2008), a qualidade de vida representa um conceito subjetivo, multidimensional e de difícil definição e sistematização, tornando-a complexa a sua operacionalização.

A QV engloba aspectos de estado físico, funcional, psicológicos e de bem-estar, relações sociais, fatores econômicos, vocacionais e ainda, aspectos religiosos e espirituais (CORRER et al., 2008; PUCCI et al., 2012).

No presente estudo a QV é conceituada como a percepção do indivíduo sobre a sua posição na vida no contexto sociocultural, que considera seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações, estando relacionada com o bem-estar pessoal e abrange aspectos como o estado de saúde, lazer, satisfação pessoal, hábitos e estilo de vida (PEREIRA et al., 2012).

A avaliação da QV é cada vez mais utilizada para medir o impacto geral de doenças na vida dos indivíduos com portadores do DM2, tendo em vista que essa é uma doença crônica associada com elevada morbimortalidade (AGUIAR et al., 2008).

Assim, a operacionalização da QV pode ser observada por sua mensuração e diversos instrumentos foram propostos para avaliar diferentes populações, a maioria desenvolvida em países de renda elevada e adaptados para outros contextos.

Entre os instrumentos de avaliação disponíveis para avaliação da qualidade de vida em diabetes, podemos citar:

(1) *Diabetes Mellitus Knowledge* – DKN-A: questionário com 15 itens sobre diferentes aspectos relacionados ao conhecimento geral de DM;

(2) ATT-19: questionário sobre a medida de ajustamento psicológico para DM;

(3) *Diabetes Quality of Life* - DQOL – Brasil: utilizado nesse projeto, útil para DM1 e DM2;

(4) *Diabetes Quality of Life for Youths* – DQOLY- Brasil: determina a especificidade do contexto de vida dos jovens com DM1, adaptado com a inclusão de questões relacionadas à rotina dos jovens na escola e preocupações com o futuro;

(5) Diabetes 39 – D-39: versão utilizada para brasileiros com DM2;

(6) *Insulin Management Diabetes Self-efficacy* – IMDSES: avalia a autoeficácia em relação ao manejo do DM, com pacientes insulino-dependente, originou-se a partir da escala DES (*Diabetes Self-Efficacy*) que mede autoeficácia em adultos independente do tipo de DM (CURCIO et al., 2011).

Para este estudo foi utilizado o *Diabetes Quality of Life Measure* (DQOL), pela confiabilidade do instrumento. Além disso, o DQOL-Brasil é capaz de detectar uma diferença na percepção da qualidade de vida entre pacientes com hemoglobina glicosilada acima e abaixo de 9%, o que demonstra uma boa validade discriminante (CURCIO et al., 2011).

O DQOL foi desenvolvido pelo grupo *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT), originalmente em língua inglesa, para pacientes com DM1 e, posteriormente, utilizado também para DM2. É direcionado para uso em adolescentes e adultos, sob diferentes tipos de tratamento para diabetes (CORRER et al., 2008; PEREIRA et al., 2012; PUCCI et al., 2012).

O desenvolvimento desses instrumentos contribuiu para o aumento do número de estudos sobre a associação entre qualidade de vida e comportamentos de saúde, principalmente relacionado a hábitos de vida, por exemplo: alimentação, tabagismo e prática de atividade física.



Diversos fatores podem influenciar a qualidade de vida em indivíduos portadores de DM2. Entre esses a idade, o gênero, a obesidade, a presença de complicações decorrentes da doença e o tipo de tratamento antidiabético, dentre outros. Além disso, quanto mais graves forem às complicações de um paciente com DM pior tende a ser sua qualidade de vida (CORRER et al., 2008; PEREIRA et al., 2012).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Grande parte das doenças crônicas, a exemplo do DM2, é oriunda da combinação de diversos fatores genéticos e hábitos de vida inadequados, tais como: má alimentação, sedentarismo, estresse, tabagismo, etilismo, dentre outros comportamentos de risco.

O fator genético (histórico familiar) predispõe o indivíduo ao surgimento da doença, entretanto as condições ambientais, ou seja, o ambiente no qual o indivíduo está inserido é determinante para o seu desenvolvimento, por isso a importância do desenvolvimento dos hábitos saudáveis de vida, principalmente relacionada à alimentação e prática regular de atividade física.

O consumo de alimentos ricos em gorduras de origem animal, frituras e os chamados *fast-food* é amplamente difundidos pela mídia na sociedade moderna, o que associado ao avanço das novas tecnologias, estão poupando energia e facilitando nossa vida cotidiana. Entretanto, tais comportamentos ou cultura reduzem a necessidade do movimento corporal, dificultando a realização de atividades da vida diária, direcionando-os a um estilo de vida sedentário.

Tal comportamento caracteriza um importante fator para o desenvolvimento das doenças crônicas degenerativas não transmissíveis e conseqüentemente favorecem a redução da qualidade de vida no DM2.

A qualidade de vida se caracteriza enquanto aspectos do estado físico, funcional, psicológicos e de bem-estar, relações sociais, fatores econômicos do indivíduo, sendo conceituada quanto à percepção subjetiva do indivíduo sobre a sua posição na vida e no ambiente que o cerca.

O hábito de vida da sociedade moderna, caracterizado pelo elevado consumo de dietas desbalanceadas e pela reduzida prática de atividade física, tem contribuído para o aumento da ocorrência de DM2. Tal fato solicita ao paciente diabético a adoção de um estilo de vida adequado, com a prática regular de atividades físicas e a ingestão de dieta adequada para prevenir e tratar esse distúrbio.

Modificações simples, como por exemplo: jardinagem, passear com o cachorro, caminhar de casa para o trabalho ou escola, subir escadas em vez de elevador, já contribuem para uma adoção de estilo de vida ativo e conseqüentemente melhor controle dos níveis de glicose sanguínea e melhora na qualidade de vida do portador de DM2.

A prática de atividade física mais utilizada por portadores do DM2 é a caminhada (exercício aeróbico), devido ao seu baixo custo e fácil realização. Entretanto, o treinamento

neuromuscular (musculação), é de suma importância para a terapêutica do DM2, tendo em vista que devido ao aumento do diâmetro da fibra muscular, pode resultar na melhora a captação de glicose na célula, além de melhorar outros aspectos da saúde que ampliam a percepção subjetiva da qualidade de vida.

A atividade física deve ser prescrita ao paciente diabético, respeitando sempre a sua individualidade biológica e limitações oriundas das comorbidades decorrentes da doença (ex: neuropatias, nefropatias, feridas) que podem impedir ou dificultar a prática regular da atividade física habitual.

É emergente a necessidade de mais pesquisas científicas em atividade física, qualidade de vida e DM2, para avaliar os efeitos benéficos da atividade física na saúde e melhora da qualidade de vida do diabético. Entretanto, a elaboração de regulamentações sobre o assunto facilitaria a atuação dos profissionais de saúde e ao público em geral sobre a prática correta e eficiente da atividade física habitual e seus efeitos na saúde do portador de DM2. Portanto, a muito a ser elucidado sobre os aspectos relacionados à qualidade de vida, atividade física e DM2.

## REFERÊNCIAS

- AGUIAR, C.C.T. et al. Instrumentos de avaliação de qualidade de vida relacionada à saúde no diabetes melito. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.*, São Paulo, v. 52, n. 6, p. 931-939, 2008.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES (ADA). *Diabetes Care.*, Alexandria, v. 35, p.11-63, 2012. *Suplemento 1.*
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA (ABESO). *Diretrizes brasileiras de obesidade*. 3. ed. Itapevi (SP): AC Farmacêutica, 2009. 83p.
- BALDUCCI, S. et al. Changes in physical fitness predict improvements in modifiable cardiovascular risk factors independently of body weight loss in subjects with type 2 diabetes participating in the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *Diabetes Care.*, Alexandria, v. 35, n. 2, p. 1347-1354, 2012.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Diabetes Mellitus**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2006. (Cadernos de Atenção Básica, n. 16) (A. Normas e Manuais Técnicos).
- CAROLINO, I.D.R. et al. Risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus. *Rev. Latinoam. Enferm.*, Ribeirão Preto, v. 16, n. 2, p. 238-244, 2008.
- CORRER, C.J. et al. Tradução para o português e validação do instrumento Diabetes Quality of Life Measure (DQOL-Brasil). *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.*, São Paulo, v. 52, n. 3, p. 515-522, 2008.
- COSTA, J.A. et al. Promoção da saúde e diabetes: discutindo a adesão e a motivação de indivíduos diabéticos participantes de programas de saúde. *Ciênc. Saúde Coletiva.*, Rio de Janeiro, v. 16, n. 3, p. 2001-2009, 2011.
- CURCIO, R. et al. Instrumentos relacionados ao diabetes mellitus adaptados e validados para a cultura brasileira. *Rev. Eletrônica Enferm.*, Goiania, v. 13, n. 2, p 331-337, 2011.
- DIEDRICH, A. et al. Promoting Physical Activity for Persons With Diabetes. *Diabetes Educ.*, Chicago, v. 36, n. 1, p. 131-140, 2010.
- DUMITH, S.C. Physical activity in Brazil: a systematic review. *Cad. Saúde Pública.*, Rio de Janeiro, v. 3, n. 25, p. 415-426, 2009.

FRITZ, T. et al. Effects of Nordic walking on health-related quality of life in overweight individuals with Type 2 diabetes mellitus, impaired or normal glucose tolerance. **Diabet. Med.**, Chichester, v. 11, n. 28, p. 1362-1372, 2011.

GELAYE, B. et al. Prevalence of metabolic syndrome and its relationship with leisure time physical activity among Peruvian adults. **Eur. J. Clin. Invest., Berlin**, v. 39, n. 10, p. 1-14, 2009.

HERNANDEZ-ROMIEU, A. C. et al. Análisis de una encuesta poblacional para determinar los factores asociados al control de la diabetes mellitus en México. **Salud Pública**. Caracas, v. 53, n. 1, p. 34-39, 2011.

IRVINE, C.; TAYLOR, N.F. Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. **Aust. J. Physiother.**, Sydney, v. 55, n. 4, p. 237-346, 2009.

JORGE, M. L. M. et al., The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. **Metab.**, Baltimore, v. 60, n. 9, p. 1244-1252, 2011.

KAISER, A. et al. Epidemiology prevalence, awareness and treatment of type 2 diabetes mellitus in switzerland: the CoLaus study. **Diabet. Med.**, Chichester, v. 29, n. 2, p. 190-197, 2012.

LeLAURA, L.M. e DUVILLARD, S.P. **Fisiologia do exercício clínico: aplicações e princípios fisiológicos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 55-68.

MARTINI, M.R. et al. Influência da atividade física no tempo livre em pacientes com CRM. **Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.**, São Paulo, v. 25, n. 3, p. 359-364, 2010.

MATSUDO, V.A. et al. Questionário internacional de Atividade Física (IPAQ): Estudo de Validade Reprodutibilidade no Brasil. **Rev. Bras. Ciênc. Mov.**, São Paulo, v. 9, n. 3, p. 45-51, 2001.

MEISINGER, C. et al. Leisure time physical activity and the risk of type 2 diabetes in men and women from the general population. **Diabetologia**. Berlin, v. 48, n. 1, p. 27-34, 2005.

NAHAS, M.V. et al. Um pouco de história, desenvolvimentos recentes e perspectivas para a pesquisa em atividade física e saúde no Brasil. **Rev. Bras. Educ. Fís. Esp.**, São Paulo, v.24, n.1, p.135-148, 2010.

OLIVEIRA, A. F. et al. Global burden of disease attributable to diabetes mellitus in Brazil. **Cad. Saúde Pública.**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 6, p. 1234-1244, 2009.

PARIKKA, P.I. et al. Leisure-time physical activity and the metabolic syndrome in the Finnish Diabetes Prevention Study. **Diabetes Care.**, Alexandria, v. 33, n. 7, p. 1610-1617, 2010.

PAULL, J. R. et al. Novos mecanismos pelos quais o exercício físico melhora a resistência a insulina no músculo esquelético. **Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.**, São Paulo, v. 53, n. 4, p. 399-408, 2009.

PEREIRA, E. F. et al. Qualidade de vida: abordagens, conceitos e avaliação. **Rev. Bras. Educ. Fís. Esp.**, São Paulo, v. 26, n. 2, p. 241-250, 2012.

PITANGA, F.J.G; LESSA, I. Associação entre atividade física no tempo livre e pressão arterial em adultos. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 95, n. 4, p. 480-485, 2010.

PITANGA, F.J.G. et al. Atividade física na prevenção de diabetes em etnia negra: quanto é necessário? **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 56, n°. 6, p. 697-704, 2010.

PUCCI, G. C. M. F. et al. Associação entre atividade física e qualidade de vida em adultos. **Rev. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 46, n. 1, p. 166-179, 2012.

RODRIGUES, F. F. L. et al. Relação entre conhecimento, atitude, escolaridade e tempo de doença em indivíduos com diabetes mellitus. **Acta Paul. Enferm.**, São Paulo, v. 25, n. 2, p. 284-290, 2012.

RODRIGUES, S. L. et al. Associação entre a razão cintura-estatura e hipertensão e síndrome metabólica: estudo de base populacional. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 95, n. 2, p. 186-191, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes SDB**. 3. ed. Itapeví SP: A. A Silva Farmacêutica, 2009.

TORNOS, I. S. et al. Estudio poblacional de actividad física en tiempo libre. **Gac. Sanit.**, Barcelona, v. 23, n. 2, p. 127-132, 2009.

WALLER, K. et al. Leisure-time physical activity and type 2 diabetes during a 28 year follow-up in twins. **Diabetologia.**, Berlin, v. 53, n. 12, p. 2531 –2537, 2010.

ZAITUNE, M. P. A. et al. Fatores associados à prática de atividade física global e de lazer em idosos: inquérito de saúde no Estado de São Paulo (ISA-SP), Brasil. **Cad. Saúde Pública.**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 8, p. 1606-1618, 2010.

## CHANCE



Madeira, penas tingidas, aço, sombra e vento  
Dimensões: 3,0 x 3,0 x 3,0 m, 2008

Essa proposta artística evidenciou a interferência natural do vento em um objeto, composto por um remo suspenso no ar, pendurado na posição horizontal por apenas um ponto de apoio, sob um criterioso estudo do peso de seus dois segmentos. Além disso, esse remo, signo híbrido, deslocado de espaço e função, apresentava-se com penas de aves aderidas que potencializavam a visibilidade da ação do vento do lugar. O movimento proporcionado pelo vento ao conjunto mostrava-se coerente com o fluxo das ondas da Bahia de Todos os Santos, vislumbrado pelas grades do próprio espaço expositivo, o Museu de Arte Moderna da Bahia. A valorização dada ao fenômeno natural vento pretendeu dar ênfase à incorporalidade do tempo.



# TERAPIAS COGNITIVO-COMPORTAMENTAIS: DA TERAPIA COGNITIVA À TERAPIA COGNITIVA PROCESSUAL

*Curt Hemanny  
Irismar Reis de Oliveira*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) é um conjunto de modalidades psicoterápicas que tem mostrado eficácia no tratamento dos mais diversos transtornos mentais (BECK, 2005; HOFMANN; ASMUNDSON; BECK, 2013). Em sua maior parte, essas modalidades são baseadas na Teoria Cognitiva, a qual preconiza a cognição como função mediadora entre o organismo e o ambiente.

Durante as últimas décadas, vários modelos de TCC surgiram para o tratamento dos transtornos mentais. Cada um deles, apesar de ter referenciais teóricos muitas vezes distintos, propõe-se a modificar as cognições, comportamentos e emoções (DOBSON; DOZOIS, 2010). Cada modalidade de terapia conta com um conjunto de procedimentos e técnicas particulares, que pode ser utilizado na prática clínica em benefício dos pacientes, a depender do problema em questão.

As TCC têm como referencial teórico principal o modelo cognitivo de Beck, o qual deu origem à Terapia Cognitiva (TC). Para este modelo, a cognição é a principal mediadora do organismo com o ambiente e, como tal, constitui aquilo que o indivíduo pensa sobre si mesmo, sobre o mundo e sobre o futuro, determinando a forma como ele agirá. Assim, a cognição é constituída de pensamentos automáticos, pressupostos, crenças nucleares e esquemas, construídos ao longo da história de vida do sujeito.

Dentre as TCC, a Terapia Cognitiva Processual (TCP) é um modelo baseado no referencial teórico da Teoria Cognitiva desenvolvida por Aaron Beck. Ela foi criada e desenvolvida por Irismar Reis de Oliveira e consiste numa abordagem onde o cliente é ativamente encorajado a descobrir suas crenças nucleares e a desafiá-las por meio da analogia ou simulação de um processo jurídico. Assim, os pacientes são levados a encarar suas crenças nucleares, determinantes na manifestação dos sintomas dos transtornos mentais, como autoacusações, muitas vezes infundadas ou distorcidas. Durante a TCP, o cliente assume as diferentes funções de um júri: promotoria ou advogado de acusação, advogado de defesa, jurado e juiz (OLIVEIRA, 2011; 2012).

A principal técnica da TCP consiste naquela que caracteriza a simulação do processo jurídico. Trata-se do Registro de Pensamentos Baseado no Processo (RPBP), também chamada Processo. Nela, o paciente passa a assumir as diferentes funções do júri, como já referido. O objetivo, ao simular diferentes papéis, é acessar as crenças nucleares negativas (autoacusações), levantar evidências que a sustentem (o paciente assume a função de promotor ou advogado de acusação), evidências que não a sustentem (o paciente assume a função de advogado de defesa), análise dos diálogos e evidências entre a acusação e a defesa (função dos jurados) e análise e construção de uma nova crença (o paciente, finalmente, assume a função de juiz). Com isso, o cliente passa a acreditar menos na sua crença nuclear negativa e, ao mesmo tempo, constrói uma crença nuclear positiva, promovendo a redução dos sintomas; reiterando: um diálogo consigo próprio o leva a modificar suas autoacusações e a inocentar-se, isto é, a construir uma crença nuclear mais adaptativa e responsável pela redução dos sintomas. Ao longo da aplicação da técnica, o paciente é questionado sobre o quanto acredita em sua crença nuclear, bem como que emoção a crença provoca e qual sua intensidade. Ao fim, espera-se que haja uma redução de crédito dada à crença e, com isso, menos intensidade da emoção associada (OLIVEIRA, 2008; OLIVEIRA et al., 2012).

## TEORIA COGNITIVA

A Teoria Cognitiva, em psicoterapia, explica o comportamento humano a partir da cognição ou dos fatores cognitivos e mediacionais (atenção, memória, processamento de informação). A compreensão desses fatores é importante para a compreensão das psicopatologias e da psicoterapia (BECK; ALFORD, 2000).

Esta teoria foi desenvolvida a partir de 1960, por Aaron Beck, psiquiatra e psicanalista, por meio de estudos experimentais sobre a teoria freudiana da depressão, que, segundo ele, consistia em uma agressividade do indivíduo dirigida a si próprio. Beck concluiu que os pensamentos e sonhos dos pacientes, ao contrário do postulado pela psicanálise, pareciam ser o resultado de interpretações distorcidas dos fatos ou distorções cognitivas. Assim, afastou-se do modelo freudiano e lançou as bases da terapia cognitiva, focada em problemas presentes (KNAPP; BECK, 2008).

Várias foram as influências sofridas por Beck para formular sua teoria, além da psicanálise. A psicologia cognitiva, que estudava, entre outros aspectos, a percepção, atenção, memória, linguagem e processamento de informação, foi importante, bem como as ideias cognitivistas de Piaget e Bandura; também, o modelo behaviorista da modificação do comportamento que influenciou, principalmente, a estrutura da terapia. É importante destacar que, em alguns aspectos da explicação do comportamento, a teoria cognitiva de Beck utiliza os paradigmas behavioristas, como no caso do condicionamento respondente e condicionamento operante, este último proposto por Skinner, no qual um comportamento é selecionado por suas consequências. A TC diz ser capaz de integrar os modelos cognitivos e behavioristas na explicação e tratamento de alguns transtornos mentais, particularmente



o transtorno do pânico (BECK; ALFORD, 2000; KNAPP; BECK, 2008; STENBERG, 2008; LOURENÇO; PADOVANI, 2013).

Ainda, a teoria cognitiva postula que a forma como as pessoas pensam sobre si mesmas influencia suas emoções, sentimentos e comportamentos. Os indivíduos percebem o mundo, percebem a si mesmos e o futuro (a percepção desses três fatores é chamada de tríade cognitiva). As pessoas são afetadas não pelos fatos, mas pela percepção ou interpretação desses fatos. Em termos filosóficos, esta posição tem base estoicista (BECK et al., 1997; KNAPP; BECK, 2008).

O comportamento humano é explicado a partir do processamento de informação ou atribuição de significado. A partir de uma dada situação, o indivíduo processa informações e as conceitua. Cada indivíduo conceitua as situações de forma idiossincrática. De certa forma, o sujeito cria uma teoria sobre a situação. Ele a interpreta e a atribui significado, de modo que a teoria cognitiva é uma “teoria de teorias” no sentido de que ela descreve e os processos pelos quais os sujeitos teorizam a realidade (BECK; ALFORD, 2000).

A função mediacional da cognição é central na TCC e é fundamentada na proposição de que a atividade cognitiva afeta o comportamento. No princípio das teorizações sobre o cognitivismo, nos anos de 1960, essa função mediadora já era notada e já existem evidências de que a avaliação cognitiva dos eventos pode afetar a resposta a esses eventos e há um valor clínico na modificação do conteúdo dessas avaliações (DOBSON; DOZOIS, 2010).

## DISTORÇÕES COGNITIVAS

São pensamentos considerados incorretos em relação a algo: ocorrem quando o indivíduo, ao atribuir significado a algo, o faz com algum erro de conteúdo e, como tal, eles se tornam disfuncionais ou mal adaptativos. As distorções são a base para a predisposição de psicopatologias (BECK e ALFORD, 2000). Geralmente as distorções são pensamentos automáticos e classificados de acordo com o erro. Por exemplo, existem distorções do tipo “tudo ou nada”, na qual uma situação é vista apenas com duas possibilidades: - Se eu não acertar, serei um fracassado; também a do tipo “catastrofização”, onde o indivíduo prevê o futuro de forma desastrosa; e a “leitura mental”, onde o sujeito pensa que sabe o que os outros estão pensando sobre ele, dentre outras distorções (BECK, 1997; OLIVEIRA, 2012).

## PENSAMENTOS AUTOMÁTICOS

São os primeiros pensamentos evocados ao se defrontar com dada situação ou experiência e são considerados o primeiro nível de ou o nível mais superficial da cognição. O termo automático provém da sua ocorrência sem esforço aparente do sujeito. O psicoterapeuta pode chamar atenção para eles com perguntas do tipo: - O que passou pela sua cabeça naquele momento? – O que passa pela sua cabeça agora? Os pacientes costumam responder de acordo com suas experiências prévias e seu quadro psicopatológico. Por exemplo, um

paciente deprimido, ao ser-lhe solicitada uma tarefa, pode pensar imediatamente algo do tipo: - Não vou conseguir dar conta desse trabalho (OLIVEIRA, 2011).

## PRESSUPOSTOS SUBJACENTES

Também chamados de crenças intermediárias, atitudes ou suposições, caracterizam-se por pensamentos condicionais, muitas vezes do tipo: “se... então” ou “deveria...”; ou, ainda, regras que descrevem a atitude a ser tomada pelo sujeito, por exemplo: - Se eu trabalhar arduamente, posso ser capaz de fazer algumas coisas que outras pessoas fazem facilmente (BECK, 1997).

## CRENÇAS NUCLEARES

Também chamadas centrais, são crenças ou suposições absolutas e inflexíveis que as pessoas têm sobre si mesmas, sobre o mundo e sobre o futuro (tríade cognitiva), as quais se desenvolvem ao longo da história de vida, a partir das experiências. Elas são responsáveis por influenciar as cognições, emoções e comportamentos dos indivíduos. Uma dada experiência será percebida e atribuída de significado a partir de determinada crença. Assim sendo, um indivíduo com a crença -Eu sou um fracasso ou -Eu sou incompetente poderá ter pensamentos de que não é capaz de realizar certas atividades, sentir-se triste ou ansioso em experiências de desempenho e ter comportamentos para evitar situações específicas (BECK, 1997; OLIVEIRA et al., 2011).

Continuando, o sujeito também não questiona suas crenças e elas representam o modo como as coisas são, logo, absolutas. Elas podem ainda estar ativadas ou inativadas. Diz-se que estão ativadas quando os pacientes se encontram em estados psicopatológicos. Isso porque, para a teoria cognitiva, as crenças controlam pensamentos, emoções e comportamentos. Se um paciente está em depressão, por exemplo, seus sintomas podem ser o resultado de uma crença nuclear ativada. É importante dizer que as crenças podem não estar conscientes para o indivíduo e podem ser acessadas a partir da técnica chamada Seta Descendente (BURNS, 1980), realizada mediante perguntas que o terapeuta faz ao paciente. Por exemplo, o terapeuta indaga o que determinado pensamento automático sobre ele significa, caso o pensamento seja verdadeiro. As respostas a essas perguntas geralmente são do tipo “Sou...”, como “Sou fraco”. Finalizando, as crenças nucleares são positivas ou negativas, não no sentido moral, mas no sentido de prejuízo ou sofrimento para os que agem de acordo com elas. Uma crença positiva é uma descrição realística de si, dos outros e do futuro e que controla pensamentos, emoções e comportamentos de enfrentamento diante das situações; ao contrário, as crenças negativas são geradoras de sofrimento, mal-adaptativas e disfuncionais (OLIVEIRA, 2011).

A mudança nas cognições e, conseqüentemente, nos comportamentos, pode ser realizada pelo questionamento dos pensamentos automáticos. No entanto, a mudança dura-

doura ocorre quando se modificam as crenças nucleares. (WENZEL; BROWN; CARLIN, 2011)

## ESQUEMAS COGNITIVOS

Alguns autores consideram que as crenças nucleares são o mesmo que esquemas (KNAPP; BECK, 2008). Outros as definem como estruturas cognitivas, compostos por várias crenças relacionadas, cuja função é organizar e processar as informações de entrada; ainda, representam os padrões organizados de pensamento, adquiridos no início do desenvolvimento de um indivíduo e desenvolvidos com o acúmulo de experiências ao longo da vida. Esses padrões determinam como as informações serão conceitualizadas. Indivíduos bem ajustados apresentam esquemas que permitem avaliações realísticas a respeito dos eventos da vida, enquanto que os esquemas de indivíduos mal ajustados provocam percepções distorcidas, resoluções falhas de problemas e desordens psicológicas (BECK; ALFORD, 2000)

Em sujeitos com depressão, os esquemas estariam com a tríade cognitiva, levando a uma visão distorcida sobre si, sobre o mundo e sobre o futuro. Por exemplo: - Eu sou um fracasso; - O mundo é duro; - O futuro é sem esperança. (DOBSON; DOZOIS, 2010).

## OUTROS MODELOS EXPLICATIVOS DA MUDANÇA DE COMPORTAMENTO

Existem várias formas de se explicar um fenômeno. Assim sendo, a mudança cognitiva é um fenômeno clínico, porém, passível de outras interpretações teóricas (CATANIA, 1999). Não se tem o objetivo aqui de afirmar quais interpretações são as corretas ou mais embasadas e, sim, de demonstrar importantes pontos de vista teóricos alternativos com relação a um mesmo fenômeno.

Ainda no que diz respeito à mudança de comportamento, existem duas formas possíveis de explicar determinada mudança para os teóricos cognitivo-comportamentais. Numa delas, o comportamento pode ser alterado por contingências de reforçamento. Outra forma, de origem cognitivista, diz respeito à modificação do comportamento por métodos alternativos, onde se encontra a mudança cognitiva. Os teóricos cognitivo-comportamentais admitem ambas as explicações, mas estão mais suscetíveis a enfatizar o método de modificação cognitiva (BECK; ALFORD, 2000; DOBSON; DOZOIS, 2010).

Por outro lado, enquanto a inferência da atividade cognitiva é aceita, é difícil demonstrar a hipótese de que as mudanças cognitivas mediam as mudanças comportamentais. Por exemplo, uma pessoa com fobia e que só se aproxima a determinada distância de um objeto amedrontador pode ser tratada com a dessensibilização sistemática (que consiste numa aproximação e exposição gradual ao objeto temido). Em seguida, poderá se aproximar do objeto temido. Isso torna difícil a inferência da mediação cognitiva na mudança

comportamental; na melhor das hipóteses, apresenta-se desnecessária e, na pior, supérflua. (DOBSON; DOZOIS, 2010)

Um dos pressupostos da mudança no nível comportamental, do ponto de vista das TCC, é que a mudança no comportamento é mediada pela cognição (BECK; ALFORD, 2000). No entanto, a cognição, para autores behavioristas, também é um comportamento, especificamente comportamento verbal, mas um comportamento diferenciado, pois pode modificar simbolicamente a função de outros eventos. Esta mudança ocorre em relação a um contexto. Em outras palavras, a cognição é uma das formas da atividade humana e, como tal, é uma variável dependente (WILSON; HAYES; GIFFORD, 1997).

Para alguns teóricos, a hipótese mediacional pressupõe que a mudança cognitiva leva à mudança comportamental. Dessa forma, a mudança de comportamento é uma medida indireta da mudança de cognição (DOBSON; DOZOIS, 2010). Por outro lado, parece ser difícil mostrar a mediação cognitiva na mudança terapêutica, pois existem várias formas de se modificar a cognição. Por exemplo, uma pessoa com fobia de aranhas; ao ser submetida apenas à exposição de uma, sem nenhum procedimento específico de mudança cognitiva, poderá ter uma mudança na expectativa de dano, ou seja, uma variável cognitiva, o que leva à questão: realizar uma mudança cognitiva (expectativa do dano) mediará uma mudança nos sintomas (medo de aranha)? (HOFMANN; ASMUNDSON; BECK, 2013)

## DAS TERAPIAS COMPORTAMENTAIS ÀS COGNITIVO-COMPORTAMENTAIS

As TCC surgiram após o momento histórico chamado de “revolução cognitiva”, ocorrido na década de 1960. Antes dessa década, o modelo teórico e psicoterapêutico predominante (em oposição ao modelo psicanalítico ou freudiano) era o modelo comportamental (KNAPP; BECK, 2008).

No entanto, devido à grande ênfase dada ao ambiente, à pouca atenção dada aos pensamentos, emoções e sentimentos e à influência do behaviorismo de Watson, surgiam pesquisadores, como Albert Bandura, que desenvolveram modelos de aprendizagem por observação (aprendizagem vicariante) e processamento cognitivo. Tais pesquisadores atribuíam a limitação ao behaviorismo pelo fato de este não dar ênfase aos processos mediacionais para explicar o comportamento humano. Ao final dos anos de 1960, passa a ficar evidente que um modelo não mediacional era insuficiente para explicar o comportamento humano. Outras insatisfações com o modelo comportamental diziam respeito à tentativa de expandi-lo aos comportamentos encobertos, isto é, aos pensamentos (DOBSON; DOZOIS, 2010; KNAPP; BECK, 2008).

Outro fator que favoreceu o surgimento das TCC foi o insucesso de procedimentos não cognitivos de alguns problemas, como os pensamentos obsessivos. Com essas mudanças no campo da psicoterapia e da psicologia, de modo geral, pesquisas e modelos desenvolveram-se para dar suporte aos modelos cognitivistas (DOBSON; DOZOIS, 2010).

Após esse evento, teóricos e psicoterapeutas, até então comportamentalistas ou de outras posições teóricas, começaram a se identificar como cognitivo-comportamentais, a exemplo de Aaron Beck, Albert Ellis (psicanalistas), Cautela, Meichenbaum (comportamentalista) e Mahoney. Nas décadas seguintes, surgiram vários modelos de intervenção que davam ênfase tanto às mudanças comportamentais, quanto à reestruturação cognitiva.

De forma geral, as terapias cognitivo-comportamentais agregam procedimentos que visam a modificar cognição e comportamento. Apesar das discussões entre os aspectos teóricos e filosóficos do cognitivismo ao behaviorismo (WILSON; HAYES; GIFFORD, 1997) e do que se observa em termos de prática clínica é que há um ecletismo prático; ademais, o termo TCC tem sido usado para incluir tanto a TC, quanto combinações ateóricas de estratégias comportamentais e cognitivas (BECK, 2005). Os terapeutas cognitivo-comportamentais utilizam, portanto, procedimentos tanto de modificação de comportamento, quanto de cognição, embora possam ter uma postura filosófica ou teórica mais específica e, na maioria das vezes, pressupõem aspectos mediacionais do comportamento. Por fim, os modelos terapêuticos se orientam ao grau de mudança cognitiva ou comportamental que empregarão, a depender do problema clínico (DATTILIO, 1995; BECK, 2005; DOBSON; DOZOIS, 2010).

## MODELOS DE TERAPIAS COGNITIVO-COMPORTAMENTAIS

As TCC partilham de bases comuns (como a modificação de comportamento e de cognição), mas existem diferenças consideráveis nos procedimentos e até mesmo nos princípios e fundamentos filosóficos. Com a aplicação da teoria cognitiva à modificação do comportamento, surgiu um arsenal de modelos e técnicas terapêuticas (DOBSON; DOZOIS, 2010; KNAPP; BECK, 2008).

As TCC compartilham três proposições fundamentais: 1) a atividade cognitiva afeta o comportamento; 2) a atividade cognitiva pode ser alterada e modificada; 3) a mudança de comportamento desejada pode ser efetuada pela mudança cognitiva (DOBSON; DOZOIS, 2010). Outra proposição, oriunda de uma abordagem behaviorista radical, diz respeito à “modificação cognitivo-comportamental” proposta por Kazdin, quando enfatiza que tais modificações abrangem tratamentos que se esforçam para modificar comportamentos públicos ou observáveis, alterando pensamentos, interpretações, suposições e estratégias de resposta (KAZDIN, 1978 apud DOBSON; DOZOIS, 2010).

A seguir, serão apresentados alguns modelos de TCC. A TC de Beck, cronologicamente surgida após a Terapia Racional Emotiva de Ellis, será abordada em tópico à parte, devido à sua importância prática e pelo fato de que seus fundamentos teóricos guiaram o desenvolvimento de modelos posteriores, como é o caso da Terapia Cognitiva Processual, que também terá um tópico à parte.

## TERAPIA RACIONAL EMOTIVA COMPORTAMENTAL

Para dar uma noção dos vários modelos de TCC, pode-se citar primeiramente a Terapia Racional Emotiva Comportamental (TREC). Foi desenvolvida por Ellis na década de 1960 e se baseia na proposição de que determinado evento ou experiência ativa crenças individuais e gera consequências emocionais, fisiológicas e comportamentais. O objetivo da TREC é identificar crenças irracionais, questioná-las, desafiá-las e debatê-las lógica e empiricamente para modificá-las (KNAPP; BECK, 2008).

Mais explicitamente, a partir de determinada crença de um sujeito, faz parte deste modelo desafiar ou criticar a crença. Diante de uma crença, o terapeuta argumentaria, com dados da realidade, o exagero ou a distorção da crença. Assim, essa argumentação poderia enfraquecer e modificar tal crença e, subsequentemente, os comportamentos influenciados por ela. Para finalizar, este modelo apresenta diversas técnicas: automonitoramento de pensamentos, role playing, imaginação racional emotiva, técnicas de relaxamento, condicionamento operante, dentre outras (DATILIO; PADESKY, 1995; KNAPP; BECK, 2008).

## TREINAMENTO DE AUTOINSTRUÇÃO

Outro modelo de TCC é o Treinamento de Autoinstrução, desenvolvido na década de 1970, por Donald Meichenbaum. Baseia-se na relação entre autoinstrução verbal e comportamento. Seu objetivo é propor tarefas graduais, modelagem cognitiva e autorreforço (refletindo sua formação comportamentalista) (KNAPP; BECK, 2008).

## OUTRAS TCC

Ao longo das décadas subsequentes, outros modelos se desenvolveram, ainda que com pressupostos filosóficos divergentes, como é o caso da Terapia Construtivista, idealizada na década de 1980. A seguir, vieram outras abordagens mais conhecidas, como a Terapia do Esquema e a Terapia Comportamental Dialética (TCD) (KNAPP; BECK, 2008).

## A TERCEIRA ONDA DAS TCC

Um grupo específico de TCC é constituído pelas terapias focadas na aceitação e compromisso (Acceptance and Commitment Therapy - ACT), criada por Steve Hayes. Apesar das diferenças, considera-se que a ACT faz parte das TCC, pois ela dá ênfase tanto às avaliações cognitivas, quanto às mudanças de comportamento. Porém, o foco dessa terapia está na utilidade funcional dos diferentes modos de pensar e não nas percepções distorcidas das experiências. A tomada de ação é a base para a saúde mental nesse modelo terapêutico. Por outro lado, existe uma ênfase na ação e no pensamento, bem como em outros modelos de TCC (DOBSON; DOZOIS, 2010; HAYES et al., 2013).

Outro aspecto importante das abordagens da terceira onda é que a mudança necessária nas cognições não precisa se dar no âmbito do pensamento ou do comportamento, mas na metacognição. Para exemplificar, numa determinada situação, o cliente é levado não a modificar seus pensamentos e comportamentos, mas a aceitar o sofrimento ou situação presente. A metacognição deve ser mudada de: Esta situação é intolerável. Preciso fazer algo com relação a isso para Esta situação faz parte da vida. Eu posso ver essa situação, mas eu não tenho que modificá-la diretamente. Essa forma de pensar reduz a necessidade que os sujeitos têm de mudar as situações que provocam sofrimentos repetitivos (DOBSON; DOZOIS, 2010).

## TERAPIA COGNITIVA

A Terapia Cognitiva foi criada por Aaron Beck. Originalmente psicanalista, ele começou a questionar algumas formulações para compreensão das neuroses, particularmente, as formulações sobre a depressão (DOBSON; DOZOIS, 2010).

A Terapia Cognitiva, portanto, é a aplicação da Teoria Cognitiva no tratamento ou no caso individual (BECK; ALFORD 2000). Durante o processo terapêutico, a cognição inclui a identificação de relações complexas entre os eventos, o que facilita a adaptação aos ambientes e suas modificações.

A partir de 1956, Beck procurava apoio empírico para formulações psicodinâmicas da depressão. Os estudos demonstraram que, ao contrário do que as formulações psicanalíticas afirmavam sobre esse transtorno, por exemplo, uma necessidade de sofrer, masoquismo ou hostilidade contra si mesmo, os pacientes realizavam atividades ou tarefas num ambiente de laboratório, quando lhes eram atribuídas. Em outras palavras, os pacientes pareciam melhorar e não resistir a essas tarefas. A conclusão a que se chegou foi a de que os indivíduos com depressão apresentam pensamentos distorcidos com relação às consequências do comportamento, além de uma visão negativa de si mesmos ou de seus selves. Assim, as estratégias de intervenção começaram a ser dirigidas para a modificação das distorções cognitivas e tais estratégias começaram a ser aplicadas em outros transtornos mentais (BECK; ALFORD, 2000; DOBSON; DOZOIS, 2010; DATTILIO; PADESKY, 1995).

O principal objetivo da TC é substituir as avaliações ou percepções distorcidas sobre os eventos por avaliações mais realísticas e adaptativas. Durante o tratamento, o terapeuta deve ensinar os clientes a: monitorar pensamentos automáticos; reconhecer a relação entre pensamento, emoção e comportamento; testar a validade dos pensamentos automáticos (muitas vezes distorcidos); substituir pensamentos distorcidos por percepções mais realísticas; e modificar crenças, pressupostos ou esquemas que predispõem os padrões cognitivos (DOBSON; DOZOIS, 2010).

No decorrer do tratamento, uma série de técnicas e procedimentos é realizada. É particular, desse modelo, a estrutura de cada sessão. Em cada uma delas, há uma agenda para se discutir os problemas do cliente com vistas ao objetivo geral de tratamento. A relação

terapêutica é incentivada e também pode ser utilizada para demonstrar distorções cognitivas interpessoais dos pacientes. Com relação ao terapeuta, este se utiliza de perguntas para questionar o paciente sobre as evidências de seus pensamentos. Por fim, em cada sessão, e a depender dos problemas clínicos, o terapeuta usará técnicas específicas (KNAPP; BECK, 2008).

## TÉCNICAS COGNITIVAS

A TC dispõe de uma estruturação para cada sessão e, como já mencionado, a principal forma de modificar os comportamentos do paciente se dá por meio de técnicas de reestruturação cognitiva, nas quais se modificam pensamentos automáticos, pressupostos subjacentes e, principalmente, crenças nucleares (DOBSON; DOZOIS, 2010). É importante destacar que algumas mudanças no nível de comportamento também ocorrem quando se modifica o comportamento verbal (CATANIA, 1999).

Dentro das TCC, várias técnicas são utilizadas, a depender do problema clínico. Essas abordagens, em sua maioria, consideram o pressuposto da cognição como causa do comportamento (DOBSON; DOZOIS, 2010), sendo que muitas dessas técnicas são de reestruturação cognitiva. No entanto, técnicas comportamentais são frequentemente utilizadas, como é a exposição e a prevenção de respostas para o Transtorno Obsessivo-compulsivo, Dessensibilização Sistemática, dentre outros (ABREU; GUILHARDI, 2004; HEMANNY et al., 2012). Deve ser chamada a atenção para a diversidade teórica presente nas TCC, inclusive com abordagens nas quais a cognição não é causa; pelo contrário, é produzida por um contexto (WILSON; HAYES; GIFFORD, 1997).

Existem várias técnicas de reestruturação cognitiva, muitas delas utilizadas concomitantemente (ABREU; GUILHARDI, 2004). Uma forma especial de se modificar as crenças foi proposta por Beck (1975), pela técnica do Registro de Pensamentos Disfuncionais (RPD), a qual deu origem ao Registro de Pensamentos Baseado no Processo (RPBP) ou Processo, que será apresentado mais profundamente a seguir:

### REGISTRO DE PENSAMENTOS (RPD)

É uma técnica que ensina os pacientes a identificar seus pensamentos automáticos, geralmente disfuncionais, promover pensamentos alternativos mais racionais e, com isso, modificar estados de humor (BECK et al., 1979).

Em alguns pacientes, no entanto, os pensamentos alternativos gerados pelo RPD para desafiar a crença nuclear não tinham muita credibilidade e, com isso, não controlavam comportamentos e emoções associadas de forma duradoura. Então, foi proposta a adição de duas colunas de evidências ao RPD, de modo que a técnica promova a elaboração de mais evidências, tanto a favor dos pensamentos automáticos e crenças nucleares, quanto em evidências que não apoiassem tais pensamentos. Esse acréscimo poderia aumentar a chance



de que os pensamentos alternativos fossem ainda mais consistentes e alterassem estados de humor e comportamentos associados (PADESKY; GREENBERGER, 1995).

Durante a aplicação do RPD proposto por Beck, alguns pacientes atribuíam baixa credibilidade aos pensamentos automáticos, estimulados para combater os pensamentos disfuncionais de uma dada situação. Em outras palavras, os pensamentos alternativos, potencialmente mais adaptativos, não controlavam tão bem emoções e comportamentos de enfrentamento. Uma possível explicação para a baixa credibilidade dada aos pensamentos alternativos, desenvolvidos durante a técnica e em terapia, é que as crenças nucleares, bem como os esquemas, produzem pensamentos de desqualificação dos próprios pensamentos alternativos criados. Esses pensamentos de desqualificação são do tipo “sim, mas...”. (OLIVEIRA, 2007).

## TERAPIA COGNITIVA PROCESSUAL

A Terapia Cognitiva Processual (TCP) foi criada pelo professor Irismar Reis de Oliveira (2011) e é um modelo de psicoterapia fundamentado nos conceitos da Terapia Cognitiva de Aaron Beck. A estrutura de suas sessões, porém, é baseada na simulação de um processo jurídico, principalmente no que diz respeito a uma de suas principais técnicas, o Processo (explicada pormenorizadamente adiante).

O objetivo da TCP é modificar crenças nucleares negativas que os pacientes apresentam sobre si mesmos ou sobre o self. Tipicamente, o protocolo dessa abordagem pode durar de 10 a 12 sessões e utiliza 3 níveis de cognição, vivenciados ao longo das sessões. Ressalta-se que, em alguns casos, o número de sessões pode variar. Podem-se dividir as etapas da terapia em três: na primeira (1ª à 3ª sessões), os pacientes falam sobre seus problemas, preenchem um questionário de distorções cognitivas e são encorajados a detectar pensamentos automáticos durante a semana, inclusive nas relações interpessoais. Na segunda etapa, ou segundo nível da terapia (4ª sessão), os pacientes se submetem ao Role Play Consensual e à técnica de tomada de decisão, com a finalidade de facilitar experimentos comportamentais e desafiar comportamentos de esquiva. A partir da 3ª etapa ou 3º nível de terapia (da 5ª à 12ª sessões), os pacientes começam a usar o Processo (6ª sessão), para reestruturar suas cognições e modificar crenças nucleares. Então, são ensinados sobre metacognições, de modo que passam a pensar que não precisam acreditar ou agir de acordo com seus pensamentos, visto que eles são resultado de distorções. Na linguagem metafórica da TCP, os clientes passam a pensar sobre seus pensamentos distorcidos e crenças da seguinte forma: - Isso é apenas meu promotor interno falando. Finalizando as etapas, é feita uma revisão da terapia, utilizando-se o questionário de distorções cognitivas.

A principal técnica da TCP consiste também num registro de pensamento para reestruturação cognitiva, dando ênfase à modificação de crenças nucleares por serem responsáveis por produzir os sintomas comuns em diversas psicopatologias (OLIVEIRA, 2008), conforme detalhamento que segue:

## REGISTRO DE PENSAMENTO BASEADO NO PROCESSO

No livro de Kafka – O processo – publicado originalmente em 1925, o personagem principal acorda certa manhã, é detido e, em seguida, submetido a um longo processo jurídico, sem saber por quais motivos ou de que era acusado. Desconhecendo essas informações básicas, contando com um advogado enfermo e ignorando os trâmites do processo, o personagem vivencia conflitos emocionais e sofrimento (KAFKA, 2003; OLIVEIRA, 2008).

O texto de Kafka supõe várias interpretações psicológicas, principalmente de cunho psicanalítico. No entanto, não há uma abordagem cognitiva para os dilemas do autor, presentes em seus escritos. Também não há proposta de uma solução de tais dilemas. Desse modo, Oliveira (2008) parte da interpretação de que, para Kafka, a autoacusação faz parte da existência humana; assim, propõe que as autoacusações são como esquemas, crenças nucleares e cognições, as quais, frequentemente, são suposições absolutas que o próprio sujeito tem sobre si mesmo (p. ex.: – Eu sou um fracasso). Mais especificamente, as autoacusações que o homem se faz consistem em suas crenças nucleares. Então, quando é permitida a defesa adequada, ao contrário de O processo, de Kafka, o sujeito pode se defender de tais acusações, considerar-se inocente e diminuir seu sofrimento. Aplicando esta ideia a uma intervenção psicoterapêutica, o autor propõe aos clientes que se submetam a um Processo, no qual o principal acusado é sua crença nuclear; assim, são capacitados a desenvolver crenças positivas e adaptativas (OLIVEIRA, 2008; 2011).

Como pode ser observado na Tabela 1, ilustrada com um caso clínico de Transtorno do Pânico, em cada coluna existem perguntas específicas e cada uma delas representa uma etapa do Processo, sendo as respostas anotadas pelo próprio cliente nos locais apropriados. Segue-se a descrição do Processo de acordo com o autor da abordagem (OLIVEIRA, 2008). Essa é uma das principais técnicas da TCP.

Tabela 1. “Processo”. Registro de Pensamentos Baseado no Processo (RPBP)

Adaptado de Oliveira (2008)

<p><b>1. Investigação /</b> Estabelecimento da acusação (crença nuclear). O que estava passando por sua mente antes de você começar a se sentir assim? Pergunte a si mesmo o que esses pensamentos significam sobre você, supondo que sejam verdade. A resposta “Se estes pensamentos forem verdade, isto significa que sou ...” é a <b>autoacusação (crença nuclear)</b> que acaba de ser descoberta.</p>	<p><b>2. Alegação do Promotor.</b> Por favor, cite todas as evidências que você tem que <b>sustentam</b> a acusação/crença nuclear que você circula na coluna 1.</p>	<p><b>3. Alegação da Defesa:</b> Por favor, cite todas as evidências que você tem que <b>não sustentam</b> a acusação/crença nuclear que você circula na coluna 1.</p>	<p><b>4. Réplica do Promotor ou resposta à Alegação da Defesa.</b> Por favor, cite os pensamentos que questionam, descontam ou desqualificam cada evidência positiva da coluna 3, expressos em geral como pensamentos do tipo “sim, mas...”</p>	<p><b>5. Resposta do advogado de defesa à alegação do Promotor.</b> Por favor, copie cada pensamento da coluna 4 primeiro, e então cada evidência correspondente da coluna 3, conectando-os através da conjunção MAS.</p>	<p><b>6. Significado da resposta apresentada ao Promotor pelo Advogado de Defesa.</b> Por favor, escreva o significado que você atribui a cada frase da coluna 5.</p>	<p><b>7. Veredicto do Jurado.</b> Por favor, faça um relatório sucinto, considerando as questões: Quem foi mais consistente? Quem foi mais convincente? Quem se baseou mais nos fatos? Quem cometeu menos distorções (cognitivas)? Quem se preocupou mais com a dignidade do acusado?</p>
<p>João não me procurou mais. Não sou interessante. Ninguém vai se interessar por mim. Sou estranha.</p> <p><b>Técnica da seta descendente:</b> Se os pensamentos acima forem verdade, o que eles dizem a seu respeito?</p> <p>Acusação: Sou estranha.</p> <p>Emoção: Ansiedade.</p>	<p>1. João não me procurou mais.</p> <p>2. Eu não sou paquerada.</p> <p>3. Ana disse que eu me vestia estranho.</p> <p>4. Eu fico nervosa diante das pessoas.</p> <p>5. Eu sou muito minhas mãos.</p> <p>6. Eu nunca tive namorado.</p>	<p>1. Passei no concurso.</p> <p>2. Na festa, fui paquerada.</p> <p>3. Há pessoas no trabalho que me acham eficiente</p> <p>4. Algumas pessoas preferem ser atendidas por mim</p> <p>5. Na festa eu agi normalmente</p> <p>6. Faço as mesmas coisas que as outras pessoas</p>	<p>1. Um monte de gente passa.</p> <p>2. João não me procurou mais.</p> <p>3. Há outras que não me dão tanta atenção.</p> <p>4. Talvez isso aconteça porque eu não saiba dizer não</p> <p>5. Sou ansiosa</p> <p>6. Deixo de fazer coisas importantes.</p>	<p>1. Um monte de gente passa MAS passei no concurso.</p> <p>2. João não me procurou mais MAS na festa fui paquerada.</p> <p>3. Há outras que não me dão tanta atenção MAS há pessoas no trabalho que me acham eficiente</p> <p>4. Talvez isso aconteça porque eu não saiba dizer não MAS algumas pessoas preferem ser atendidas por mim.</p> <p>5. Sou ansiosa MAS na festa eu agi normalmente.</p> <p>6. Deixo de fazer coisas importantes</p>	<p><b>Isto significa que:</b></p> <p>1. Eu sou capaz.</p> <p>2. Às vezes sou interessante.</p> <p>3. Sou boa funcionária.</p> <p>4. Sou eficiente.</p> <p>5. Posso agir tranquilamente.</p> <p>6. Posso viver normalmente.</p>	<p><b>Relatório:</b></p> <p><i>Meu promotor é muito dado a afirmações do tipo “tudo ou nada”: ou eu sou paquerada ou não sou. Catastrofizo muito. Portanto, o promotor comete mais distorções. E o advogado de defesa comete menos distorções que o promotor.</i></p> <p><b>Veredito:</b></p> <p><i>Inocente.</i></p>

## EFICÁCIA DAS TERAPIAS COGNITIVO-COMPORTAMENTAIS NOS TRANSTORNOS MENTAIS

De acordo com a classificação do Manual diagnóstico e estatístico dos transtornos mentais, em sua 4ª edição (DSM-IV), os referidos transtornos podem ser classificados por eixos: transtornos clínicos (Eixo I), transtornos da personalidade (Eixo II) e transtornos somáticos (Eixo III) (APA, 2002).

TCC têm sido aplicadas a uma ampla gama de transtornos mentais. (DATILIO; PADESKY, 1995; KNAPP; BECK 2008; DOBSON; DOZOIS; 2010) Os transtornos do eixo I são os mais prevalentes e constituem aqueles em que mais se emprega as TCC. Por exemplo, a TC foi primeiramente empregada como tratamento para depressão (BECK, 2005; KANAP; BECK, 2008). Ao longo das décadas, vários ensaios clínicos têm ocorrido para vários outros tipos de transtorno, a exemplo de transtorno do estresse pós-traumático, fobia social, transtorno do pânico e comportamento suicida (ALFORD; BECK, 2000; BECK, 2005; HOFMANN; ASMUNDSON; BECK, 2013).

Com isso, tem-se observado a quantidade de evidências sobre a efetividade dos procedimentos psicoterapêuticos no tratamento dos transtornos mentais. Ressalta-se, como mencionado anteriormente, que as TCC variam suas técnicas e procedimentos, mas os objetivos de modificar pensamentos, emoções e comportamentos são comuns a todos os modelos, ainda que com ênfases diferenciadas ou visões teóricas e filosóficas distintas (DOBSON; DOZOIS, 2010).

Especificamente em relação à TP, existem estudos que demonstram sua avaliação no tratamento de alguns transtornos; um deles, com 30 indivíduos submetidos ao Processo para reduzir à adesão a suas crenças nucleares negativas, demonstrou reduções estatisticamente significativas da adesão às crenças; também evidenciou a redução da intensidade da emoção associada após cada etapa, mostrando que a abordagem pode reduzir, ao menos temporariamente, a adesão às crenças e sua emoção associada (OLIVEIRA, 2008). Também um ensaio clínico randomizado (n=47) comparou a TC versus a TP, na redução de sintomas de fobia social e demonstrou que, apesar de ambas as terapias reduzirem os sintomas do transtorno tratado, a TP foi mais eficaz que a TC na redução dos escores nas escalas de medo de avaliação negativa e na escala de esquiva e desconforto social (OLIVEIRA et al., 2012).

Esses estudos serviram de base para a avaliação do uso do Processo na prática clínica cotidiana de terapeutas que já se submeteram a, pelo menos, um workshop em TCP. Num estudo naturalístico (OLIVEIRA et al., 2012), o Processo foi avaliado em âmbito nacional em 166 pacientes com vários transtornos mentais. Os resultados mostraram que o procedimento reduziu os valores percentuais de crédito dado à crença e às emoções associadas, após a primeira e segunda alegação do advogado de defesa; o mesmo ocorreu após o veredicto do júri, com relação à fase de investigação (Coluna 1), o que atesta, para

efeito da efetividade do uso do Processo, a redução do crédito dado às crenças nucleares em pacientes com transtornos distintos (OLIVEIRA et al., 2012).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que as TCC demonstram ser promissoras e se mostram eficientes no tratamento de transtornos mentais.

Essas abordagens se caracterizam por modificar pensamentos, emoções e comportamentos; um de seus principais pressupostos é a afirmação de que as cognições podem mudar comportamentos e destacam que a cognição é um fator mediacional importante para a mudança efetiva de comportamentos. Esse pressuposto teórico afirma, então, que a cognição seria a causa de comportamentos.

Ao mesmo tempo, dentro das TCC existem vários modelos de terapia que utilizam, além da reestruturação cognitiva, procedimentos puramente comportamentais. Com isso, tem-se uma diversidade prática e teórica dentro das TCC.

Viu-se também que a TC, criada por Beck, foi de grande importância para o surgimento da TCP, de Oliveira. Ainda, a principal técnica de reestruturação que a TCP apresenta é o Processo, procedimento análogo ao processo jurídico, inspirado no livro de mesmo nome de Franz Kafka. Esta modalidade de terapia se baseia na mudança de cognição para mudar comportamentos, mas não se limita a ela. Portanto, está claramente incluída na vasta área das TCC.

É importante que os psicoterapeutas contem com um aprofundamento teórico e principalmente técnico para o manejo dos mais diferentes problemas clínicos, visto que a escolha da abordagem ou do procedimento deve ocorrer em função do problema apresentado pelo paciente.

## REFERÊNCIAS

ABREU, C. N.; GUILHARDI, H. **Terapia comportamental e cognitivo-comportamental**: práticas clínicas. São Paulo: Roca, 2004.

ASSOCIAÇÃO PSIQUIÁTRICA AMERICANA (APA). Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais. 4. ed. Revista (DSM-IV-TR). Porto Alegre: Artmed, 2002. 482p.

BECK, A. T. The current state of cognitive therapy, a 40-year retrospective. **Arch. Gen. Psychiatry**, Belmont, v. 62, n. 9, p. 953-959, 2005.

BECK, A. T.; ALFORD, B. T. **O poder integrador da terapia cognitiva**. Trad. Maria Cristina Monteiro. Porto Alegre: Artmed, 2000. 173p.

BECK, A. T. et al. **Terapia cognitiva da depressão**. Trad. de S. Costa. Porto Alegre: Artmed, 1997. 316p.

BECK, A. T. et al. An inventory for measuring depression. **Arch. Gen. Psychiatry**, Philadelphia, v. 4, n. 6, p. 561-571, 1961.

- BECK, J. **Terapia cognitiva: teoria e prática**. Porto Alegre: Artmed, 1997. 341p.
- BURNS, D. D. **Feeling good: the new mood therapy**. New York: Signet, 1980.
- DATTILIO, F. M.; PADESKY, C. A. **Terapia cognitiva com casais**. Trad. de D. Batista. Porto Alegre: Artmed, 1995. 146p.
- DOBSON, K. S.; DOZOIS, D. J. A. Historical and philosophical bases of the cognitive-behavioral therapies. In: DOBSON, K. S. (Org.). **Handbook of cognitive-behavioral therapies**. 3rd. ed. New York: Guilford, 2010. cap. 1, p. 3-38.
- GORENSTEIN, C.; ANDRADE, L. Validation of a Portuguese version of the beck depression inventory and the state-trait anxiety inventory in brazilian subjects. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, Ribeirão Preto, v. 29, n. 4, p. 453-457, 1996.
- HAYES, S. C. et al. Acceptance and commitment therapy and contextual behavioral science: examining the progress of a distinctive model of behavioral and cognitive therapy. **Behav. Ther.**, New York, v. 44, n. 2, p. 180-198, 2013.
- HEMANNY, C.; IÊGO, S.; SENA, E. P.; DUNNINGHAM, W. A. Psicoterapia versus farmacoterapia no tratamento do transtorno obsessivo-compulsivo: uma revisão sistemática. **R. Ci. Med. Biol.**, Salvador, v. 11, n. 2, p. 239-244, 2012.
- HOFMANN, S. G.; ASMUNDSON, G. J. G.; BECK, A. T. The science of cognitive therapy. **Behav. Ther.**, New York, v. 44, n. 2, p. 199-212, 2013.
- KAFKA, F. **O processo**. São Paulo: Companhia das Letras, 2003. 336p.
- KNAPP, P.; BECK, A. T. Fundamentos, modelos conceituais, aplicações e pesquisa da teoria cognitiva. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo, v. 30, supl. 2, p. 54-64, 2008.
- LOTUFO-NETO, F. Terapia comportamental. In: CORDIOLI, A. V. (Org.). **Psicoterapias: abordagens atuais**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993. p. 181-191.
- LOURENCO, L. C. D.; PADOVANI, R. C. Fantasias freudianas: aspectos centrais e possível aproximação com o conceito de esquemas de Aaron Beck. **Psico-USF**, Itatiba, v. 18, n. 2, p. 321-328, 2013.
- OLIVEIRA, I. R. de. Assessing and restructuring dysfunctional cognitions. In: \_\_\_\_\_ (Org.). **Standard and innovative strategies in cognitive behavior therapy**. Rijeka (Croácia): InTech, 2012. p. 3-16.
- OLIVEIRA, I. R. Kafka's trial dilemma: proposal of a practical solution to Joseph K.'s unknown accusation. **Med. Hypotheses**, New York, v. 77, n. 1, p. 5-6, 2011.
- \_\_\_\_\_ Sentence-reversion-based thought record (SRBTR): a new strategy to deal with "yes, but..." dysfunctional thoughts in cognitive therapy. **Revue Européenne de Psychologie Appliquée**, Paris, v. 57, p. 17-22, 2007.
- \_\_\_\_\_ Trial-based thought record (TBTR): preliminary data on a strategy to deal with core beliefs by combining sentence reversion and the use of analogy with a judicial process. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo, v. 30, n. 1, p. 12-18, 2008.
- OLIVEIRA, I. R. et al. **Initial psychometric properties of the cognitive distortions questionnaire (CD-Quest)**. Presented at the 45<sup>th</sup> Annual Meeting of the Association for Behavioral and Cognitive Therapies (ABCT), Toronto, p. 10-13, 2011.
- OLIVEIRA, I. R. et al. Efficacy of the trial based thought record, a new cognitive therapy strategy designed to change core beliefs, in social phobia. **J. Clin. Pharm. Ther.**, Oxford, v. 37, n. 3, p. 328-334, 2012.
- PADESKY, C.A.; GREENBERGER, D. **Clinician's guide to mind over mood**. New York: Guilford, 1995. 276 p.
- SHAHAR, B. et al. A pilot investigation of emotion-focused two-chair dialogue intervention for self-criticism. **Clin. Psychol. Psychother.**, Chichester, v. 19, n. 6, p. 496-507, 2012.
- SKINNER, B. F. **Contingences of reinforcement: a theoretical analysis**. New York: Apleton-Century-crofts, 1969. 319p.

STERNBERG, R. J. **Psicologia cognitiva**. Porto Alegre: Artmed, 2000. 582p.

WENZEL, A.; BROWN, G. K.; KARLIN, B. E. **Cognitive behavioral therapy for depression in veterans and military servicemembers**: therapist manual. Washington, DC: U.S. Department of Veterans Affairs, 2011.

WILSON, K. G.; HAYES, S. C.; GIFFORD, E. V. Cognition in behavior therapy: agreements and differences. **J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry.**, Elmsford, v. 28, n. 1, p. 53-63, 1997.





## TORMENTA



Miniatura de nau portuguesa, cedida pelo Museu Náutico da Bahia, papel de seda, gesso, linha de algodão, madeira, borracha, lírios, papel e vento  
Dimensões: 4,20 x 1,50 x 3,00 m, 2010

A temática pela qual Valter Ornellas assumiu direcionamento para esta Instalação teve objetivo em um trecho da história do reverenciado Santo Antônio em mares italianos. Nascido em Portugal, sensibilizou-se com os martírios sofridos por frades franciscanos que haviam seguido para o Marrocos, com intenção de evangelizar os Mouros. Ao se deslocar para aquele país, Santo Antônio foi acometido por grave doença, sendo persuadido a retornar para Portugal. No regresso, uma forte tempestade arrastou o barco para as costas italianas, país onde passou a pregar. Ganhou fama de santidade, tendo sido canonizado pela Igreja Católica, pouco depois de falecer em Pádua, na Itália. Sua notável história o faz motivo de disputa, tanto pelos povos de língua portuguesa, onde é louvado como Santo Antônio de Lisboa, assim como pelos italianos, que o reverenciam como Santo Antônio de Pádua.



# OBESIDADE INFANTIL

*Eduardo Gomes Ferraz  
Viviane Almeida Sarmiento  
Luciana Rodrigues Silva*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A obesidade caracteriza-se por uma condição em que o indivíduo apresenta um excesso de gordura corporal, cuja origem está associada a fatores genéticos e ambientais. A oferta de alimentos altamente calóricos, tais como refrigerantes e biscoitos, associados às mudanças nos hábitos alimentares, ou seja, alimentação noturna, a necessidade do consumo das refeições rápidas (*fast-foods*) e da insegurança alimentar, representam uma das características identificadas como potenciais contribuintes para a epidemia da obesidade, além da diminuição da atividade física, fato cada vez mais identificado nos últimos anos (LUDWIG; PETERSON; GORTMAKER, 2001).

Devido ao crescimento acentuado de sua prevalência nas últimas décadas, a obesidade é atualmente considerada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma epidemia global. A obesidade representa um dos problemas mais graves de saúde pública, tanto na vida adulta quanto na infância e na adolescência. Além disso, as crianças obesas frequentemente tornam-se adolescentes e adultos obesos com sérios riscos para a saúde em curto e longo prazo (BRUSS; MORRIS; DANNISON, 2003; TE VELDE et al., 2012).

O excesso de gordura corporal na infância ou adolescência apresenta uma menor resposta às intervenções com o decorrer da idade. Dessa forma, a identificação dos fatores de risco associados, assim como mudanças dos hábitos inadequados de alimentação e do estilo de vida são necessários e urgentes (SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008; SWINBURN, 2009).

## CARACTERÍSTICAS

A obesidade é uma condição na qual a ingestão de alimentos altamente calóricos excede as necessidades energéticas fisiológicas, o que resulta na deposição de gordura corporal característica destes indivíduos (MARSHALL et al., 2007). Cordain et al. (2005) relataram que não houve um tempo suficiente para a adaptação biológica da sociedade atual, em que a industrialização oferece alimentos altamente energéticos, fato associado a uma mudança inadequada nos hábitos alimentares e nos hábitos de vida relacionados à diminuição da atividade física.

As mudanças nos hábitos alimentares, relacionadas a uma alimentação mais rica em gorduras, principalmente de origem animal, açúcares e alimentos refinados, com redução do consumo de carboidratos complexos e fibras, representa uma característica importante para o aumento do número de casos de obesidade (FRANCISCHI et al., 2000; VANHALA et al., 2009). Associado a estes fatores, a redução da prática de exercícios físicos regulares e as mudanças nos hábitos de vida (maior tempo diante de televisão, computadores, jogos eletrônicos) e maior sedentarismo ocasionam modificações na composição corporal, devido ao aumento dos níveis de gordura (LOB-CORZILIUS, 2007; MANTOVANI et al., 2008; SILVA; ALMEIDA, 2009; SPIEGEL; PALMER, 2012).

A epidemia da obesidade infantil apresenta um crescimento contínuo nos diferentes continentes (Figura 1). No Brasil, verificou-se um processo de transição nutricional nas últimas décadas, a partir da comparação dos dados do Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF), realizado em 1974/1975, com os dados da Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV), realizada em 1996/1997 nas regiões Sudeste e Nordeste. Este estudo demonstrou um aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade de 4,1% para 13,9% em crianças e adolescentes na faixa etária de 6 a 18 anos (WANG; MONTEIRO; POPKIN, 2002). De acordo com os estudos de Balaban e Silva (2001), o sobrepeso e a obesidade já atingem mais de 20% das crianças e adolescentes em algumas cidades brasileiras, como exemplo o Recife, alcançando 35% dos escolares avaliados.

Em relação a um estudo de prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das Regiões Sudeste e Nordeste, as pesquisas de Abrantes, Lamounier e Colosimo (2002) demonstraram que o sobrepeso em adolescentes foi maior no sexo feminino e a prevalência de obesidade na faixa etária entre 2 e 17 anos foi menor na Região Nordeste, sem diferença estatisticamente significativa entre as regiões avaliadas nas faixas etárias de crianças menores de 2 anos e de adolescentes maiores de 18 anos de idade.

Ao avaliarem a prevalência de sobrepeso e obesidade em 1.396 adolescentes da cidade do Salvador, na faixa etária de 10 a 17 anos, de ambos os sexos, estudantes de escolas

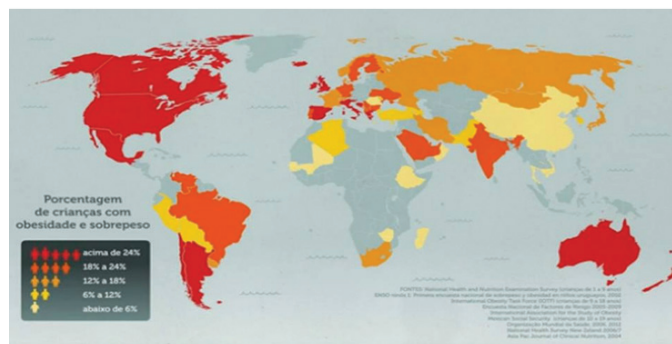


Figura 1. Porcentagem de crianças com obesidade e sobrepeso no mundo

Fonte: [HTTP://www.forum.antinovaordemmundial.com](http://www.forum.antinovaordemmundial.com)

públicas, Marques et al. (2013) observaram que 15,7% do total da amostra de adolescentes estava com sobrepeso (9,3% dos casos) ou obesidade (6,4% dos casos).

Karp (1998) destaca que aproximadamente 25% das crianças obesas tornar-se-ão adultos obesos, e esta percentagem pode aumentar até para 80%, caso a obesidade esteja presente na adolescência. As principais causas de sobrepeso e obesidade estão associadas ao comportamento nutricional, ter pais obesos, à escassez de atividade física, aos fatores ambientais, tais como zonas residenciais e de tráfego, aos hábitos de lazer e à falta de segurança nas cidades, à falta de conscientização e orientação dos profissionais de saúde e os próprios cidadãos, além de decisões e aspectos sócio-políticos (GUPTA et al., 2012; LOB-CORZILIUS, 2007; SOARES; PETROSKI, 2003).

De acordo com os estudos de Ferraz (2013), em relação à avaliação dos hábitos alimentares de 60 obesos e 120 eutróficos na faixa etária entre 6 a 14 anos, 26 obesos (43,3%) e 18 eutróficos (15%) relataram consumir uma alta quantidade de alimentos durante as refeições. Sobre o tipo de dieta, 30 obesos (50%) e 98 eutróficos (81,7%) informaram a realização de uma alimentação balanceada e aproximadamente 50% da amostra de obesos relataram uma alimentação rica em gorduras ( $n = 12 - 20\%$  dos casos) e rica em carboidratos ( $n = 16 - 26,7\%$  dos casos). Todas estas variáveis apresentam diferença significativa entre os grupos ( $p < 0,001$ ). Dessa forma, os hábitos alimentares inadequados iniciados na infância determinam repercussões metabólicas importantes, como exemplo da associação entre o excesso de peso nas primeiras décadas de vida e a alta taxa de comorbidades na vida adulta (SPIEGEL; PALMER, 2012).

O aumento da obesidade infantil também tem sido determinado em muitos casos devido ao abandono precoce do aleitamento materno, associado a práticas errôneas de introdução precoce de outros alimentos na dieta do ponto de vista quantitativo e qualitativo (SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008; SOARES; PETROSKI, 2003). Ressalta-se também a prática de assistir televisão por várias horas durante o dia, a difusão dos jogos eletrônicos, assim como pela substituição das refeições caseiras pelos industrializados altamente energéticos, consequência de uma forte campanha publicitária de incentivo ao consumo desses alimentos, onde a mídia tem um papel deletério na influência de crianças e adolescentes (GRANVILLE-GARCIA; MOREIRA; MENEZES, 2002; GUPTA et al., 2012; MOREIRA; COLARES, 2004; WERNER; PHILLIPS; KOROLUK, 2012). De acordo com Francischi et al. (2000), Gupta et al. (2012), a obesidade também está associada aos fatores psicológicos, tais como o estresse, ansiedade e depressão, características estas que influenciam o comportamento alimentar, sobretudo a compulsão alimentar.

A obesidade infantil caracteriza-se pela expressão fenotípica final resultante da influência dos fatores ambientais e comportamentais nos indivíduos geneticamente susceptíveis, e tem como causa principal, os fatores exógenos. Além disso, mudanças na quantidade, na qualidade da alimentação e a redução da atividade física são os fatores principais responsáveis pelo aumento da prevalência da obesidade em crianças e adolescentes (MANTOVANI et al., 2008).

Soares e Petroski (2003), Mantovani et al. (2008) destacam que existem três períodos críticos da vida nos quais pode ocorrer o aumento do número de células adiposas (obesidade hiperplásica), como exemplo do último trimestre da gestação, onde os hábitos nutricionais da gestante durante a gravidez podem modificar a composição corporal do feto em desenvolvimento, o primeiro ano de vida e o crescimento da adolescência. Neste contexto, é de grande importância para prevenção na obesidade infantil, promover um ambiente saudável, tanto o domiciliar como o escolar, com opções de recreação e psicologicamente propício para as atividades físicas e, sobretudo com programas educacionais de conscientização da alimentação adequada (MANTOVANI et al., 2008; MELLO; LUFT; MEYER, 2004).

A obesidade pode ser classificada de duas formas: a endógena ou primária, que está relacionada aos problemas hormonais, como alterações do metabolismo tireoidiano, gonadal ou das síndromes genéticas; a exógena, nutricional ou secundária, ou seja, derivada do desequilíbrio entre a ingestão e o gasto calórico, podendo ser controlada com orientação alimentar, a realização de atividades físicas e muitas vezes orientação psicológica adicional para o indivíduo e sua família (SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008).

De acordo com Bernardes, Pimenta e Caputo (2003), Soares e Petroski (2003), a obesidade do tipo hiperplásica, que se manifesta na infância, ocorre a partir do aumento do número de células adiposas no organismo e aumenta a dificuldade da perda de peso, o que caracteriza uma tendência natural à obesidade futura. Em relação à obesidade hipertrófica, causada pelo aumento do volume das células adiposas, pode se manifestar ao longo de qualquer fase da vida adulta.

Durante o desenvolvimento normal de uma criança, a hiperplasia dos adipócitos ocorre na trigésima semana de vida intrauterina até os dois primeiros anos de vida. Algumas pesquisas destacam que este período é extremamente crítico na capacidade de multiplicação celular frente a um excesso ponderal, além disso, quanto mais precoce o início da obesidade, maior será a quantidade de adipócitos, podendo alcançar um número semelhante ao do adulto, mesmo em crianças com idade de até 18 meses. A redução de peso nessas crianças associa-se a uma diminuição no tamanho, mas não no número de células, o que explicaria a má resposta ao tratamento em elevado percentual de indivíduos, que iniciaram sua obesidade na infância e na adolescência. Após essa idade, o número permanece estável até os 8 a 10 anos, quando aos 10 anos e durante toda a puberdade volta a haver um aumento rápido, tanto no tamanho como no número de células, sendo mais intenso nas meninas do que nos meninos (SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008).

Bernardes, Pimenta e Caputo (2003), Swinburn (2009) enfatizam que a obesidade na infância ocasiona consequências médicas, sociais, econômicas e psicológicas, e, caso não sejam precocemente tratadas, tendem a se manifestar durante a vida em curto e longo prazo. Alguns fatores estão associados à obesidade, como a baixa autoestima,

em virtude dos indivíduos magros representarem um padrão estético para a sociedade, o aumento da prevalência de osteoartrite nos joelhos e quadris, a presença de diabetes com incidência três vezes maior nos obesos, o aumento da prevalência de câncer e de cardiopatias, o aumento da incidência de hipertensão arterial e o aumento dos níveis de colesterol, bem como dos baixos níveis de lipoproteínas e do colesterol de alta densidade, a doença gordurosa hepática de ampla gravidade variável, e muitas outras consequências (BAILLEUL-FORESTIER et al., 2007; BERNARDES; PIMENTA; CAPUTO, 2003; MANTOVANI et al., 2008).

## DIAGNÓSTICO

Em relação à identificação da obesidade, as medidas antropométricas, como exemplo da circunferência da cintura, razão cintura-quadril, dobras cutâneas, estatura e peso, são amplamente utilizadas devido à facilidade de manuseio, à disponibilidade de equipamentos de baixo custo, portáteis, não invasivos, universalmente aplicáveis, e com boa aceitação pela população (ABRANTES; LAMOUNIER; COLOSIMO, 2002). Entretanto, são relativamente imprecisos e com maior probabilidade de margem de erro, quando comparados aos métodos laboratoriais (SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008).

Segundo Styne (2001), Lob-Corzilius (2007), Silva, Costa e Ribeiro (2008), o Índice de Massa Corporal (IMC), definido como o peso (kg) dividido pela estatura (m) ao quadrado, é frequentemente utilizado para identificar a obesidade em adultos, crianças e adolescentes, mas não existe um ponto de corte universalmente aceito na comunidade internacional para esses dois últimos grupos descritos.

Um dos principais problemas em relação ao IMC é a baixa correlação com a estatura, pois esta pode não refletir a real adiposidade na infância, uma vez que as crianças com maior quantidade de gordura corporal apresentam também maior estatura e com maturação sexual mais precoce (LEVINE et al., 2008; SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008; TE VELDE et al., 2012). Entretanto, o IMC é a medida mais apropriada para o uso clínico em crianças e adolescentes até o momento, pois atende alguns critérios, como baixo custo, fácil utilização, independe dos padrões de população de referência e relevância quando de um acompanhamento individual e longitudinal, segurança ao minimizar erros de medição, validade da medida pela alta correlação com outras medidas indiretas válidas e baixa correlação com medidas inválidas e validade clínica (LEVINE et al., 2008; SILVA; COSTA; RIBEIRO, 2008).

De acordo com as curvas referenciais da OMS 2006/2007, o termo obesidade é aplicado quando o IMC excede o percentil 97, enquanto que o sobrepeso é aplicado quando o IMC está entre os percentis 85 e 97, para crianças ou adolescentes do sexo feminino (Figura 2) e masculino (Figura 3) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2012).

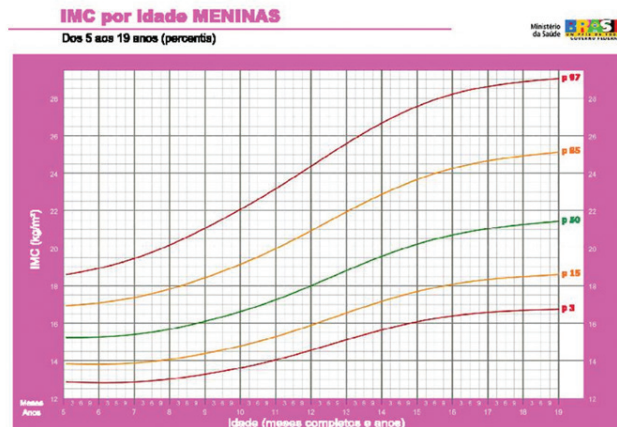


Figura 2. Curvas de referência na determinação de percentil do IMC para as crianças e adolescentes do sexo feminino

Fonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 ([HTTP://www.who.int/growthref/en/](http://www.who.int/growthref/en/))

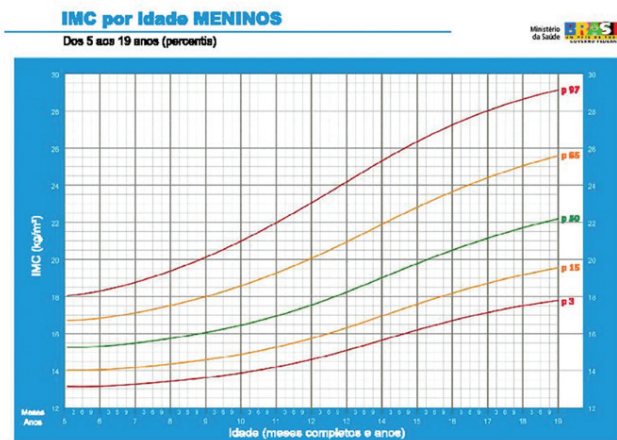


Figura 3. Curvas de referência na determinação de percentil do IMC para as crianças e adolescentes do sexo masculino

Fonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 ([HTTP://www.who.int/growthref/en/](http://www.who.int/growthref/en/))

Os métodos laboratoriais mais sofisticados conhecidos para avaliar a obesidade em nível de pesquisa são a Hidrometria, a Espectrometria do Potássio 40, a densitometria computadorizada por absorvometria radiológica de dupla energia, a ressonância magnética, a ultrassonografia e a tomografia computadorizada. Essas técnicas permitem quantificar



e classificar os diferentes níveis da obesidade com alta precisão, entretanto são de custo elevado e alguns contraindicados para a avaliação de crianças, devido à exposição às doses de radiação e dificuldades técnico-operacionais (SOARES; PETROSKI, 2003; MANTOVANI et al., 2008).

Com o objetivo de identificar a prevalência do fenótipo cintura hipertrigliceridêmica (CHT) e avaliar sua associação com alterações metabólicas em 1.076 adolescentes da cidade do Salvador, estudantes de escolas públicas, entre 11 e 17 anos, de ambos os sexos. Conceição-Machado et al. (2013) observaram que a prevalência do fenótipo CHT foi de 7,2% entre os adolescentes, sendo mais elevada na presença de obesidade (63,4%). De acordo com os autores, alguns dados laboratoriais encontram-se frequentemente alterados nos pacientes obesos, como exemplo dos níveis séricos de triglicérides elevados, da hiperinsulinemia, níveis elevados de apolipoproteína B e concentrações aumentadas de partículas pequenas e densas da lipoproteína de baixa densidade (LDL-C). Dessa forma, estes marcadores representam uma alternativa ao diagnóstico da síndrome metabólica, destacando-se como indicador de risco cardiovascular e metabólico, associado com obesidade visceral (CONCEIÇÃO-MACHADO et al., 2013).

## MANIFESTAÇÕES SISTÊMICAS ASSOCIADAS

De acordo com Styne (2001), Lob-Corzilius (2007), a sociedade moderna terá que lidar no futuro com um número crescente de consequências para a saúde, tais como a síndrome metabólica, que está associada ao aumento significativo na resistência à insulina, diabetes tipo II, hipertensão arterial, alterações no metabolismo das gorduras e dificuldades respiratórias, ocasionando o início do infarto do miocárdio, bem como deficiências ortopédicas, alterações hepáticas significativas e gastrintestinais, alterações significativas do sono, além dos problemas psicológicos e sociais.

Um aspecto que deve ser levado em consideração em pacientes obesos, refere-se ao surgimento de lesões precoces de aterosclerose, principalmente nas primeiras décadas de vida. A presença de algumas alterações metabólicas, como exemplo da resistência à insulina, hipertensão, dislipidemia e alterações trombogênicas na infância e adolescência podem contribuir para o desenvolvimento deste processo, visto que alguns estudos demonstraram uma associação entre o excesso de peso nas primeiras décadas de vida e a alta taxa de morbimortalidade na vida adulta por doenças cardiovasculares (CORDINHÃ; PAÚL; FERNANDES, 2009; GUPTA et al., 2012; OLIVEIRA et al., 2004; PASCHOAL; TREVIZAN; SCODELER, 2009; TRAEBERT et al., 2004; WEIGEL et al., 2008).

A aterosclerose tem início na infância e caracteriza-se pelo depósito de colesterol nas artérias musculares, formando uma estria de gordura e nas artérias coronarianas de crianças podem, em alguns indivíduos, progredir para lesões ateroscleróticas avançadas em poucas décadas, sendo este processo reversível apenas no início do seu desenvolvimento (MELLO; LUFT; MEYER, 2004).

O peso e a quantidade de gordura corporal são os principais moduladores dos níveis de pressão arterial e de lipídios em crianças e adolescentes. O colesterol e outras gorduras como os triglicerídeos são carreados no sangue pelas lipoproteínas. Dois tipos específicos de transportadores de colesterol são as lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL). Níveis elevados do colesterol LDL, denominado “mau” colesterol, são responsáveis pelo depósito de gordura nas paredes das artérias, e este acúmulo aumenta o risco para as doenças cardíacas (BERNARDES; PIMENTA; CAPUTO, 2003; HONORATO et al., 2010).

De acordo com Srinivasan et al. (1996) e Styne (2001), o tempo de duração da obesidade está diretamente associado à morbimortalidade por doenças cardiovasculares, devido ao risco aumentado da criança e do adolescente obeso permanecer neste estado “inflamado” quando adultos, se comparados aos indivíduos eutróficos. A partir destes estudos, pode-se observar que os fatores de risco para as doenças cardiovasculares já estão presentes em crianças e adolescentes obesos, sendo o início e o tempo de duração da obesidade um fator importante para o desenvolvimento da aterosclerose. Além disso, o ritmo de progressão do desenvolvimento do processo aterosclerótico é variável, e está na dependência do grau de exposição a diversos fatores de risco. O início da aterosclerose na infância a partir do aumento do colesterol plasmático seria potencializado durante a vida pela obesidade e por outros fatores como a história familiar, inatividade física e hipertensão arterial, o que demonstra a necessidade de estratégias para a prevenção dos fatores de risco ainda no período infanto-juvenil (HONORATO et al., 2010).

O acúmulo de tecido adiposo na região abdominal representa um fator de risco para doença cardiovascular e o diabetes mellitus tipo II, quando comparada à obesidade total, uma vez que alguns estudos têm demonstrado que a capacidade funcional cardiorrespiratória de crianças apresentou níveis moderados a elevados, associada à presença de menor adiposidade abdominal. Assim, uma das possibilidades para diminuir o teor de gordura abdominal, bem como a prevenção do diabetes mellitus tipo II e a obesidade total seria a prática regular de exercícios físicos (PASCHOAL; TREVIZAN; SCODELER, 2009).

A deficiência crônica de vitamina D, a ingestão inadequada de cálcio e o hiperparatireoidismo secundário são características comuns em indivíduos obesos e representam fatores de risco para a doença óssea metabólica (WILLIAMS et al., 2008). Outras alterações frequentes em indivíduos obesos são representadas pela resistência à ação da insulina no tecido e os níveis elevados de insulina plasmática em jejum, as quais

parecem ser os primeiros sinais para o desenvolvimento do diabetes mellitus tipo II. Até alguns anos atrás, o diabetes tipo II era uma doença observada principalmente nos adultos, entretanto houve um aumento da prevalência em crianças e adolescentes, em decorrência da obesidade. Em condições de normalidade, a insulina atua na regulação do metabolismo lipídico, mas nos indivíduos obesos esta função não é observada, devido às frequentes alterações que ocorrem na atuação de determinadas enzimas e no metabolismo lipídico, em consequência da resistência a insulina (OLIVEIRA et al., 2004).

De acordo com Pornprasertsuk-Damrongsri et al. (2009) e Dolatabadi et al. (2010), o diabetes mellitus tipo II caracteriza-se por um distúrbio anormal do metabolismo dos carboidratos, gorduras e das proteínas, que resulta de uma combinação de resistência à ação da insulina e a sua secreção adicional para compensar esta resistência. A hiperglicemia resultante e outros fatores de risco associados ocasionam a doença aterosclerótica prematura na porção cervical da artéria carótida interna e aumentam significativamente a incidência do acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico (FRIEDLANDER; GARRETT; NORMAN, 2002).

Os indivíduos obesos geralmente necessitam de maior secreção da insulina, condição conhecida como hiperinsulinemia, para manter os níveis adequados de glicose no sangue, devido a uma diminuição no número de receptores da insulina. Nesta alta demanda, as células  $\beta$  pancreáticas eventualmente enfraquecem, produzindo uma insulina deficiente em quantidade e qualidade. Como resultado, as células do músculo esquelético não são capazes de aceitar todos os ácidos graxos livres e a glicose da circulação, produzidos durante o processo digestivo, caracterizando a resistência à insulina (FRIEDLANDER; GARRETT; NORMAN, 2002).

Vale ressaltar que na presença de obesidade visceral, a atividade lipolítica nos adipócitos é alta, ocasionando maior liberação dos ácidos graxos livres e consequente acumulação em nível celular, principalmente no fígado, músculo e pâncreas (CONCEIÇÃO-MACHADO et al., 2013).

Os ácidos graxos livres, assim como aqueles drenados pela veia porta a partir do tecido adiposo visceral, chegam ao fígado, onde ocorre aumento da produção das lipoproteínas de muita baixa densidade (VLDL) e de LDL. Os níveis séricos elevados destas lipoproteínas, assim como da glicose induzem os monócitos circulantes a passar através da camada endotelial da carótida pelas junções gap, onde são diferenciados em macrófagos. Além disso, as VLDL e LDL também entram na parede arterial e são oxidadas devido ao ambiente hiperglicêmico. O acúmulo destas células e das lipoproteínas constitui o principal componente do depósito de gordura que posteriormente se calcifica, caracterizando as placas de ateromas visualizadas nas radiografias panorâmicas devido à radiopacidade. Dessa forma, o paciente deve ser informado de que estas lesões representam marcadores da aterosclerose generalizada, e pode ser associado a um futuro acidente vascular cerebral

ou infarto do miocárdio (DOLATABADI et al., 2010; FRIEDLANDER et al., 2010; FRIEDLANDER; GARRETT; NORMAN, 2002; MADDEN et al., 2007).

## TRATAMENTO

Por se tratar de uma doença crônica, o tratamento da obesidade envolve vários tipos de abordagens, deve ser sempre multidisciplinar através da orientação dietética, acompanhamento médico e psicológico e a programação ou aumento da atividade física. Porém, para a obesidade mórbida, o tratamento pautado nestes pilares não tem apresentado resultados satisfatórios e muitas vezes necessitam de tratamentos mais agressivos, inclusive com procedimentos psiquiátricos, medicamentosos e cirúrgicos (ELLS et al., 2005; MANTOVANI et al., 2008).

De acordo com Mello, Luft e Meyer (2004), o tratamento pode ser mais difícil na infância do que na fase adulta, pois está relacionado a mudanças de hábitos, da disponibilidade dos pais e de toda a família para que de fato se envolvam e mudem seus comportamentos, além de uma falta de compreensão da criança quanto aos danos provocados pela obesidade. Em algumas situações, os exercícios realizados em academias não são tolerados por um longo período, devido ao processo repetitivo dos movimentos realizados, os quais não fazem parte do cotidiano, além do despreparo de muitos treinadores. A disponibilidade de tempo dos pais também representa um obstáculo à realização das atividades sistemáticas. Portanto, é necessário incentivar as crianças a desenvolver uma atividade no cotidiano, como descer escadas do edifício onde mora, caminhar na quadra, além de ajudar nas atividades domésticas. O fato de mudar de atividade, mesmo que ela ainda seja sedentária, já ocasiona aumento de gasto energético, bem como na mudança de comportamento, sobretudo trocando atividades passivas por ativas mais estimulantes em ritmo progressivo (MELLO; LUFT; MEYER, 2004).

A prevenção e o tratamento da obesidade infantil constituem estratégias importantes na abordagem dessa enfermidade, pois os hábitos alimentares e de atividade física são construídos neste período, principalmente com a necessidade do apoio familiar. Além disso, a realização de intervenções precoces poderá evitar a persistência da obesidade e consequentemente a ocorrência de comorbidades. Neste contexto, a prevenção continua sendo o melhor caminho para diminuir as consequências físicas e emocionais da obesidade (AFONSO; CUNHA; OLIVEIRA, 2008; ELLS et al., 2005; GUPTA et al., 2012; MARQUES et al., 2013).

Carvalho et al. (2009) relataram que a obesidade requer atenção permanente em relação aos hábitos alimentares e à atividade física, uma vez que se caracteriza pela multicausalidade. A hereditariedade e outros fatores, como sexo e idade, devem ser considerados, assim como o papel do ambiente e da família, também aparecem de forma clara em relação à etiologia da obesidade infantil. Dessa forma, a identificação dos fatores de risco representa a chave

para a prevenção, entretanto, a maior parte destes fatores reconhecidos são potenciais e ainda não confirmados. As mudanças na alimentação e na prática de atividade física devem ocorrer na família e não apenas na criança com sobrepeso ou obesa (AFONSO; CUNHA; OLIVEIRA, 2008; VANHALA et al., 2009).

As alterações metabólicas que ocorrem na obesidade são caracterizadas como extensas e intensas, atingindo praticamente todos os sistemas orgânicos. Entretanto, podem ser reversíveis desde que se consiga a redução do peso e caso as estruturas orgânicas acometidas não tenham sofrido danos anatômicos irreparáveis. Neste contexto, a morbidade associada à obesidade pode ser identificada já na infância e na adolescência, e desde então medidas sistematizadas e acompanhamento periódico são fundamentais (SOARES; PETROSKI, 2003).

O aumento da incidência de crianças obesas, associado ao risco do desenvolvimento de doenças sistêmicas, sinaliza para a importância da adoção de medidas preventivas na infância através de programas de educação sobre práticas de vida saudável (GRANVILLE-GARCIA; MOREIRA; MENEZES, 2002; MELLO; LUFT; MEYER, 2004; SPIEGEL; PALMER, 2012; STYNE, 2001).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A obesidade, considerada uma epidemia, representa uma patologia passível de prevenção, ou seja, a identificação dos fatores de risco e a instituição precoce de medidas preventivas representam uma contribuição importante na prevenção das doenças associadas. Os hábitos alimentares e os comportamentos sedentários, responsáveis pela obesidade, são aprendidos na infância, e nesta fase, os pais precisam ser apoiados nos seus esforços para alcançar a promoção de saúde dos filhos.

Como a obesidade representa uma doença multifatorial, a prevenção deve ser abrangente e envolve a participação da comunidade, escolas e principalmente da família com incentivo aos hábitos de alimentação saudável, o aumento da atividade física, e o comportamento sadio voltado para todas as crianças.

Enfatiza-se ainda a necessidade de treinamento adequado sobre o tema para todos os profissionais de saúde que possam contribuir para detectar precocemente os fatores de risco e orientar as medidas capazes de mudar o panorama que os pacientes pediátricos vivem na atualidade.

## REFERÊNCIAS

ABRANTES, M. M.; LAMOUNIER, J. A.; COLOSIMO, E. A. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. *J. Pediatr. (RJ)*, Rio de Janeiro, v. 78, n. 4, p. 335-340, jul./ago. 2002.

AFONSO, C. T.; CUNHA, C. F.; OLIVEIRA, T. R. P. R. Tratamento da obesidade na infância e adolescência: uma revisão da literatura. **Rev. Med. Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 18, n. 4, p. S131-S138, nov. 2008.

BAILLEUL-FORESTIER, I. et al. Caries experience in a severely obese adolescent population. **Int. J. Paediatr. Dent.**, Oxford, v. 17, n. 5, p. 358-363, sep. 2007.

BALABAN, G.; SILVA, G. A. P. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. **J. Pediatr. (Rio J.)**, Rio de Janeiro, v. 77, n. 2, p. 96-100, mar./abr. 2001.

BERNARDES, A. C.; PIMENTA, L. P.; CAPUTO, M. E. Obesidade infantil: correlação colesterol e relação cintura-quadril. **Rev. Dig. Vida & Saúde**, Juiz de Fora (MG), v. 2, n. 2, abr./maio, 2003. Disponível em: <[http://www.revistadigitalvidaesaude.hpg.com.br/artv2n2\\_03.pdf](http://www.revistadigitalvidaesaude.hpg.com.br/artv2n2_03.pdf)>. Acesso em: 10 mai. 2010.

BRUSS, M. B.; MORRIS, J.; DANNISON, L. Prevention of childhood obesity: sociocultural and familial factors. **J. Am. Diet. Assoc.**, Chicago, v. 103, n. 8, p. 1042-1045, aug. 2003.

CARVALHO, M. F. et al. Correlação entre a merenda escolar, obesidade e cariogenicidade em escolares. **Rev. Odonto.**, São Bernardo do Campo, v. 17, n. 34, p. 56-63, jul./dez. 2009.

CONCEIÇÃO-MACHADO, M. E. et al. Hypertriglyceridemic waist phenotype: association with metabolic abnormalities in adolescents. **J. Pediatr. (Rio J.)**, Rio de Janeiro, v. 89, n. 1, p. 56-63, jan./ febr. 2013.

CORDAIN, L. et al. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v. 81, n. 2, p. 341-354, febr. 2005.

CORDINHÃ, A. C.; PAÚL, A.; FERNANDES, L. Obesidade infantil e hipertensão arterial: a realidade de uma população pré-escolar. **Acta Pediatr. Port.**, Lisboa, v. 40, n. 4, p. 145-149, jul./ago. 2009.

DOLATABADI, M. A. et al. Calcified carotid artery atheromas on panoramic radiographs of dental patients with diabetes. **J. Calif. Dent. Assoc.**, San Francisco, v. 38, n. 3, p. 187-192, mar. 2010.

ELLS, L. J. et al. Prevention of childhood obesity. **Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.**, Amsterdam, v. 19, n. 3, p. 441-454, sep. 2005.

FERRAZ, E. G. **Avaliação estomatológica em pacientes pediátricos obesos do Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira em Salvador**. 2013. 220 f. Tese (Doutorado) – Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2013.

FRANCISCHI, R. P. P. et al. Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. **Rev. Nutr., Campinas**, v. 13, n. 1, p. 17-28, jan./abr. 2000.

FRIEDLANDER, A. H. et al. Radiographic quantification of chronic dental infection and its relationship to the atherosclerotic process in the carotid arteries. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 109, n. 4, p. 615-621, apr. 2010.

FRIEDLANDER, A. H.; GARRETT, N. R.; NORMAN, D. C. The prevalence of calcified carotid artery atheromas on the panoramic radiographs of patients with type 2 diabetes mellitus. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 133, n. 11, p. 1516-1523, nov. 2002.

GRANVILE-GARCIA, A. F.; MOREIRA, P. V. L.; MENEZES, V. A. Obesidade como fator de risco para alterações orais. **Arq. Odontol.**, Belo Horizonte, v. 38, n. 4, p. 279-286, out./dez. 2002.

GUPTA, N. et al. Childhood obesity in developing countries: epidemiology, determinants, and prevention. **Endocr. Rev.**, Baltimore, v. 33, n. 1, p. 48-70, febr. 2012.

HONORATO, A. S. et al. Perfis antropométrico, lipídico e glicêmico em adolescentes de uma instituição filantrópica no noroeste do Paraná. **J. Bras. Patol. Med. Lab.**, Rio de Janeiro, v. 46, n. 1, p. 7-15, febr. 2010.

KARP, W. B. Childhood and adolescent obesity: a national epidemic. **J. Calif. Dent. Assoc.**, San Francisco, v. 26, n. 10, p. 771-773, oct. 1998.

- LEVINE, R. S. et al. Monitoring trends in childhood obesity: a simple school-based model. **Public Health**, London, v. 122, n. 3, p. 255-260, mar. 2008.
- LOB-CORZILIUS, T. Overweight and obesity in childhood: a special challenge for public health. **Int. J. Hyg. Environ. Health**, Jena, v. 210, n. 5, p. 585-589, oct. 2007.
- LUDWIG, D. S.; PETERSON, K. E.; GORTMAKER, S. L. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. **Lancet**, London, v. 357, n. 9255, p. 505-508, feb. 2001.
- MADDEN, R. P. et al. Utility of panoramic radiographs in detecting cervical calcified carotid atheroma. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 103, n. 4, p. 543-548, apr. 2007.
- MANTOVANI, R. M. et al. Obesidade na infância e adolescência. **Rev. Med. Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 18, n. 4, p. S107-S118, nov. 2008.
- MARQUES, C. D. F. et al. The prevalence of overweight and obesity in adolescents in Bahia, Brazil. **Nutr. Hosp.**, Madrid, v. 28, n. 2, p. 491-496, mar./apr. 2013.
- MARSHALL, T. A. et al. Dental caries and childhood obesity: roles of diet and socioeconomic status. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 35, n. 6, p. 449-458, dec. 2007.
- MELLO, E. D.; LUFT, V. C.; MEYER, F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? **J. Pediatr. (Rio J.)**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 3, p. 173-182, maio/jun. 2004.
- MOREIRA, P. V. L.; COLARES, V. Obesidade na adolescência e suas repercussões na saúde oral. **Rev. Odonto Ciênc.**, Porto Alegre, v. 19, n. 43, p. 79-84, jan./mar. 2004.
- OLIVEIRA, C. L. et al. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 17, n. 2, p. 237-245, abr./jun. 2004.
- PASCHOAL, M. A.; TREVIZAN, P. F.; SCODELER, N. F. Heart rate variability, blood lipids and physical capacity of obese and non-obese children. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 93, n. 3, p. 223-229, set. 2009.
- PORNPRASERTSUK-DAMRONGSRI, S. et al. The prevalence of carotid artery calcifications detected on panoramic radiographs in patients with metabolic syndrome. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 108, n. 4, p. 57-62, oct. 2009.
- SILVA, C. C. C.; ALMEIDA, M. E. F. Excesso de peso e hábitos de vida e alimentares na adolescência: um paralelo entre escola pública e particular. **Rev. Enferm. Integr.**, Ipatinga, v. 2, n. 1, p. 200-212, jul./ago. 2009.
- SILVA, Y. M. P.; COSTA, R. G.; RIBEIRO, R. L. Obesidade infantil: uma revisão bibliográfica. **Saúde Amb. Revista**, Duque de Caxias, v. 13, n. 1, p. 1-15, jan./jun. 2008.
- SOARES, L. D.; PETROSKI, E. L. Prevalência, fatores etiológicos e tratamento da obesidade infantil. **Rev. Bras. Cineantropom. Desempenho Hum.**, Florianópolis, v. 5, n. 1, p. 63-74, 2003.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Obesidade na infância e adolescência**: manual de orientação / Sociedade Brasileira de Pediatria. 2. ed. São Paulo: Departamento Científico de Nutrologia, 2012. 142 p.
- SPIEGEL, K. A.; PALMER, C. A. Childhood dental caries and childhood obesity. Different problems with overlapping causes. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v. 25, n. 1, p. 59-64, feb. 2012.
- SRINIVASAN, S. R. et al. Adolescent overweight Is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. **Metabolism.**, New York, v. 45, n. 2, p. 235-240, feb. 1996.
- STYNE, D. M. Childhood and adolescent obesity: Prevalence and Significance. **Pediatr. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 48, n. 4, p. 823-854, aug. 2001.
- SWINBURN, B. Obesity prevention in children and adolescents. **Child. Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.**, Philadelphia, v. 18, n. 1, p. 209-223, jan. 2009.
- TRAEBERT, J. et al. Transição alimentar: problema comum à obesidade e à cárie dentária. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 17, n. 2, p. 247-253, abr./jun. 2004.

TE VELDE, S. J. et al. Energy balance-related behaviours associated with overweight and obesity in preschool children: a systematic review of prospective studies. **Obes. Rev.**, Oxford, v. 13, suppl. 1, p. 56-74, mar. 2012.

VANHALA, M. et al. Lifestyle risk factors for obesity in 7-year-old children. **Obes. Res. Clin. Pract.**, Oxford, v. 3, n. 2, p. 99-107, may 2009.

WANG, Y.; MONTEIRO, C.; POPKIN, B. M. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v. 75, n. 6, p. 971-977, jun. 2002.

WEIGEL, C. et al. Childhood Obesity: Concept, Feasibility, and Interim Results of a Local Group-based, Long-term Treatment Program. **J. Nutr. Educ. Behav.**, Hamilton, v. 40, n. 6, p. 369-373, nov./dec. 2008.

WERNER, S. L.; PHILLIPS, C.; KOROLUK, L. D. Association between childhood obesity and dental caries. **Pediatr. Dent.**, Chicago, v. 34, n. 1, p. 23-27, jan./feb. 2012.

WILLIAMS, S. E. et al. Perioperative management of bariatric surgery patients: Focus on metabolic bone disease. **Cleve Clin. J. Med.**, Cleveland, v. 75, n. 5, p. 333-349, may 2008.



## PASSAGEM



Voile, linóleo e luz  
Dimensões: 5,00 x 6,00 x 3,00 m, 2011

O artista, para essa Instalação, compôs um labirinto, considerado “não ansioso”, por conta de divisórias translúcidas em voile, pendentes até o chão, forrado por linóleo branco, culminando em um espaço de vigorosa luminosidade. Desta maneira, além de estimular a experiência com o tempo pelos meandros que a obra oferecia, Valter Ornellas pensou em disponibilizar acesso a uma percepção de que o próprio deslocamento do fruidor, enquanto transeunte desse percurso, em uma ação geradora de correntes de ar, sensibilizasse os painéis de voile, provocando interferências. Esse vento, promovido pela dinâmica do corpo humano pelo local, surgiria como matéria signo/agente da relação do homem com o seu entorno, sugerindo reflexões voltadas para os compromissos éticos do ser humano e seu desempenho no bojo da totalidade da Natureza.



# PERSPECTIVAS FUTURAS DA LINFADENITE CASEOSA

*Igor Farias Tavares  
Ricardo Evangelista Fraga  
Roberto José Meyer Nascimento*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A caprino-ovinocultura é uma atividade de grande importância para o desenvolvimento socioeconômico do semiárido brasileiro, pois o agronegócio de caprinos e ovinos no país está criando novas possibilidades comerciais e industriais, promovendo, assim, o desenvolvimento da região (ALVES; PINHEIRO, 2005). Um dos fatores limitantes desta atividade é a utilização de manejos inadequados desses pequenos ruminantes e, também, a ocorrência de doenças contagiosas como a linfadenite caseosa (LC). Esta é considerada uma doença crônica debilitante de ocorrência no mundo inteiro, que acomete caprinos e ovinos, causada pela bactéria intracelular *Corynebacterium pseudotuberculosis* (ALVES; PINHEIRO; SANTIAGO, 2007).

A infecção por *Corynebacterium pseudotuberculosis* em ovinos e caprinos resulta na formação de lesões piogranulomatosas que podem apresentar-se em duas principais formas: a externa, também conhecida como cutânea ou superficial e a interna também chamada de visceral (BAIRD; FONTAINE, 2008). A transmissão acontece através de ferimentos na pele, por contato direto com as secreções dos granulomas ou pela aspiração de aerossóis (ALVES et al., 2007; RADOSTITS et al., 2007; RIET-CORREA, 2007).

Por ser uma doença de extensão global a LC pode ser identificada em países da Europa, Austrália, América do Norte e do Sul, África e Oriente Médio (BAIRD; FONTAINE, 2007). No Brasil, em especial na região Nordeste, a incidência de animais com sinais clínicos pode chegar a 50% do rebanho (ALVES et al., 2008).

A LC no estado da Bahia [que corresponde ao maior rebanho de caprinos do Brasil (BRASIL, 2010)] é a responsável por grandes perdas econômicas, principalmente, para os pequenos produtores que tem na caprinocultura a essencial fonte de renda familiar (RIBEIRO et al., 1988; MOURA-COSTA, 2002; MEYER, 2004; DORELLA et al., 2006a). Esta patologia é a responsável por comprometimento do couro, além de poder ocasionar perda de peso, desordens reprodutivas (como abortos e mortalidades neonatais), diminuição da produção de carne e lã, condenação da carne (NAIR; ROBERTSON, 1974; AYERS, 1977; ASHFAQ; CAMPBELL, 1979; BURREL, 1981; EGGLETON et al., 1991; ALONSO et al.,

1992) e diminuição da produção de leite, em virtude da alta prevalência de granulomas mamários (BURRELL, 1981).

A imunidade estabelecida a esta bactéria intracelular facultativa é complexa e envolve tanto mecanismos da resposta imune inata, quanto adaptativa. Na resposta imune inata os neutrófilos e macrófagos são as principais células envolvidas no início da infecção. A presença destes tipos celulares pode ser crítica no estabelecimento de uma resposta protetora à infecção primária e também secundária à LC (JOLLY, 1965a; HARD, 1969; LAN et al., 1999), uma vez que são responsáveis pela fagocitose e destruição dos microrganismos (NORTH, 1978). Entretanto, bactérias intracelulares patogênicas, sendo resistentes à degradação dentro dos fagócitos, principalmente por alterar a produção de óxido nítrico destas células, tendem a causar infecções crônicas, difíceis de serem erradicadas (TASHJIAN; CAMPBELL, 1983). Desta forma, torna-se importante o auxílio da resposta imune adaptativa que favoreça a ação da fagocitose para eliminar/conter o microrganismo, como por exemplo, *C. pseudotuberculosis*. Desse modo, um envolvimento das células T CD4<sup>+</sup>, subpopulação Th1, torna-se uma importante ferramenta (JOLLY, 1995b; LAN et al., 1998).

O controle deste agravo deve estar apoiado em medidas que possam inibir a entrada/disseminação de *C. pseudotuberculosis* no rebanho, sendo assim, a imunoprofilaxia, baseada no estabelecimento de vacinas, é uma importante ferramenta frente à LC (PIONTKOWSKI; SHIVVERS, 1998; PATON et al., 2003; DORELLA et al., 2006a).

## HISTÓRICO E TAXONOMIA

Em 1888, o bacteriologista francês Edward Nocard isolou um organismo não usual proveniente de um caso de linfagite em uma vaca (NOCARD, 1898). Três anos mais tarde, o bacteriologista búlgaro Hugo Von Preis identificou uma bactéria similar em cultura de um abscesso renal de uma ovelha (PREISZ; GUINARD, 1891). Como consequência desta pesquisa, o organismo em questão tornou-se conhecido como bacilo “Preisz- Nocard”.

No final do século XIX, a bactéria foi descrita pelos bacteriologistas alemães Lehmann e Neumann na primeira edição do atlas bacteriológico (LEHMANN; NEUMANN, 1896). Naquela publicação, o bacilo Preisz-Nocard foi renomeado *Bacillus pseudotuberculosis* uma derivação do grego *pseudes tuberculosis* ou “falsa tuberculose” e uma referência para a suposta similaridade clínica das lesões para os nódulos caseosos de tuberculose microbacteriana.

Na primeira edição de Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, publicada em 1923, o organismo foi localizado no *Corynebacterium diphtheriae* genus, que foi originalmente criado por uma categoria patogênica humana *Corynebacterium diphtheriae*. Esta edição do Manual refere-se ao trabalho demonstrando que *B. pseudotuberculosis* parece com *C. diphtheriae* na morfologia e na composição da parede celular, levando a uma

distante mudança do nome para *Corynebacterium ovis*. Subsequentemente, o organismo foi isolado proveniente de infecções purulentas e linfagites ulcerativas em outras espécies de mamíferos incluindo caprinos, cavalos e seres humanos. Em reconhecimento disto, quando a sexta edição do Manual de Bergey foi publicado em 1948, o nome da espécie mudou novamente de *ovis* para a designação inicial de *pseudotuberculosis* (EUZEBY, 2005).

*Corynebacterium pseudotuberculosis* é um membro do grupo CMN que inclui *Corynebacterium*, *Mycobacterium* e *Nocardia* formando espécies de interesse médica, veterinária e biotecnológica (BASTOS et al., 2012). Apesar de ser um grupo bastante heterogêneo, essas espécies compartilham algumas características em comum como a organização da parede celular que é principalmente composta de peptidoglicano, arabinogalactano e os ácidos micólicos, bem como um alto conteúdo de guanina-citosina (G+C) presentes no genoma (BAIRD; FONTAINE, 2007; PUECH, 2001; BAYAN et al., 2003).

## ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS

*C. pseudotuberculosis* caracteriza-se como um bacilo Gram-positivo imóvel, curto e irregular, medindo 0,5 a 0,6 µm de diâmetro por 1 a 3 µm de comprimento. Pode apresentar aspecto cocóide e se mostrar isolado ou formando grupamentos irregulares ou em paliçadas. É um organismo intracelular facultativo, fermentativo, anaeróbio facultativo e não formador de esporos, além de ser mesófilico, com temperatura ideal de crescimento de 37°C em pH ideal entre 7,0 e 7,2 (DORELLA et al., 2006).

Quanto às reações bioquímicas, *C. pseudotuberculosis* caracteriza-se por apresentar uma grande capacidade fermentativa, sendo capaz de utilizar para tal propriedade, uma variada fonte de carboidratos como glicose, frutose, manose, maltose e sacarose, com produção de ácidos, porém sem produzir gás, não apresenta atividade proteolítica, não tem habilidade para hidrolisar a gelatina ou digerir caseína, sendo também oxidase negativa. Em relação à redução de nitrato é bastante variável (DORELLA et al., 2006).

Do ponto de vista nutricional *C. pseudotuberculosis* cresce muito bem em meios suplementados com soro animal ou enriquecido com o ágar-sangue, Agar-BHI (infusão cérebro-coração) ou caldo BHI sendo que este meio é melhorado quando é adicionado extrato de levedura, triptona ou lactalbumina (BASTOS et al., 2012). No ágar-sangue ocorre a formação de pequenas colônias, de cor branco-acinzentada, opacas e friáveis, após um período de 24 a 48 horas (MOURA- COSTA, 2002).

*C. pseudotuberculosis* possui dois biótipos ou biovars denominados *ovis* e *equi*, que são classicamente definidos pela sua capacidade de produzir a enzima nitrato-redutase, que permite a conversão do nitrato para nitrito em provas bioquímicas (MOTTA; CREMASCO; RIBEIRO, 2010). O biotipo *equi* possui capacidade de reduzir o nitrato a nitrito, enquanto o biotipo *ovis* não reduz este substrato (MOURA-COSTA, 2002). O biotipo *equi* infecta

preferencialmente os equinos, enquanto o biotipo ovis acomete os pequenos ruminantes (MOURA-COSTA, 2002).

*C. pseudotuberculosis* é bastante resistente às condições ambientais. Por exemplo, no frio e em ambientes úmidos, esse organismo pode permanecer por seis meses ou mais, e no solo experimentalmente contaminado com pus, pode permanecer viável por oito meses. O bacilo pode também ser resistente a alguns desinfetantes químicos, como hipoclorito e solução de cresol ou formalina (BAIRD; FONTAINE, 2007; ANDERSON, RINGS; PUCH, 2005). Mostra-se sensível a vários antibióticos, a exemplo da ampicilina, do clorafenicol, da lincomicina, da tetraciclina, da gentamicina e da penicilina (ABREU et al., 2008).

## ASPECTOS MOLECULARES E FATORES DE VIRULÊNCIA

O sequenciamento genômico de várias linhagens de *C. pseudotuberculosis*, isoladas de diferentes hospedeiros, já começa a contribuir para uma melhor compreensão da relação parasita-hospedeiro, bem como para o desenvolvimento de métodos de diagnósticos e novas estratégias de prevenção e tratamento. Um dos primeiros sequenciamentos completos do genoma completo de *C. pseudotuberculosis* foi o da cepa P54B96, isolada de um antílope na África do Sul. Assim, o seu genoma foi depositado e se encontra disponível no Genbank (CP003385.1). O sequenciamento, a finalização e as anotações foram realizados pela rede Paraense de Genômica e Proteômica (RPGP), Pará, Brasil (SILVA et al., 2012; HASSAN et al., 2012).

Embora haja uma crescente demanda de resoluções para a LC, pouco se investigou sobre os mecanismos moleculares da virulência em *C. pseudotuberculosis*. Nos últimos 20 anos, dois determinantes da virulência foram bem caracterizados: a exotoxina fosfolipase D (PLD) e os lipídeos tóxicos da parede celular, também denominados de ácidos corinomicólicos. A PLD é considerada como o principal fator de virulência desta bactéria (LIPSKY et al., 1982; HODGSON et al., 1999), constituindo um fator de permeabilidade que promove a hidrólise de ligações éster na esfingomiéline da membrana de células de mamíferos (CARNE; ONON, 1978; COYLE; LIPSKY, 1990; McNAMARA et al., 1995); dessa forma, esta exotoxina contribui para a dispersão do microrganismo do sítio inicial de infecção para sítios secundários dentro do hospedeiro (HODGSON et al., 1992; WILLIAMSON, 2001). Por outro lado, os ácidos corinomicólicos são lipídeos de superfície de *C. pseudotuberculosis* que contribuem para a patogênese da doença (HARD, 1972), de forma que linhagens mais virulentas possuem mais lipídeos que as linhagens atenuadas (JOLLY, 1966). Esta camada lipídica representa uma proteção contra a ação degradativa das enzimas presentes em fagolisossomos de macrófagos, além de permitir a aderência dos microrganismos e promover uma citotoxicidade local (MUCKLE; GYLES, 1982; ALVES et al., 1997).

Após o completo sequenciamento do genoma de *C. pseudotuberculosis*, estudos in silico demonstraram a associação de alguns genes com possíveis mecanismos de virulência do microrganismo; os genes já caracterizados encontram-se dispostos na Tabela 1 (D'AFONSECA et al., 2008), os quais estão atualmente depositados no GenPept (National Center for Biotechnology Information – NCBI). Dentre estes genes, foram registrados quatro (fagA, fagB, fagC, fagD) que compõe o operon fag ABC, o qual é responsável pela expressão de proteínas envolvidas na captação de ferro (transportador ABC), que contribuem para a persistência bacteriana em modelo de infecção caprina. Estes genes são regulados pela disponibilidade de ferro do ambiente, sendo melhor expressos em condições de restrição de elemento químico (BILLINGTON et al., 2002). Este sofisticado mecanismo foi amplamente descrito em bactérias Gram-negativas e Gram-positivas, sendo possível encontrar diversos trabalhos publicados sobre as bases moleculares da captação de ferro, e as moléculas envolvidas são comumente denominadas de sideróforos (HEINRICHS et al., 1999 ; BROWN et al., 2001a,b).

**Tabela 1.** Alguns genes de *C. pseudotuberculosis* depositados no GenPept, *National Center for Biotechnology Information* (NCBI) (D'AFONSECA et al., 2008).

Accession number (GenPept)	Putative protein	Reference
ABI29892	10-kDa chaperonin GroES	Coelho KS and Azevedo V (unpublished results)
AAV48830	60-kDa chaperonin 1	Estevam E, Miyoshi A and Azevedo V (unpublished results)
ABI75067	65-kDa heat shock protein	Flandrois J-P and Fardel G (unpublished results)
AAB71614	AroB (3-dehydroquinase synthase)	Simmons et al., 1997
AAB71615	AroB (3-dehydroquinase)	Simmons et al., 1997
P96749	AroB (3-dehydroquinase synthase)	Simmons et al., 1997
P96750	AroQ (3-dehydroquinase dehydratase)	Simmons et al., 1997
AAL79811	FagA (integral membrane protein)	Billington et al., 2002
AAL79810	FagB (iron-enterobactin transporter)	Billington et al., 2002
AAL79809	FagC (ATP-binding cytoplasmic membrane protein)	Billington et al., 2002
AAL79812	FagD (iron-siderophore binding protein)	Billington et al., 2002
P20626	Phospholipase D precursor	Hodgson et al., 1990
AAA64910	Phospholipase D	Cuevas and Songer, 1993
AAA99867	Phospholipase D	McNamara et al., 1994
CAA01541	Phospholipase D	-
AAA82608	Protein recA	Pogson et al., 1996
P48288	Protein recA	Pogson et al., 1996
AAS89201	RpoB (RNA polymerase $\beta$ subunit)	Khamis et al., 2004
AAA67924	Serine proteinase precursor	Wilson et al., 1995

No que se refere ao ferro como nutriente para microrganismos, diversas pesquisas já demonstraram que este metal é uma molécula fundamental para o metabolismo e crescimento bacteriano, participando de processos celulares vitais, de modo que a sua aquisição por um microrganismo constitui um dos fatores de maior importância para a sua sobrevivência no ambiente durante a infecção do hospedeiro (BROWN; HOLDEN, 2002). Por outro lado, humanos e animais desenvolveram mecanismos de defesa naturais associados à retenção do ferro corporal, os quais são desenvolvidos por proteínas como a transferrina, ferritina e lactoferrina; o sequestro do ferro por estas

moléculas o indisponibiliza para a captação por microrganismos, o que contribui para a redução da proliferação bacteriana após o início da infecção (BULLEN et al., 2005).

Partindo do princípio que o ambiente de infecção do hospedeiro apresenta naturalmente uma baixa disponibilidade de ferro, pesquisadores passaram a buscar uma mimetização dessas condições em modelos *in vitro*, de forma que os microrganismos expressassem os possíveis fatores de virulência que são realmente expressos *in vivo*. A restrição do ferro para microrganismos em meios de cultura foi alcançada pela suplementação com agentes quelantes, como mesilato de desferroxamina, deferiprona e deferasirox (MAURER et al., 2007 ; PARADKAR et al., 2008) ; outros estudos buscaram tal mimetismo realizando o cultivo bacteriano diretamente em soro humano e animal ou em soro fetal bovino industrial, os quais são ambientes naturalmente ricos em proteínas quelantes de ferro (OOGAI et al., 2011).

Dentre os avanços científicos gerados nessa área, pesquisas recentes já registraram a existência de genes e fatores de virulência regulados pela disponibilidade de ferro, de forma que o perfil de expressão gênica e o proteoma bacteriano são alterados como resposta à restrição férrica. A partir destas modificações, novos fatores de virulência associados ao metabolismo do ferro, patogênese bacteriana e persistência do patógeno no hospedeiro foram descobertos em *Corynebacterium diphtheriae* (SCHMITT, 1997), *Mycobacterium tuberculosis* (CRONJÉ et al., 2005; RODRIGUEZ; SMITH, 2006), *Mycobacterium avium* (JANAGAMA et al., 2010), *Rhodococcus equi* (BOLAND; MEIJER, 2000; BARGEN et al., 2011), *Francisella tularensis* (LENCO et al., 2006) e *Chlamydomphila pneumoniae* (MAURER et al., 2007), dentre outros microrganismos intracelulares.

Considerando a demanda mundial de soluções para a linfadenite caseosa dos caprinos e ovinos e a escassez de conhecimento sobre os fatores de virulência de *C. pseudotuberculosis*, faz-se necessária a realização de estudos voltados para compreensão dos mecanismos de patogênese do microrganismo e suas moléculas associadas. Nesse sentido, ensaios *in vitro* de crescimento de *C. pseudotuberculosis* sob condições de restrição de ferro podem contribuir para a expressão de um novo perfil de fatores de virulência, de forma que moléculas fundamentais à patogênese e ainda desconhecidas possam ser identificadas e caracterizadas e, posteriormente, utilizadas na elaboração de novos modelos vacinais (HONMA et al., 2011).

Outros fatores de virulência estão sendo identificados e as suas expressões em diferentes condições experimentais estão sendo avaliadas. Dentre estes podem ser citados a enzima sialidase (nanH), de ação conhecida em várias outras bactérias, como responsável por romper resíduos de ácido siálico de glicoproteínas da superfície de células do hospedeiro, assim facilitando colonizações microbianas (HONMA et al., 2011) ; a enzima superóxido dismutase C (sodC), responsável pela inativação de radicais reativos de oxigênio exógenos e tóxicos para diversos microrganismos (KEITH; VALVANO, 2007); a enzima CP40, uma serino-protease com ação protetora para este



microrganismo (WILSON et al., 1995); uma pilina (spaC), de localização na extremidade do pelo bacteriano e importante na adesão à superfície celular hospedeira (GASPAR; TON-THAT, 2005); e a proteína-cinase G (PKnG), que em outros microrganismos assemelhados, como em *Mycobacterium tuberculosis*, desempenha importante mecanismo no escape deste bacilo à fagocitose, bloqueando a fusão de lisossomos ao fagossomo (WALBURGER et al., 2004).

## ASPECTOS DA PATOGÊNESE E TRANSMISSÃO

Nas infecções naturais dos pequenos ruminantes, a bactéria utiliza como a principal porta de entrada ferimentos ou pequenas abrasões na superfície da pele (DORELLA et al., 2006a; BAIRD; FONTAINE, 2007). Após a entrada ocorre a formação de pequenas lesões granulomatosas geralmente no local de acesso, comumente a região subcutânea, ou nos linfonodos superficiais, originando a LC externa ou superficial (SMITH; SHERMAN, 1994; KURIA et al., 2001; BAIRD; FONTAINE, 2007; SOARES; VIANA; LEMOS, 2007). Essa lesão leva a perda de pelo nos animais e resulta na ruptura dos abscessos provocando a liberação do pus (Figura 1).



Figura 1- Lesão de LC no linfonodo paratídeo de caprino  
Fonte: FEHLBERG, 2010

À medida que o microrganismo se dissemina, utilizando a via linfática ou sanguínea, as lesões se desenvolvem em órgãos internos, comumente nos linfonodos mediastínicos ou nos pulmões. Entretanto, qualquer órgão pode ser acometido. Esta forma é conhecida como LC visceral, sendo observada com mais frequência em ovinos que nos caprinos (PEKELDER, 2000; KURIA et al., 2001; BAIRD; FONTAINE, 2007) (Figura 2).

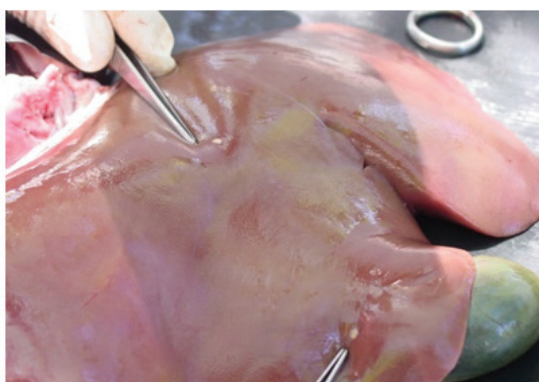


Figura 2. Pulmão com múltiplas lesões caseosas de LC  
Fonte: MEYER, 2004

As duas formas de manifestações clínicas podem ou não coexistir em um mesmo animal e o período de incubação é de aproximadamente 2 a 6 meses, o que torna a doença clinicamente detectável em animais mais velhos (PEKELDER, 2000; WILLIAMSON, 2001).

O granuloma formado por *C. pseudotuberculosis* é constituído por um centro necrótico contendo pus de cor verde claro a amarelo, cercado por camadas concêntricas de células do sistema imune (macrófagos e principalmente linfócitos) delimitados por uma cápsula de tecido conjuntivo (Figura 3). A consistência do pus evolui de líquida, no início da formação do granuloma, a pastosa, chegando a caseosa nas lesões antigas (PEPIN et al., 1994).

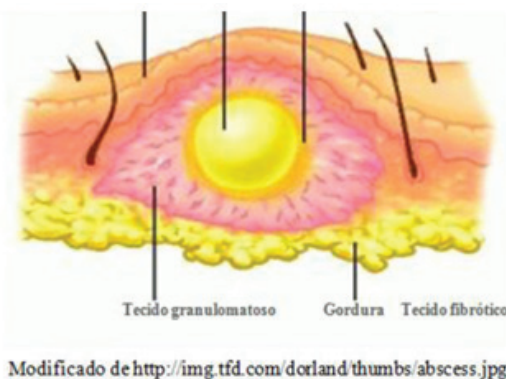


Figura 3. Esquema da estruturação de um granuloma

O piogranuloma na linfadenite caseosa consiste em um mecanismo de defesa, que limita a disseminação bacteriana sistêmica (PEKELDER, 2000). Em alguns animais a infecção pode se disseminar por via linfática e hematogênica para os pulmões e outras partes do organismo sem envolver o linfonodo próximo da porta de entrada (COLLETT;

BATH; CAMERON, 1994). Os abscessos pulmonares podem eventualmente romper e contaminar o meio ambiente (WILLIAMSON, 2001).

Como já afirmado, os ácidos corinomicólicos e a fosfolipase D são os dois fatores de virulência mais estudados dessa bactéria. Os ácidos corinomicólicos criam uma camada cerosa espessa que reveste a parede celular da bactéria, estão envolvidos na proteção contra a digestão, pelas enzimas intracelulares, capacitando sua sobrevivência e proliferação no interior dos macrófagos (WILLIAMSON, 2001; BILLINGTON et al., 2002; PAULE et al., 2004; BAIRD; FONTAINE, 2007). A fosfolipase D atua como um fator permeabilizante que promove a disseminação do patógeno do local inicial da infecção para todo o tecido do corpo do hospedeiro. Além disso, essa exotoxina causa a dermonecrose de células endoteliais, sendo também considerada citotóxica para os leucócitos promovendo também a destruição dos macrófagos dos caprinos durante a infecção experimental (BASTOS et al., 2012). Em trabalhos de Burrell (1979) e Songer (1997) citado por Vale (2005) a fosfolipase D demonstra uma atividade hemolítica em sinergia com o colesterol-oxidase e a fosfolipase C de *Rhodococcus equi* proporciona uma resistência à hemólise pela toxina  $\beta$  estafilocócica. Estas duas propriedades deram origem a dois testes sorológicos para a detecção de anticorpos anti-exotoxina (teste da inibição da ação anti- $\beta$ -hemolisina e teste da inibição da hemólise sinérgica) e do teste para a dosagem da exotoxina no sobrenadante de cultura (ZAKI, 1968; KNIGHT, 1978). Estas atividades enzimáticas foram relacionadas com a toxicidade da fosfolipase D em camundongos (SUTHERLAND et al., 1989).

A patogenicidade deste microrganismo é variada entre as diferentes linhagens e diferentes hospedeiros, podendo estar relacionada com a presença ou ausência de determinados fatores de virulência, que por sua vez irão interferir diretamente no tipo de resposta imune gerada (JOLLY, 1966; MUCKLE et al., 1982; AMARAL et al., 2011; COSTA SILVA, 2010; PACHECO, 2009).

A transmissão ocorre por meio da pele ou ferimentos na membrana mucosa, seguida pela disseminação da bactéria para os linfonodos superficiais, que constituem a fonte primária de infecção da LC e que, por conseguinte, se abscedam e se rompem, bem como nas secreções nasal e bucal dos animais com abscessos pulmonares e que drenam para a árvore brônquica (RADOSTITS et al., 2002).

Radostits et al. (2002) sugeriram que ferimentos na pele de caprinos ocorrem devido a pequenas vegetações que possuem espinhos, sendo que estas estão localizadas na região de caatinga do nordeste brasileiro.

Após penetrar nos ferimentos da pele ou mucosa danificada *C. pseudotuberculosis* migra para os linfonodos locais e com isso o processo de infecção evolui com a fagocitose, multiplicação da bactéria, desintegração e morte celular, desencadeando a formação do granuloma. Geralmente o acometimento dos linfonodos torácicos, pulmões e de outros órgãos ocorre através da via linfática, causando por fim a debilitação progressiva do animal (Figura 4) (ALVES; PINHEIRO; SANTIAGO, 2007).

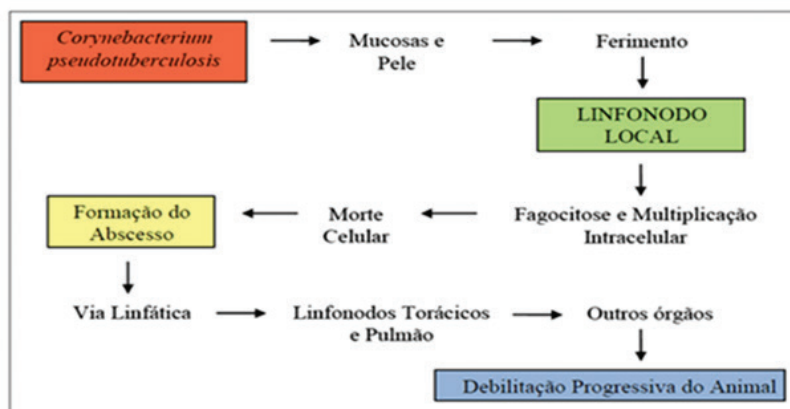


Figura 4. Esquema da evolução da patogênese da LC

Fonte: Alves et al., (1997) adaptado de Batey (1986)

## PREVALÊNCIA E IMPORTÂNCIA ECONÔMICA

A LC é uma doença de importância em decorrência da alta prevalência, trazendo prejuízos econômicos aos criadores de ovinos e caprinos em todo o mundo. Entre os prejuízos destaca-se: redução na produção da carne e leite, depreciação da lã, retardo no desenvolvimento dos animais, gastos com tratamento e honorários veterinários, deficiências nos índices reprodutivos do rebanho, condenação de carcaças, descarte precoce e morte ocasional de animais (MOTTA; CREMASCO; RIBEIRO, 2010).

Esta enfermidade ocorre em países que apresentam uma significativa população de caprinos e ovinos como: Austrália, Nova Zelândia, África do Sul, Estados Unidos, Canadá, Inglaterra, França, Itália, Argentina, Chile, Uruguai, Venezuela, Turquia, Cuba e Brasil (ARSENAULT et al., 2003; CABRERA et al., 2003; CHIRINOZARRAGA et al., 2005; DORELLA et al., 2006). Recentemente foi relatado também na Dinamarca (MOLLER et al., 2000).

No Brasil a LC ocorre em várias regiões. No Rio de Janeiro, por exemplo, foi estimada a prevalência de 12,2% em ovinos assintomáticos, e 32,5% com animais com sinais de LC. Na região sul do país foi descrita a ocorrência de 8,09% de LC em ovinos, mas é principalmente na região nordeste, a qual detém 91,4 % do rebanho caprino brasileiro (BRASIL, 2007; MOTTA, CREMASCO; RIBEIRO, 2010), que a sua alta prevalência (30 a 50 %) é preocupante (COSTA et al., 1973 apud ABREU et al., 2008).

A Bahia, por ser a maior produtora de caprinos e a segunda maior de ovinos do país, com 33,7% e 19,1%, respectivamente, do efetivo nacional (BRASIL, 2007), é o estado nordestino mais afetado, principalmente nas regiões semiáridas, onde os animais são criados de forma extensiva na vegetação espinhosa da caatinga, favorecendo, assim a infecção dos

animais e a disseminação da doença (EBDA, 2000). Um estudo sorológico realizado no ano de 2003 em 19 municípios do semiárido baiano demonstrou uma prevalência média de 46,6% da LC em caprinos, comprovando como esta doença continua altamente prevalente neste estado (MEYER, 2003).

## RESPOSTA IMUNE

Neutrófilos e macrófagos são as células predominantes logo após a infecção, na resposta contra *C. pseudotuberculosis* (JOLLY, 1965a ; HARD, 1969).

Os neutrófilos são células essenciais para a defesa contra a infecção primária, atuando para restringir o crescimento bacteriano ou agindo sobre as células infectadas de forma independente das atuações dos macrófagos e das células Natural Killer- NK (CONLAN; NORTH, 1991; ROGERS; UNANUE, 1993; SJÖSTEDT et al., 1994). Camundongos cuja atuação destas células foi bloqueada sucumbem às infecções por *Francisella tularensis* ou *Listeria monocytogenes*, microrganismos intracelulares facultativos. Tal resultado demonstra que os neutrófilos são essenciais para restringir o crescimento destas bactérias, antes que elas sejam capazes de atingir números suficientes para oprimir o desenvolvimento da resposta imune adaptativa (CONLAN; NORTH, 1991; SJÖSTEDT et al., 1994).

Os macrófagos, por sua vez, atuam na eliminação dos microrganismos fagocitados principalmente pela atuação do óxido nítrico (NO), gás solúvel altamente lipofílico, produzido pela enzima óxido nítrico sintetase (iNOS). Esta produção pode ocorrer, prioritariamente, pela ação de citocinas pró-inflamatórias, como INF- $\gamma$  e TNF- $\alpha$  (PÉPIN et al., 1992; MACHADO, 2004; MAYER, 2006). O NO possui ação citotóxica e citostática, promovendo a destruição de microrganismos através da sua ligação direta com metais, principalmente o ferro, presente nas enzimas do seu alvo (JAMES, 1995; NATHAN; SHILOH, 2000; DUSSE; VIEIRA; CARVALHO, 2003). Desta forma, são inativadas enzimas cruciais para o ciclo de Krebs, para a cadeia de transporte de elétrons, para a síntese de DNA e para o mecanismo de proliferação celular, tão importante para a sobrevivência e proliferação de microrganismos (DUSSE; VIEIRA; CARVALHO, 2003). Nas infecções, células ativadas como macrófagos, neutrófilos e células endoteliais secretam simultaneamente NO e intermediários reativos do oxigênio e a ação citotóxica indireta do NO consiste, principalmente, na sua reação com esses intermediários do oxigênio. Uma ação tóxica cooperativa de NO e ânion superóxido (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) resulta na formação de peroxinitrito (ONOO<sup>-</sup>), um poderoso oxidante de proteínas (BECKMAN; KOPPENOL, 1996). Apesar desta poderosa ferramenta, os macrófagos podem não conseguir destruir a *C. pseudotuberculosis*. Este fato pode estar relacionado a não produção do NO quando essas células estão sob estímulos dos antígenos desses patógenos (GREEN et al., 1991; BOGDAN et al., 1997).

A atração de macrófagos e neutrófilos para o local da infecção, bem como a sua ativação podem ser influenciadas principalmente por um grupo de citocinas denominadas pró-inflamatórias. Dentre elas, destaca-se a citocina IL-6, que estimula a produção de proteínas

de fase aguda pelos hepatócitos e estimula a produção de neutrófilos (APPELBERG et al., 1994; LEAL et al., 1999; DIAS et al., 2011). As citocinas TNF- $\alpha$  e a citocina IL-1 $\alpha$  atuam aumentando a permeabilidade vascular permitindo a passagem de células recrutadas da resposta imune inata, além de promover a ativação destas células. O TNF- $\alpha$  também pode atuar como indutor de coagulação, sendo um importante agente na formação de granuloma. O INF- $\gamma$  também atua ativando principalmente os macrófagos, induzindo a produção de NO e a expressão de moléculas apresentadoras de antígenos-MHC de classe I e II, que atuam no processo de ativação das células da resposta imune adaptativa (NOLL et al., 1996; PERRY et al., 1997; ALLIE et al., 2009; BRANDÃO et al., 2011; DIAS et al., 2011).

O INF- $\gamma$  é secretado por células NK e macrófagos, como também por células da resposta imune adaptativa, tanto os linfócitos TCD4<sup>+</sup>, quanto os TCD8<sup>+</sup>. Esta citocina possui receptores em quase todas as células, onde é capaz de ativar diversas respostas antimicrobianas. Estima-se que estas citocinas regulem a expressão de diversos genes relacionados com a produção de proteínas envolvidas na criação de barreiras efetivas contra os patógenos (PESTKA, 2004), como as moléculas de MHC classe I e II por diversos tipos de células, ativação e regulação da diferenciação de fagócitos induzindo a expressão de moléculas, co-estimulação e a produção de produtos microbicidas como radicais de oxigênio e NO, permitindo uma interação entre a resposta imune inata e adaptativa (BOEHM et al., 1997; MEYER et al., 2005).

Por se tratar de um microrganismo capaz de sobreviver dentro das células fagocíticas, principalmente pela inibição da produção de NO (GREEN et al., 1991; BOGDAN et al., 1997), uma resposta imune adaptativa que potencialize a ação da fagocitose torna-se um mecanismo importante para eliminar/conter o patógeno (JOLLY, 1965b; LAN et al., 1998).

Estudos vêm mostrando que o envolvimento da resposta celular, mais especificamente, da indução de uma resposta Th1, é a mais satisfatória na resistência contra bactérias intracelulares facultativas uma vez que auxilia o mecanismo de fagocitose e destruição destes patógenos (KAUFMANN, 1993). Entretanto, o desenvolvimento de um perfil Th2 também é necessário, principalmente por atuar na formação de granulomas e, no caso desta enfermidade, na formação de anticorpos que neutralizam a exotoxina de *C. pseudotuberculosis*.

O desenvolvimento de uma resposta Th1 potente, principalmente com a produção de INF- $\gamma$ , diminui e/ou impede a formação do tecido fibroso (granuloma) mostrando que esta citocina possui uma forte atividade antifibrótica (WYNN, 2004). Sabe-se que INF- $\gamma$  estimula várias quimiocinas, possivelmente capazes de reduzir a vascularização, levando a hipóxia do granuloma e gerando a necrose caseosa (EHLERS, 2001).

Neste processo, a interleucina- 10 (IL-10) é um importante elemento na regulação da resposta imune. Originalmente descrita como uma citocina produzida por células Th2 e mediadora de efeitos anti-inflamatórios, atua primariamente em células fagocíticas e em células apresentadoras de antígenos, inibindo a transcrição e a produção de intermediários reativos de oxigênio e nitrogênio, diminuindo a resposta imune sistêmica (FIORENTINO; BOND; MOSMANN, 1989; OSWALD et al., 1992; MOORE et al., 2001).

Esta citocina previne apoptose mediada pelo TNF- $\alpha$  em macrófagos infectados por *Mycobacterium tuberculosis*, possibilitando a manutenção da infecção crônica (ROJAS et al., 1999). Por outro lado, a IL-10 modula a atividade das citocinas do perfil Th1 como o INF- $\gamma$ , atuando também na regulação da formação de fibrose, importante para a formação do granuloma, mediada por citocinas do perfil Th2 como IL-4, que pode ativar um tipo de macrófago que estaria basicamente envolvido no reparo tecidual, estimulando fibroblastos e promovendo deposição de matriz extracelular que atuaria na formação do granuloma. Nessa regulação do granuloma a IL-10 interage com as citocinas do perfil Th1, como INF- $\gamma$ , suprimindo a deposição de colágeno (WYNN, 2004; MOSSER; EDWARDS, 2008). Além disso, a citocina IL-4 é envolvida na formação das células gigantes multinucleadas, originadas da fusão de monócitos/macrófagos, que estão presentes nos granulomas de *M.tuberculosis*, atuando na contenção destes microrganismos (McINNIS; RENNICK, 1988).

Atualmente a IL-10 é considerada como pertencente, prioritariamente, ao perfil das células T regulatórias (Treg), juntamente com a citocina IL-13. Entretanto a IL-10 pode ser produzida por células NK, monócitos, macrófagos, células dendríticas, linfócitos B, principalmente por células Th2 e durante infecções crônicas pelas células Th1 (CARTER et al., 2011; MOTOMURA et al., 2011).

Em relação aos linfócitos TCD8<sup>+</sup>, Pépin e colaboradores (1994a) observaram que há mais destas células nos granulomas no sítio de inoculação do que encontrados nos linfonodos drenantes. Esta subpopulação de linfócitos estaria relacionada com a atividade efetora e citotóxica, podendo atuar como um mecanismo de proteção antibacteriana para conter a disseminação de macrófagos infectados por *C. pseudotuberculosis*. A função destas células estaria baseada na capacidade de produzir INF- $\gamma$  e promover a lise de células infectadas (LAN et al., 1998; CARMINATI, 2005).

## TRATAMENTO E PROFILAXIA

O tratamento da linfadenite caseosa baseia-se na drenagem e extirpação dos linfonodos visíveis acometidos e da utilização de antibioticoterapia. Apesar do microrganismo *C. pseudotuberculosis* ser sensível a ampicilina, ao cloranfenicol, a lincomicina, a tetraciclina, a gentamicina, a penicilina, ao trimetopim, a ciprofloxacina e ao sulfametoxazol (ABREU et al., 2008), estes antibióticos não são eficazes em ultrapassar a cápsula fibrosa dos granulomas, o que torna a terapia ineficaz e de custo muito elevado (OLSON et al., 2002).

No que se refere à extirpação dos linfonodos acometidos, o principal entrave está na incapacidade da realização deste procedimento quando se trata de LC interna, que acomete linfonodos e/ ou outros órgãos internos do animal (ALVES; PINHEIRO, 1997). Ademais, a drenagem realizada nos linfonodos superficiais pode promover a contaminação do ambiente, uma vez que é possível encontrar um grande número de bactérias viáveis no material caseoso, na ordem de  $1 \times 10^6$  e  $5 \times 10^7$  UFC/g (BROWN; OLANDER, 1997 apud

FONTAINE; BAIRD, 2008). Estas bactérias podem permanecer viáveis durante meses no solo, cerca, fezes, exudato purulento, carnes congeladas, locais úmidos e escuros, tesouras, pele, entre outros, o que pode tornar sua presença constante no ambiente de criação (RADOSTITS et al., 2002; ANDERSON, RINGS; PUGH, 2005).

Sendo assim, o controle deste agravo deve estar apoiado em medidas que possam inibir a entrada/ disseminação de *C. pseudotuberculosis* no rebanho. Uma possibilidade está justamente no desenvolvimento de vacinas que sejam eficazes, além da identificação e eliminação de animais acometidos. Logo, o desenvolvimento de vacinas e de testes diagnósticos mais específicos constituem importantes instrumentos para o controle e erradicação desta enfermidade (PIONTKOWSKI; SHIVVERS, 1998; PATON et al., 2003; DORELLA et al., 2006a; WINDSOR, 2011).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diversas tentativas de produção de imunobiológicos para a prevenção da LC têm sido realizadas em diversos centros no mundo, porém ainda não se obteve sucesso nesta abordagem. O laboratório de Imunologia e Biologia Molecular do Instituto de Ciências da Saúde, da Universidade Federal da Bahia (ICS-UFBA) vem trabalhando na tentativa de estabelecer uma vacina viva atenuada para esta enfermidade. Para tanto, diferentes protocolos vem sendo estudados, tanto em modelo murino, quanto em caprinos e ovinos, alcançando diferentes níveis de proteção. No entanto ainda é possível identificar a presença da formação de granulomas em alguns animais imunizados. As perspectivas futuras baseadas em pesquisas direcionadas para a etiopatogênese da doença, determinando-se o tipo de resposta imune estabelecida, bem como a interferência de determinados elementos desta resposta, apontam para o aperfeiçoamento de candidatos à vacina a este patógeno, além de auxiliar na busca de métodos imunoterápicos e para o desenvolvimento de ensaios imunodiagnósticos.

## REFERÊNCIAS

- ABREU, S. R. O. et al. Perfil de sensibilidade antimicrobiana *in vitro* de isolados de *Corynebacterium pseudotuberculosis* de caprinos e ovinos com linfadenite caseosa no sertão de Pernambuco, Brasil. **Vet. Zootec.**, São Paulo, v. 15, n. 3, p. 502-509, 2008.
- ALONSO, J. L. et al. The effect of experimental infection with *Corynebacterium pseudotuberculosis* on reproduction in adult ewes. **Res. Vet. Sci.**, London, v. 52, p. 267-279, 1992.
- ALVES, F. S. F.; PINHEIRO, R. R. Linfadenite caseosa: recomendações e medidas profiláticas. **In: EMBRAPA: Comunicado Técnico. Sociedade Nacional de Agricultura**, v. 100, n. 30, p.1- 4, 1997.
- \_\_\_\_\_. A importância da saúde animal no agronegócio da caprino-ovinocultura. **In: SEMINÁRIO NORDESTINO DE PECUÁRIA**, 9., 2005, Fortaleza. **Anais...** Fortaleza: Federação da Agricultura e Pecuária do Estado do Ceará, 2005. p. 10-22.
- ALVES, M. L. et al. **Linfadenite caseosa: revisão de literatura. Rev. Cient. Eletrônica de Med. Vet. (FAEF)**, São Paulo, v. 6 n. 11, jul. 2008.



- ALLIE, N. et al. Limited role for lymphotoxin  $\alpha$  in the host immune response to *Mycobacterium tuberculosis*. **J. Immunol.**, Baltimore, v. 185, n. 7, p. 4292-4301, 2010.
- AMARAL, E. P. et al. Difference in virulence of *Mycobacterium avium* isolates sharing indistinguishable DNA fingerprint determined in murine model of lung infection. **PLoS ONE.**, San Francisco, v. 6, n. 6, p. 1-11, 2011.
- ANDERSON, D. E.; RINGS, D. M.; PUGH, D. G. Enfermidades do sistema tegumentar. In: PUGH, D. G. **Clínica de ovinos e caprinos**. São Paulo: Roca, p. 232-233, 2005.
- ARSENAULT, J. O. et al. Prevalence and carcass condemnation from maedi-visna, paratuberculosis and caseous lymphadenitis in culled sheep from Quebec, Canada. **Prev. Vet. Med.**, Amsterdam, v. 59, n. 1-2, p. 67-81, 2003.
- ASHFAQ, M. K.; CAMPBELL, S. G. A survey of caseous lymphadenitis and its etiology in goats in the United States.
- AYERS, J. L. Caseous lymphadenitis in goat and sheep: review of diagnosis, pathogenesis, and immunity. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, Ithaca, v. 171, n. 12, p. 1251-1254, 1977.
- BARID, G. J.; FONTAINE, M. C. *Corynebacterium pseudotuberculosis* and its role in ovine caseous lymphadenitis. **J. Comp. Pathol.**, London, v. 137, n. 4, p. 179-210, 2007.
- BARGEN, K. et al. Nitric oxide-mediated intracellular growth restriction of pathogenic *Rhodococcus equi* can be prevented by iron. **Infect. Immun.**, Washington, v. 79, n.5, p. 2098-111. 2011.
- BASTOS, B. L. et al. *Corynebacterium pseudotuberculosis*: immunological responses in animal models and zoonotic potential. **J. Clin. Cell. Immunol.**, Foster City, S4:005. 2012.
- BAYAN, N. et al. Mycomembrane and S-layer: two important structures of *Corynebacterium glutamicum* cell envelope with promising biotechnology applications. **J. Biotechnol.**, Amsterdam, v. 104, n. 1-3, p. 55-67, 2003.
- BECKMAN, J. S.; KOPPENOL, W. H. Nitric oxide, superoide, and peroxinitrite: the good, the bad, and the ugly. **Am. J. Physiol.**, Bethesda, v. 271, n. 5 pt 1, C1424-37, 1996.
- BILLINGTON, S. J. et al. Identification and role in virulence of putative iron acquisition genes from *Corynebacterium pseudotuberculosis*. **FEMS Microbiol. Lett.**, Amsterdam, v. 208, n. 1, p. 41-45, 2002.
- BOEHM, U. et al. Cellular responses to interferon- $\gamma$ . **Ann. Rev. Immunol.**, Palo Alto, v.15, p.749, 1997.
- BOGDAN, J. R.; NEWLANDS-MONTEITH, C. F.; ELLIS, J. A. Nitric oxide production following *in vitro* stimulation of ovine pulmonary alveolar macrophages. **Vet. Immunol. Immunopathol.**, Amsterdam, v. 56, n. 3-4, p. 299-310, 1997.
- BOLAND, C.A.; MEIJER, W.G. The iron dependent regulatory protein ilder (DtXR) of *Rhodococcus equi*. **FEMS Microbiol. Lett.**, Amsterdam, v. 191, n. 1, p. 1-5, 2000.
- BRANDÃO, A. P. et al. Host susceptibility to *Brucella abortus* infection is more pronounced in IFN- $\gamma$  knockout than IL-12/ $\beta$ 2-microglobulin double-deficient mice. **Clin. Dev. Immunol.**, Abingdon, v. 2012, p. 1-7, 2012.
- BRASIL. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatísticas. **Produção da Pecuária Municipal**. Rio de Janeiro: IBGE, 2010. v. 35, p.25-26.
- BRASIL. Ministério da Agricultura e Pecuária. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - Caprinos. **Documentos 74**: Linfadenite caseosa: o estado da arte. Sobral: EMBRAPA, 2007. 60 p.
- BROWN, J.S. et al. Immunization with components of two iron uptake ABC transporters protects mice against systemic streptococcus pneumonia infection. **Infect. Immun.**, Washington, v.69, n. 11, p. 6702- 6706, 2001.
- BULLEN, J. J. et al. Iron and Infection: The heart of the matter. **FEMS Immunol. Med. Microbiol.**, Oxford, v. 43, n. 3, p. 325-30. 2005.
- BURREL, D. H. Conditions for in vitro haemolytic activity by *Corynebacterium ovis* exotoxin. **Res. Vet. Sci.**, Oxford, v. 26, n. 3, p. 333-338, 1979.
- \_\_\_\_\_. Caseous lymphadenitis in goats. **Aust. Vet. J.**, New South Wales, v. 57, n. 3, p. 105-110, 1981.

CABRERA, P. A. et al. National prevalence of larval echinococcosis in sheep in slaughtering plants ovis aries na indicator in control programmes in Uruguay. **Acta Tróp.**, Basel, v. 85, n. 2, p. 281-285, 2003.

CARMINATI, R. **Estudo da sensibilidade e especificidade de quatro testes ELISA e utilização da técnica de PCR para o diagnóstico de Linfadenite Caseosa em caprinos**. 2005. 82f. Dissertação (Mestrado em Imunologia)- Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2005.

CARNE, H. R.; ONON, E.O. Action of *Corynebacterium ovis* exotoxin on endothelial cells of blood vessels. **Nature.**, London, n. 271, n. 5642, p. 246-248, 1978.

CARTER, N. A. et al. Mice lacking endogenous IL-10- producing regulatory B cells develop exacerbated disease and present with and increased frequency of Th1/Th17 but a decrease in regulatory Tcells. **J. Immunol.**, Baltimore, v. 186, n. 10, p. 5569-79, 2011.

CHIRINO-ZARRAGA C.; SCARAMELLI, A.; REY VALEIRÓN, C. Bacteriological characterization of *Corynebacterium pseudotuberculosis* in **Venezuelan goats flocks**. **Small Rumin Res.**, V.65, n. 1, p. 170-175, Sep. 2006.

COLLETTIM, M. G.; BATH, G. F.; CAMERON, C. M. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection. In: **Infection diseases of livestock with special reference to Southern Africa**. Oxford, UK: Oxford University Press v. 2, p. 1385-1387, 1994.

CONLAN, J. W.; NORTH, R. J. Neutrophil-mediated dissolution of infected host cells as a defense strategy against a facultative intracellular bacterium. **J. Exp. Med.**, New York, v. 174, n. 3, p. 741-744, 1991.

CRONJÉ, L. et al. Iron and iron chelating agents modulate *Mycobacterium Tuberculosis* growth and monocyte-macrophage viability and effector functions. **FEMS Immunol. Med. Microbiol.**, Oxford, v. 45, n. 2, p. 103-12. 2005.

COSTA, M. D. M. et al. Linfadenite caseosa dos caprinos no estado da Bahia. Distribuição geográfica da doença. **Bol. Inst. Biol. Bahia**, Salvador. v 12, n. 1, p. 1-7, 1973.

COSTA SILVA, M. **Avaliação do efeito in vitro de frações de antígenos somáticos de *Corynebacterium pseudotuberculosis* sobre esplenócitos de camundongos da linhagem CBA**. 2010. 91f. (Mestrado em Imunologia)- Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2010.

COYLE, M. B., LIPSKY, B. A. Coryneform bacteria in infectious diseases: Clinical and Laboratory aspects. **Clin. Microbiol. Rev.**, Washington, v. 3, n. 3, p. 227-246, 1990.

D'AFONSECA, V. D. et al. A description of genes of *Corynebacterium pseudotuberculosis* useful in diagnostics and vaccine applications. **Genet. Mol. Res.**, Ribeirão Preto, v. 7, n. 1, p. 252-260, 2008.

DIAS, A. S. S. O. et al. Strain-dependent arthritogenic potential of the zoonotic pathogen *Corynebacterium ucerans*. **Vet. Microbiol.**, Amsterdam, v. 153, n. 3-4, p. 323-331, 2011.

DORELLA, F. A. et al. In vivo insertional mutagenesis in *Corynebacterium pseudotuberculosis*: na efficient means to identify DNA sequences encoding exported proteins. **Appl. Environ. Microbiol.**, Washington, v. 72, n. 11, p. 7368-7372, 2006a.

EGGLETON, D. G. et al. Immunization against ovine caseous lymphadenitis: comparison of *Corynebacterium pseudotuberculosis* vaccines with and without bacterial cells. **Aust. Vet. J.**, Victoria, v. 68, n. 10, p. 317-319, 1991.

EHLERS, S. et al. Alphabeta T cell receptor- positive cells and interferon-gamma, but not inducible nitric oxide synthase, are critical for granuloma necrosis in a mouse model of mycobacteria-induced pulmonary immunopathology. **J. Exp. Med.**, New York, v. 194, n. 12, p. 1847-1859, 2001.

EUZEBY, J. P. List of bacterial names with standing in Nomenclature, Society for Systematic and Veterinary Bacteriology. **Int. J. Syst. Bacteriol.**, v. 47, n. 2, apr. 1997. Disponível em: < <http://ijs.sgmjournals.org/content/47/2/590.full.pdf>>. Acesso em: 06 ago. 2005.

FEHLBERG, I. **Estudo da ocorrência de infecção por *Corynebacterium pseudotuberculosis* e/ou *Mycobacterium spp* em caprinos com suspeita clínica de linfadenite caseosa**. 2010. 81f. **Dissertação (mestrado em imunologia)**- Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador.

- FIORENTINO, D. F.; BOND, M.W.; MOSMANN, T.R. Two types of mouse T helper cell. Th2 clones secrete a factor that inhibits cytokine production by Th1 clones. **J. Exp. Med.**, New York, v. 170, n. 6, p. 2081-2095, 1989.
- FONTAINE, M. C.; BAIRD, G, J. Caseous lymphadenitis. **Small Ruminant Res.**, Slovenian, v. 76, n. 1, p. 42-48, 2008.
- GASPAR, A. H. et al., Assembly of distinct pilus structures on the surface of *Corynebacterium diphtheriae*. **J. Bacteriol.**, Washington, v. 188, n. 4, p. 1526- 1533. 2006.
- GREEN, S. J.; NACY, C. A.; MELTZER, M. S. Cytokine-induced synthesis of nitrogen oxides in macrophages: a protective host response to Leishmania and other intracellular pathogens. **J. Leukoc. Biol.**, New York, v. 50, n. 1, p. 93-103, 1991.
- HARD, G. C. Examination by electron micros-copy of the interaction between peritoneal phagocytes and *Corynebacterium ovis*. **J. Med. Microbiol.**, London, v.5, p. 483-491,1972.
- HASSAN, S. S. et al. Complete genome sequence of *Corynebacterium pseudotuberculosis* biovar ovis strain p54B96 isolated from antelope in South Africa obtained by rapid next generation sequencing technology. **Stand. Genomic sci.**, Michigan, v.7, n. 2, p.189-199, dec. 2012.
- HEINRICH, J. H. et al. Identification and Characterization of Sir A, an iron-regulated protein from staphylococcus aureus. **J. Bacteriol.**, Washington, v. 181, n. 5, p. 1436- 1443, 1999.
- HODGSON, A. L. M. et al. Rational attenuation of *Corynebacterium pseudotuberculosis*: Potential cheesy gland vaccine and live delivery vehicle. **Infect. Immun.**, Bethesda, v. 60, n. 7, p. 2900-2905, 1992.
- HODGSON, A. L. et al. Efficacy of an ovine caseous lymphaden- itis vaccine formulated using a genetically inactive form of the *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Phospholipase D. **Vaccine.**, Kidlington, v.17, p. 802-808, 1999.
- HOFSTRA, C. L. et al. Prevention of Th2-like cell responses by coadministration of IL-12 and IL-18 is associated with inhibition of antigen-induced airway hyperresponsiveness, eosinophilia, and serum IgE levels. **J. Immunol.**, Baltimore, v. 161, n. 9, p. 5054-5060, 1998.
- JAMES, S. L. Role of nitric oxide in parasitic infections. **Microbiol. Rev.**, Washington, v. 59, n. 4, p. 533-547, 1995.
- JANAGAMA, H.K. et al. Iron- Sparing Response of *Mycobacterium ovium* subsp. Paratuberculosis is strain dependent. **BMC Microbiol.**, London, v. 10, n.1, p. 268. 2010.
- JOLLY, R.D. Some observations on surface lip-ids of virulent and attenuated strains of *Corynebacterium ovis*. **J. Appl. Bacteriol.**, London, v. 29, n. 1, p. 189-196, 1966.
- KAUFMANN, S. H. Immunity to intracellular bacteria. **Annu. Rev. Immunol.**, Palo Alto, v. 11, p. 129-163, 1993.
- KURIA, J. K. et al. Caseous Lymphadenitis in Goats: The Pathogenesis, Incubation Period and Serological Response after Experimental Infection. **Vet. Res. Commun.**, Netherlands, v. 25, n. 2, p. 89-97, 2001.
- LAN, D.T. et al. Role of endogenous tumor necrosis factor alfa and gamma interferon in resistance to *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in mice. **Microbiol. Immunol.**, Tokyo, v.42, n. 12, p. 868-870, 1998.
- LAN, D.T.; LEHMANN, K. B.; NEUMANN, R.O. In: \_\_\_\_\_. (Ed.). **Atlas und Grundriss der Bakteriologie und Lehrbuch der Speziellen Bakteriologischen Diagnostik**. München: J. F. Lehmann, 1896.
- LEAL I. S. et al. Interleukin-6 and interleukin-12 participate in induction of a type 1 protective T-cell response during vaccination with a tuberculosis subunit vaccine. **Infect. Immun.**, Washington, v. 67, n. 11, p. 5747-5754, 1999.
- LIPSKY, B.A. et al. Infections caused by non-diphtheria corynebacteria. **Rev. Infect. Dis.**, Chicago, v.4, n. 6, p. 1220-1235, 1982.
- MACHADO, P. R. L. et al. Mecanismos de resposta imune ás infecções. **An. Bras. Dermatol.**, Rio de Janeiro, v.79, n. 6, p. 647-664, 2004.
- MAURER, A.P. et al. Gene expression profiles of chlamydia pneumoniae during the developmental cycle and iron depletion-mediated persistence. **PLoS Pathog.**, San Francisco, v. 3, n. 6, p. 83-89, 2007.

McINNES, A.; RENNICK, D. M. Interleukin 4 induces cultured monocytes/macrophages to form giant multinucleated cells. **J. Exp. Med.**, New York, v. 167, n. 2, p. 598-611, 1988.

McNAMARA, P.J.; CUEVAS, W.A.; SONGER, J. G. Toxic phospholipases D of *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *C. ulcerans* and *Arcanbacterium haemolyticum*: Cloning sequence homology. **Gene**, v. 156, n. 1, p. 113-118, 1995.

MEYER, R. ***Corynebacterium pseudotuberculosis* e o hospedeiro caprino: Aspectos da prevalência, da imunidade e do imunodiagnóstico**. 2004. 83f. Tese (Doutorado em Imunologia) - Instituto de Ciências da saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2004.

\_\_\_\_\_. et al. In vitro INF-gama production by goat blood cells after stimulation with somatic and secreted *Corynebacterium pseudotuberculosis* antigens. **Vet. Immunol. Immunopathol.**, Amsterdam, v.107, n. 3-4, p. 249-54, 2005.

MOLLER, K. et al. Abscess disease, caseous lymphadenitis, and pulmonary adenomatosis in imported sheep. **J. Vet. Med. B., Infect. Dis. Vet. Public Health**, Berlin, v.47, n. 1, p. 55-62, 2000.

MOORE, K.W. et al. Interleukin-10 and the interleukin-10 receptor. **Annu. Rev. Immunol.**, Palo Alto, v.19, p. 683-765, 2001.

MOTTA, R. G.; CREMASCO, A. C. M; RIBEIRO, M. G. Infecções por *Corynebacterium pseudotuberculosis* em animais de produção. **Vet. Zootec.**, São Paulo, v. 17, n. 2, p. 200-212, 2010.

MOSSER, D. M.; EDWARDS, J. P. Exploring the full spectrum of macrophage activation. **Nat. Rev. Immunol.**, London, v. 8, n. 12, p. 958-69, 2008.

MOTOMURA, Y. et al. The transcription factor E4BP4 regulates the production of IL-10 and IL-13 in CD4+ T cells. **Nat. Immunol.**, New York, v.12, n. 5, p. 450-9, 2011.

MOURA-COSTA, L. F. *Corynebacterium pseudotuberculosis*, o agente etiológico da linfadenite caseosa em caprinos. **Rev. Ciênc. Méd. Biol.**, Salvador, v. 1, n.1, p. 105-115, 2002.

MUCKLE, C.A.; GYLES, C.L. Characterization of strains of *Corynebacterium pseudotuberculosis*. **Can. J. Comp. Med.**, Ottawa, v. 46, n. 2, p. 206-208, 1982.

NAIRN, M. E.; ROBERTSON, J. P. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection of sheep: role of skin lesions and dipping fluids. **Aust. Vet. J.**, New South Wales, v. 50, n. 12, p. 537-542, 1974.

NATHAN, C.; SHILOH, M.U. Reactive oxygen and nitrogen intermediates in the relationship between mammalian host and microbial pathogens. **PNAS**, Washington, v. 97, n. 16, p.8841-8848, 2000.

NOCARD, E. **Annales de l'Institut Pasteur**, T. 12, p. 699, 1898. Disponível em:  
< <http://www.biodiversitylibrary.org/item/22266#page/4/mode/2up>>.

NOLL, A.; AUTENRIETH, I. B. Immunity against *Yersinia enterocolitica* by vaccination with *Yersinia* HSP60 immunostimulating complexes or *Yersinia* HSP60 plus interleukin-12. **Infect. Immun.**, Washington, v. 64, n. 8, p. 2955-2961, 1996.

OOGAI, Y. et al. Expression of virulence factors by *Staphylococcus aureus* grown in serum. **Appl. Environ. Microbiol.**, Washington, v. 77, n. 22, p. 8097-8105, 2011.

OSWALD, I. P. et al. Interleukin 10 inhibits macrophage microbicidal activity by blocking the endogenous production of tumor necrosis factor  $\alpha$  required as a costimulatory factor for interferon  $\gamma$ -induced activation. **Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.**, Washington, v. 89, n. 18, p. 8676-8680, 1992.

PACHECO A.S. **Estudo de Aspectos da Resposta Imune em Camundongos CBA infectados com as linhagens T1 e VD57 de *Corynebacterium pseudotuberculosis***. 2009. Dissertação (Mestrado) - Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, 2009.

PARADKAR, P. N., et al. Iron depletion limits intracellular bacterial growth in macrophages. **Blood**, New York, v. 112, n. 3, p. 866-874, 2008.

PATON, M.W. et al. Prevalence of caseous lymphadenitis and usage of caseous lymphadenitis vaccine in sheep flocks. **Aust. Vet. J.**, Oxford, v. 81, n. 1-2, p. 91-95, 2003.

- PAULE, B. J. et al. SDS-PAGE and Western blot analysis of somatic and extracellular antigens of *Corynebacterium pseudotuberculosis*. **Rev. Ciênc. Méd. Biol.**, Salvador, v. 3, n.1, p. 44-52, 2004.
- PEKELDER, J. J. Caseous lymphadenitis. In: MARTIN, W. B.; AITEKEN, I. D. **Diseases of Sheep**. 3. ed. Iowa: Blackwell Publishing, p. 270-274. 2000.
- PÉPIN, M. et al. Ovine mononuclear phagocytes in situ: identification by monoclonal antibodies and involvement in experimental pyogranulomas. **J. Leukoc Biol.**, Winston-Salem, v 51, n. 2, p. 188-98, 1992.
- PÉPIN, M.; PATON, M.; HODGSON, A. L. Pathogenesis and epidemiology of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in Sheep. **Current Topics Vet. Res.**, v.1, p. 63-82, 1994.
- PERRY, L. L.; FEILZER, K.; CALDWELL, H. D. Immunity to *Chlamydia trachomatis* is mediated by T helper 1 cells through INF- gamma-dependent and- independent pathways. **J. Immunol.**, Baltimore, v. 158, n. 7, p. 3344-3352, 1997.
- PESTKA, S. et al. Interleucina- 10 and related cytokines and receptors. **Annu. Rev. Immunol.**, Palo Alto, v. 22, p. 29-70, 2004.
- PIONTKOWSKI, M. D.; SHIVVERS, D.W. Evaluation of a commercially available vaccine against *Corynebacterium pseudotuberculosis* for use in sheep. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, Ithaca, v. 212, n. 11, p. 1765-1768, 1998.
- PUECH, V. et al. Structure of the cell envelope of corynebacteria : importance of the non- covalently bound lipids in the formation of the cell wall permeability barrier and fracture plane. **Microbiology.**, Washington, v. 147, pt. 5, p. 1365- 1382, 2001.
- RADOSTITS, O. M. et al. Doenças causadas por bactérias. In: **Clínica veterinária: um tratado de doença dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 653-656.
- RADOSTITS, O. M. et al. Caseous Lymphadenitis in sheep and goat. In: **Veterinary Medicine: textbook of the diseases of catlee, sheep, pigs, goats and horses**. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Bailliere Tindall, 2007. P. 830-9.
- RIET-CORREA F. et al. Doenças de ruminantes e equídeos. 2. ed. São Paulo: Varela; 2007.
- RIBEIRO, O. C. et al. Avaliação de vacina contra linfadenite caseosa em caprinos mantidos em regime extensivo. **Pesq. Vet. Bras.**, Rio de Janeiro, v. 8, n.1/2, p. 27-29, 1988.
- RODRIGUEZ, G.M., SMITH, I. Identification of na ABC transporter required for iron acquisition and virulence in *Mycobacterium Tuberculosis*. **J. Bacteriol.**, Washington, v. 188, n. 2, p. 424-30. 2006.
- ROGERS H.W.; UNANUE, E. R. Neutrophils are involved in acute, nonspecific resistance to *Listeria monocytogenes* in mice. **Infect. Immun.**, Washington, v. 61, n. 12, p. 5090-5096, 1993.
- ROJAS, M. et al. TNF- $\alpha$  and IL-10 modulate the induction of apoptosis by virulent *Mycobacterium tuberculosis* in murine macrophages. **J. Immunol.**, Baltimore, v. 162, n. 10, p. 6122-6131, 1999.
- SOARES, A. T.; VIANA, J. A.; LEMOS, P. F. B. A. Recomendações Técnicas para Produção de Caprinos e Ovinos. **Tecnol. & Ciên. Agropec.**, João Pessoa, v.1, n. 2, p.45-51, 2007.
- SONGER, J.G. et al. Biochemical and genetic characterization of *corynebacterium pseudotuberculosis*. **Am. J. Vet. Res.**, Chicago, v.49, n. 2, p. 223-226, 1988.
- SCHMITT, M.P. Utilization of host iron sources by *Corynebacterium diphtheria*. Identification of a gene whose product is homologous to eukaryotic heme oxygenases and is required for acquisition of iron from heme and hemoglobin. **J. Bacteriol.**, Baltimore, v. 179, n. 3, p. 838-845. 1977.
- SHITH, M. C.; SHERMAN, D. Caseous Lymphadenitis: an increasing cause for concern. **Vet. Rec.**, London, v. 140, n. 24, p. 635, 1997.
- SILVA, A. et al. Complete Genome Sequence of *Corynebacterium pseudotuberculosis* Cp31, isolated from an Egyptian Buffalo. **J. Bacteriol.**, Washington, v. 194, n. 23, p. 6663-6664, 2012.
- SJÖSTED, T. A.; CONLAN, J. W.; NORTH, R. J. Neutrophils are critical for host defense against primary infection with the facultative intracellular bacterium *Francisella tularensis* in mice and participate in defense against reinfection. **Infect.**

**Immun.**, Washington, v. 62, n. 7, p. 2779-2783, 1994.

VALE, V. L. C. **Avaliação de Aspectos da Resposta Imune de Camundongos Balb/C contra linhagem T1 de *Corynebacterium pseudotuberculosis***. 2005. 108f. Tese (Doutorado) Programa de Pós-Graduação em Imunologia- Universidade Federal da Bahia, 2005.

WALBURGER, A. et al. Protein kinase G from pathogenic Mycobacteria promotes survival within macrophages. **Science.**, New York, v.304, n. 5678, p. 1800, 2004.

WYNN, T. Fibrotic disease and the Th1/Th2 paradigm. **Nat. Rev. Immunol.**, London, v. 4, n. 8, 2004.

WILLIAMSON, L. H. Caseous Lymphadenitis in Small ruminants. **Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.**, Philadelphia, v.17, n.2, p. 359-371, 2001.

WINDSOR, P. A. Control of caseous lymphadenitis. **Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.**, Philadelphia, v. 27, n. 1, p. 193- 202, 2011.

## MAJESTOSA



Madeira, tecidos, espuma, cerâmica, ferragens, luz, fone de ouvidos e som  
Dimensões: 2,90 x 4,90 x 2,40 m, 2011

Uma típica cabana, transferida para o espaço expositivo da galeria, proporcionou ao público uma atitude interativa pelo convite a adentrá-la e experienciá-la como abrigo. A partir de suas vivências, o artista reconstituiu percepções da relação da Natureza, externa, com o espaço interno dessa habitação precária, por intermédio da audição disponível de um som gravado, captado de um bambuzal que sofre ação do vento. Assim, o balançar sonoro das folhagens, aliado à percussão respeitosa de um tronco no outro, deveriam compor o enigma dessa representação da Natureza, isenta de uma visibilidade. As sensações atingidas pelos interatores acompanharam o que eles livremente rememoraram, sobretudo por não haver indicações sobre qual a origem identificadora daqueles sons. Desta maneira, a Natureza, majestosa, ofereceu os estímulos.





# DEFORMIDADES DENTOFACIAIS: CARACTERÍSTICAS MIOFUNCIONAIS OROFACIAIS E FUNCIONAMENTO DO MASSETER E TEMPORAL ANTERIOR

*Janayna De Aguiar Trench  
Roberto Paulo Correia De Araújo*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O crescimento mandibular humano é caracterizado por uma grande variação que determina as dimensões verticais e sagitais do complexo craniofacial. Análises cefalométricas têm mostrado que a variação no crescimento craniofacial está relacionada à direção de crescimento do côndilo mandibular (BJORK, 1963).

DDF pode ser definida como a condição em que o esqueleto facial foge à normalidade, a maloclusão existe e a aparência facial é afetada. Tais deformidades podem ser mínimas como uma leve projeção do mento, ou extremas, como um excesso maxilar vertical severo ou uma microssomia hemifacial (FISH et al., 1993).

Os problemas graves de maloclusão dentária e esquelética requerem um tratamento combinado de ortodontia e cirurgia ortognática. Tal tratamento visa alcançar a harmonia facial, dentária e funcional (TRAWITZKI, 2009).

Está devidamente comprovado que as DDFs interferem nas funções de mastigação, deglutição, fala e respiração. A saúde oral, a articulação temporomandibular (ATM) e a digestão também podem estar comprometidas, assim como a aparência do indivíduo. A íntima relação entre os tecidos duros e moles, assim como a necessidade da realização das funções estomatognáticas para a sobrevivência, levam a ocorrência de adaptações funcionais no sentido de possibilitar a realização destas funções, independente das alterações existentes (MARCHESAN; BIANCHINI, 1999).

Para quantificar a função do sistema mastigatório, um grande número de parâmetros está sendo estudado, incluindo eficiência mastigatória, máxima força de mordida, atividade eletromiográfica dos músculos mastigatórios e máxima amplitude de movimentos mandibulares (VAN DEN BRABER et al., 2004).

A eletromiografia de superfície (EMG) é um exame que registra através de gráficos os potenciais de ação de um músculo. É um método rápido e não traz desconforto ao paciente (SANTOS et al., 2007).

A morfologia interna e externa da ATM é determinada por cargas biomecânicas depositadas nela durante o crescimento. Os diversos padrões de crescimento facial induzem a distribuições diferentes destas cargas na ATM, e isto pode resultar em diferentes cargas funcionais nas estruturas articulares (UEKI et al., 2008).

No entanto, autores afirmam que a ocorrência dos sinais e sintomas da DTM flutua com padrão imprevisível em indivíduos com DDF antes e após a realização da cirurgia ortognática (FARELLA et al., 2007).

A literatura científica registra as alterações do funcionamento estomatognático em pacientes com DDF de maneira geral, porém esta ainda é escassa no que diz respeito à caracterização do desempenho miofuncional orofacial em diferentes tipos de DDF e também acerca da AE dos músculos masseter e TA dos pacientes portadores de DDF, independente de terem diagnóstico de DTM. Entender como as funções estomatognáticas acontecem nestes indivíduos, independente de determinar se a presença da DTM influencia ou não, na realização destas funções, é importante para que sejam estabelecidas possibilidades de tratamento.

## DEFORMIDADE DENTOFACIAL: DEFINIÇÃO E CARACTERÍSTICAS

As DDFs são desequilíbrios relacionados aos componentes do sistema estomatognático. Tal condição pode ser evidente no nascimento ou se manifestar durante o crescimento e desenvolvimento criando problemas funcionais, degenerativos, estéticos e problemas psicossociais. A época para intervenção cirúrgica pode ser crítica e deve ocorrer durante ou após o crescimento completo (AMERICAN ASSOCIATION OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGEONS, 2012; BENEVIDES, 2013).

O acometimento pode estar em uma ou duas bases ósseas, nos planos vertical, horizontal e transversal, tanto de maneira isolada como combinada, acarretando diferentes tipos de deformidades (GONÇALES, 2006). Uma de suas classificações é baseada na descrição de Angle e em dados cefalométricos no aspecto ântero-posterior, ou seja, na relação maxilo-mandibular em relação à base do crânio (PEREIRA, 2009).

A classe II esquelética é caracterizada pelo perfil convexo, com a mandíbula em posição mais distal em relação à maxila. Se for analisada a relação com a base do crânio pode-se encontrar: maxila avançada e mandíbula com crescimento normal; maxila com crescimento normal e mandíbula retruída; deficiência no crescimento maxilar e mandibular, estando as duas retruídas. A classe III esquelética apresenta como características o perfil côncavo, mandíbula mais anteriorizada em relação à maxila, podendo isto acontecer de diferentes maneiras: maxila normal e maior crescimento da mandíbula; mandíbula normal e menor crescimento da maxila; menor crescimento maxilar associado à maior crescimento mandibular (BIANCHINI, 2002).

De acordo com o tipo, as DDFs geram alterações miofuncionais que surgem como adaptação das funções estomatognáticas, considerando-se cada padrão das bases ósseas (PEREIRA et al., 2005).

Os pacientes portadores de DDF classe II esquelética (Figuras 1 e 2) podem apresentar alterações miofuncionais, dentre elas o desequilíbrio da musculatura facial e perfil facial convexo, devido ao aumento do trespassse horizontal; presença de respiração oral; alteração na posição habitual de língua, com dorso elevado e ponta rebaixada; assimetria facial óssea e/ou muscular; mastigação com predominância dos movimentos de dorso lingual e com velocidade aumentada; encurtamento da musculatura supra-hioidea; deglutição com contração da musculatura perioral e interposição do lábio inferior sobre os incisivos superiores; a fonoarticulação apresenta distorções dos fonemas bilabiais (BENEVIDES, 2013; MEZZONO et al., 2011).



**Figura 1.** DDF classe II – oclusão

**Fonte:** Foto do acervo do Curso de Especialização em Ortodontia da UFBA



**Figura 2.** DDF classe II – base óssea

**Fonte:** foto do acervo do Curso de Especialização em Ortodontia da UFBA

O padrão classe III esquelético (Figuras 3 e 4) apresenta como alterações miofuncionais: língua hipotônica, posicionada em soalho oral; mastigação com predominância de movimentos verticais e participação exagerada do dorso da língua realizando o amassamento do alimento; deglutição com contração exagerada da musculatura perioral e com projeção anterior de língua; palato mole verticalizado; hipotonicidade do lábio inferior e hipertonia do músculo mental; alongamento da musculatura supra-hioidea; fonoarticulação com

inversão labial para os fonemas bilabiais e fricativos e anteriorização da língua nos fonemas lígulo-dentais (BENEVIDES, 2013; PEREIRA et al., 2005).



**Figura 3.** DDF classe III - oclusão

**Fonte:** foto do acervo do Serviço de Fonoaudiologia do Complexo Hospitalar Universitário Prof. Edgar Santos



**Figura 4.** DDF classe III – base óssea

**Fonte:** foto do acervo do Serviço de Fonoaudiologia do Complexo Hospitalar Universitário Prof. Edgar Santos

A mordida aberta anterior esquelética (Figuras 5 e 6) é definida como maloclusão sem contato na região anterior dos arcos dentários, com trespasse vertical negativo, estando os dentes posteriores em oclusão. Há um aumento do terço inferior da face e inclinação do plano palatino no sentido anti-horário (ALMEIDA, 2003; BENEVIDES, 2013). O vedamento labial não acontece, ou então se tem uma hiperfunção na musculatura mental; posição habitual de língua anteriorizada, podendo estar interposta entre os dentes. A mastigação ocorre com movimentos anteriores de língua, falta de força e trituração ineficiente; hipofunção do músculo bucinador; deglutição caracterizada pela contração exagerada da musculatura perioral e interposição de língua (BERRENTIN-FELIX; JORGE; GENARO, 2004; BIANCHINI, 1995).



**Figura 5.** DDF mordida aberta anterior – oclusão

**Fonte:** Foto do acervo do Curso de Especialização em Ortodontia da UFBA



**Figura 6.** DDF mordida aberta anterior – base óssea

**Fonte:** Foto do acervo do Curso de Especialização em Ortodontia da UFBA

A mordida cruzada posterior esquelética (Figura 7) é a relação anormal, vestibular ou lingual da maxila com a mandíbula, quando os arcos dentários estão em relação cêntrica, podendo ser uni ou bilateral, decorrente de discrepância na estrutura da mandíbula ou maxila, conduzindo a uma alteração na largura dos arcos. Quando a mordida está cruzada apenas de um lado a musculatura encontra-se mais contraída do lado cruzado e mais alongada do lado oposto e a mastigação é unilateral com preferência pelo lado cruzado. A fala apresenta desvio mandibular também para o lado cruzado, especialmente nos fonemas sibilantes /s/ e /z/ (BARRENTIN-FELIX; JORGE; GENARO, 2004; MARCHESAN, 2004).



Figura 7. DDF mordida cruzada posterior bilateral – oclusão

Fonte: foto do acervo do Serviço de Fonoaudiologia do Complexo Hospitalar Universitário Prof. Edgar Santos

A biprotrusão esquelética (Figuras 8 e 9) é caracterizada pelo avanço da maxila e da mandíbula, tornando o perfil do indivíduo convexo. O selamento labial é dificultado por conta do aumento da dimensão vertical de oclusão. Pode-se ter retração do lábio superior e o inferior em hipotonicidade, associado à hiperfunção do músculo mental. A língua encontra-se posicionada anteriormente e o bucinador pode estar hipotônico. Mastigação ineficiente e deglutição com movimento posteroanterior de língua e pela contração da musculatura perioral são elementos que caracterizam a biprotrusão esquelética (BENEVIDES, 2013; BIANCHINI, 1995).

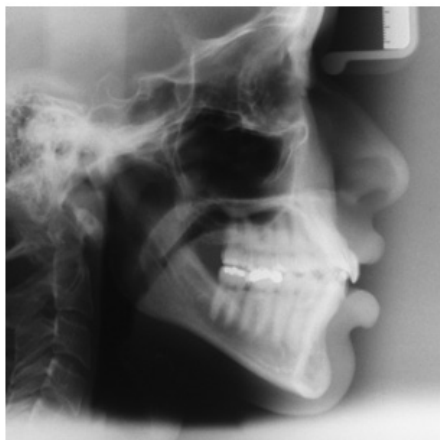


Figura 8. DDF biprotrusão – oclusão

Fonte: foto do acervo do Curso de Especialização em Ortodontia da UFBA

## MASSETER E TEMPORAL ANTERIOR: ESTUDO ANATÔMICO E FISIOLÓGICO

Os músculos da mastigação são responsáveis pelos movimentos mandibulares em diferentes planos e direções. São quatro ao total: masseter, temporal, pterigoideo medial e pterigoideo lateral. Tais músculos são, em parte, responsáveis pelo desenvolvimento e crescimento craniofacial (SIÉSSERE; SEMPRINI; SOUZA, 2009; STEPHAN, 2010).



**Figura 9.** DDF biprotrusão – base óssea

Fonte: foto do acervo do Curso de Especialização em Ortodontia da UFBA

O masseter (Figura 10) é um músculo espesso, de forma quadrilátera, com fibras que se estendem do arco zigomático até a face externa do ramo mandibular. Divide-se em duas porções: superficial e profunda. A porção superficial é a de maior volume e origina-se na margem inferior do arco zigomático (porção zigomática), estendendo-se para trás oblíqua e inferiormente, até a porção lateral do ramo da mandíbula. Já a porção profunda vai do arco zigomático (porção temporal), dirigindo-se vertical e inferiormente, até o ramo mandibular (MORALES, 1999).



**Figura 10.** Músculo masseter

Fonte: <http://www.monografias.com/trabajos82/musculos-cabeza/musculoscabeza.shtml>

Acesso em: 31.10.2013

As fibras musculares do masseter são elevadoras da mandíbula e possuem discreta participação no movimento de protrusão mandibular. O desenvolvimento inadequado deste músculo traz sérios prejuízos à função mastigatória, pois sua forma é programada antes do nascimento, mas as características das fibras contráteis são refinadas após o nascimento, de acordo com a demanda funcional (WIDMER; ENGLISH; MORRIS-WIMAN, 2007).

O músculo temporal (Figura 11) possui forma de leque, é recoberto por uma lâmina de tecido conjuntivo resistente, denominada fáscia temporal, que se estende da linha temporal superior até a margem superior do arco zigomático. As fibras musculares direcionam-se para frente e para baixo, e se inserem no processo coronóide da mandíbula. Este músculo é dividido em três porções: anterior, média e posterior; e cada porção tem suas fibras dirigindo-se de maneira diferente. A porção anterior tem suas fibras posicionadas verticalmente; na porção média as fibras seguem um caminho oblíquo para baixo e para frente; já a porção posterior possui fibras no sentido horizontal. Tal distribuição atribui diferentes funções a cada porção do músculo: o temporal anterior eleva a mandíbula, o temporal médio retrui e eleva a mandíbula e o temporal posterior apenas participa da retrusão mandibular (SIÉSSERE; SEMPRINI; SOUZA, 2009).



Figura 11. Músculo temporal.

Fonte: <http://www.monografias.com/trabajos82/musculos-cabeza/musculoscabeza.shtml>

Acesso em: 31.10.2013

Tais músculos (masseter e temporal) são inervados pelas fibras motoras do V par craniano (nervo trigêmeo), e participam de diversas funções estomatognáticas como mastigação, fala e deglutição. As demandas funcionais são para a estabilidade mandibular e geração de forças para a incisão e trituração dos alimentos (MORALLES, 1991; WIDMER; ENGLISH; MORRIS-WIMAN, 2006).

Estudo comparando a atividade eletromiográfica do masseter e TA em diferentes tipos faciais (dolicofacial, braquifacial e mesofacial) não encontrou diferença estatisticamente significativa durante o repouso e mastigação bilateral (VIANNA-LARA et al., 2009).

## **DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR: DEFINIÇÃO E CARACTERÍSTICAS**

A ATM é complexa porque contém duas cavidades articulares sinoviais separadas e que devem funcionar em sintonia. A cápsula fibrosa marca os limites anatômicos e funcionais da articulação. Esta articulação possui um disco intracapsular que divide a cavidade sinovial



em compartimento superior e inferior que normalmente não se comunicam. O disco é formado por tecido colágeno denso sem inervação ou vascularização (ISBERG, 2005).

Segundo a Academia de Dor Orofacial, a DTM é definida como um conjunto de distúrbios que envolvem os músculos mastigatórios, a ATM e estruturas associadas. Os sintomas mais frequentes são: dores na face, ATM e/ou músculos mastigatórios, dores na cabeça e na orelha, além de sintomas otológicos como zumbido, vertigem e plenitude auricular. Quanto aos sinais: sensibilidade muscular e articular à palpação, limitação e/ou incoordenação dos movimentos mandibulares e ruídos em ATM (CARRARA; CONTI; BARBORA, 2010).

As DTMs afetam uma importante parte da população. A literatura relata grande variedade na prevalência de sinais (0-93%) e sintomas (6-93%) clínicos das DTMs. Tal variedade se deve ao fato das diferentes metodologias utilizadas em pesquisas. Como fatores de risco importantes têm-se a idade, com algumas particularidades, o sexo feminino e os hábitos parafuncionais. Estudos mostram que em pacientes idosos há maior prevalência de sinais clínicos e radiológicos, no entanto tais pacientes não apresentam muitos sintomas ou demandas de tratamento como os pacientes mais jovens (RODA et al., 2007). Como etiologias mais frequentes, podemos citar: traumas, fatores psicossociais e fatores fisiopatológicos (PERTES; GROSS, 2005).

Até o presente momento não há método confiável de diagnóstico e mensuração da presença e severidade das DTMS que possa ser utilizado sem restrições por pesquisadores e clínicos. A anamnese continua sendo fundamental na formulação da hipótese diagnóstica inicial. O exame físico constituído por palpação muscular, mensuração dos movimentos mandibulares e a análise dos ruídos também é de extrema importância para o diagnóstico e para a conduta terapêutica (CARRARA; CONTI; BARBORA, 2010).

A Academia Americana de Dor Orofacial estabeleceu na 4ª edição do seu manual, novas diretrizes para o diagnóstico e classificação das diferentes formas de DTM, que são divididas em dois grandes grupos: DTM muscular e DTM articular, com suas subdivisões (Quadro 1) (LEEuw, 2010).

## DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E DEFORMIDADE DENTOFACIAL

As DTMs estão presentes em aproximadamente 33% da população. Alguns pacientes são assintomáticos, mas quase 75% destes relatam sintomas como ruídos articulares, dores, cefaleias, limitação dos movimentos mandibulares, mudanças na oclusão, dificuldade para mastigar, otalgias, zumbido e vertigem (MAZZONE et al., 2009).

A literatura aponta que existe uma relação íntima entre os tipos faciais e as alterações da ATM (FERNANDEZ SANROMÁN; GOMEZ GONZÁLEZ; DEL HOYO, 1998; YUKO; HIROKI; JUNNI, 2001). Porém, o tratamento orto-cirúrgico ainda é controverso em pacientes com sinais e sintomas de DTM. Revisões sistemáticas da literatura apontam a falta de uniformidade nos desenhos dos estudos e resultados ambíguos nos artigos selecionados (ABRAHAMSSON et al., 2007; AL-RIYAMMI; MOLE; CUNNINGHAM, 2009).

Desordens Articulares	Desordens Musculares
Desordens do desarranjo do disco	Mialgia local
Deslocamento do disco com redução	Dor Miofascial
Deslocamento do disco sem redução	Mialgia mediada centralmente
Deslocamentos da ATM	Mioespasmos
Desordens inflamatórias	Miosite
Capsulite e Sinovite	Contratura miofibrótica
Poliartrite	Neoplasia
Desordens não inflamatórias	
Osteoartrite primária	
Osteoartrite secundária	
Anquilose	
Fratura do processo condilar	

Quadro 1. Classificação da DTM

Fonte: LEEUW, 2010

Quando comparados aos sujeitos com oclusão normal, aqueles com maloclusão apresentam maior prevalência de sinais e sintomas da disfunção temporomandibular (EGERMARK; MAGNUSSON; CARLSSON, 2003; THILANDER et al., 2002). É também sugerido que as alterações na morfologia, como, por exemplo, perfil facial hiperdivergente, podem influenciar no desenvolvimento das disfunções temporomandibulares (HWANG; SUNG; KIM, 2006; NEBBE; MAJOR; PRASAD, 1998). Por outro lado, diversos estudos afirmam que as correções ortodônticas nos diferentes tipos de maloclusão não aumentam o risco do desenvolvimento da DTM (EGERMARK; MAGNUSSON; CARLSSON, 2003; HENRIKSON; NILNER; KUROL, 2000; HIRSCH, 2009; MOHLIN et al., 2004).

As DTMs devem ser diagnosticadas e tratadas corretamente em indivíduos com DDFs que serão submetidos à cirurgia ortognática, caso contrário, tais disfunções podem levar a complicações pós-operatórias, resultando em baixa qualidade de vida e resultados imprevisíveis. Portanto, é importante que os problemas da ATM sejam identificados e tratados apropriadamente na cirurgia ortognática (WOLFORD et al., 2011).

Visando avaliar a morfologia do esqueleto da ATM em pacientes com osteoartrite e com DDFs classe II e III, Krisjane e colaboradores (2012) realizaram um estudo através da imagem de tomografia computadorizada do tipo cone beam, comparando com sujeitos sem alterações na oclusão. Um total de 72 indivíduos foi avaliado (28 diagnosticados com

deformidade classe II e 44 diagnosticados com classe III). Para o diagnóstico da alteração degenerativa na ATM foi utilizado o RDC/TMD. A combinação de sinais e sintomas para o diagnóstico de osteoartrite da ATM foi encontrada em 43% dos indivíduos com deformidade classe II, 20% dos indivíduos classe III e somente em 3% do grupo controle. Pode-se concluir que as alterações degenerativas da ATM são mais comuns em pacientes com discrepâncias maxilo-mandibulares (KRISJANE et al., 2012).

Yura e colaboradores (2010) estudaram a prevalência do deslocamento de disco e mudanças ósseas na ATM em 25 pacientes com mordida aberta esquelética. No grupo controle, composto por 25 indivíduos saudáveis, foram encontrados deslocamentos de disco sem redução em 6 pacientes. Já no grupo estudado, 24 pacientes apresentavam tal alteração. Dentre esses 24 voluntários, 16 apresentavam sinais de mudanças ósseas (67%). Foi encontrada diferença significativa na incidência do deslocamento de disco sem redução entre os pacientes estudados e o grupo controle, o que indica que tal alteração pode ser decorrente da presença de mordida aberta esquelética (YURA et al., 2010).

## ELETROMIOGRAFIA E DEFORMIDADE DENTOFACIAL

A EMG é um exame que registra graficamente a resultante dos potenciais de ação dos músculos em contração, mostrando a ativação do sistema neuromuscular que controla, por exemplo, a postura e os movimentos mandibulares (SANTOS et al., 2007). É um teste rápido, não invasivo e não traz nenhum tipo de desconforto ao paciente e pode ser utilizado em pacientes com sintomas dolorosos (DI PALMA et al., 2010; SFORZA et al., 2008).

A atividade dos músculos mastigatórios, durante a mastigação, possui um padrão rítmico alternado de contrações isotônicas e isométricas. A ação dos músculos elevadores da mandíbula é dinâmica nos movimentos de abertura e fechamento. Geralmente os músculos masseter e temporal trabalham juntos, porém o temporal responde pelo equilíbrio mandibular e pelo controle da postura, já o masseter é utilizado para uma maior força de fechamento. A fisiologia deste conjunto muscular pode ser avaliada por meio da eletromiografia (DUARTE- KROLL; BÉRZIN; ALVES, 2010).

Gomes e colaboradores (2010) avaliaram as características mastigatórias, movimentos mandibulares, atividade eletromiográfica e força muscular do masseter e TA durante a mastigação em pacientes com diferentes tipos faciais. Dezoito indivíduos foram selecionados e divididos em três grupos de acordo com o tipo facial (mesocefálicos, braquicefálicos e dolicocefálicos). A atividade eletromiográfica do masseter e temporal anterior foi avaliada durante a mastigação e a força muscular foi calculada baseada na porcentagem da atividade elétrica requisitada para mastigação, baseada no esforço muscular máximo. Concluiu-se que indivíduos dolicocefálicos apresentam eficiência mastigatória e força de mordida reduzidas quando comparados aos indivíduos mesocefálicos e braquicefálicos (GOMES et al., 2010). Tais conclusões nos mostram que a morfologia craniofacial desempenha importante papel na função mastigatória devido às diferentes características na atividade eletromiográfica em cada tipo facial.

Os indivíduos portadores de DDFs, quando comparados aos indivíduos com oclusão normal têm atividade eletromiográfica reduzida na musculatura mastigatória, força de mordida diminuída, poucos contatos oclusais e eficiência mastigatória também reduzida (NAGAI et al., 2001; TATE et al., 1994; VAN DER BRABER et al., 2004; YOUSSEF et al., 1997).

No entanto Di Palma e colaboradores (2009; 2010) mostram que as avaliações eletromiográficas revelam que há um desequilíbrio neuromuscular determinado pela instabilidade oclusal em indivíduos portadores de DDFs, o que pode ser um indício de que a oclusão desempenha papel mais importante que outra possibilidade mecânica devido à alteração da morfologia craniofacial.

Um dos fatores essenciais para a eficiência da função mastigatória, ou seja, para que haja uma boa trituração dos alimentos é a oclusão. Em pacientes com DDFs é esperado, devido à presença da maloclusão, que tal eficiência esteja reduzida. A função mastigatória ineficiente é descrita na literatura para os diversos tipos de deformidade dentofacial e, em maior número de trabalhos, em pacientes prognatas (KOBAYASHI, et al., 2001; NAKATA et al., 2007; TATE et al., 1994; TRAWITZKI et al., 2006; 2009; VAN DEN BRABER et al., 2005; ZARRINKELK et al., 1995).

Com o objetivo de determinar a condição da eficiência mastigatória em indivíduos com DDF, Picinato-Pirola e colaboradores (2012) avaliaram 30 pacientes com deformidade classe II esquelética e 35 com deformidade classe III esquelética, bem como 30 indivíduos voluntários, sem alteração na morfologia facial ou na oclusão e sem sinais e sintomas de DTM. A eficiência mastigatória foi avaliada através do sistema “bead” (método colorimétrico), no qual cada participante mastigou 4 “beads” durante 20 segundos, monitorados por um cronômetro. Dois “beads” eram mastigados de maneira habitual, e os outros dois em cada lado do arco dentário. Após a mastigação, o conteúdo era colocado em uma proveta e dissolvido em 5 mL de água agitada constantemente por 30 segundos. Foi possível observar que a eficiência mastigatória foi significativamente melhor no grupo controle do que nos grupos com DDF. Já entre esses, não houve diferença estatística (PICINATO-PIROLA et al., 2012).

Analisando se as DDFs influenciam a máxima força isométrica de mordida, Trawitzki e colaboradores (2011) selecionaram um total de 125 voluntários, destes 44 tinham o diagnóstico confirmado de deformidade classe II e 81 de deformidade classe III. Todos eles com indicação para cirurgia ortognática e em tratamento ortodôntico. O grupo controle foi composto por 50 indivíduos sem alterações oclusais e sem sinais ou sintomas clínicos de disfunção temporomandibular. A máxima força isométrica de mordida foi mensurada com um gnatodinamômetro eletrônico posicionado alternadamente em cada lado dos arcos dentários, na região dos dentes molares. Os voluntários eram orientados a morder o mais forte possível. Não houve diferença estatisticamente significativa na máxima força isométrica de mordida entre os sujeitos diagnosticados com deformidade facial classe II e III, no entanto os valores encontrados nos dois tipos de deformidades

foram mais baixos que aqueles encontrados no grupo controle (TRAWITZKI et al., 2011).

Estudo visando investigar as mudanças longitudinais na atividade eletromiográfica mastigatória subsequente à cirurgia ortognática em pacientes com DDF classe III e comparar a atividade elétrica desta musculatura e os fatores esqueléticos em pacientes com estabilidade pós-cirúrgica com aqueles que tiveram recidiva da posição mandibular, avaliou 35 pacientes submetidos à cirurgia ortognática bimaxilar. Foram obtidas radiografias cefalométricas (e seus traçados) e a eletromiografia de superfície nos músculos temporal anterior e masseter; tais dados foram coletados em três tempos: pré-cirúrgico, um e seis meses após a cirurgia ortognática. No exame eletromiográfico foram registrados: tônus muscular em repouso, contração isométrica voluntária máxima (em intercuspidação habitual e em roletes de algodão) e máxima força muscular. Observou-se que a atividade eletromiográfica tem diminuição significativa entre o pré operatório e o pós com um mês, aumentando no entanto até os seis meses de pós operatório. Não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre o pré e o pós-operatório com seis meses. Além disso, notou-se que o maior índice de recidiva do recuo mandibular ocorreu nos pacientes com maior atividade na musculatura mastigatória, o que indica que a atividade elétrica muscular é um parâmetro a ser considerado no pré operatório da cirurgia ortognática (KO et al., 2013).

Spronsen (2010) analisou dados geométricos da musculatura elevadora da mandíbula de 54 pacientes com diferentes morfologias verticais craniofaciais através da ressonância magnética. Tais imagens foram colocadas em um modelo mecânico bidimensional da mandíbula para predizer a máxima força de mordida. Notou-se que esta era 33% menor em indivíduos de face longa, e que os músculos elevadores da mandíbula apresentam tamanho reduzido, bem como força intrínseca reduzida (SPRONCEN, 2010).

A variação da força na musculatura mandibular está associada à morfologia vertical craniofacial. As dimensões transversais da musculatura e o mecanismo de alavanca que a mesma realiza, são importantes fatores para mensuração da força de mordida. Visando examinar a relação entre a morfologia do músculo masseter e do ramo mandibular e a força oclusal em pacientes com prognatismo mandibular, 71 pacientes - divididos em dois grupos com e sem assimetria - foram avaliados através da tomografia computadorizada em terceira dimensão e a força oclusal foi mensurada pela folha de pressão sensitiva. Força oclusal esteve associada com a dimensão transversal ipsilateral do masseter, porém a associação entre os grupos com e sem assimetria – grau de desvio mandibular – não foi significativa (UEKI et al., 2006).

A literatura apresenta muitos estudos mostrando que a atividade elétrica dos músculos masseter e temporal anterior encontram-se reduzida em indivíduos com DDF, porém ainda não está totalmente esclarecida a relação de tal atividade nestes indivíduos quando estes são portadores de DTM, bem como o grau desta atividade quando são comparados os diferentes tipos de DDF.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Na clínica fonoaudiológica é realizada a avaliação muscular através do exame clínico. Este procedimento é importante para o processo de reabilitação miofuncional orofacial. No entanto, os dados encontrados são de caráter subjetivo, apesar de se ter em consideração o protocolo utilizado, uma vez que não é possível quantificar a mencionada avaliação. Este pressuposto respalda a importância da realização de exames objetivos, como a eletromiografia de superfície que avalia o comportamento muscular no que diz respeito à sua atividade elétrica.

Não se pode perder de vista que a literatura científica ainda é escassa no tocante à atividade elétrica dos músculos masseter e temporal anterior dos pacientes portadores de DDF, com e sem diagnóstico de DTM, tornando imperiosa a investigação da AE desses músculos, com vistas a identificar possíveis relações entre o desempenho desses músculos com tais deformidades. Estudo recente realizado por TRENCH (2013) revelou que diferentes tipos de DDF estão relacionados às alterações detectadas no desempenho das funções estomatognáticas, que a atividade elétrica do masseter e TA em CIVM e na mastigação está diminuída e que diferentes padrões mastigatórios estão associados à atividade elétrica do masseter e TA na CIVM e na mastigação.

## REFERÊNCIAS

- ABRAHAMSSON, C. et al. Alterations of temporomandibular disorders before and after orthognathic surgery: a systematic review. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 77, n. 4, p. 729-734, July 2007.
- ALMEIDA, R. R. de. Displasias verticais: mordida aberta anterior: tratamento e estabilidade. **R. Dental Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v. 8, n. 4, p. 91-119, July/ago. 2003.
- AL-RIYAMI, S.; MOLE, D. R.; CUNNINGHAM, S. J. Orthognathic treatment and temporomandibular disorders: a systematic review. Part 1: a new quality-assessment technique and analysis of study, characteristics and classifications. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St<sup>o</sup> Louis, v. 136, n. 5, p. 624-625, nov. 2009.
- AMERICAN ASSOCIATION OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGEONS. Parameters of care: clinical practice guidelines for oral and maxillofacial surgery (AAOMS ParCare2012). **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 70, n. 11, p. 107-136, nov. 2012. Supplement 3.
- BENEVIDES, S. D. Fonoterapia no pré e pós operatório de cirurgia ortognática. In: ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ODONTOLOGIA. **Pró-odonto cirurgia**. Porto Alegre: Artmed Panamericana [2013]. v. 4, p. 117-144. (Ciclo 6) Sistema de Educação Continuada a Distância. Informações disponíveis em: <<http://www.semcad.com.br/sescad/programas/pro-odonto-cirurgia/conteudo/>>
- BERRENTIN-FELIX, G.; JORGE, T. M.; GENARO, K. F. Intervenção fonoaudiológica em pacientes submetidos à cirurgia ortognática. In: FERREIRA, L. P.; BEFI-LOPES, D. M.; LIMONGI, S. C. O. **Tratado de fonoaudiologia**. São Paulo: Roca, 2004. p. 494-511.
- BIANCHINI, E. M. G. Fonoaudiologia em cirurgia ortognática. In: MAGNELO, L. C. S.; SILVEIRA, M. E. (Org.). **Cirurgia ortognática e ortodontia**. 2. ed. São Paulo: Santos, 2010. p. 257-277.
- BJORK, A. Variations in the growth pattern of the human mandible: longitudinal radiographic study by the implant method. **J. Dent. Res.**, Washington, n. 42, p. 400-411, Jan. 1963.

- CARRARA, S. V.; CONTI, P. C. R.; BARBORA, J. S. Termo do 1º consenso em disfunção temporomandibular e dor orofacial. **Dental Press. J. Orthod.**, Maringá, v. 15, n. 3, p. 114-120, may/june 2010.
- DI PALMA, E. et al. Activities of masticatory muscles in patients after orthognathic surgery. **J. Crânio-Maxillo-Fac. Surg.**, Stuttgart, v. 37, n. 7, p. 417-420, oct. 2009.
- \_\_\_\_\_. Activities of masticatory muscles in patients before orthognathic surgery. **J. Craniofac. Surg.**, Boston, v. 21, n. 3, p. 724-726, may 2010.
- DUARTE-KROLL, C.; BÉZIN, F.; ALVES, M. C. Avaliação clínica da atividade dos músculos mastigatórios durante a mastigação habitual: um estudo sobre a normalização de dados eletromiográficos. **Rev. Odontol. UNESP**, Marília, SP, v. 39, n.3, p. 157-162, maio/jun. 2010.
- EGERMARK, I.; MAGNUSSON, T.; CARLSSON, G. E. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. **Angle Orthod**, Appleton, US, v. 73, n. 2, p. 109-115, apr. 2003.
- FARELLA, M.; MICHELOTTI, A.; BOCCHINO, T. Effects of orthognathic surgery for class III malocclusion on signs and symptoms of temporomandibular disorders and on pressure pain thresholds of the jaw muscles. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Copenhagen, DK, v. 36, n. 7, p. 583-587, july 2007.
- FERNANDEZ SANROMÁN, J.; GOMEZ GONZÁLEZ, J. M.; DEL HOYO, A. J. Relationship between condylar position, dentofacial deformity and temporomandibular joint dysfunction: na MRI and CT prospective study. **J. Crânio-Maxillo-Fac. Surg.**, Stuttgart, v. 26. n. 1, p. 35-42, feb. 1998.
- FISH, L.C.; EPKER, B.N.; SULLIVAN, C.R. Orthognathic surgery: the correction of dentofacial deformities. **J. Oral Maxillofac Surg.**, Philadelphia, n. 51, p. 28-41, 1993.
- GOMES, S. G. et al. Masticatory features, EMG activity and muscle effort of subjects with different facial patterns. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, US, v. 37, n. 11, p. 813-819, nov. 2010.
- GONÇALES, E. S. **Estudo cefalométrico computadorizado do espaço aéreo-faríngeo de pacientes submetidos a cirurgia ortognática para correção de prognatismo mandibular**. 2006. 161 f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, Bauru (SP), 2006.
- HENRIKSON, T.; NILNER, M.; KUROL, J. Signs of temporomandibular disorders in girls receiving orthodontic treatment. A prospective and longitudinal comparison with untreated Class II malocclusions and normal occlusion subjects. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, v. 22, n. 3, p. 271-281, June 2000.
- HIRSCH, C. No Increased risk of temporomandibular disorders and bruxism in children and adolescents during orthodontic therapy. **J. Orofac. Orthop.**, Munich, v. 70, n. 1, p. 39-50, jan. 2009.
- HWANG, C. J.; SUNG, S. J.; KIM, S. J. Lateral cephalometric characteristics of malocclusion patients with temporomandibular joint disorder symptoms. **Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.**, St. Louis, v. 129, n. 4, p. 497-503, apr. 2006.
- ISBERG, A. Função da articulação temporomandibular normal. In: \_\_\_\_\_. **Disfunção da articulação temporomandibular: um guia para o clínico**. São Paulo: Artes Médicas, 2005. p. 3-12.
- KO, E. W. C. et al. Alteration of masticatory electromyographic activity and stability of orthognathic surgery in patients with skeletal class III malocclusion. **J. Oral Maxillofac Surg.**, Philadelphia, v. 71, n. 7, p. 1249-1260, july 2013.
- KOBAYASHI, T. et al. Changes in masticatory function after orthognathic treatment in patients with mandibular prognathism. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Edinburgh, v. 39, n. 4, p. 260-265, aug. 2001.
- KRISJANE, Z. et al. The prevalence of TMJ osteoarthritis in asymptomatic patients with dentofacial deformities: a cone-beam CT study. **Int. J. Oral Maxillofac Surg.**, Copenhagen, n. 41, p. 690-695, 2012.
- LEEUW, R. de. **Dor orofacial: guia de avaliação, diagnóstico e tratamento**. São Paulo: Quintessence, 2010.
- MARCHESAN, I. Q. Alterações de fala de origem músculo esquelética. In: FERREIRA, L. P.; BEFI-LOPES, D. M.; LIMONGI, S. C. O. **Tratado de fonoaudiologia**. São Paulo: Roca, 2004. p. 292-303.

\_\_\_\_\_; BIANCHINI, E. M. G. A fonologia e a cirurgia ortognática. In: ARAÚJO, M. C. A. **Cirurgia Ortognática**. São Paulo: Santos, 1999. p. 351-362.

MEZZONO, C. L. et al. As implicações da classe II de angle no aspecto miofuncional. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 13, n. 4, p. 728-734, 2011.

MOHLIN, B. O. et al. Malocclusion and temporomandibular disorder: a comparison of adolescents with moderate to severe dysfunction with those without signs and symptoms of temporomandibular disorder and their further development to 30 years of age. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 74, n. 3, p. 319-327, june 2004.

MORALES, R. C. Representação das funções nos diversos elementos do complexo orofacial. In: \_\_\_\_\_. **Terapia de regulação orofacial**. São Paulo: Memmon, 1999. p. 12-43.

NAGAI, I. et al. Changes in occlusal state of patients with mandibular prognathism after orthognathic surgery: a pilot study. **BR J. Oral. Maxillofac. Surg.**, Edinburgh, n. 39, n. 6, p. 429-433, dec. 2001.

NAKATA, Y. et al. Changes in stomatognathic function induced by orthognathic surgery in patients with mandibular prognathism. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 65, n. 3, p. 444-451, mar. 2007.

NEBBE, B.; MAJOR, P.W.; PRASAD, N.G. Adolescent female craniofacial morphology associated with advanced bilateral TMJ disc displacement. **Eur J. Orthod.**, Oxford, v. 20, n. 6, p. 701-712, dec. 1998.

PEREIRA, A. C. et al. Características das funções orais de indivíduos com má oclusão classe III e diferentes tipos faciais. **R. Dental Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v. 10, n. 6, p. 111-119, nov./dec. 2005.

PEREIRA, J. B. A. **Deformidades dentofaciais: caracterização das funções estomatognáticas e disfunções temporomandibulares pré e pós cirurgia ortognática e reabilitação fonoaudiológica**. 2009. 144 f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Veiga de Almeida, Rio de Janeiro, 2009.

PERTES, R. A.; GROSS, S. G. Disfunções da articulação temporomandibular. In: \_\_\_\_\_. **Tratamento clínico das disfunções temporomandibulares**. São Paulo: Quintessence, 2005. p. 69-90.

PICINATO-PIROLA, M. N. C. et al. Masticatory efficiency in class II and class III dentofacial deformities. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 41, n. 7, p. 830-834, dec. 2012.

RODA, R. P. et al. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. **Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal**, Valencia, v. 12, n. 4, p. 292-298, aug. 2007.

SANTOS, M. E. S. M. et al. Parâmetros clínicos e atividade eletromiográfica em pacientes com disfunção temporomandibular. **Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac.**, Camaragibe, v. 7, n. 4, p. 65-72, out./dez. 2007.

SFORZA, C. et al. Soft tissue facial planes and masticatory muscle function in skeletal class III patients before and after orthognathic surgery treatment. **J. Oral Maxillofac Surg.** Philadelphia, v. 66, n. 4, p. 691-698, apr. 2008.

SIÉSSERE, S.; SEMPRINI, M.; SOUZA, L. G. de. Elementos básicos de anatomia da cabeça e do pescoço. In: TRAWITZKI, L. V. V. **Interfaces da Medicina, Odontologia e Fonoaudiologia no Complexo Craniofacial.**, Barueri, SP: Pró-fono, 2009. p. 3-30.

SPRONCEN, P. H. V. Long-face craniofacial morphology: cause or effect of weak masticatory musculature? **Semin. Orthod.**, Philadelphia, v. 16, n. 2, p. 99-117, june 2010.

STEPHAN, C. N. The human masseter muscle and its biological correlates: a review published data pertinent to face prediction. **Forensic Sci. Int.**, Lausanne, v. 201, n. 1-3, p. 153-159, sep. 2010.

TATE, G. S. et al. Masticatory performance, muscle activity, and occlusal force in preorthognathic surgery patients. **J. Oral Maxillofac Surg.**, Philadelphia, v. 52, n. 5, p. 476-481, May 1994.

THILANDER, B. et al. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 72, n. 2, p. 146-154, apr. 2002.

TRAWITZKI, L. V. V. Fonoaudiologia nas deformidades dentofaciais junto à equipe de cirurgia ortognática. In:



- \_\_\_\_\_. **Interfaces da Medicina, Odontologia e Fonoaudiologia no Complexo Craniofacial.**, Barueri, SP: Pró-fono, 2009. p. 267-288.
- \_\_\_\_\_. et al. Effect of class II and class III dentofacial deformities under orthodontic treatment on maximal isometric bite force. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 56, n. 10, p. 972-976, Oct. 2011.
- \_\_\_\_\_. Effect of treatment of dentofacial deformities on the electromyographic activity of masticatory muscles. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 35, n. 2, p. 170-173, feb. 2006.
- UEKI, K. et al. Comparison of the stress directions on the TMJ in patients with class I, II, III skeletal relationships. **Orthod. Craniofac. Res.**, Oxford, v. 11, n. 1, p. 43-50, feb. 2008.
- \_\_\_\_\_. Relationship between the morphologies of the masseter muscle and the ramus and occlusal force in patients with mandibular prognathism. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 64, n. 10, p. 1480-1486, oct. 2006.
- VAN DEN BRABER, W. et al. The influence of orthognathic surgery on masticatory performance in retrognathic patients. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 32, n. 4, p. 237-241, apr. 2005.
- \_\_\_\_\_. Masticatory function in retrognathic patients before and after mandibular advancement surgery. **J. Oral Maxillofac Surg.**, Philadelphia, v. 62, n. 5, p. 549-554, may 2004.
- VIANNA-LARA, M. S. et al. Eletromyographic activity of masseter and temporal muscle with different facial types. **Angle Orthod**, Appleton, v. 79. n. 3, p. 515-520, may 2009.
- WIDMER, C. G.; ENGLISH, A. W.; MORRIS-WIMAN, J. Developmental and functional considerations of masseter muscle partitioning. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 52, n. 4, p. 305-308, apr. 2007.
- WOLFORD, L. M.; RODRIGUES, D. B.; LIMOEIRO, E. Orthognathic and TMJ surgery: postsurgical patient management. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 69, n. 11, p. 2893-2903, nov. 2011.
- YOUSSEF, R. E. et al. Comparison of habitual masticatory cycles and muscle activity before and after orthognathic surgery. **J. Oral Maxillofac Surg.**, Philadelphia, v. 55, n. 7, p. 699-707, july 1997.
- YUKO, M.; HIROKI, B.; JUNNI, S. Relationship between the temporomandibular joint conditions and the facial pattern. With emphasis on the facial asymmetry. **Orthod. Waves**, Tokyo, v. 60, n. 1, p. 25-34, 2001.
- YURA, S. et al. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint in patients with skeletal open bite and subjects with no dentofacial abnormalities. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Edinburgh, v. 48, n. 6, p. 459-461, sep. 2010.
- ZARRINKELK, H. M. et al. A longitudinal study of changes in masticatory performance of patients undergoing orthognathic surgery. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 53, n. 7, p. 777-782, july 1995.



## LIMITES EM FUGA



Fotografia  
Dimensões: 1,0 x 1,0 m, 2010

O advento da invenção da técnica fotográfica, sobretudo considerando-se sua difusão em finais do século XIX, proporcionou para as Artes Visuais um dos saltos mais paradigmáticos da História da Arte. Devido a sua facilidade operacional para gerar representações e mimese de considerável qualidade, a fotografia ofereceu oportunidade para que os artistas se libertassem desta função e passassem a investigar novas práticas e conceitos. Contudo, a própria fotografia buscou status de obra de arte e desencadeou expressões distantes do compromisso com o registro do “real”, a exemplo dessa criação de Valter Ornellas



# DOENÇA PERIODONTAL: FATOR ASSOCIADO À ASMA GRAVE?

*Kaliane Rocha Soledade Marques  
Isaac Suzart Gomes Filho  
Simone Seixas da Cruz*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O aumento da longevidade do homem contemporâneo, bem como a sua evolução, tem sido associado ao crescente acometimento de doenças crônicas na população. Esse panorama é um reflexo da transição epidemiológica que vem ocorrendo já há alguns anos, alterando a prevalência das enfermidades de natureza infecciosa para o predomínio daquelas crônicas. No universo das inúmeras doenças de grande frequência no homem moderno, destacam-se as comorbidades de caráter irreversível, na tentativa de o organismo reparar o dano causado pelo processo de inflamação. Dentre aquelas de maior prevalência, encontramos a asma grave e a doença periodontal.

As doenças periodontais (DP), de caráter multifatorial, são resultantes do acúmulo do biofilme bacteriano na superfície externa do dente, originando uma resposta imuno-inflamatória à presença de patógenos, levando ao surgimento da gengivite e da periodontite. A periodontite é a forma que acomete a estrutura de suporte do dente, de maneira irreversível, e se constitui uma das mais prevalentes doenças crônicas infecciosas, cuja frequência na população mundial varia de 20% a 50%. É reconhecida como a segunda enfermidade bucal mais prevalente no mundo, acometendo tanto os países desenvolvidos – onde a prevalência de alterações nos tecidos periodontais entre adultos na terceira década de vida pode chegar a 85% – quanto os países em desenvolvimento (LINDHE et al., 2010). Segundo os dados divulgados de um levantamento epidemiológico de base populacional realizado no Brasil, a proporção de indivíduos na faixa etária entre 35 e 44 anos sem problemas periodontais é de apenas 21,94%, sendo que essa prevalência é ainda menor para a macrorregião do Nordeste (BRASIL, 2004).

A ausência de tratamento da periodontite leva à perda inexorável de todas as unidades dentárias, em decorrência da destruição do osso alveolar. Embora o fator etiológico primário reconhecido seja um conjunto de bactérias periodontopatogênicas, a periodontite está associada também a outros fatores, a saber: baixas condições socioeconômicas e comportamentos prejudiciais à saúde, entre eles o tabagismo, alcoolismo, dieta insatisfatória, higiene bucal deficiente e dificuldade de acesso aos serviços de saúde (EMRICH et al.,

1991; BERCK et al., 1992; JETTE et al., 1993; GROSSI et al., 1995). O estresse cognitivo e emocional, aumento do índice de massa corpórea, dislipidemia, osteoporose e diabetes mellitus também têm sido apontados como fatores de risco para o desenvolvimento de periodontite.

Além dos danos diretos causados pela perda dentária, tais como a limitação da capacidade mastigatória, problemas de oclusão, modificações na fala e autoestima, evidências atuais têm apontado para a associação entre periodontite e outras doenças crônicas sistêmicas. A presença da infecção crônica periodontal parece favorecer o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, quadros de resistência insulínica (BALAN et al., 2011) e doenças do trato respiratório (GOMES-FILHO et al., 2010), a exemplo da asma (STENSON et al., 2010b).

A asma é uma inflamação crônica das vias aéreas caracterizada por uma hiper-responsividade brônquica, limitação reversível aos fluxos aéreos, sibilância, tosse e episódios de respiração ofegante e curta. É considerada uma síndrome complexa, com diversos fenótipos clínicos e inflamatórios e de crescente prevalência em todo o mundo nas últimas décadas. O *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC) foi realizado em 56 países e, durante a sua primeira fase, mostrou uma variação na prevalência da doença em torno de 1,6% a 36,8%. No Brasil, essa prevalência foi de 20%, nível similar ao observado em países desenvolvidos (ISAAC, 1998).

Atualmente, a asma configura-se como um crescente problema de saúde pública, afetando cerca de 300 milhões de indivíduos em todo o mundo, com estimativas de que, para o ano de 2025, cerca de 100 milhões de indivíduos serão diagnosticados com essa patologia (THOMAS et al., 2010). Vários fatores estão relacionados à sua patogênese, incluindo componentes ambientais e genéticos (MORJARIA et al., 2010). As exacerbações de asma podem ser precipitadas por fatores variados, incluindo a exposição a alérgenos ambientais, infecções e poluentes. Nessa seara, pesquisas têm buscado relacionar outros fatores crônicos os quais podem influenciar no controle da asma grave, contribuindo assim para uma melhor eficácia no tratamento (BATEMAN et al., 2007).

A plausibilidade biológica que interliga a periodontite e a asma grave pode relacionar-se com os componentes imunológicos comuns às duas enfermidades que parecem influenciar a integridade epitelial, tanto no tecido periodontal quanto no respiratório. A destruição tecidual encontrada na periodontite resulta, em sua maior parte, das ações do sistema imunológico e mecanismos efetores relacionados. Similarmente, a inflamação brônquica é resultante de interações complexas entre células inflamatórias, mediadores e células estruturais das vias aéreas.

## A DOENÇA PERIODONTAL

O periodonto é formado por um conjunto de estruturas anatômicas cuja finalidade é manter o dente em função. É constituído por gengiva, ligamento periodontal, cimento

e osso alveolar. Cada um desses componentes apresenta composição, localização e função diferentes, entretanto atuam consoantes, formando os tecidos de revestimento e sustentação dos dentes, sendo a doença periodontal uma infecção bacteriana que promove a destruição desses tecidos.

Atualmente, as doenças periodontais – gengivite e periodontite – são resultantes de fatores complexos, envolvendo desde a ação bacteriana nos tecidos periodontais até a resposta imunológica do hospedeiro frente aos patógenos. Tanto a progressão quanto a gravidade dessas enfermidades podem ser determinadas, principalmente, pelo aumento da idade (GROSSI et al., 1995), condições socioeconômicas ou educacionais desfavoráveis (OLIVER et al., 1991), presença de doenças sistêmicas (EMRICH et al., 1991), hábito de fumar (JETTE et al., 1993; BERGSTROM et al., 2000), higiene bucal insatisfatória (BERCK et al., 1992), além de outros fatores (ISMAIL et al., 1990; HORNING et al., 1992; TERVONEN; OLIVER, 1993; MOSS et al., 1996; KINANE, 2001).

A história natural das doenças periodontais está diretamente relacionada ao comprometimento tanto macro quanto microscópico do periodonto. O primeiro sinal de alteração é o sangramento gengival decorrente do acúmulo de biofilme bacteriano. Logo após, tem-se o aparecimento do eritema linear gengival, caracterizando assim o estabelecimento da *gengivite*. Se o acúmulo de placa bacteriana persistir por alguns dias após os primeiros sinais da gengivite, surgem lesões no sulco gengival, com comprometimento inicial do tecido conjuntivo. Migração e proliferação de células do epitélio juncional podem ser observadas, representando os passos iniciais da formação de bolsa periodontal, que consiste no aprofundamento patológico do sulco gengival. Nessa fase, podem ser evidenciados vasodilatação e aumento do número de células inflamatórias polimorfonucleares as quais, juntamente com o plasma extravasado, ocupam a região das fibras colágenas. Esse quadro caracteriza a lesão inicial da *periodontite* (PAGE; SHROEDER, 1976).

Após aproximadamente uma semana de estabelecimento das primeiras alterações gengivais, nota-se perda considerável de colágeno do periodonto, com o infiltrado inflamatório ocupando 10% do tecido conjuntivo. Por volta de vinte dias após o início da inflamação, a perda óssea alveolar pode ser iniciada, não existindo um período definido para o começo da atividade da doença. Nessa fase, a lesão é reconhecida como estabelecida, podendo o processo permanecer estável por longos períodos de tempo ou evoluir para estágios avançados de lesão. Nesse estágio, podem ser evidenciados ulceração gengival, supuração, áreas de fibrose, destruição do ligamento periodontal, sangramento sulcular, profundidade de sondagem de bolsa periodontal –  $\geq 5$  mm, mobilidade aumentada – e possível perda da unidade dentária (PAGE; SHROEDER, 1976; GENCO, 1997).

## MICROBIOLOGIA E IMUNOLOGIA DA DOENÇA PERIODONTAL

As manifestações clínicas da doença são resultado de uma interação complexa entre agentes etiológicos – nesse caso, patógenos presentes no biofilme dentário – e os tecidos

do hospedeiro. Por se tratar de uma doença com etiologia multibacteriana, seu diagnóstico baseado em dados microbiológicos é extremamente difícil (PACE; McCULLOUGH, 2010; HELLER et al., 2012).

A microbiota inicial da gengivite induzida por placa constitui-se basicamente de bastonetes gram-positivos, cocos gram-positivos e cocos gram-negativos, com proporção similar entre espécies gram-positivas e negativas (CARRANZA, 2007). Bactérias gram-negativas presentes no biofilme dentário liberam uma variedade de produtos tóxicos biologicamente ativos – a exemplo das endotoxinas bacterianas conhecidas como lipopolissacarídeos (LPS), proteínas tóxicas, peptídeos quimiotáticos – e ácidos graxos orgânicos. Essas moléculas iniciam uma resposta inflamatória local, podendo evoluir para uma inflamação crônica, quando não tratada (ARMITAGE, 1999; PACE; McCULLOUGH, 2010). Com a evolução da doença, pode-se gerar a perda de inserção, devido à destruição do tecido conjuntivo e ósseo provocado pelas reações inflamatórias e imunológicas ao biofilme, dando origem a um quadro de periodontite. Nessa fase, existe uma maior frequência de espiroquetas e bacilos gram-negativos (CARRANZA, 2007).

Em virtude da grande diversidade de tipos bacterianos distintos presentes na microflora subgengival, a ideia de formação de complexos bacterianos tem sido constantemente reforçada ao longo dos anos. A divisão em cinco grupamentos bacterianos, preconizada por Socransky et al. (1998), baseou-se na relação existente entre as espécies e sua associação com a patogenia das doenças periodontais. Nesse estudo foram agrupados, no complexo I, *Porfiriomonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* e *Treponema denticola*. Do complexo II fazem parte *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Campylobacter gracilis*, *Eubacterium nodatum* e *Streptococcus constellatus*. O complexo III foi constituído pelas três espécies do gênero *Capnocytophaga*, *Campylobacter concisus*, *Eikenella corrodens* e *Aggregatbacter actinomycetencomitans* sorotipo a. O complexo IV foi formado pelos estreptococos, sendo que *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis* e *Streptococcus oralis* foram os mais intimamente associados ao gênero, enquanto que ao complexo V foram adicionadas as cepas de *Actinomyces odontolyticus* e *Veillonella parvula*.

Além desses, microrganismos considerados “não orais” foram encontrados colonizando sítios com doença periodontal (SOUTO et al., 2006). Em destaque temos o *Staphylococcus aureus*, presente no interior de bolsas periodontais de pacientes portadores de periodontite crônica. Esse microrganismo, importante agente desencadeante da rinosinusite crônica, promove eosinofilia intensa, favorecendo, entre outros desfechos, a instalação da forma grave da asma (BARCHET et al., 2012).

Atualmente, acredita-se que patógenos periodontais são necessários, mas isoladamente, são insuficientes para que a doença periodontal se estabeleça. A resposta imunológica exibida pelo hospedeiro pode determinar o grau de destruição e forma de disseminação desses patógenos sistemicamente (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1992). Um dos modelos etiológicos da doença periodontal sugere que a periodontite é mediada por



células da resposta imune do perfil Th2. Como resultado, tem-se a ativação das células B e produção de interleucina-1, configurando-se um provável mediador de destruição tecidual. Um segundo modelo sugere que células da resposta imune Th1 e IFN- $\alpha$  estimulam macrófagos e monócitos a produzirem citocinas pró-inflamatórias, tais como interleucina-1 $\alpha$ , interleucina-1 $\beta$ , interleucina-6, interleucina-8, fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), além de prostaglandina B2 envolvidas com a reabsorção óssea e destruição do tecido conjuntivo do periodonto (FRIEDRICH et al., 2006; VAN DYKE, 2007).

Outros estudos, no entanto, mostram resultados conflitantes. Foram observadas reduções de IL-2 e IFN- $\alpha$  no soro de pacientes portadores de periodontite (SIGUSH et al., 1998) e uma diminuição na contagem de mastócitos no tecido de pacientes portadores de periodontite crônica, justificando a predominância de células Th2 no estabelecimento da doença (GEMMELL et al., 2004). O terceiro modelo propõe que diferentes fases da história natural da doença periodontal sejam mediadas por diferentes subtipos de células T. Células Th1 estão associadas com lesões estabelecidas, uma vez que a diferenciação de células TCD4+ em linfócitos Th1 é dependente da IL-12 e ocorre em resposta às bactérias intracelulares, vesiculares ou não, alguns parasitas e vírus os quais podem infectar macrófagos e ativá-los, ou ativar diretamente as células *natural killer*. Essas células expressam principalmente uma resposta imune celular pró-inflamatória. Já as células Th2 podem exercer o papel mais importante no avanço e progressão das lesões periodontais, devido ao seu aspecto inflamatório e de resposta imune humoral (ZANATTA et al., 2009). Os diferentes resultados encontrados pelas pesquisas sugerem a inexistência de critérios metodológicos padronizados.

## EPIDEMIOLOGIA DA DOENÇA PERIODONTAL

Os diversos quadros de doença periodontal acometem de 5% a 20% da população mundial (LINDHE et al., 2010). Essa medida sofre distorções frente à diversidade de critérios de diagnóstico existente na literatura. É possível, ainda, haver uma elevação na prevalência da doença, em decorrência do aumento da longevidade da população, associado à tendência de que as pessoas conservem mais unidades dentárias em decorrência da redução na taxa de edêntulos observada nos últimos anos (DOUGLASS; FOX, 1993). Contudo, as evidências atuais apontam para a manutenção das desigualdades da ocorrência de periodontite entre as várias etnias e grupos socioeconômicos (HOBDELL, 2001).

No Brasil, poucos estudos epidemiológicos abordam a saúde periodontal com dados populacionais, apesar da sua importância para subsidiar o planejamento de políticas preventivas e assistenciais de saúde bucal. Além da quantidade insatisfatória, a maioria deles está concentrada na população infantil, particularmente nos escolares, voltada principalmente para a cárie dentária, conforme revelaram os levantamentos epidemiológicos em saúde bucal realizados em 1986 (BRASIL, 1988). Somente a partir de 2003, apresentou-se um panorama nacional em saúde bucal mais detalhado, no qual foi

contemplada toda a população brasileira (BRASIL, 2004). Dados do Saúde Bucal Brasil 2003 demonstraram que a proporção de indivíduos sem nenhum problema periodontal nas faixas etárias de 15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74 anos de idade foi, respectivamente, de 46,2%, 21,9% e 7,9%. É importante destacar que a condição periodontal, nesta última faixa etária, é em parte atenuada, por conta da expressiva perda dentária observada nessa etapa da vida (BRASIL, 2004).

Em 2010, outro levantamento de base nacional, cujo objetivo era fazer o diagnóstico das condições de saúde bucal da população brasileira, avaliou somente os índices de unidades dentárias cariadas, perdidas e obturadas nas faixas etárias de 5, 12, 15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74 anos, entretanto sem, até o presente momento, mencionar dados sobre prevalência da doença periodontal (BRASIL, 2010).

Outras pesquisas informam, pontualmente, a situação de saúde periodontal em municípios deste país. Em Florianópolis, por exemplo, no ano de 1999, foram encontradas elevadas prevalências de sangramento gengival em jovens, e estas estavam associadas às piores condições socioeconômicas (GESSER et al., 2001). Na cidade do Rio de Janeiro, em 1988, apenas 2,5% dos indivíduos examinados não apresentavam sinais de alterações periodontais, ao passo que cerca de 8% apresentavam sangramento à sondagem e 23,4%, além de sangramento, possuíam depósitos de cálculo (MENGEL et al., 1991). Mesmo sendo procedentes de áreas geográficas ou grupos populacionais restritos, esses dados também podem ser considerados como evidência, ainda que frágil, da dimensão da ocorrência dessa infecção bucal no Brasil.

Dados referentes à prevalência da condição periodontal, na cidade de Feira de Santana-Bahia, estão restritos ao estudo de Macedo et al., (2006) na população adulta do povoado da Matinha dos Pretos, detectando 24,4% de portadores de doença periodontal, e ao estudo de Alves (2003) que, por sua vez, examinou uma amostra de escolares com 12 anos, da referida cidade, encontrando 23% de presença de sangramento e 40,7% de presença de cálculo. Salienta-se que os primeiros empregaram critérios mais rigorosos para definir os portadores de doença periodontal – desse modo, evitaram-se possíveis falso-positivos, dificultando a distorção do perfil periodontal dos indivíduos avaliados, enquanto que no último estudo apenas uma faixa etária restrita foi avaliada e o indicador empregado analisou somente a presença de inflamação gengival.

Na cidade do Salvador, poucos estudos relatam a prevalência da doença periodontal. Em um levantamento epidemiológico de cárie dentária e de doença periodontal, usando-se o *Índice de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados* (CPOD) e o *Índice Comunitário de Necessidade de Tratamento Periodontal* (ICNTP) em 204 gestantes com faixa etária entre 14 e 43 anos de nível socioeconômico e cultural baixo, 95,1% tinham alguma alteração periodontal e 73,5% precisavam de raspagem de cálculo, sendo que 93,6% da amostra estudada não receberam orientação, durante o pré-natal, sobre cuidados com a própria saúde bucal e a dos filhos que iriam nascer (SCAVUZZI, 1999).

## A ASMA

A asma é, por definição, uma doença inflamatória crônica das vias aéreas – caracterizada por obstrução brônquica generalizada, mas variável, reversível espontaneamente ou por intervenção farmacológica – e está associada ao aumento de reatividade inicializada por infecções respiratórias virais, alérgenos presentes no ambiente ou outros estímulos (NHLBI, 1997; MOORE et al., 2010). Segundo o *The National Asthma Education and Prevention Program and Global Initiative* do ano de 2012, são o grau de inflamação e de broncoespasmo, assim como a intensidade dos fenômenos de remodelamento que ocorrem nas vias aéreas, que irão determinar a classificação da doença quanto à sua gravidade. Entretanto, distintas características são observadas entre os indivíduos portadores de asma, refletindo a heterogeneidade dos fenótipos e endofenótipos presentes (TODO-BOM; PINTO, 2006).

A asma é uma doença de elevada prevalência, grande morbidade e de impacto econômico elevado, sendo que seu custo aumenta proporcionalmente com a sua gravidade. Configura-se como um problema mundial de saúde, acometendo cerca de 300 milhões de indivíduos (GINA, 2011). Estima-se um gasto anual com asma nos Estados Unidos da América de 11 bilhões de dólares (NHLBI, 1999). Metade desses recursos é gasta com hospitalizações. Apesar de apenas 20% dos indivíduos com asma terem a forma grave da doença, estes consomem 80% dos recursos destinados ao tratamento, chegando a comprometer a renda familiar em torno de 25%, contrariando a recomendação da Organização Mundial de Saúde (OMS), que prevê um comprometimento de renda de, no máximo, 5%. No Brasil, estima-se que 20% da população sejam portadores de asma, sendo que em 2011 foram registrados pelo DATASUS 160 mil hospitalizações em todas as idades, dado que colocou a asma como a quarta causa de internações no país. (BRASIL, 2012).

## FISIOPATOLOGIA DA ASMA

Por se tratar de uma doença inflamatória crônica, diversas células do sistema imune estão envolvidas em sua patogênese, destacando-se monócitos, linfócitos T, eosinófilos, macrófagos, células dendríticas e neutrófilos, agindo em conjunto com mediadores inflamatórios tais como eicosanóides, histamina, quimiocinas, citocinas, e óxido nítrico. A cascata inflamatória leva a alterações nas células estruturais brônquicas, como células epiteliais, endoteliais, fibroblastos, miofibroblastos, musculatura lisa e no sistema nervoso local. Como resultado, ocorre o estreitamento brônquico intermitente e reversível resultado da contração da musculatura lisa brônquica, edema e hipersecreção da mucosa, o que leva a uma hiper-responsividade brônquica, em consequência da constrição exagerada, resultado do contato com agentes estimuladores, que, em pessoas saudáveis, seria inócuo. O ciclo contínuo entre agressão e reparo pode levar a alterações estruturais irreversíveis, com remodelamento das vias aéreas (GINA, 2011).

É fundamentalmente dos equilíbrios dinâmicos estabelecidos nesse cenário que deve ser situada a fisiopatologia da asma grave, associada a mecanismos celulares e moleculares da inflamação das vias aéreas. Os fatores etiológicos e desencadeantes subjacentes à asma terão também papel determinante na fisiopatologia e na evolução da doença.

## DIAGNÓSTICO DA ASMA E CLASSIFICAÇÃO QUANTO AOS NÍVEIS DE CONTROLE

Clinicamente, a asma pode ser diagnosticada por meio da presença de um ou mais sintomas como sibilância, tosse crônica, dispneia, opressão ou desconforto torácico, sobretudo à noite ou nas primeiras horas da manhã. Tais sintomas normalmente são desencadeados por fatores irritantes presentes no ambiente (ácaros, fungos, poluentes, fumaça, odores fortes, exposições ocupacionais etc.) ou por estresse físico. A exacerbação dos sintomas no período da noite e sua melhora – espontânea ou por meio do uso de medicações específicas – são fatores importantes no diagnóstico (TODO-BOM; PINTO, 2006).

Apesar de não haver dificuldades no diagnóstico clínico da asma em sua forma clássica, a sua confirmação deve ser realizada por meio de exames específicos como a espirometria, antes e após o uso de broncodilatador, além de testes de broncoprovocação e medidas seriadas do pico do fluxo expiratório (PFE). O diagnóstico de asma é confirmado não apenas pela detecção da limitação ao fluxo de ar, mas principalmente pela demonstração de significativa reversibilidade, parcial ou completa, após a inalação de um broncodilatador de curta ação (MILLER, et al., 2005).

O controle da asma é baseado na extensão com a qual suas manifestações podem ser suprimidas, seja de forma espontânea, seja por meio de tratamento. Com relação à forma grave da doença, a heterogeneidade dos aspectos clínicos e a complexidade das estratégias de tratamento tornam-se ainda mais visíveis, devido à diversidade de sintomas e as variadas formas de resposta ao tratamento medicamentoso apresentado (MOORE et al., 2010). O controle das limitações clínicas avaliadas em relação às quatro últimas semanas compõe o primeiro passo para classificação. Nessa fase são avaliados os sintomas, necessidade de medicação de alívio, limitação de atividades físicas e a intensidade da limitação ao fluxo aéreo. A prevenção de riscos futuros compreende a segunda etapa e inclui a redução da instabilidade da asma, suas exacerbações, a perda acelerada da função pulmonar e os efeitos adversos do tratamento (SBPT, 2012).

Com base nesses parâmetros e respaldados pelas *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma* do ano de 2012, esta pode ser classificada em três grupos distintos: asma controlada, asma parcialmente controlada e asma não controlada (Quadro 1).

<b>Avaliação do controle clínico da Asma</b>			
<b>Parâmetros</b>	<b>Asma controlada</b>	<b>Asma parcialmente controlada</b>	<b>Asma não controlada</b>
	Todos os parâmetros abaixo	Um ou dois parâmetros abaixo	Três ou mais dos parâmetros da asma parcialmente controlada
<b>Sintomas diurnos</b>	Nenhum ou $\leq 2$ por semana	Três ou mais por semana	
<b>Limitação da atividade</b>	Nenhuma	Qualquer	
<b>Sintomas/despertares noturnos</b>	Nenhum	Qualquer	
<b>Necessidade de medicação de alívio</b>	Nenhuma ou $\leq 2$ por semana	Três ou mais por semana	
<b>Função Pulmonar (PFE ou VEF<sub>1</sub>)</b>	Normal	< 80% predito ou do melhor prévio (se conhecido)	
<b>Avaliação dos riscos futuros</b> (Exacerbações, instabilidade, declínio acelerado da função pulmonar e efeitos adversos)			

Quadro 1. Classificação quanto aos níveis de controle da asma (*Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention, 2011*)

\*PFE = Pico de fluxo expiratório, \*\*VEF1= Volume expiratório forçado no primeiro segundo.

Fonte: Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma do ano de 2012

## PLAUSIBILIDADE BIOLÓGICA DA ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E A ASMA

Em 1891, W. Miller publicou sua teoria sobre infecção focal, indicando que microrganismos e/ou seus produtos possuem a capacidade de difundir-se sistemicamente (MILLER, 1891). Subsequentemente, F. Billings especulou que infecções dentárias e nas tonsilas podiam ser consideradas como responsáveis por quadros infecciosos focais, como artrites, reumatismos, nefrites, endocardites e outras doenças. Essas propostas iniciais difundiram o conceito de que microrganismos presentes no biofilme dentário e seus produtos, através da corrente sanguínea, podem resultar em diversas condições degenerativas. Dessa forma, a correlação entre infecção periodontal e doenças sistêmicas

vem encontrando plausibilidade biológica em inúmeros estudos realizados tanto em animais quanto em humanos (OFFENBACHER, 1996).

A destruição tecidual encontrada na doença periodontal resulta, em sua maior parte, das ações do sistema imunológico e mecanismos efetores relacionados. Os microrganismos, especialmente as bactérias do biofilme, produzem enzimas e outros fatores que podem causar diretamente a degradação tecidual, porém a progressão e a gravidade da destruição são causadas, em sua maioria, pela resposta imune do hospedeiro às bactérias (ROSE et al., 2007).

As metaloproteínas da matriz (MMPs) constituem-se de um grupo de enzimas (endopeptidases) responsáveis pela degradação dos componentes da matriz extracelular (MEC) e das membranas basais. Podem ser classificadas em: colagenases, estromelinas, matrilisinas, metaloproteínas tipo-membrana, gelatinases entre outras (YOON et al., 2003). As MMPs são as principais responsáveis pela quebra do colágeno durante a destruição tecidual periodontal. Fibroblastos gengivais, queratinócitos, macrófagos residentes e leucócitos polimorfonucleares são capazes de expressar MMPs -1, -2, -3, -8, -9, citocinas inflamatórias e fatores de crescimento que regulam a transcrição das MMPs. Altos níveis de MMPs nos tecidos periodontais provocam um desequilíbrio entre produção e degradação do colágeno, causando perda de inserção dentária. Pacientes com periodontite apresentaram níveis significativamente maiores de MMP-2 e MMP-9 que indivíduos saudáveis, com decréscimo da quantidade de gelatinases após o tratamento periodontal (NAVARRO et al., 2006).

No que diz respeito à asma, a inflamação brônquica constitui-se de um dos seus mais importantes fatores patogênicos. É resultante de interações complexas entre células inflamatórias, mediadores e células estruturais das vias aéreas, que causam lesão e alterações na integridade epitelial, anormalidades no controle neural autônomo e no tônus da via aérea, alterações na permeabilidade vascular, hipersecreção de muco, mudanças na função mucociliar e aumento da reatividade do músculo liso da via aérea (HOLGATE, 2000).

Várias MMPs têm sido implicadas no processo de remodelamento brônquico na asma, principalmente as MMP-1, MMP-9 e MMP-12 presentes também em resposta à infecção periodontal. A MMP-9, da família das gelatinases, é capaz de degradar elastina, fibronectina e colágenos I, II, III e IV. A MMP-1 da família das colagenases intersticiais, a qual degrada colágenos I, II, III, VII, VIII e X e gelatina, é pró-MMP-9 e moduladora do Fator de Crescimento Insulínico (FCI). Já a MMP-12 é capaz de degradar elastina e influenciar no recrutamento de células inflamatórias (GUEDERS et al., 2006).

Desse modo, as MMPs podem ser um meio para tentar explicar a plausibilidade biológica da possível associação entre a presença de periodontite e asma grave. A presença de níveis aumentados de MMPs, devido à infecção periodontal em portadores de asma, poderia contribuir para o aumento da capacidade de clivagem de proteínas estruturais, como fibras colágenas e elásticas no tecido respiratório, culminando com o remodelamento brônquico, exacerbação dos sintomas e aumento da morbidade da doença.

Outra questão que deve ser considerada na grande maioria dos indivíduos com asma é a presença da respiração bucal. Esta pode estar presente nos quadros tanto parciais quanto totais de obstrução nasal e/ou por necessidade de obtenção de um maior volume inspiratório nos momentos de exacerbação dos sintomas da asma (HAYTAC; OS, 2007). A literatura sobre o tema faz referência a um maior grau de inflamação gengival e tendência ao maior acúmulo de placa bacteriana entre os respiradores bucais. A gengivite do respirador bucal apresenta características clínicas bem definidas, com aumento de volume tecidual nas unidades dentárias anteriores superiores, presença de coloração avermelhada, alteração de textura superficial e tendência ao sangramento (NASCIMENTO FILHO et al., 2003). O respirador bucal apresenta desidratação da gengiva exposta, que, juntamente com a falta de fricção do lábio superior, ocasiona a formação de biofilme, diminuindo a resistência tecidual, sendo que a gravidade da inflamação depende da composição da microbiota local (STENSSON et al., 2010a).

A Figura 1 ilustra o modelo de plausibilidade biológica da associação entre periodontite e asma.

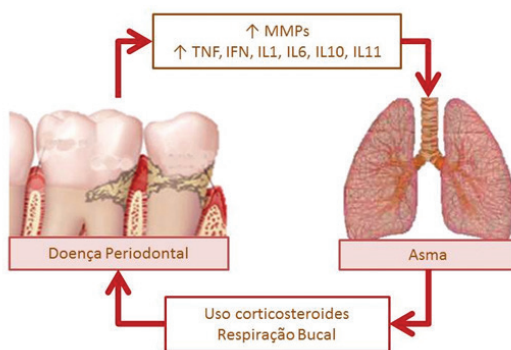


Figura 1. Modelo teórico da plausibilidade biológica da associação Periodontite e Asma

## ESTUDOS QUE RELACIONAM A DOENÇA PERIODONTAL À ASMA

Atualmente, a maioria dos estudos que relacionam asma e doença periodontal tem restringido suas análises apenas às alterações metabólicas advindas do uso de medicações para o controle da asma e a presença de alterações da mucosa bucal, provenientes da forma modificada de respiração (HYYPPA et al., 1984; McDERRA et al., 1998; SHASHIKIRAN et al., 2007).

O principal objetivo do tratamento da asma é o controle dos sintomas, alcançado geralmente com o uso de corticosteroides. Os esteroides são

medicamentos de escolha, principalmente na forma inalada, para o tratamento da asma persistente, devido aos seus efeitos anti-inflamatórios e liberação direta no local da ação. Entretanto, sistemicamente, os esteroides, além de bloquearem a resposta inflamatória, deprimem o sistema imunológico, reduzindo a capacidade de defesa de alguns tipos de células sanguíneas, aumentando assim a suscetibilidade do indivíduo à infecção por alguns patógenos (SANTOS et al., 2007).

Em asmáticos graves, o controle dos sintomas pode ser obtido com doses elevadas de corticoides inalados isoladamente ou combinados a beta agonistas de longa ação. Um subgrupo de pacientes necessita ainda de doses suplementares de corticosteroides orais para o controle da doença (GINA, 2011). Os corticosteroides podem contribuir para reabsorção óssea por atuarem diretamente no osteoblasto, diminuindo a formação óssea. Além disso, atuam diminuindo a absorção intestinal de cálcio e aumentam sua excreção renal, promovendo, assim, um hiperparatireoidismo secundário, que resulta em maior reabsorção óssea. Em adultos, o uso de doses acima de 5 a 7,5 mg/dia por tempo superior a três a seis meses é considerado indutor de osteoporose (CAMPOS et al., 2003).

O efeito deletério dos corticosteroides sobre a massa óssea é mais intenso nos primeiros seis meses de uso e, dessa forma, pode contribuir para indução da destruição periodontal. A atuação dessa classe de fármacos no tecido periodontal pode ser explicada pela sua influência nas células epiteliais, linfócitos e mastócitos, diminuição da síntese de colágeno, prejuízo no metabolismo ósseo, além de redução dos linfócitos T ativados e influxo de fagócitos (SANTOS et al., 2007).

Por outro lado, o conhecimento atual sobre a resposta imune às bactérias orais e a patogênese imunológica das doenças periodontais vem sugerindo mecanismos biologicamente plausíveis pelos quais patógenos orais podem influenciar o risco de doença alérgica. Em pacientes asmáticos, o aumento da concentração de IgE no tecido gengival pode contribuir para o estabelecimento da destruição periodontal. Essa mesma concentração aumentada pode ser vista nos estados de inflamação gengival mais grave em pacientes não asmáticos, apesar de os mecanismos de defesa imunológica não se mostrarem alterados (THOMAS et al., 2010). Assim, as reações de hipersensibilidade da asma poderão estar relacionadas com o processo de desenvolvimento da doença periodontal, de modo que os níveis de IgE encontram-se elevados no tecido gengival de um portador de periodontite. (SHASHIKIRAN et al., 2007; COSTA; XAVIER, 2008).

Apesar do conhecimento das possíveis interações entre a infecção periodontal e asma, são escassos os estudos que buscam esclarecer os mecanismos pelos quais a periodontite poderia interferir no agravamento das crises respiratórias. Além disso, poucos estudos de caráter epidemiológico (Quadro 02) têm buscado demonstrar a associação existente entre as duas doenças, configurando-se a necessidade de novas investigações.



A associação entre asma e doença periodontal foi investigada em 1.596 adolescentes, com idades entre 13 e 17 anos, avaliados pelo Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) realizado entre os anos de 1988 e 1994. Entre os adolescentes, 253 deles (16%) tinham o diagnóstico de asma e foram classificados como grupo caso, e 1.358 (84%) sem o referido diagnóstico, como grupo controle. Todos os adolescentes foram avaliados quanto aos parâmetros clínicos de sangramento à sondagem (SS), profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC) e presença de cálculo subgengival (CS). Indivíduos com sítios com PS  $\geq$  3 mm e NIC  $\geq$  2 mm foram considerados com doença periodontal. Para análise de dados, os autores utilizaram o modelo de regressão multivariada de Poisson ajustado para renda dos pais, sexo, etnia, o uso de medicações anti-histamínicas e corticosteroides orais e inalatórios, exposição ao tabaco, além de consultas ao dentista em menos de um ano. Como resultado, não foi encontrada nenhuma associação entre os parâmetros periodontais avaliados e a ocorrência e gravidade da asma, bem como ao uso de drogas antiasmáticas. Como conclusão, os autores enfatizam que, de acordo com a base de dados escolhida para o estudo, não ocorreram evidências que suportem a associação entre asma e doença periodontal em adolescentes (SHULMAN et al., 2003).

Em contrapartida, um estudo de caso controle composto por 50 pacientes asmáticos e outros 50 controles não asmáticos avaliou a associação entre ocorrência da periodontite e asma. Os indivíduos foram estudados em relação ao índice de placa (IP), índice gengival (IG), sangramento papilar (SP), índice de doença periodontal (IDP) e índice de cálculo (IC). Entre os parâmetros clínicos avaliados, o IP foi mais alto no grupo caso, sendo estatisticamente significativo ( $P < 0,01$ ) quando comparado ao controle. Do mesmo modo, o IDP foi maior no grupo caso ( $P < 0,01$ ). Os autores concluíram que os achados suportam a possível relação entre asma e doença periodontal (YAGHOBEE et al., 2007).

Do mesmo modo, outro estudo de caso controle avaliou a presença de cárie dental e condição gengival de 40 adolescentes com idade entre 12 e 16 anos. O grupo caso foi composto por 20 adolescentes portadores de asma crônica, e o grupo controle composto por outros 20 sistemicamente saudáveis. Dados sobre dieta e hábitos de higiene bucal, além de contagem de *Streptococcus mutans* e lactobacilos presentes na saliva, bem como o fluxo salivar, foram avaliados em ambos os grupos. Para o diagnóstico de cárie foram utilizados tanto o exame clínico como tomadas radiográfias interproximais de regiões de pré-molares e molares de todos os participantes. Quanto à condição periodontal, foram avaliados o índice de placa, juntamente com análise de seu pH, e sangramento gengival induzido por sonda periodontal. Como resultado, os autores demonstraram que, no grupo com asma, o fluxo salivar é menor quando comparado aos pacientes sistemicamente saudáveis ( $p < 0,05$ ). A média de dentes cariados no grupo caso foi de  $4,9 \pm 5,5$ , enquanto que

no grupo controle a média foi de  $1,4 \pm 2,3$ . Somente um adolescente no grupo de asma estava livre de cárie, enquanto que no grupo controle esse número foi de 13 indivíduos. No que diz respeito ao pH da placa bacteriana, adolescentes com asma apresentaram um valor menor quando comparado ao grupo controle ( $p < 0,01$ ). Quanto aos parâmetros gengivais, os adolescentes asmáticos apresentaram maior número de sítios exibindo sangramento gengival ( $p < 0,01$ ) (STENSON et al., 2010a).

Esses mesmos autores, analisando o grupo de 40 adultos jovens (20 asmáticos e 20 sistemicamente saudáveis) com idades entre 18 e 24 anos, avaliaram quanto ao índice de secreção salivar, pH da placa bacteriana, análise do fluido crevicular gengival, índice de placa e presença de bolsa periodontal. Foram diagnosticados com periodontite os sítios que exibiram profundidade de sondagem maior que 4 mm e presença de placa nesse mesmo sítio. Os resultados indicaram que os adultos jovens com asma tem uma maior prevalência de cáries e inflamação gengival quando comparados ao grupo controle, associado ao fato de também exibirem um menor fluxo de secreção salivar e pH da placa bacteriana mais elevado (STENSON et al., 2010b).

Outro estudo composto por 80 indivíduos asmáticos avaliou o índice de placa e condição de saúde gengival em comparação com outros 80 indivíduos não asmáticos. Os mesmos parâmetros foram avaliados em ambos os grupos e pareados para idade, sexo e nível socioeconômico. Como resultados, os autores destacaram o aumento significativo de placa e sangramento gengival entre os pacientes portadores de asma em comparação ao grupo controle, destacando a necessidade de educação para saúde bucal entre os indivíduos com asma (MEHTA et al., 2009).

A influência da doença periodontal sobre doenças respiratórias foi analisada em outro trabalho o qual buscou investigar a associação entre a presença de periodontite e alergias respiratórias, como rinite (326 indivíduos), alergia a poeira e ácaros (111 indivíduos) e asma (114 indivíduos). Utilizando a base de dados do Study of Health in Pomerania (SHIP), um total de 2.837 indivíduos com idades entre 20 e 59 anos foram incluídos na análise. Como portadores de periodontite, foram considerados indivíduos que apresentassem perda de inserção clínica acima de 8% dos sítios avaliados. A odds ratio (OR) e intervalo de confiança de 95% foram calculados usando a Regressão Logística. Dessa forma, após ajustes de confundidores, foi encontrada relação inversa entre periodontite e rinite, bem como entre periodontite e alergia a poeira e ácaros. Entretanto, em relação à asma foi observada uma associação entre a presença dessa doença e piores condições periodontais (FRIEDRICH et al., 2006).

Autor	Ano	Tamanho da Amostra	Diagnóstico da Doença Periodontal	Diagnóstico da Asma	Tipo de Associação	Local	Revista
Stenson, <i>et al.</i>	2010	40 (20=asma/20 não asma) adolescente.	Sangramento gengival e Índice de placa	Episódios semanais e uso regular de esteroides inalados 100 400µg/dia + uso de β antagonistas ou receptores de leucotrienos	+	Suécia	Caries Research
Stenson, <i>et al.</i>	2010	40 (20=asma/20 não asma) adultos	Presença de PS>4mm + placa	Grave=2 hospitalizações ou 4 episódios de crises agudas Moderado= 1 hospitalização ou 2 episódios de crises agudas Leve= nenhuma hospitalização ou 1 crise aguda	+	Suécia	Acta Odontol Scand.
Yaghoobee, <i>et al.</i>	2007	100 (50=asma/50 não asma) Adultos	Periodontal Disease Index	Grave=2 hospitalizações ou 4 episódios de crises agudas Moderado= 1 hospitalização ou 2 episódios de crises agudas Leve= nenhuma hospitalização ou 1 crise aguda	+	Iran	Journal Of Dentistry
Friedrich, <i>et al.</i>	2006	2837	PIC >3mm	Presença de crises agudas nos últimos 12 meses e uso de medicação antiasmática	-	Alemanha	Clinical And Experimental Allergy

Quadro 2. Estudos de associação entre doença periodontal e asma

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A literatura sobre o papel da periodontite no controle da asma ainda é incipiente, apresentando poucos estudos sobre o tema, realizados em outros países, com fatores ambientais e genéticos específicos para cada população investigada (YAGHOBEE et al., 2008; STENSON et al., 2010; ARBES; MATSUI, 2011; MATSUI, 2012). Assim, os resultados ainda iniciais e controversos dos poucos estudos divulgados sobre a temática não permitem a obtenção de conclusões categóricas sobre a influência da inflamação crônica periodontal no controle da asma grave, nem a utilização desses achados para a realidade da população brasileira. Dessa forma, justifica-se, portanto, a necessidade e a relevância de estudos nesse campo de conhecimento.

## REFERÊNCIAS

ARBES, S. J.; MATSUI, E. C. Can oral pathogens influence allergic disease? *J. Allergy Clin. Immunol.*, St. Louis, v.127, n. 5, p. 1119-27, 2011.

ARMITAGE, C. G. Development of a classification system for Periodontal Disease and conditions. *Ann. Periodontol.*, Chicago, v. 4, n. 1, p. 1-6, 1999.

BACHERT, C. et al. Specific IgE against Staphylococcus aureus enterotoxins: an independent risk factor for asthma. **J. Allergy Clin. Immunol.**, St. Louis, v.130, n.2, p. 376-81, 2012.

BALAN, H. et al. Pathologic crossroads: cardio-vascular diseases, periodontal diseases and calcium antagonists. **J. Med. Life.**, Bucharest, v. 4, n. 1, p. 2-10, 2011. Disponível em: <<http://lambda.qsensei.com/content/1pz207>>

BATEMAN, E. D. et al. The correlation between asthma control and health status: the GOAL study. **Eur. Respir. J.**, Copenhagen, v. 29, n. 1. p.56-62, 2007.

BERCK, J.D. Epidemiology of periodontal disease in older adults. In: **Periodontal Care for Older Adults**. Ed. Ilustrada. Toronto: Canadian Scholars' Press, 1992. p.9-35.

BERGSTROM, J.; ELIASSON, S.; DOCK, J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 27, n. 1, p. 61-8, 2000.

BRASIL. Ministério da Saúde do Brasil. Departamento de Informática do SUS Brasília: DATASUS. **Morbidade hospitalar do SUS – por local de internação – Brasil**. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/miuf.def>>

\_\_\_\_\_. **Levantamento epidemiológico em saúde bucal: Brasil, zona urbana**. Centro de Documentação de Ministério da Saúde. Brasília, 1988.137p.

\_\_\_\_\_. **Projeto SB 2003: Condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados parciais**. Secretaria de Atenção à Saúde do Ministério da Saúde: Brasília, 2004. 68p.

\_\_\_\_\_. **Projeto SB 2010: Pesquisa Nacional de Saúde Bucal**. Secretaria de Atenção à Saúde do Ministério da Saúde: Brasília, 2010.  
CAMPOS, L. M.

CAMPOS, L. M. A. et al. Osteoporose na infância e na adolescência. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v.79, n.6, p. 481-488. 2003

CARRANZA, FA. et al. **Carranza Periodontia Clínica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. 1028 p.

COSTA, A. L.; XAVIER, T. Implicações da asma na saúde oral infantil. **Acta Pediát. Port.**, Lisboa, v. 39, n. 6, p. 260-265, 2008.

DOUGLASS, C. W.; FOX, C. H. Cross-sectional studies in periodontal disease: current status and implications for dental practice. **Adv. Dent. Res.**, Washington, v. 7, n. 1, p.25-31, 1993.

EMRICH, L.J.; SHLOSSMAN, M.; GENCO,R.J. Periodontal disease in non-insuline dependent diabetes mellitus. **J. Periodontol.**, Chicago, v.6, n. 2, p.123-131, 1991.

FRIEDRICH, N. et al. Inverse association between periodontitis and respiratory allergies. **Clin. Exp. Allergy.**, Oxford, v.6, n.4, p.495-502, 2006.

GEMMELL, E.; CARTER, C. L.; SEYMOUR, G. J. Mast cells in human periodontal disease. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 83, n. 5, p. 384-387, May 2004.

GENCO, R.J.; GOLDMAN, H.M.; COHEN, W. **Periodontia Contemporânea**. 2. ed. São Paulo, Santos, 1997. 710p.

GESSER, H. C.; PERES, M. A.; MARCENES, W. Condições gengivais e periodontais associadas a fatores socioeconômicos. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 35, n. 3, p. 280-293, 2001.

GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA - GINA. Global strategy for asthma management and prevention 2011. Disponível em: <[www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org). > Acesso em: 13 out. 2013.

GOMES-FILHO, I. S.; PASSOS, J. S.; CRUZ, S. S. Respiratory disease and the role of oral bacteria. **J. Oral Microbiol.**, Jarfalla, v. 2, n. 5811, p.1-6, 2010.

- GROSSI, G.; GENCO, E. E.; MACHTEI, A. W. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. **J. Periodontol.**, Indianapolis, v.6, n.1, p.23-29, 1995.
- GUEDERS, M. M. et al. Matrix metalloproteinases (MMPs) and tissue inhibitors of MMPs in the respiratory tract: potential implications in asthma and other lung diseases. **Eur. J. Pharmacol.**, Amsterdam, v.8, n. 533, p. 133-44, 2006.
- HAYTAC, M. C.; OZ, I. A. Atypical streptococcal infection of gingiva associated with chronic mouth breathing. **Quintessence Int.**, v. 38, n 10, p. E577-82, 2007.
- HELLER, D. et al. Subgingival microbial profiles of generalized aggressive and chronic periodontal diseases. **Archives of Oral Biology.**, Oxford, v. 57, n. 7, p. 973-80, 2012.
- HOBDELL, M. H. Economic globalization and oral health. **Oral Diseases**, Houndmills, v. 7, n. 3, p. 137-43, 2001.
- HOLGATE, S.T. The role of mast cells and basophils in inflammation. **Clin. Exp. Allergy.**, Oxford, v. 30, Suppl. 1, p. 28-32, 2000.
- HORNING, G. M.; HATCH, C. L.; COHEN, M. E. Risk indicators for periodontitis in a military treatment population. **J. Periodontol.**, Indianapolis, v. 63, n. 4, p.: 297-302, 1992.
- HYPPA, T. Gingival IgE and histamine concentrations in patients with asthma in patients with periodontitis. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.11, n. 2, p.132-137, 1984.
- INTERNATIONAL STUDY OF ASTHMA AND ALLERGIES IN CHILDHOOD- ISAAC Steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the ISAAC. **Eur. Respir. J.**, Copenhagen, v.12, v. 2, p.315-35, 1998.
- ISMAIL, A. I. et al. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959-87. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 69, n. 2, p. 430-5, 1990.
- JETTE, A. M.; FELDMAN, H. A.; TENNSTEDT, S. L. Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. **Am. J. Public Health**, Washington, v.83, n.9, p.1271-1276, 1993.
- KINANE, D. F. Causation and pathogenesis of periodontal disease. **Periodontol.**, 2000, Copenhagen, v. 25, p. 8-20, 2001.
- LINDHE, J.; KARRING, T.; LANG, N. P. **Tratado de periodontia clínica e implantologia oral**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. 1013 p.
- MACÊDO, T. C. N.; GOMES-FILHO, I. S. VIANNA, M. I. P. SANTOS, C.T. Fatores associados à doença periodontal em uma população rural. **Braz. Oral Res.**, São Paulo, v. 20, n.3, p. 257-262, 2006.
- MATSUI, EC. Respiratory symptoms in asthma: the view through a wide-angle lens. **J. Allergy Clin. Immunol.**, St. Louis, v. 130, n. 2, p. 408-92, 2012.
- McDERRA, E. J.; POLLARD, M. A.; CURZON, M. E. The dental status of asthmatic British school children. **Pediatr Dent.**, Chicago, v.20, p. 281-287, 1998.
- MEHTA, A. et al. Is bronchial asthma a risk factor for gingival diseases? A control study. **N.Y. State Dent. J.**, New York, v. 75, n. 1, p. 44-46, Jan. 2009.
- MENGEL, R. et al. Periodontal status in Rio de Janeiro city (Brazil). **Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl**, German, v. 79, n. 4, p. 285-92, 1991.
- MILLER, M.K. et al. Severity assessment in asthma: An evolving concept. **J. Allergy Clin. Immunol.**, St. Louis, v.116, n. 5, p. 990-95, 2005.
- MILLER, W. The human mouth as a focus of infection. **Dental Cosmos**, Philadelphia, v. 33, n. 9, p. 689-713, 1891.

MOORE, W.C. et al. Identification of Asthma Phenotypes Using Cluster Analysis in the Severe Asthma Research Program. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, New York, v.181, n. 4, p. 315-323, 2010.

MORJARIA, J. B.; POLOSA, R. Recommendation for optimal management of severe refractory asthma. **J. Asthma Allergy**, UK, v. 26, n. 3, p. 43-56, 2010.

MOSS, M. E. et al. Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. **J. Periodontol.**, Indianapolis, v. 67, n. 10, p. 1060-1069, 1996.

NASCIMENTO FILHO, E. et al. A respiração bucal é fator de risco para cárie e gengivite? **Rev. Bras. Alerg. Imunopatol.**, São Paulo, v. 26, n.6, p.:243-49, 2003.

NAVARRO, V.P. et al. A participação das metaloproteínas da matriz nos processos fisiológicos da cavidade bucal. **Rev. Odontol. UNESP.**, Marília, v. 35, n.4, p. 233-238, 2006.

NHLBI. National Heart, Lung and Blood Institute. New NHLBI guidelines for the diagnosis and management of asthma. **Lippincott Health Promot. Lett.**, Philadelphia, v. 2, p. 8-9, 1997.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE. **Data fact sheet:** asthma statistics. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 1999.

OFFENBACHER, S. Periodontal disease: pathogenesis. **Ann. Periodontol.**, Chicago, v.1, n. 1, p. 821-878, 1996.

OLIVER, R. C.; BROWN, L. J.; LOE, H. Variations in the prevalence and extent of periodontitis. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 122, n. 6, p.43-48, 1991.

PACE, C. C.; McCULLOUGH, G. H. The association between oral microorganisms and aspiration pneumonia in the institutionalized elderly: review and recommendation. **Dysphagia**, New York, v. 25, n. 4, p. 307-322, dec. 2010.

PAGE, R. C.; SCHROEDER, H. E. Pathogenesis of Inflammatory Periodontal Disease. **Lab. Invest.**, Baltimore, v. 34, n. 3, p. 235-49, 1976.

ROSE, L. R. et al. **Periodontia: medicina, cirurgia e implante.** São Paulo: Santos, 2007.

SANTOS, N.C.N. et al. Efeitos relacionados ao uso de esteroides inalados na saúde periodontal que o médico precisa conhecer. **Rev. Bras. Alerg. Imunopatol.**, São Paulo, v.30, n.6, p.220-226, 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. Diretrizes para o Manejo da Asma: 2012. **J. Bras. Pneumol.**, Brasília, v.38, Suplemento 1, p. S1-S46 Abr. 2012. Disponível em: <[http://www.sbpt.org.br/downloads/arquivos/COM\\_ASMA/SBPT\\_DIRETRIZES\\_MANEJO\\_ASMA\\_SBPT\\_2012](http://www.sbpt.org.br/downloads/arquivos/COM_ASMA/SBPT_DIRETRIZES_MANEJO_ASMA_SBPT_2012)>.pdf

SCAVUZZI, A. I. F.; ROCHA, M. C. B.; VIANNA, M. I. P. Estudo da prevalência de cárie dentária e doença periodontal em gestantes: Distrito Sanitário Docente Assistencial Barra/Rio Vermelho, Salvador-BA. **ROBRAC**, Goiania, v.8, n.25, p. 40-45, 1999.

SHASHIKIRAN, N. D.; REDDY, V. V.; RAJU, P. K. Effect of antiasthmatic medication on dental disease: dental caries and periodontal disease. **J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent.**, Chandigarh, v. 25, n. 2, p. 65-68, 2007.

SHULMAN, J. D. et al. The prevalence of periodontal-related changes in adolescents with asthma: results of the third annual national health and nutrition examination survey. **Pediatric Dentistry.**, Chicago, v. 25, n. 3, p.: 279-84, 2003.

SIGUSCH, B. et al. Early-onset and adult periodontitis associated with abnormal cytokine production by activated T lymphocytes. **J. Periodontol.**, Indianapolis, v. 69, n. 10, p. 1098- 1104, Oct. 1998.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. **J. Periodontol.**, Indianapolis, v. 63, n. 4, p. 322-331, Apr. 1992.

- SOCRANSKY, S.S. et al. Microbial complexes in subgingival plaque. **J. Clin. Periodontol.**, Malden, v. 25, n. 2, p.134-44, 1998.
- SOUTO, R. et al. Prevalence of “non-oral” pathogenic bacteria in subgingival biofilm of subjects with chronic periodontitis. **Braz. J. Microbiol.**, São Paulo, v.37, n. 3, p. 208-15, 2006.
- STENSSON, M. et al. Caries Prevalence, Caries-Related Factors and Plaque pH in Adolescents with Long-Term Asthma. **Caries Res.**, Basel, v. 44, n. 6, p. 540-46, 2010a.
- STENSSON, M. et al. Oral health in young adults with long-term, controlled asthma. **Act. Odontol. Scand.**, Stockholm, v. 69, n. 3 , p.158-164, 2010b.
- TERVONEN, T.; OLIVER, R. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 20, n. 6, p. 431-435, 1993.
- THOMAS, M. S. et al. Asthma and oral health: a review. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v. 55, p. 128-33, 2010.
- TODO-BOM, A.; PINTO, A. M. Fisiopatologia da Asma Grave. **Rev. Bras. Alerg. Imunopatol.**, São Paulo, v. 29, n. 3, p. 113-116, 2006.
- VAN DYKE, T. E. Cellular and molecular susceptibility determinants for periodontitis. **J. Periodontol.** 2000, Copenhagen, v. 45, n. 1, p. 10-13, Oct. 2007.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global status report on noncommunicable diseases 2010**. Geneva: WHO, 2011.
- WHO. World Health Organization. **Oral health surveys, basic methods**. 4<sup>th</sup> ed. Geneva, 1997.
- YAGHOBE, S.; PAKNEJAD, M.; KHORSAND, A. Association between asthma and periodontal disease. **J. Dent.**, Guildford, v.5, n. 2, p. 47-51, 2008.
- YOON, S. O.; PARK, S. J.; YUN, C. H. et al. Roles of matrix metalloproteinases in tumor metastasis and angiogenesis. **J. Biochem. Mol. Biol.**, Seoul, v.36, p.128-137, 2003.
- ZANATTA, F. B. et al. A participação das Células T Helper na Periodontite Crônica. **Periodontia**, Rio de Janeiro, v. 19, n. 2, p. 7-13, jun. 2009.





## SEM TÍTULO



Pintura Óleo sobre tela  
Dimensões: 0,90 x 0,70 m, 1994

Valter Ornellas desenvolveu investigação pictórica, recorrente por anos em sua trajetória, ao buscar transpor a tridimensionalidade da expressão escultórica para a bidimensionalidade da pintura. Acompanhando o conceito contemporâneo da “Apropriação”, o artista elegeu fragmentos de famosas esculturas em bronze, resultando, muitas vezes em composições que não facilitam o reconhecimento da obra artística, utilizada como objeto desencadeador da representação.



# USO DE PRÁTICAS INTEGRATIVAS E COMPLEMENTARES EM PACIENTES COM DIABETES MELITO

*Luciana Carla Bezerra Machado  
Crésio de Aragão Dantas Alves*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O diabetes melito (DM) corresponde a um grupo de distúrbios metabólicos caracterizado por hiperglicemia crônica em decorrência de defeitos na secreção e/ou ação da insulina (VOLPINI; QUAGLIA, 2008). O DM é classificado como uma epidemia pela Organização Mundial de Saúde afetando mais de 347 milhões de pessoas e sendo responsável por cerca de 3,4 milhões de mortes anuais em todo o mundo (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2012). Estima-se que 2/3 dos portadores de DM vivam nos países em desenvolvimento (ABO; FRED-JAIYESIMI; JAIYESIMI, 2008). No Brasil a prevalência é de 7,6% (MARASCHIN, 2007). O número de casos de DM continua aumentando, enquanto que a sua idade de início diminui, causando fortes impactos na qualidade de vida de seus portadores (HALILOGLU et al., 2011). Este aumento pode ser explicado pelos estilos de vida que levam à redução de atividade física e aumento da obesidade (ALI-SHTAYEH; JAMOUS; JAMOUS, 2012).

O DM pode ser dividido em quatro categorias: Diabetes melito tipo 1 (DM1), Diabetes melito tipo 2 (DM2), diabetes gestacional e outros tipos, que incluem casos raros com etiologia conhecida e específica (ex: MODY, Maturity Onset Diabetes of the Young) (KUPFER, 2010). Embora os vários tipos de diabetes apresentem patogênese distinta, a hiperglicemia e as várias complicações ameaçadoras à vida são comuns a todas.

Os sintomas que levam ao diagnóstico dessa doença são: fadiga, cansaço, sede e fome intensas, micção frequente e perda de peso apesar da excessiva fome. Esse estado de saúde, caracterizado por sede excessiva e urina abundante já era percebido em 1500 a.C., sendo denominado 'diabetes', uma palavra grega que significa sifão, devido à urina abundante que parecia passar por um sifão (SANTOS; ENUMO, 2003).

O DM é uma doença crônica que afeta o metabolismo de carboidratos, gorduras, proteínas e eletrólitos no corpo, levando a complicações graves classificadas em aguda, subaguda e crônica. As complicações agudas incluem hipoglicemia, cetoacidose,

hiperglicemia hiperosmolar. As complicações subagudas incluem sede, poliúria, falta de energia, mancha visual e perda de peso. As complicações crônicas incluem a retinopatia, nefropatia e neuropatia diabética (AFOLAYAN; SUNMONU, 2010).

O DM é uma doença complexa e desafiadora para os portadores e suas famílias gerirem. Seu tratamento é feito pela combinação de um plano alimentar saudável, atividade física, insulinoterapia, monitoração do controle glicêmico e educação sobre a doença. A educação é uma etapa fundamental no tratamento do diabetes, motivando o indivíduo para adquirir conhecimentos e desenvolver habilidades para as mudanças de hábitos, com o objetivo geral do bom controle metabólico e melhor qualidade de vida (KUPFER, 2010).

As Práticas Integrativas e Complementares (PIC) se enquadram no que a Organização Mundial de Saúde (OMS) denomina de Medicina Alternativa e Complementar (MAC). A PIC apresenta várias definições por ter um campo de ação muito amplo. Nos Estados Unidos, o Centro Nacional de Medicina Complementar e Alternativa (NCCAM) define PIC como um grupo de sistemas de diversos cuidados médicos e de saúde, práticas e produtos que não são geralmente considerados parte da medicina convencional.

A PIC envolve uma ampla gama de procedimentos e terapias que habitualmente estão fora das políticas públicas de saúde. No Brasil, em 2006 foi editada no Sistema Único de Saúde (SUS), a Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares no SUS (PNPIC-SUS/MS, 2006).

A PIC é dividida em quatro categorias: produtos naturais (vitaminas, fitoterápicos, dietéticos e suplementos); medicina “mente-corpo” (yoga, meditação, exercícios de respiração profunda, acupuntura); manipulação e práticas corporais (massagem terapêutica, manipulação da coluna vertebral); e outros (campos de energia, terapias de movimento, curandeiros tradicionais) (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, 2012). Quase sempre a PIC envolve o uso de ervas e outros suplementos dietéticos como alternativas para integrar o tratamento médico convencional (LEUNG et al, 2009).

Nos últimos anos tem-se observado uma tendência mundial para o uso de PIC (HALILOGLU et al., 2011). Há relatos de que um número crescente de indivíduos está usando PIC para o tratamento de condições médicas comuns. Pacientes com doenças crônicas são três vezes mais propensos a usá-las (DANNEMANN et al., 2008).

As principais terapias usadas na PIC são: ervas, vitaminas, agentes antioxidantes, yoga, meditação, bioenergia, acupuntura, aromaterapia e orações em um esforço para encontrar uma cura para sua condição. Assim como a PIC tem crescido fortemente nos últimos anos, também tem aumentado a pesquisa sobre a segurança e a eficácia dos tratamentos a ela associados (WONG et al., 2011; MILLER et al., 2009; SAMDUP; SMITH; SONG, 2006).

## PRÁTICAS INTEGRATIVAS E COMPLEMENTARES NO DIABETES MELITO

O tratamento do DM é algo considerado trabalhoso ao paciente haja vista que envolve a combinação de múltiplos fatores, dentre eles uso de medicamentos (oral ou injetável), controle alimentar e glicêmico. Motivados por um desejo de prevenir, curar ou limitar a progressão do diabetes, melhorar a qualidade de vida ou assumir um papel mais ativo nos cuidados de saúde pessoal, muitos pacientes e familiares recorrem ao uso de métodos “terapêuticos” alternativos com uma esperança de cura ou pelo menos atenuação do problema (HALILOGLU et al., 2011; FABIAN et al., 2011; WAZAIFY et al., 2011; HASAN et al., 2011; VILLA-CABALLERO et al., 2010).

No DM2, a maioria das drogas hipoglicemiantes pode ter efeitos colaterais tais como hipoglicemia severa, acidose láctica, lesão celular hepática, desconforto digestivo, dor de cabeça, tonturas e até mesmo a morte (HUI; TANG; GO, 2009). Por isso, nos últimos anos, tem havido um crescimento acentuado do uso de PIC tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento, devido aos seus efeitos colaterais reduzidos (AFOLAYAN; SUNMONU, 2010; HUI; TANG; GO, 2009; XIE; DU, 2011).

O uso de medicamentos à base de plantas e suplementos alimentares para o tratamento do diabetes é cada vez mais praticado em todo o mundo (ALI-SHTAYEH; JAMOUS; JAMOUS, 2012). No Brasil, como em outros países, o uso de plantas medicinais é comum e desempenha um papel importante nos cuidados primários de saúde. Entretanto, não existem estudos descrevendo a prevalência e o tipo de PIC utilizada por nossa população. Medicamentos fitoterápicos é a forma mais comum de PIC (ALI-SHTAYEH; JAMOUS; JAMOUS, 2012). Adicionalmente as práticas descritas na PNPIC, algumas pesquisas envolvendo PIC em diabéticos incluem práticas baseadas em antigas tradições, dietas, estilos de vida e outras terapias tais como terapia magnética, cura pela fé, exercícios mente-corpo, terapia do riso, massagens e musicoterapia como PIC (KUMAR; BAJAJ; MEHROTRA, 2006). Apesar do uso crescente, ainda há pouca evidência para apoiar a segurança e eficácia de tratamento do DM com PIC.

## ERVAS HIPOGLICEMIANTES NO TRATAMENTO DO DIABETES MELITO

Preparações à base de plantas desempenham um papel importante na terapia diabética, especialmente nos países em desenvolvimento onde a maioria das pessoas tem recursos limitados e não têm acesso ao tratamento moderno (AFOLAYAN; SUNMONU, 2010). Segundo a OMS, o uso de fitoterápicos em todo o mundo excede o de fármacos convencionais em até três vezes (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2012).

Dentre as ervas utilizadas no tratamento do DM nos diversos países, as mais citadas são: *Allium cepa* (cebola), *Allium sativum* (alho), *Aloe vera* (babosa), *Cinnamomum zeylanicum* (canela), *Urtica dioica* (urtiga), *Panax sp.* (ginseng), *Cassia auriculata* (*Senna auriculata*), *Virnomia amigdalina* e *Eucalyptus globulus* (ABO; FRED-JAIYESIMI; JAIYESIMI, 2008; AL-KINDI et al., 2011; BORGES; BAUTISTA; GUILERA, 2008; GBOLADE, 2009; HALILOUGLU et al., 2011; HASAN et al., 2009; NEGRI, 2005; XIE; DU, 2011).

No Brasil, aproximadamente 65 espécies de plantas são usadas no tratamento do DM. Destas, destacam-se *Arctium minus* (Hill) Bernh. (bardana), *Eucalyptus globulus* Labill. (eucalipto), *Syzygium jambolanum* (jambolão), *Bidens pilosa* (picão), *Salvia officinalis* (sálvia), *Urtica spp.* (urtiga), *Allium sativum* (alho) e *Phyllanthus niruri* (quebra-pedra), *Baccharis trimera* (carqueja), *Anacardium occidentale* (cajueiro) e *Bauhinia forficata* (pata-de-vaca) (BORGES; BAUTISTA; GUILERA, 2008). Desse grupo, apenas cinco espécies (*Arctium minus*, *Allium sativum*, *Baccharis trimera*, *Bauhinia forficata* e *Anacardium occidentale*) apresentam estudos que comprovam cientificamente os seus efeitos hipoglicemiantes (BORGES; BAUTISTA; GUILERA, 2008).

O aumento da demanda para o uso de medicamentos à base de plantas para tratar o DM pode ser devido aos efeitos secundários associados ao uso de drogas tais como insulina e hipoglicemiantes orais (AFOLAYAN; SUNMONU, 2010). Certas ervas antidiabéticas podem reduzir a glicemia. Porém, os seus resultados estão sujeitos a vários fatores, a saber: cada erva contém milhares de componentes, apenas alguns destes podem ser terapêuticamente eficazes; as diferentes partes de uma erva têm perfis de componentes diferentes; métodos de extração distintos podem produzir diferentes componentes ativos e fórmulas à base de plantas contendo múltiplas ervas podem ter efeitos sinérgicos (HUI; TANG; GO, 2009).

O mecanismo de ação pelo qual as plantas baixam a taxa de glicose do sangue pode ser atribuído aos seguintes fatores: aumento da liberação de insulina através da estimulação das células  $\beta$ -pancreáticas; resistência aos hormônios que aumentam a taxa de glicose; aumento do número e da sensibilidade do sítio receptor de insulina; diminuição da perda de glicogênio; aumento do consumo de glicose nos tecidos e órgãos; eliminação de radicais livres; resistência à peroxidação de lipídeos; correção da desordem metabólica causada em lipídeos e proteínas; e estímulo ao aumento da microcirculação do sangue no organismo (NEGRI, 2005).

Poucas ervas popularmente utilizadas têm sido bem caracterizadas e estudadas em ensaios clínicos sistemáticos, como aqueles a respeito de drogas ocidentais (HUI; TANG; GO, 2009). A atividade hipoglicemiante de algumas plantas usadas no tratamento de DM vem sendo experimentalmente demonstrada *in vivo* e *in vitro* em modelos para diabetes (ABO; JAIYESIMI; JAIYESIMI, 2008).

Abo, Jaiyesimi e Jaiyesimi (2008), na Nigéria, relataram que 31 plantas foram mencionadas como usadas tradicionalmente no tratamento de DM. Nesse trabalho,

os autores perceberam uma influência marcante da questão cultural de alguns povos no que diz respeito ao uso de “plantas medicinais” por curandeiros, que são análogos aos médicos na medicina tradicional, no tratamento de doenças crônicas como DM. Também em pesquisa desenvolvida na Nigéria, Gbolade (2009) documentou a utilização de mais de 50 fitoterápicos preparados em forma de decocção, infusão, suco, maceração e essência, no tratamento do DM.

Erasto et al. (2005), na África do Sul, identificaram 32 espécies de plantas para o tratamento de diabetes com base num grande estudo etnobotânico. Afolayan e Sonmonu (2010), também na África do Sul, mostraram que 9 das 32 espécies de plantas tradicionalmente usadas naquele país para o tratamento de DM demonstram alguma atividade antidiabética *in vivo*.

Hui, Tang e Go (2009), na China, mostraram que ervas hipoglicemiantes são utilizadas para tratar DM e que a eficácia dessas ervas se dá através do aumento de secreção de insulina, levando ao aumento do nível de glicose captada pelo tecido adiposo e muscular, inibindo a absorção de glicose no intestino e a produção de glicose a partir de hepatócitos (HUI; TANG; GO, 2009). Xie e Du (2011) descreveram que essas ervas agem através de uma ação anti-inflamatória. Yeo et al. (2011) comprovaram a atividade hipoglicemiante de um extrato aquoso de sete ervas tradicionalmente utilizado no tratamento de DM na China.

Estudo tailandês concluiu que o uso de três ervas (batata-doce, cardo e feno-grego) associadas ao controle dietético e medicamentos, podem oferecer uma alternativa de auxílio para o controle glicêmico no tratamento do DM (SUKSOMBOON et al., 2011). Na Turquia, 47 ervas foram utilizadas no tratamento de DM no estudo desenvolvido por Ceylan et al. (2009). Na Coreia, componentes de 2 ervas (Mori folium e Aurantii fructus) foram testadas e tiveram seu efeito hipoglicêmico comprovado (KIM et al., 2011).

Em resumo, estudos feitos com as plantas medicinais usadas no tratamento do DM demonstraram, em sua maioria, que elas possuem características hipoglicemiantes, confirmando sua utilização como antidiabético na medicina popular. Esses efeitos hipoglicemiantes são atribuídos a vários mecanismos de ação, porém nem todas são terapêuticamente úteis (NEGRI, 2005). Algumas destas substâncias têm potencial terapêutico, enquanto outras podem produzir hipoglicemia como efeito colateral devido à sua toxicidade, especialmente hepatotoxicidade (NEGRI, 2005).

As ervas têm demonstrado eficácia na redução da glicemia em pacientes com diabetes. Além disso, existem questões sobre a normatização, caracterização, preparação, eficácia e toxicidade destas plantas, pois quando usados conjuntamente com medicamentos, interações bioquímicas podem aumentar ou diminuir a farmacêutica ou efeitos toxicológicos de qualquer um dos componentes. Isto poderia resultar em riscos potenciais para a saúde humana decorrentes do uso simultâneo de múltiplas plantas medicinais e medicamentos convencionais.

## OUTRAS MODALIDADES DE PIC NO TRATAMENTO DO DIABETES MELITO

Apesar de a terapia à base de ervas ser o método mais comum, outras práticas de PIC usualmente utilizadas na população diabética são: relaxamento (ex: acupuntura, massagens, aromaterapia), cura espiritual (rezas), homeopatia, quiropraxia e suplementação nutricional (CEYLAN et al., 2009; MILLAN et al., 2009).

Depois da fitoterapia, a prática religiosa é o método mais utilizado, chegando a ter uma prevalência entre 3-25% (CEYLAN et al., 2009; ARÝKAN; SÍVRÍKAYA; OLGUN, 2009). A crença religiosa pode ser considerada um importante fator de incentivo da família para o uso de PIC, como apoio ao tratamento médico (HALILOGLU et al., 2011).

A acupuntura tem sido muito utilizada para controle glicêmico em pacientes com DM1 (PEPLOW; BAXTER, 2012). Além do tratamento com acupuntura tradicional (usando agulhas), a eletro acupuntura (estimulação elétrica aliada à acupuntura) também é considerada potencialmente eficaz no controle do diabetes (PEPLOW; BAXTER, 2012). A eletro acupuntura, aplicada em diferentes frequências pode aumentar a síntese de peptídeos opióides tais como  $\beta$ -endorfina a partir da glândula suprarrenal, e assim aumentar a secreção de insulina (PEPLOW, BAXTER, 2012).

O uso de suplementos alimentares também é uma prática bastante utilizada. No estudo de Odegard et al. (2011), o uso de suplementos foi considerado comum, com 55% dos pacientes utilizando alguma forma de suplemento e 23%, suplemento não vitamínico ou mineral para fins medicinais. Estudo acerca de crianças com DM1 relataram que 60% destas tinham usado um suplemento dietético, incluindo vitaminas e minerais (McCARTY et al., 2010).

Dannemann et al. (2008) apontaram uma prevalência de 18,4% do uso de PIC no tratamento do diabetes. Excluindo o uso de fitoterápicos, os dois procedimentos mais utilizados foram homeopatia (14,5%) e vitaminas e minerais (13,7%).

As modalidades como acupuntura, homeopatia, quiropraxia, massagem e hidroterapia são práticas que apresentam um alto custo e, por essa razão, uma prevalência baixa (HALILOGLU et al., 2011).

Essas outras modalidades de PIC, quando comparadas à fitoterapia, oferecem um menor risco à saúde dos pacientes, pois nessas ações praticamente se excluem as chances de interações que podem causar danos à saúde dos diabéticos quando estes estão concomitantemente submetidos a um tratamento convencional. Somando-se a isso, elas oferecem benefícios que culminam em um conforto psicológico, interferindo no bem-estar geral do paciente.



## PREVALÊNCIA DO USO DE PIC NO DIABETES MELITO

As taxas de prevalência no uso de PIC podem variar de 16 a 64%, dependendo da definição da PIC, da população e dos métodos usados no estudo (WAZAIFY et al., 2011; HASAN et al., 2009).

A prevalência no uso de PIC em países em desenvolvimento costuma ser percentualmente mais elevada. Na Cisjordânia, onde o DM é a quinta causa mais frequente de morte entre a população, Ali-Shtayeh, Jamous e Jamous (2012) desenvolveram uma pesquisa na qual o uso de ervas medicinais por indivíduos com DM foi de 51,9%. Os autores concluíram que essa alta percentagem deveu-se à facilidade de acesso, ao custo baixo e à aceitação social, ou seja, à “popularidade da fitoterapia” na Palestina. Wazaify et al. (2011), na Jordânia, descreveram o uso de PIC em 16,6% dos pacientes com DM. A maioria deles usava fitoterápicos (93,4%) sob a forma de infusão (93,9%).

Enquanto a maioria das pessoas com diabetes relatou o uso de ervas para aliviar os sintomas de diabetes e/ou suas complicações, apenas alguns poucos falaram sobre o uso delas para minimizar os efeitos colaterais causados pelos medicamentos convencionais. A maioria dos usuários (84,3%) nunca havia discutido o uso dessas preparações à base de plantas com seus médicos (WAZAIFY et al., 2011).

Na pesquisa desenvolvida por Al-Kindi et al. (2011), em Omã, constatou-se que 42% dos pacientes diabéticos tinham usado PIC no tratamento do diabetes. Nesse estudo, não houve associação significativa entre a utilização de PIC e as características sociodemográficas e clínicas dos participantes. As práticas mais comuns foram remédios de ervas e suplementos alimentares. O número de pessoas que usava medicamentos à base de plantas e convencionais, ao mesmo tempo, foi elevado e a maioria não discutia o uso da PIC com seus médicos.

Haliloglu et al. (2011), na Turquia, ao investigarem o uso de PIC em crianças com DM1, mostraram que 43,6% dos investigados forneciam tratamento alternativo aos seus filhos, além do tratamento convencional, sendo a administração de ervas o método mais frequentemente mencionado. Nessa mesma pesquisa, foi verificado que o uso de tratamentos alternativos foi significativamente maior em crianças com complicações decorrentes da DM1 e naquelas com outra doença autoimune associada ao DM. Curiosamente, 81,2% dos usuários de PIC não compartilhavam com seus médicos que estavam usando esse método. Prevalência semelhante foi encontrada neste mesmo país por Ceylan et al. (2009), a qual constatou que 42% dos pacientes usavam pelo menos um tipo de PIC. O método mencionado por 88,1% da amostra foi o uso de ervas. Nesse trabalho, foi verificado que tipo familiar, nível educacional e local de nascimento eram fatores significativos na determinação do uso de PIC e que o uso dessas terapias aumentava em sujeitos com duração maior da DM. Arýkan, Sívrikaya, Olgun (2009), também na Turquia, relataram que 52% dos pacientes usavam um ou mais métodos de

PIC, sendo remédios à base de plantas o método mais citado; 25% usavam oração ou prática espiritual. A PIC era utilizada para diminuição da glicemia, cura do DM, alívio de dores e conforto psicológico. Seu uso era mais comum nos primeiros dois anos de diagnóstico, diminuindo à medida que o tempo do diagnóstico aumentava.

Um alto percentual (63,9%) de uso de PIC foi encontrado no trabalho de Hasan et al. (2009), na Malásia. Nesse estudo, a principal razão para o uso de PIC foi tentar novos tratamentos alternativos sem abandonar o convencional. Foi verificado que fatores socioeconômicos como nível de escolaridade e renda familiar se correlacionavam positivamente com o uso de PIC e que os homens usavam mais os métodos alternativos que as mulheres. Suplementos vitamínicos e remédios fitoterápicos foram os principais métodos mencionados e 54,6% das pessoas não conversavam sobre o uso de PIC com os seus médicos.

Na Índia, foi constatado que 67,7% dos pacientes com diabetes estavam usando algum tipo de PIC. Entre os usuários, 47% estavam utilizando PIC juntamente com o tratamento convencional, e 97,3% da amostra total usavam fitoterápicos como tratamento. Desejo de alívio rápido foi a mais comum razão para usar tais tratamentos e as fontes mais comuns de informações sobre a PIC foram amigos e vizinhos (KUMAR; BAJAJ; MEHROTRA, 2006).

A utilização de PIC não é restrita aos países em desenvolvimento. Cerca de 40% da população em geral nos EUA usa alguma forma de medicina alternativa. No Reino Unido, essa prevalência é de 20% (KUMAR; BAJAJ; MEHROTRA, 2006).

Miller et al. (2008), nos EUA, verificaram uma prevalência de 19% no uso de PIC em uma amostra de crianças com DM1. Miller et al. (2009), em Chicago, encontraram uma prevalência de 33% e mostraram que a utilização de prática religiosa foi o tipo de PIC mais frequente, seguido de chá de ervas, massagens e quiropraxia.

Na Áustria, Fabian et al. (2011) observaram que um terço da amostra de pacientes com DM1 relatou o uso de suplementos nutricionais. Esse consumo foi significativamente correlacionado com o grau de saúde dos sujeitos. A utilização de suplementos nutricionais e ervas medicinais foi relatada com maior frequência, sendo prevenção e melhoria do bem-estar/qualidade de vida dadas como principais motivações para o uso da PIC (FABIAN et al., 2011).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em conclusão, diversos estudos indicam que pacientes com DM recorrem a terapias complementares em busca de alívio sintomático da doença, para inibir a progressão da doença ou para reduzir os efeitos colaterais associados com as terapias convencionais. Existem relatos de casos na literatura em que as terapias alternativas têm sido tentadas como um substituto para a insulina, o que não está baseado em evidências científicas, mas em crenças culturais.

De um modo geral, as virtudes intrínsecas das PICs são relevantes. Para algumas modalidades seu risco e custo são relativamente baixos e suas potencialidades parecem ser promissoras como uma estratégia alternativa e/ou complementar nos cuidados de saúde. Muitos estudos foram e estão sendo desenvolvidos no intuito de comprovar cientificamente a eficácia ou não destes tratamentos, principalmente no uso de fitoterápicos. No âmbito do SUS, a criação da PNPIC representou um grande avanço, que demonstra o interesse crescente na área relacionada à PIC.

Um longo processo de construção social, institucional e profissional envolvidos com a PIC deve ser percorrido antes de se estabelecer sua eficácia no tratamento do DM.

## REFERÊNCIAS

ABO, K. A.; FRED-JAIYESIMI, A. A.; JAIYESIMI, A. E. Ethnobotanical studies of medicinal plants used in the management of diabetes mellitus in South Western Nigéria. **J. Ethnopharmacol.**, Lausanne, v. 115, p. 67-71, 2008.

AFOLAYAN, A. J.; SUNMONU, T. O. *In vivo* studies on antidiabetic plants in South African herbal medicine. **J. Clin. Biochem. Nutr.**, Mitake, v. 47, n. 2, p. 98-106, 2010.

ALI-SHTAYEH, M.; JAMOUS, R. M.; JAMOUS, R. M. Complementary and alternative medicine use amongst Palestinian diabetic patients. **Complement. Therap. Clin. Pract.**, Amsterdam, v. 18, n. 1, p. 16-21, 2012.

AL-KINDI, R. M. et al. Complementary and alternative medicine use among adults with diabetes in Muscat region, Oman. **Sultan Qaboos Univ. Med. J.**, Muscat, v. 11, n. 1, p. 62-38, 2011.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION – ADA: standards of medical care in diabetes – 2012. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 35, suppl. 1, p. S11–S61, 2012.

ARÝKAN, D.; SÝVRÝKAYA, S.; OLGUN, N. Complementary alternative medicine use in children with type 1 diabetes mellitus in Erzurum, Turkey. **J. Clin. Nurs.**, Boston, v. 18, n. 15, p. 2133-2144, 2009

BORGES, K. B.; BAUTISTA, H. B.; GUILERA, S. Diabetes: utilização de plantas medicinais como forma opcional de tratamento. **Rev. Eletrón. Farmác.**, Goiânia, v. 5, n. 2, p. 12-20, 2008.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Política Nacional de Práticas Integrativas e Complementares no SUS - PNPIC-SUS**. Brasília: Ministério da Saúde, 2006. 92 p. Disponível em: <[http://www.telessaudebrasil.org.br/lildbi/docsonline/3/1/113-Politica\\_Nacional\\_de\\_Praticas\\_Integrativas\\_e\\_Complementares\\_SUS.pdf](http://www.telessaudebrasil.org.br/lildbi/docsonline/3/1/113-Politica_Nacional_de_Praticas_Integrativas_e_Complementares_SUS.pdf)>. Acesso em: 23 nov. 2012.

CEYLAN, S. et al. Complementary and alternative medicine use among Turkish diabetes patients. **Complement. Therap. Clin. Pract.**, Edinburgh, v. 17, n. 2, p. 78-83, 2009.

DANNEMANN, K. et al. Use of complementary and alternative medicine in children with type 1 diabetes mellitus: prevalence, patterns of use, and costs. **Pediatric Diabetes**, Copenhagen, v. 9, n. 1, p. 228-235, 2008.

ERASTO, P. et al. An ethnobotanical study of plants used for the treatment of diabetes in Eastern Cape Province, South Africa. **Afr. J. Biotechnol.**, Nairobi, v. 4, n. 12, p. 1458-1460, 2005.

FABIAN, E. et al. Use of complementary and alternative medicine supplements in patients with diabetes mellitus. **Ann. Nutr. Metabol.**, Basel, v. 58, n. 2, p. 101-108, 2011.

GBOLADE, A. A. Inventory of antidiabetic plants in selected districts of Lagos State, Nigeria. **J. Ethnopharmacol.**, Lausanne, v. 121, n. 1, p. 135-139, 2009.

HALILOGLU, B. et al. Complementary and alternative medicine in children with type 1 diabetes mellitus. **J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.**, Istanbul, v. 3, n. 3, p. 139-143, 2011.

HASAN, S. S. et al. Reasons, perceived efficacy and factors associated with complementary and alternative medicine use among Malaysian patients with diabetes mellitus. **Br. J. Diabetes Vasc. Dis.**, Birmingham, v. 11, n. 2, p. 92-98, 2011.

HASAN, S. S. et al. Use of complementary and alternative medicine among patients with chronic diseases at outpatient clinics. **Complement. Ther. Clin. Med.**, Amsterdam, v. 15, n. 3, p. 152-157, 2009.

HUI, H.; TANG, G.; GO, V. L. Hypoglycemic herbs and their action mechanisms. **Chinese Med.**, London, v. 4, n. 11, p. 1-11, 2009.

KUMAR, D.; BAJAJ, S.; MEHROTRA, R. Knowledge, attitude and practice of complementary and alternative medicines for diabetes. **Public Health**, Amsterdam, v. 120, n. 8, p. 705-711, 2006.

KUPFER, R. **Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD): tipos de Diabetes**, 2010. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br>>. Acesso em: 03 out. 2012.

LEMAY, J. F.; AMIN, A.; PACAUD, D. Complementary and alternative medicine use in children and adolescents with type 1 diabetes. **Paediatr. Child Health**, Oakville, v. 16, n. 8, p. 468-472, 2011.

LEUNG, L. et al. Anti-diabetic and hypoglycaemic effects of *Momordica charantia* (bitter melon): a mini review. **Br. J. Nutr.**, Cambridge, v. 102, n. 12, p. 1703-1708, 2009.

MARASCHIN, J. M. **Acurácia diagnóstica do anticorpo anti-descarboxilase do ácido glutâmico (anti-GAD) como marcador de auto-imunidade no Diabete Melito**. 2007. 52 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2007.

McCARTY, R. L. et al. Complementary and alternative medicine use and quality of life in pediatric diabetes. *J. altern. complement. med.*, New York, v. 16, n. 2, p. 165-173, 2010.

MILLER, J. L. et al. Correlates of complementary and alternative medicine (CAM) use in Chicago area children with diabetes (DM). **Prim. Care Diabetes**, Kidlington, v. 3, n. 3, p. 149-156, 2009.

MILLER, J. L.; BINNS, H. J.; BRICKMAN, W. J. Complementary and alternative medicine use in children with type 1 diabetes: a pilot survey of parents. **Explore**, New York, v. 4, n. 5, p. 311-314, 2008.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM): What is complementary and alternative Medicine, 2008? Disponível em: <<http://nccam.nih.gov/health/whatiscam>> Acesso em: 05 set. 2012.

NEGRI, G. Diabetes melito: plantas e princípios ativos naturais hipoglicemiantes **Rev. Bras. Ciênc. Farmac.**, São Paulo, v. 41, n. 2, p. 121-142, 2005.

ODEGARD, S. P. et al. Prevalence and correlates of dietary supplement use in individuals with Diabetes Mellitus at an academic diabetes care clinic. **Diabetes Educ.**, Chicago, v. 37, n. 3, p. 419-425, 2011.

PEPLOW, P. V.; BAXTER, G. D. Electroacupuncture for control of blood glucose in diabetes: literature review. **J. Acupunct. Meridian. Stud.**, Seoul, v. 5, n. 1, p. 1-10, 2012.

SAMDUP, D. Z.; SMITH R. G.; SONG, S. I. The use of complementary and alternative medicine in children with chronic medical conditions. **Am. J. Phys. Med. Rehabil.**, Baltimore, v. 8, n. 10, p. 842-846, 2006.

SANTOS, J. R.; ENUMO, S. R. Adolescentes com Diabetes Mellitus Tipo 1: Seu Cotidiano e Enfrentamento da Doença. **Psicol. Reflex. Crít.**, Porto Alegre, v. 16, n. 2, p. 411-425, 2003.

SHAPIRO, S.; RAPAPORT, R. The role of complementary and alternative therapies in pediatric diabetes. **Endocrinol. Metabol. Clin. N. Am.**, Philadelphia, v. 38, n. 4, p. 791-810, 2009.

SUKSOMBOON, N. et al. Meta-analysis of the herbal supplement on glycemc control in type 2 diabetes mellitus. **J. Ethnopharmacol.**, Lausanne, v. 137, n. 3, p. 1328-1333, 2011.

VILLA-CABALLERO, L. et al. Ethnic differences in complementary and alternative medicine use among patients with diabetes. **Complement. Therap. Med.**, Amsterdam, v. 18, n. 6, p. 241-248, 2010.

VOLPINI, C.; QUAGLIA, C. T. Diabetes Mellitus. **Caderno de Informação Científica**, São Paulo, v. 2, n. 3, 2008.

WAZAIFY, M. et al. Complementary and alternative medicine use among Jordanian patients with diabetes. **Complement. Therap. Med.**, Amsterdam, v. 17, n. 2, p. 71-75, 2011.

WONG, K. A. et al. Kudzu root: traditional uses and potential medicinal benefits in diabetes and cardiovascular diseases. **J. Ethnopharmacol.**, Lausanne, v. 134, n. 3, p. 584-607, 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. **Diabetes**. 2009. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>>. Acesso em: 03 out. 2012.

XIE, W.; DU, E. L. Diabetes is an inflammatory disease: evidence from traditional Chinese medicine. **Diabetes, Obes. Metab.**, Oxford, v. 13, n. 4, p. 289-301, 2011.

YEO, J. et al. Effects of a multi-herbal extract on type 2 diabetes. **Chinese Med.**, London, v. 6, n. 10, p. 1-10, 2011.



## POR DENTRO DO BEIJO



Pintura acrílica sobre tela – 70 x 90 cm, 2001

Valter Ornellas desenvolveu investigação pictórica, recorrente por anos em sua trajetória, ao buscar transpor a trimidimensionalidade da expressão escultórica para a bidimensionalidade da pintura. Acompanhando o conceito contemporâneo da “Apropriação”, o artista elegeu fragmentos de famosas esculturas em bronze, resultando, muitas vezes em composições que não facilitam o reconhecimento da obra artística, utilizada como objeto desencadeador da representação.





# SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS EMPREGADAS DURANTE O PREPARO QUÍMICO-CIRÚRGICO DO CANAL RADICULAR

*Maria de Fátima Malvar Gesteira  
Roberto Paulo Correia de Araújo  
Silvio José Albergaria da Silva*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O sucesso da terapia do canal radicular está condicionado ao controle do processo infeccioso e ao selamento permanente da cavidade pulpar com um material obturador. Promover a desinfecção do sistema de canais é uma tarefa complexa, instituída no momento em que se inicia o tratamento endodôntico e se estende até a restauração da unidade dentária, quando é restabelecida a anatomia externa e a função do órgão dental.

Diante da complexidade anatômica do sistema de canais e da necessidade de se obter um sistema saneado, tem-se desenvolvido técnicas capazes de modelar o canal sem deformá-lo, buscando ampliar cada vez mais, o número de superfícies instrumentadas, seja de forma manual e/ou automatizada, para que o mesmo venha a adquirir progressivamente, uma forma cônica, respeitada a posição do forame apical.

Há que se ter em especial atenção o preparo do terço apical do canal decisivo por sinal para o sucesso do tratamento endodôntico. Quando bem instrumentada, as manobras de obturação são mais seguras, diminuindo sobremaneira, as chances de insucesso. O fato de esta região ser alcançada com maior dificuldade pelas substâncias irrigadoras pode resultar no comprometimento da qualidade da limpeza e da desinfecção desejadas. Por outro lado, optar por soluções mais concentradas, não é aconselhável, devido a citotoxicidade.

Não há como se assegurar que mesmo após a realização de um cuidadoso preparo químico-mecânico, microrganismos, restos de tecido pulpar e restos de dentina excisada não permaneçam nas irregularidades, nas fendas e nos canais laterais e acessórios, por conseguinte, em áreas que não têm condições de serem alcançadas pelos instrumentos utilizados.

Sendo o sistema de canais composto da região central e áreas secundárias cujo acesso é limitado, ou até mesmo inacessível, tal como acontece com istmos, torna-se difícil a aplicação rigorosa dos métodos de debridamento. Estas regiões que tendem a reter resíduos podem ser beneficiadas de imediato pela ação de substâncias químicas irrigadoras, durante a instrumentação do canal e pelo contato prolongado por meio das medicações intracanal.

As substâncias químicas auxiliares desempenham um papel importante nesta fase, uma vez que favorecem a ação de corte dos instrumentos, a remoção e o transporte para o meio externo dos mais diversos fragmentos, a solubilização da matéria orgânica presente, a potencialização bactericida dos fármacos empregados e a remoção da camada residual. Conclui-se então, que o saneamento do sistema de canais é conseguido através do cuidadoso preparo mecânico, associado à ação químico-medicamentosa de substâncias auxiliares eleitas para cada caso.

Substâncias químicas como agentes quelantes, ácidos orgânicos, associações de substâncias e métodos ultra-sônicos e lasers têm sido indicados para remover a camada de magma dentinário. As soluções mais frequentemente usadas estão baseadas no EDTA. Mais recentemente, foi desenvolvido por Torabinejad et al. (2003a) uma solução irrigadora, o BioPure™ MTAD®, com o propósito de remover a camada de magma dentinário e desinfetar o canal.

Os aspectos mais relevantes referentes ao uso do Hipoclorito de Sódio e do Endo-PTC®/NaOCl a 1% durante o preparo químico cirúrgico do canal radicular e a remoção da camada de magma dentinário empregando-se o EDTA 17% / NaOCl a 1% e o BioPure™ MTAD® são o tema desta revisão de literatura.

## A CAMADA DE MAGMA DENTINÁRIO E AS SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS EMPREGADAS DURANTE O PREPARO QUÍMICO-CIRÚRGICO DO CANAL RADICULAR

Durante o preparo químico-cirúrgico, são realizadas simultaneamente a limpeza e a modelagem do canal radicular. A ação mecânica dos instrumentos endodônticos, rotatórios ou manuais, sobre a parede dentinária libera raspas de dentina e resíduos orgânicos que, misturados às substâncias químicas, formam uma massa pastosa que tende a impregnar a superfície dentinária, sedimentando-se com mais intensidade na porção apical do canal. Essa massa pastosa, denominada camada de magma dentinário, camada residual, barro dentinário, lama dentinária ou smear layer (Figura 1), dificulta o processo de limpeza pelo comprometimento da ação de detergência de que necessita para a sua eficácia, em íntimo contato com os substratos lipoproteicos. Contudo, há que se observar que a camada de magma dentinário não está presente nas superfícies dentinárias do canal radicular que não sofrem instrumentação (Figura 2).

Trata-se de uma camada de resíduos fina e superficial que se acumula sobre a dentina intertubular (Smear layer) e com maior ou menor profundidade nos orifícios dos túbulos dentinários (Smear plugs). A camada residual superficial depositada nas paredes do canal varia, tendo sido descrita entre aproximadamente 1 a 2  $\mu\text{m}$  enquanto que a profundidade máxima dos depósitos no interior dos túbulos dentinários é de 40  $\mu\text{m}$  (Figura 3), sendo considerada média a profundidade em torno de 10  $\mu\text{m}$  (MADER, BAUMGARTNER; PETERS, 1984; SEN, WESSELINK; TÜRKÜN, 1995; SIQUEIRA JR, 1997; SAHLI, 2001).

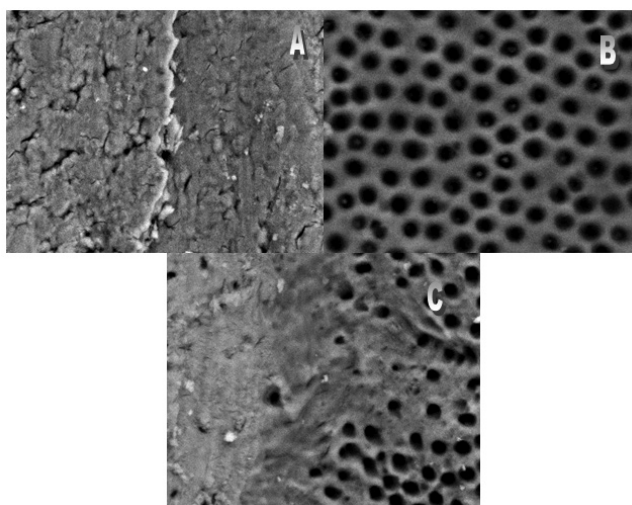


Figura1. Fotomicrografias intrarradiculares LEO 1430 (Carl Zeiss), 2000X. A - Acentuada camada de magma dentinário na superfície dentinária. B - Ausência de camada de magma dentinário. C- Presença de camada de magma dentinário residual e de túbulos livres de resíduos em áreas de superfície dentinária (MALVAR, 2013)

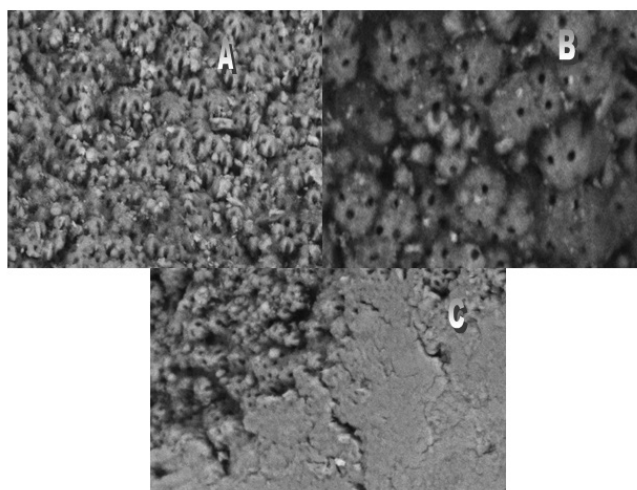


Figura 2. Fotomicrografias obtidas através da Microscopia Eletrônica de Varredura cujas imagens revelam o aspecto morfológico da superfície dentinária (LEO 425 VP). A- Fotomicrografia da superfície dentinária com numerosos túbulos visíveis (Mag=900X); B- Fotomicrografia da superfície dentinária ( Mag = 2000X). C- Fotomicrografia de uma superfície dentinária recoberta pela camada de magma dentinário vizinha a uma superfície dentinária não instrumentada onde são observados inúmeros túbulos dentinários (Mag = 900X) (MALVAR, 2003)

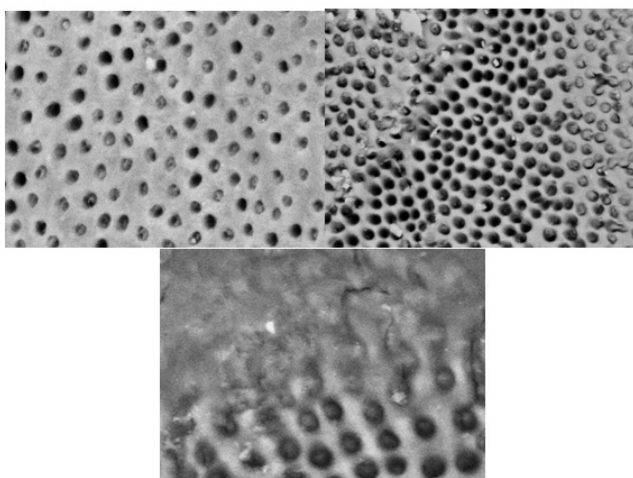


Figura 3. Fotomicrografias da superfície dentinária onde se observa presença de smear plugs (LEO 425 VP). Presença de smear plugs (MALVAR, 2003)

Devido à presença de microrganismos, a camada de magma dentinário é um obstáculo à desinfecção, comprometendo o contato dos microrganismos com a fração antisséptica da substância química. A maior concentração da camada de magma dentinário na região apical decorre do “efeito pilão” da instrumentação e do menor diâmetro dessa região, cujo espaço insuficiente dificulta a ação da substância química auxiliar na interface instrumento/parede do canal (PAIVA; ANTONIAZZI, 1988; VIOLICH; CHANDLER, 2010; SINGLA; GARG; GUPTA, 2011).

Soluções irrigadoras têm sido usadas durante e após a instrumentação para aumentar a eficiência dos instrumentos endodônticos e para retirar resíduos. A eficácia das soluções irrigadoras depende não apenas de sua natureza química, mas também da quantidade e da temperatura, do tempo de contato, da profundidade de penetração da agulha irrigadora, da tensão superficial da solução irrigadora e do tempo de validade do produto (ABOU-RASS; PACCININO, 1982; INGLE; BEVERIDGE, 1985; JAJU, S.; JAJU, P. P., 2011).

Em estudos realizados *in vitro* e *in vivo*, Haapasalo e Orstavik (1987) demonstraram que as bactérias podem se colonizar e se desenvolver no interior dos túbulos dentinários do canal radicular, e nem sempre o preparo químico-cirúrgico é suficiente para eliminá-las. Após remover-se a camada de magma dentinário com EDTA a 17% / NaOCl a 5,25% e infectarem-se os espécimes com *E. faecalis*, as experimentações *in vitro* revelaram que esses microrganismos invadiram rapidamente os túbulos. Esses mesmos autores testaram o efeito de determinadas medicações intracanal em espécimes infectados e constataram maior eficácia desses produtos nas amostras em que a camada de magma dentinário havia sido removida, demonstrando, assim, que essa camada retarda, porém não impede o efeito das substâncias medicamentosas. (ORSTAVIK; HAAPASALO, 1990)

Mader, Baumgartner e Peters (1984), tendo estudado morfológicamente a camada de magma dentinário, aconselharam sua remoção, por se tratar de resíduos de material que recobrem as paredes dos canais preparados, ocluem os túbulos dentinários e impedem que os medicamentos e os materiais obturadores tenham um contato direto com as paredes do canal. Por ser uma estrutura fracamente aderida à superfície dentinária radicular, a camada de magma dentinário deve ser completamente removida, uma vez que pode abrigar bactérias e fornecer uma via para a infiltração. Outros autores observaram que a camada de magma dentinário apresenta bactérias, seus subprodutos e restos necróticos. (McCOMB; SMITH, 1975; YAMADA et al., 1983)

Segundo Violich e Chandler (2010), as bactérias podem sobreviver e se multiplicar, proliferando-se no interior dos túbulos dentinários, os quais podem servir como um reservatório para irritantes microbianos. Essa camada pode agir como substrato para outras bactérias, permitindo sua penetração em profundidade nos túbulos dentinários, limitar a penetração de agentes desinfetantes e, ainda, atuar como uma barreira entre o material obturador e as paredes do canal radicular, comprometendo a formação de um selamento satisfatório. Outros autores já haviam observado que a manutenção da camada de magma dentinário pode bloquear os túbulos dentinários e limitar a penetração de bactérias e toxinas bacterianas por alterar a permeabilidade dentinária. (SAFAVI; SPANGBERG; LANGE-LAND, 1989; PASHLEY, 1990; DRAKE et al., 1994; GALVAN et al., 1994)

De acordo com Zehnder (2006), a penetração da solução irrigadora intracanal após a instrumentação é uma função do diâmetro da agulha de irrigação em relação ao tamanho do preparo. O uso de uma agulha de irrigação fina posicionada 1 mm aquém do limite de instrumentação deve aumentar a eficácia da solução irrigadora no terço apical, visto que a substância não alcança mais do que 1 mm além da ponta da agulha durante a irrigação. Assim sendo, o diâmetro do preparo torna-se um problema. Quando uma lima de calibre 30 é utilizada, o diâmetro apical da instrumentação deve corresponder ao tamanho #35 ou #40 para garantir a lavagem adequada do terço apical.

Substâncias químicas como agentes quelantes, ácidos orgânicos, associações de substâncias além de métodos ultrassônicos e lasers têm sido indicados para remover a camada de magma dentinário. As soluções mais frequentemente usadas têm por base o EDTA. Mais recentemente, foi desenvolvida por Torabinejad e colaboradores (2003a) uma solução irrigadora, o BioPure™ MTAD®, com o propósito de remover a camada de magma dentinário e desinfetar o canal.

Com o objetivo de expor os aspectos mais relevantes para o presente estudo, o tema foi organizado em cinco subitens, a saber.

## A CAMADA DE MAGMA DENTINÁRIO

Os primeiros pesquisadores a observar a camada de magma dentinário nas paredes dos canais radiculares instrumentados foram McComb e Smith (1975) que a aproximaram

em aparência àquela produzida por instrumentos manuais em restaurações coronárias descritas, em 1970, por Boyde e Knight, registrando que essa camada decorrente do tratamento endodôntico encerra dentina, como acontece com a camada de magma dentinário em restaurações coronárias, acrescida de tecido necrótico, restos de processos odontoblásticos, tecido pulpar e bactérias.

A camada de magma dentinário é como um filme de matéria orgânica em que se incrustam partículas minerais associadas à substância química auxiliar. Depositada na superfície dentinária, contém produtos da decomposição do colágeno, podendo, ou não, conter sangue e microrganismos, na dependência da natureza do conteúdo do canal. Tem a espessura de 1 a 2  $\mu\text{m}$ . Esse material, denominado frequentemente *smear layer*, é também conhecido como lama dentinária, barro dentinário ou camada de magma dentinário (Figura 4). Possui aparência amorfa, irregular e granulosa, quando examinada ao Microscópio Eletrônico de Varredura (MEV). Possui duas subcamadas confluentes: uma superficial, de aparência amorfa, irregular e granular; outra constituída de um material com partículas finas que penetram nos túbulos dentinários, mais mineral que a primeira, cuja textura superficial e profundidade são variáveis (até 40  $\mu\text{m}$ ), denominada *smear plugs* (McCOMB; SMITH, 1975; MADER, BAUMGARTNER; PETERS, 1984; SEN, WESSELINK; TÜRKÜN, 1995; LOPES et al., 1996; SIQUEIRA Jr., 1997; SAHLI, 2001; MALVAR et al., 2003; VIOLICH; CHANDLER, 2010; ADIGÜZEL et al., 2011).

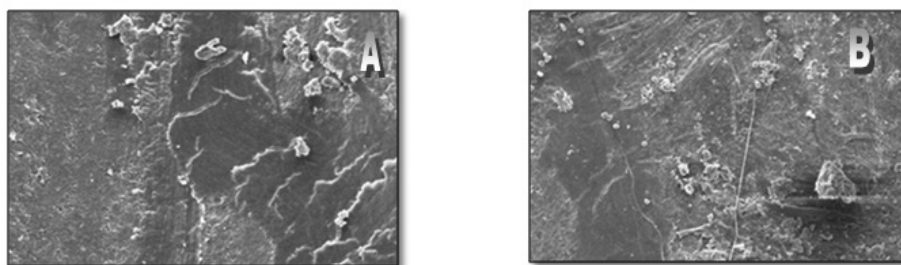


Figura 4. Camada de magma dentinário observada após o preparo químico. A - Fotomicrografia intraradicular do terço apical após o preparo químico-cirúrgico empregando o Endo-PTC / NaOCl a 1% . B- Fotomicrografia intraradicular do terço apical após o preparo químico cirúrgico empregando o NaOCl a 1% (MALVAR, 2013)

Pashley (1984) descreveu a camada de magma dentinário como uma superfície amorfa, relativamente lisa e sem traços característicos e observou que a sua permanência na câmara pulpar ou canal radicular pode se constituir num reservatório de elementos potencialmente irritantes para os tecidos periapicais.

Ao se formar a camada de magma dentinário, os detritos podem ser forçados para o interior dos túbulos dentinários, originando *smear plugs* (Figura 5), caracterizados por serem mais espessos e menos permeáveis que a camada de magma dentinário. Segundo Pashley (1990), a sua deposição reduz a permeabilidade dentinária de 25% a 30%, dificultando

a ação da medicação intracanal utilizada para contribuir para a desinfecção do sistema de canais obtida com o preparo químico-cirúrgico. A sua eliminação permitiria uma melhor penetração da medicação intracanal na dentina da superfície radicular (ORSTAVIK; KERKES; MOLVEN, 1991).

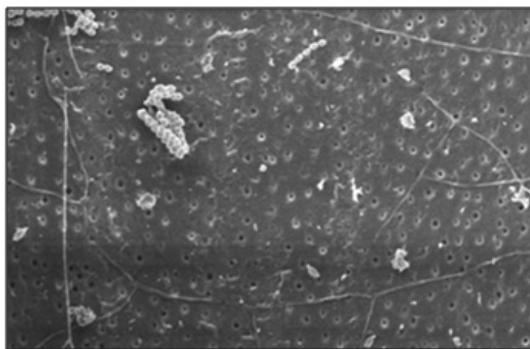


Figura 5. Fotomicrografia intrarradicular do terço apical de superfície dentinária tratada com EDTA 17% / NaOCl a 1% após instrumentação NaOCl a 1% a 6 mm do ápice indicando a presença de smear plugs (MALVAR, 2013)

A demonstração quantitativa da difusão de íons  $\text{Ca}^{++}$  e  $\text{OH}$  através da dentina radicular para o meio externo na presença ou ausência da camada de magma dentinário foi realizada por Foster, Kulild e Weller (1993), que concluíram que a remoção da camada de magma dentinário facilita a difusão de medicamentos através dos túbulos dentinários para a superfície externa.

Variações na densidade dos túbulos dentinários, tanto com relação à localização ocluso-apical do dente, como na sua localização no interior da parede dentinária foram observadas por Galvan et al. (1994). A dentina coronária, próxima da polpa, pode ter mais de 42.000 túbulos/mm. O número de túbulos por área diminui na região da dentina apical, que apresenta pouco menos de 8.190 túbulos/mm.

A substância usada para remover a camada de magma dentinário deve ser biocompatível com os tecidos periapicais e promover apenas limitada desmineralização da dentina e dos túbulos dentinários. Devido à invasão dos túbulos dentinários e dos canais acessórios pelas bactérias, a smear plugs produzida durante a instrumentação deve ser removida para facilitar o efeito antibacteriano da medicação intracanal (GARBEROGLIO; BECCE, 1994).

A camada de magma dentinário não é uma barreira intransponível às bactérias, ela apenas retarda sua ação. Tal pressuposto reafirma a importância da ação dos desinfetantes como agentes auxiliares do preparo químico-cirúrgico ou como medicação intracanal. Quando não é eliminada, essa camada pode lentamente se desintegrar e se dissolver, ou pode ser removida por meio de produtos bacterianos, entre os quais os ácidos e as enzimas. Embora o NaOCl possua elevada ação solvente, ele não é capaz de removê-la (Figura

6), daí a necessidade do uso sequencial das soluções de NaOCl e EDTA para sua remoção (Figura 7). O êxito do tratamento endodôntico depende do método e da qualidade da instrumentação, da irrigação, da desinfecção e da obturação tridimensional do canal radicular. O objetivo da instrumentação e da irrigação é promover um canal limpo e livre de resíduos para a obturação, mas as técnicas existentes não são capazes de assegurar a limpeza de todo o sistema de canais, principalmente os canais irregulares e/ou curvos (SEM; WESSELINK; TÜRKÜN, 1995).

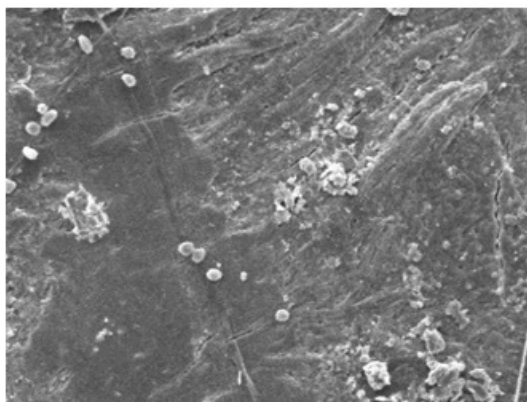


Figura 6. Fotomicrografia intraradicular do terço apical de dente instrumentado com NaOCl a 1% a 6mm do ápice (MALVAR, 2013)

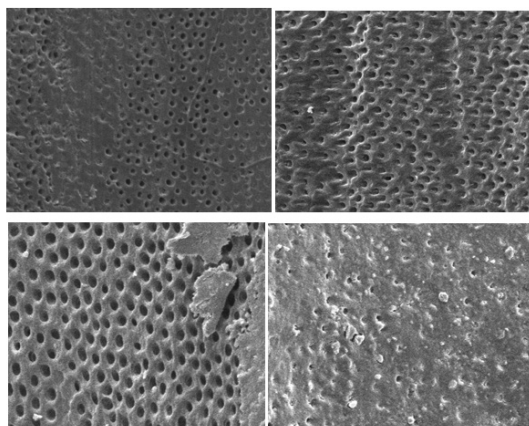


Figura 7. Fotomicrografias da superfície dentinária apical após a irrigação com EDTA a 17% / NaOCl a 1% (MALVAR, 2013)

Siqueira Jr. (1997) recomendou a remoção da camada de magma dentinário após a instrumentação de dentes necrosados, ressaltando a necessidade de a medicação intracanal atuar sobre os microrganismos alojados nos túbulos. A atividade antibacteriana



do EDTA resulta de sua ação quelante sobre íons cálcio e magnésio, importantes na estabilização das membranas bacterianas, e a remoção desses íons rompe a integridade da membrana.

Após a instrumentação de 16 incisivos inoculados com *E. faecalis* empregando-se NaOCl a 5% e irrigação final com 3 mL de EDTA a 10% (Grupo A) e 1 mL de EDTA / 1 mL de detergente / 1 mL de NaOCl a 5% (Grupo B), Berutti, Marini e Angeretti (1997) avaliaram a capacidade dessas substâncias de penetrar nos túbulos dentinários e de exercer suas ações antibacteriana e solvente. Enfatizaram que a largura e a regularidade dos túbulos dentinários no terço médio e cervical assim como a eficiência dos irrigadores nessa região limpam os túbulos dentinários mais facilmente, e que o EDTA, ao remover a camada de magma dentinário, prepara a superfície do canal para a ação do NaOCl no interior dos túbulos dentinários.

Ao se interpor entre o material obturador e as paredes do canal, a camada de magma dentinário pode funcionar como uma via para a percolação de fluidos teciduais. A microinfiltração pode ocorrer na interface existente entre essa camada e o material obturador e por dentro dessa camada em vista da presença de microcanais e interstícios. Uma vez removida, aumenta a penetração intratubular e a adesão dos cimentos obturadores à dentina, proporcionando melhor obturação (SIQUEIRA Jr. 1997; PELLISSARI, 1998).

De acordo com T. Wauters e J. Wauters (2000), a camada de magma dentinário, consequência da instrumentação das paredes do canal, deve ser removida pela irrigação final com EDTA a 17% seguido de NaOCl a 5,25%, aumentando-se a permeabilidade dentinária; desse modo, as bactérias no interior dos túbulos dentinários infectados podem ser mais facilmente destruídas pela medicação intracanal.

Sahli (2001) recomendou efetuar-se todo o tratamento endodôntico em uma única sessão, como medida preventiva para serem evitadas possíveis contaminações entre sessões, uma vez que o aumento da permeabilidade dentinária facilitaria a multiplicação bacteriana.

Ao apurar a prevalência de atitudes na comunidade endodôntica americana a respeito da remoção da camada de magma dentinário, Moss, Allemang e Johnson (2001) concluíram que mais de 3/4 dos graduandos e aproximadamente 2/3 dos pós-graduandos não haviam sido ensinados rotineiramente a removê-la e que pouco mais da metade dos endodontistas praticavam a remoção da camada de magma dentinário. Esse levantamento indica não haver um consenso claro na comunidade endodôntica americana, quer acadêmica, quer clínica, sobre a remoção ou a manutenção da camada de magma dentinário antes da obturação do canal radicular.

As superfícies dentinárias não alcançadas pelos instrumentos endodônticos poderão conter restos pulpares, porém nelas não estará presente a camada de magma dentinário (Figura 2C). Uma vez depositada nas paredes instrumentadas do canal, essa camada obstrui a entrada dos túbulos dentinários e dos canais acessórios (MALVAR; ALBERGARIA, 2003; MALVAR et al., 2010).

## O HIPOCLORITO DE SÓDIO

Os hipocloritos, conhecidos como compostos halogenados são utilizados como solução irrigadora na Endodontia desde 1920. Podem ser encontrados em uma série de produtos contendo concentrações variáveis: o Líquido de Dakin (NaOCl a 0,5% neutralizada por ácido bórico), o Líquido de Dausfrene (NaOCl a 0,5% neutralizado por bicarbonato de sódio), a Solução de Milton (NaOCl a 1% estabilizado com cloreto de sódio a 16%), o Licor de Labarraque (NaOCl a 2,5%), soda clorada (NaOCl de concentração variável entre 4% e 6%) e água sanitária (NaOCl a 2,0-2,5%). É a solução mais utilizada mundialmente, graças à sua ação antimicrobiana e lubrificante como solvente de material orgânico, sua baixa tensão superficial, seu baixo custo e sua biocompatibilidade relacionada com a baixa concentração. Embora seja considerada a melhor solução irrigadora, não consegue dissolver partículas inorgânicas, prevenir a formação da camada de magma dentinário durante a instrumentação dos canais radiculares ou removê-la (GOLDMAN et al., 1981, 1982; ZEHNDER, 2006; MALVAR et al., 2009; RIBEIRO et al., 2010; CÂMARA; ALBUQUERQUE; AGUIAR, 2010; VIOLICH; CHANDLER, 2010).

Bystrom e Sundqvist (1985) analisaram clinicamente o efeito antibacteriano do NaOCl a 0,55 e a 5% em canais infectados, concluindo não haver diferença no efeito produzido pelas duas soluções. Constataram, porém, que a desinfecção foi mais eficaz após irrigação com EDTA a 15% seguida de NaOCl a 5%, em comparação com o uso isolado do NaOCl. Além disso, as bactérias que sobreviveram à instrumentação e à irrigação se multiplicaram rapidamente entre as sessões endodônticas, quando a medicação intracanal não foi utilizada.

O efeito do NaOCl a 1%, do NaOCl a 5%, da combinação de ácido fosfórico a 24% e ácido cítrico a 10%, do EDTA a 0,2%, do EDTA a 3% e do EDTA a 17% sobre a camada de magma dentinário produzida pela instrumentação manual foi avaliado no terço médio e apical de 53 canais radiculares por Garberoglio e Becce (1994). Após o preparo químico-cirúrgico e o tratamento com as respectivas soluções irrigadoras, a análise das superfícies dentinárias revelou que o NaOCl a 1% e a 5% não removeram a camada de magma dentinário.

Examinou-se ao MEV a limpeza das paredes dentinárias do terço apical do canal radicular após instrumentação tendo-se empregado: NaOCl a 1% (Grupo 1); NaOCl a 1% durante a instrumentação seguida pela irrigação final com EDTA trissódico a 17% e NaOCl a 1% (Grupo 2); preparo com NaOCl a 1% e uso do gel Glyde File Prep (Dentsply/Maillefer) e irrigação final com NaOCl (Grupo 3). O Grupo 1 e o 3 mostraram intensa camada de magma dentinário e ausência de túbulos dentinários visíveis, enquanto no Grupo 2, 75% das amostras apresentaram túbulos abertos e ausência de magma dentinário (VIEGAS et al., 2002).

Zehnder (2006) chamou a atenção para a controvérsia a respeito da melhor concentração de NaOCl a ser usada em Endodontia. De acordo com as observações dos estudos

realizados *in vitro*, ficou demonstrado que a solução de NaOCl a 1% é suficiente para dissolver todo o tecido pulpar durante a sessão de tratamento endodôntico. Além disso, a redução da microbiota intracanal não é maior quando o NaOCl a 5% é usado como solução irrigadora em comparação com o NaOCl a 0,5%, não sendo necessário, portanto, utilizar-se uma concentração superior a 1% durante o preparo químico-cirúrgico. Mesmo biocidas de ação rápida como o NaOCl têm um tempo de trabalho adequado para alcançar seu potencial, o que deve ser especialmente considerado tendo em vista o fato de que as técnicas rotatórias de preparo têm acelerado o processo de modelagem. O tempo ideal de que o NaOCl necessita, numa determinada concentração, para permanecer no sistema de canais é, portanto, uma questão ainda não resolvida.

A partir de uma revisão da literatura, concluiu-se que as soluções de NaOCl em menores concentrações (0,5% e 1%) apresentam vantagens em relação às mais concentradas (5,25%) no que diz respeito à compatibilidade biológica, aos efeitos sobre a dentina e à estabilidade química, apresentando resultados antimicrobianos satisfatórios. Além disso, quando o NaOCl em baixas concentrações tem seu pH ajustado em valores mais altos, apresenta boa compatibilidade tecidual e superior capacidade de dissolução de tecido orgânico, além de apresentar melhor estabilidade química (RIBEIRO et al., 2010).

### O ENDO-PTC®

Com o objetivo de alcançar-se um melhor resultado no processo de saneamento do sistema de canais radiculares, têm sido sugeridas substâncias químicas ou associação de substâncias, entre elas o creme RC-PREP® (EDTA a 15%, peróxido de ureia a 10% e Carbowax a 75%); com a sua utilização foram obtidas elevadas porcentagens de culturas negativas ao final do preparo químico-cirúrgico de canais contaminados (STEWART et al., 1969).

Em 1973, Paiva e Antoniazzi propuseram uma modificação na fórmula do creme RC-PREP® e criaram o creme Endo-PTC® (Peróxido de Ureia a 10%, Tween 80 a 15% e Carbowax a 75%). O EDTA da fórmula original do RC-PREP® foi substituído por um detergente sintético, o Tween 80, potencializando, desse modo, o aumento da permeabilidade dentinária. Em seus experimentos, obtiveram elevadas porcentagens de culturas negativas após o preparo químico-cirúrgico, e atribuíram esse resultado ao aumento da permeabilidade dentinária, uma vez que a ação germicida da substância aumenta à medida que penetra em maior profundidade na dentina. Para neutralizar a ação do peróxido de ureia, esses pesquisadores recomendaram o uso de NaOCl a 0,5% e a 1% (PAIVA; ANTONIAZZI, 1988).

O aumento da permeabilidade dentinária promovido pelo preparo químico-cirúrgico empregando-se o Endo-PTC® foi também observado ao serem avaliadas *in vitro* as possíveis variações na penetração dentinária radicular do azul de metileno, em dentes preparados com Endo-PTC® / NaOCl a 1% e lavagem final com Tergensol-Furacin, seguido ou não pelo EDTA-C. Concluiu-se que não houve variação estatística significativa entre os

grupos analisados e que a camada de magma dentinário pode não influir na permeabilidade dentinária (MOURA et al., 1988).

Analisou-se histologicamente a participação ou não do creme Endo-PTC® / NaOCl a 0,5% na condensação de detritos na região apical após a instrumentação de 20 canais radiculares de cães. Para isso, 10 canais foram instrumentados com Endo-PTC® de acordo com a orientação recomendada, considerando-se a presença de contínua efervescência e controlando-se a necessidade de levar novas porções do produto ao canal, seguindo-se abundante irrigação-aspiração com Líquido de Dakin e secagem com cones de papel. Os outros 10 canais foram instrumentados de forma semelhante, utilizando-se apenas o Líquido de Dakin e, ao final, secagem com cones de papel. A análise dos resultados revelou que o uso do Endo-PTC® determinou maior frequência de detritos na região apical do que no grupo experimental em que essa substância não foi empregada. O terço cervical e médio dos canais evidenciaram ausência de detritos, em quase todos os espécimes, em ambos os grupos, e a condensação de detritos foi bastante evidente no terço apical do canal. A aparência morfológica desses detritos revelou a presença de rasps de dentina misturadas a resíduos de matéria orgânica; esses detritos achavam-se condensados na porção mais apical do canal ou, em alguns casos, estavam praticamente ausentes do canal principal, mas presentes e compactados no interior dos pequenos canais que formam o delta apical. Os autores acrescentaram que nenhum estudo evidenciou comprometimento do êxito do tratamento endodôntico, em longo prazo, o que torna apenas hipotética a possibilidade de fracasso no tratamento com a utilização do Endo-PTC®. Além disso, consideraram preocupante a elevada condensação de detritos em dentes necrosados e aconselharam evitar-se o uso de substâncias cremosas no interior do canal, pois, embora sejam hidrossolúveis, oferecem dificuldades para sua remoção (HOLLAND et al., 1990).

O efeito higienizador do soro fisiológico, de EDTA a 17%, ácido cítrico a 25%, NaOCl a 1%, NaOCl a 2% e de Tergentol-Furacin, associados com irrigação pressurizada e ultrassom sobre a superfície dentinária do canal radicular foi analisado ao MEV por Gavini (1994), que utilizou 48 dentes recém-extraídos, instrumentados com limas tipo K-Flex com o auxílio do creme Endo-PTC® neutralizado com NaOCl a 1%. Os resultados demonstraram que o EDTA a 17% e o ácido cítrico a 25% foram as soluções mais eficazes na produção de uma superfície dentinária livre de restos superficiais; que a fraca adesão da camada de magma dentinário à parede do canal radicular facilitou, provavelmente, a ação dos agentes desmineralizadores; e que a natureza química do agente irrigante influencia de forma decisiva na limpeza do canal. Concluiu o autor que os dois sistemas de irrigação possuem capacidade e eficiência semelhantes para a remoção da camada de magma dentinário que permanece sobre a parede do canal no terço apical da raiz e, ao propiciarem fluxo abundante de solução irrigadora, foram eficazes na remoção dessa camada.

Trinta dentes humanos unirradiculares extraídos foram utilizados para avaliar-se a remoção da camada de magma dentinário apical com alguns fármacos empregados como irrigantes na terapia endodôntica, a saber: EDTA a 17% por 5 minutos, sem instrumentação

(Grupo 1); dentes instrumentados com 30 mL de soro fisiológico (Grupo 2); dentes instrumentados com 30 mL de NaOCl a 1% (Grupo 3); dentes instrumentados com Endo-PTC® / NaOCl a 1% e irrigação final com 3,6 mL de Tergentol-Furacin (Grupo 4); dentes instrumentados com 30 mL de NaOCl a 1% e irrigação final com EDTA a 17% por 5 minutos e 5 mL de NaOCl a 1% (Grupo 5); dentes instrumentados com Endo-PTC® / NaOCl a 1%, seguindo-se irrigação final com 3,6 mL de Tergentol-Furacin e EDTA a 17% por 5 minutos e 5 mL de NaOCl a 1% (Grupo 6). Após análise das fotomicrografias, concluiu-se que melhores índices de limpeza foram obtidos nos espécimes do Grupo 6, seguidos pelos do Grupo 5 e do Grupo 4. No Grupo 5, todas as áreas do terço apical evidenciaram ausência de camada de magma dentinário com grande número de túbulos dentinários abertos e pouquíssimos debris, observando-se, em alguns espécimes, smear plugs. No Grupo 6, todos os espécimes mostraram uma superfície dentinária limpa com ausência de magma dentinário, quantidade desprezível de debris e raros smear plugs. No Grupo 4, a camada de magma dentinário foi menos intensa, com túbulos dentinários presentes, porém lúmen reduzido, atribuindo-se esse resultado à efervescência promovida pela reação entre o peróxido de ureia do Endo-PTC® e a Solução de Milton e a baixa tensão superficial do detergente utilizado (BATISTA et al., 1997).

A eventual presença de resíduos de Endo-PTC®, representado pelo Carbowax após o preparo químico-cirúrgico variando-se o diâmetro das cânulas irrigadoras (35:3 e 25:5) e o volume das soluções irrigadoras (Dakin e EDTA-T) foi avaliada por Santos (2000). Os 48 dentes humanos impermeabilizados na superfície radicular externa após o preparo químico-cirúrgico foram distribuídos em quatro grupos: GR10 (14 dentes com canais retos e 10 mL de irrigação); GC10 (14 dentes com canais curvos e 10 mL de irrigação); GR20 (7 dentes com canais retos e 20 mL de irrigação); GC20 (7 dentes com canais curvos e 20 mL de irrigação). Os grupos GR10 e GC10 foram distribuídos nos dois subgrupos D3 e D5, em que foram utilizadas cânulas de irrigação com diâmetro de 25:3 e 25:5, respectivamente. Nos demais grupos foram utilizadas cânulas de irrigação com diâmetro de 25:5. A seguir, os dentes foram clivados em duas hemisseções e submetidos ao tratamento indicado para a avaliação de eventuais resíduos de Carbowax detectáveis pelo espectrômetro de massas. A análise dos resultados permitiu inferir-se que, em todas as situações estudadas, o diâmetro de 25:5 permitiu melhor condição de remoção do Carbowax; quando se utilizou um maior volume da solução irrigadora (20 mL) nos canais retos, a remoção do Carbowax foi mais eficiente que nos canais curvos; o maior êxito na remoção do Endo-PTC® foi obtido ao ser utilizada uma cânula de maior calibre (25:5) e um maior volume do agente irrigante (20 mL). Concluiu-se, ainda, pela necessidade do emprego de maiores volumes das soluções irrigadoras quando se deseja obter efetividade na remoção de remanescentes de substâncias auxiliares de consistência cremosa, e pela identificação de novas técnicas totalmente eficientes para a remoção de remanescentes do creme Endo-PTC®.

A alteração da permeabilidade dentinária promovida pelo uso de gel de Endo-PTC® (peróxido de ureia a 10%, Tween 80 a 15% em gel de Carbopol qsp) e do creme de Endo-

-PTC® (peróxido de ureia a 10%, Tween 80 a 15% em Carbowax qsp) neutralizado pelo NaOCl a 0,5% e pela irrigação com EDTA a 17% foi analisada por Carvalho, Habitante e Lage Marques (2005). Após a instrumentação, todos os dentes foram submetidos ao protocolo para análise de infiltração do corante azul de metileno a 0,5%. Com base nos resultados experimentais, os autores concluíram que a variação do veículo do Endo-PTC®, gel ou creme, não promoveu alteração na permeabilidade dentinária e constataram haver, atualmente, um maior interesse pelo uso de substâncias lubrificantes, em decorrência do uso de instrumentos rotatórios.

O emprego de cremes como substâncias auxiliares do preparo químico-cirúrgico foi quase abandonado na década de 1990 com a justificativa de que proporcionava maior quantidade de camada de magma dentinário, dificultando a ação da medicação intracanal e a penetração do cimento obturador nos túbulos dentinários. Adeptos do seu uso empenharam-se na pesquisa de novas formas de removê-lo, e o seu emprego voltou a ser enfatizado e recomendado por fabricantes de instrumentos rotatórios, em vista de sua ação lubrificante. A efetividade do Endo-PTC® diante de microrganismos ocorre pela reação do peróxido de ureia com o NaOCl, e sua ação lubrificante deve-se ao Carbowax, substância graxa dotada de capacidade detergente, totalmente solúvel em água, reduzindo-se os riscos de entorse dos instrumentos, manuais ou rotatórios, nas paredes do canal, enquanto o Tween 80 reduz a tensão superficial do creme, permitindo que ele se espalhe de maneira mais rápida e uniforme pelas suas paredes. As substâncias químicas devem promover adequado aumento da permeabilidade dentinária de modo a possibilitar a destruição da vida microbiana dentro dos canalículos, além de permitir maior difusão da medicação intracanal. O uso de cremes como substância química auxiliar favorece o processo de instrumentação, e a remoção da camada de magma dentinário é obtida com o emprego do EDTA. Novos estudos são necessários para apontar sua efetividade sobre bactérias anaeróbias (SYDNEY; LEONARDI; BATISTA, 2006).

Foram examinadas ao MEV as condições de limpeza das superfícies dentinárias de 60 canais de pré-molares inferiores instrumentados pela técnica manual e oscilatória com limas Flexofile #15-40 (Dentsply/Maillefer), empregando-se Endo-PTC® original e leve, NaOCl a 1% e EDTA a 17%. Os resultados obtidos demonstraram não haver diferença estatisticamente significativa entre os três grupos quanto à desobstrução dos túbulos em relação ao método de instrumentação empregado e as substâncias químicas auxiliares testadas. O peso molecular é a única diferença entre o Endo-PTC® original (Carbowax 1500) e o leve (Carbowax 180), o que torna sua consistência mais fluida. Os pesquisadores atribuem a semelhança obtida na desobstrução dos túbulos dentinários entre os grupos experimentais ao uso do EDTA a 17% empregado na irrigação final, eficaz na remoção da camada de magma dentinário. Embora o Endo-PTC® creme não tenha apresentado diferença significativa em relação às substâncias químicas auxiliares usadas nos grupos controle (NaOCl a 1% no preparo químico cirúrgico, irrigação final com EDTA 17% / NaOCl a 1%), alguns autores respaldam seu uso na terapêutica endodôntica em vista de promover aumento da perme-

abilidade dentinária. A diferença estatística significativa entre o terço médio e o apical foi justificada pela diferença de permeabilidade dentinária entre eles e a dificuldade de se promover uma correta limpeza em regiões mais apicais (MOTCY DE OLIVEIRA et al., 2007).

O Gly-Oxide (peróxido de ureia e glicerina anidra), o RC-Prep (EDTA, peróxido de ureia e Carbowax) e o Endo-PTC® (peróxido de ureia, Tween 80 e Carbowax) apresentam vantagens do ponto de vista da desinfecção e do aumento da permeabilidade dentinária (RIBEIRO et al., 2010).

Com a utilização do MEV, Yamazaki (2010) procedeu à análise qualitativa da limpeza superficial das paredes dentinárias dos canais radiculares de 72 dentes distribuídos aleatoriamente em oito grupos, três deles instrumentados com Endo-PTC® / NaOCl a 0,5% e cinco com Endo-PTC® / NaOCl a 1%. Concluído o preparo químico-cirúrgico, a irrigação final foi realizada com NaOCl a 0,5%, a 1% e a 2,5% seguido de EDTA-T ou EDTA-C. A instrumentação com Endo-PTC® / NaOCl a 0,5% mostrou-se mais eficiente na limpeza das paredes dentinárias em relação ao NaOCl a 1%; dentre as concentrações de NaOCl utilizadas na irrigação final, a de 0,5% apresentou melhor resultado para a limpeza dentinária; o EDTA-T foi mais eficiente que o EDTA-C; sequencialmente, superfícies mais limpas foram obtidas no terço cervical, no terço médio e no terço apical.

## O EDTA

Empregando o EDTA, Nikiforuk e Sreebny (1953) desenvolveram um método para desmineralização de tecidos calcificados em pH neutro. O EDTA neutralizado até um pH de aproximadamente 7.4 pelo hidróxido de sódio em temperatura ambiente produziu um meio de desmineralização suave para pequenos espécimes de tecido ósseo. Os autores constataram que os sais de sódio do EDTA são agentes quelantes orgânicos não coloidais que se assemelham a polifosfatos inorgânicos em sua habilidade em formar quelatos não iônicos solúveis com um grande número de íons metálicos e concluíram que o EDTA em pH neutro e alcalino era capaz de desmineralizar tecidos duros sem sujeitar os espécimes a baixo pH e concomitante drástica desnaturação de proteínas. A desmineralização de tecidos duros pelo EDTA foi atribuída ao princípio da constante de solubilidade.

O uso clínico do EDTA foi proposto por Östby (1957) com o objetivo de substituir os ácidos inorgânicos fortes no preparo dos canais radiculares, reduzir o tempo do tratamento endodôntico e contribuir para superar as dificuldades encontradas no tratamento de canais radiculares estreitos e obstruídos. Como agente coadjuvante na terapia do canal radicular, o EDTA desmineralizaria uma zona limitada de dentina ao redor do canal, facilitando sua remoção pelos instrumentos endodônticos. Segundo o pesquisador, quando se emprega uma solução aquosa de EDTA a 17% tamponada a pH=7, são necessários 10 a 15 minutos, no mínimo, para se obter razoável efeito quelante; além disso, o pH neutro contribui para a preservação dos tecidos vivos circum-apicais. O sal dissódico de EDTA utilizado é um sal de ácido fraco capaz de promover, em pH alcalino, a quelação de íons cálcio da dentina. O

EDTA sob a forma de ácido apresenta pequeno poder de descalcificação por sua pequena solubilidade em água, sendo, conseqüentemente, reduzido seu poder quelante pela impossibilidade de uma efetiva dissociação iônica. Recomendou, finalmente, o uso de uma solução de EDTA a 15% em pH 7,3, pH esse obtido pela adição de hidróxido de sódio 5N.

As soluções descalcificadoras, entre as quais o ácido fosfórico, o ácido cítrico e o EDTA, têm sido indicados como adequadas à remoção da camada de magma dentinário. Quando o EDTA foi introduzido na Odontologia por Östby, seu uso foi proposto como agente quelante, com o objetivo de facilitar as manobras operatórias de alargamento e desinfecção do canal radicular, particularmente os atrésicos e obstruídos, cuja dilatação é demorada e cansativa. Mais tarde, McComb e Smith (1975) inferiram que o EDTA apresentava especial habilidade de limpeza, ao constatar que a superfície do canal instrumentado se apresentava livre de resíduos. A partir dessas observações, numerosos trabalhos foram desenvolvidos, com a utilização de várias soluções irrigadoras para remover a camada de magma dentinário.

A dentina, ao entrar em contato com a água, dissocia o fosfato tricálcico (componente predominante da composição da dentina) em cálcio e fosfato numa quantidade pequena, bem definida e de concentração constante (K). Ao acrescentar-se a esse meio o EDTA, devidamente tamponado, os íons  $Ca^{++}$  dissociados na solução são sequestrados, isto é, apreendidos por ligações coordenadas, por meio da cessão de um par de elétrons do agente quelante, provocando o desequilíbrio daquela constante. Para que a constante (K) seja restabelecida, torna-se necessário a dissolução de nova quantidade de fosfato tricálcico, que irá liberar novos íons  $Ca^{++}$  e, pelas seguidas e continuadas dissociações, se processará a desmineralização da dentina. Essa reação denomina-se quelação, e o produto resultante, quelato de cálcio (ÖSTBY, 1957; ALVARES et al., 1988; PAIVA; ANTONIAZZI, 1988; LOPES; SIQUEIRA JR.; ELIAS, 1999).

Ao titular uma solução de EDTA puro com hidróxido de sódio, Sand (1961) observou que a sua composição se alterava gradualmente de acordo com a quantidade de hidróxido de sódio acrescida. Inicialmente, ao incorporar hidróxido de sódio ao EDTA puro, formou-se o sal monossódico que aumentou à medida que nova quantidade de hidróxido de sódio for adicionada. Diante de novos acréscimos, o hidróxido de sódio reagiu com o sal monossódico para formar o sal dissódico, e posteriores acréscimos de hidróxido de sódio reduziram a quantidade do sal dissódico, formando o sal trissódico, repetindo-se o processo a formação do sal tetrassódico.

McComb e Smith (1975) examinaram ao MEV os canais de dentes unirradiculares recém-extraídos preparados por várias técnicas. No primeiro grupo, estavam os canais resultantes do preparo com alargadores Kerr, limas Kerr, limas e alargadores Kerr usados alternadamente, limas Hedstroen e alargadores Giromatic, que foram irrigados com água destilada e, em seguida, examinados. No segundo grupo, empregaram NaOCl nas concentrações de 1% e de 6%; NaOCl a 6% e peróxido de hidrogênio a 3%; REDTA; RC-PREP® e ácido poliacrílico em conjunto com o método de instrumentação de alargamento e lima-



gem com instrumentos Kerr, seguindo-se irrigação final com água destilada. No terceiro grupo, algumas soluções foram seladas no canal por mais de 24 horas para avaliação de seu potencial de limpeza química. Ao final, os dentes foram seccionados e preparados para a leitura no MEV. As paredes do canal antes da instrumentação apresentavam-se lisas, sadias e limpas e os túbulos dentinários abertos. Independentemente do instrumento usado, os dentes instrumentados possuíam camada de magma dentinário sobre a dentina radicular. Nenhuma das técnicas de irrigação foi capaz de remover completamente a camada de magma dentinário e os restos superficiais. O irrigante mais eficaz na remoção de restos foi o NaOCl a 6%, porém a camada de magma dentinário ficou intacta. O REDTA, quando usado como irrigante ou mantido no canal por 24 horas, produziu paredes limpas em sua maioria. Os dentes tratados com REDTA por 24 horas tiveram a camada de magma dentinário totalmente removida. Concluiu-se que os métodos até então aceitos de preparo do canal e agentes irrigantes são inadequados para alcançar-se a devida higienização do canal.

A quelatação é um fenômeno físico-químico pelo qual certo íon metálico é sequestrado dos complexos de que faz parte sem constituir uma união química com a substância quelante, mas, uma combinação. Desse modo, o núcleo quelado é um grupo de átomos ligados em forma de anel com uma ou mais ligações coordenadas. Os átomos que normalmente cedem elétrons são os do oxigênio, do nitrogênio ou do enxofre, e o átomo que recebe é um metal. Esse processo repete-se até esgotar-se a ação quelante e, portanto, não se efetua pelo clássico mecanismo de dissolução. Embora outras substâncias possuam ação quelante, como o ácido acetilsalicílico, a tetraciclina, a adrenalina, a cortisona e o eugenol, o EDTA e seus sais têm afinidade seletiva pelo cálcio, o que justifica sua aplicação na Endodontia (PAIVA; ANTONIAZZI, 1988; LEONARDO, 1991; PELLISSARI, 1998; CÂMARA; ALBUQUERQUE; AGUIAR, 2010).

Em 1981, Goldman e colaboradores observaram que a camada de magma dentinário depositada durante a instrumentação não é removida pelo uso isolado do NaOCl, e que a solução de REDTA não é capaz de remover a matéria orgânica, sugerindo o estudo de outras soluções ou combinações de soluções. No ano seguinte, foram examinados dentes instrumentados com o auxílio de REDTA ou NaOCl a 5,25%, e irrigados com REDTA ou NaOCl a 5,25%, usados individualmente ou em combinação. Concluiu-se que a solução de NaOCl a 5,25% foi a mais efetiva substância para instrumentar os canais radiculares e que a irrigação final realizada sequencialmente com 10 mL de EDTA a 17% seguida de 10mL de NaOCl a 5,25% foram as soluções mais efetivas na remoção da camada de magma dentinário (GOLDMAN et al., 1982).

Com a utilização de 40 dentes recém-extraídos, unirradiculares, instrumentados até a lima K#50 e distribuídos em sete grupos experimentais e um grupo controle, procurou-se testar a eficiência da limpeza durante a instrumentação, empregando-se 1 mL de NaOCl a 5,25% entre cada instrumento e irrigação final com 20 mL de várias soluções ou combinações de soluções. As soluções testadas foram: soro fisiológico, NaOCl a 5,25%; EDTA a 17% em pH 7.7; EDTA a 8,5% em pH 7.7; e ácido cítrico a 25% em pH 1.6. Após a análise

das superfícies no MEV, os resultados obtidos demonstraram que a irrigação final com 10 mL de EDTA a 17% em pH 7.7, seguida por 10 mL de NaOCl a 5,25% foi a mais efetiva. O uso da solução de EDTA a 8,5% seguida pelo NaOCl removeu a camada de magma dentinário, entretanto, permaneceram mais restos superficiais espalhados do que no grupo que recebeu EDTA a 17% / NaOCl. Os resultados demonstraram a necessidade da atividade química combinada dos irrigantes ao lado de um elevado volume de irrigação após o preparo químico-cirúrgico. A remoção da camada de magma dentinário foi especialmente notada nas porções coronárias e médias do canal. Os agentes quelantes usados isoladamente deixaram uma quantidade variável de resíduos superficiais ao longo da parede dentinária, concluindo-se que, para a obtenção do efeito máximo após o preparo químico-cirúrgico, é necessário usar quelantes seguidos por um solvente tecidual. Tais associações removeram mais eficientemente resíduos e camada de magma dentinário do que todas as outras soluções usadas isoladamente, comprovando-se que não apenas a combinação mas a sequência do uso é importante (YAMADA et al., 1983).

Dentes anteriores recém-extraídos (n=15) e canais artificiais confeccionados em coroas de molares após a remoção do esmalte com brocas em alta rotação (n=15) foram utilizados para observar-se o efeito da orientação dos túbulos dentinários sobre a camada de magma dentinário, comparando-os entre si. Os canais foram instrumentados com limas K e distribuídos em três grupos. O Grupo 1 foi irrigado com 20 mL de soro fisiológico; o Grupo 2, com 20 mL de EDTA a 15%; o Grupo 3, com 10 mL de EDTA a 15% e 10 mL de NaOCl a 5,25%. Os resultados demonstraram que a camada de magma dentinário dos canais naturais e artificiais foi semelhante em aparência e responderam de forma similar a todas as soluções irrigadoras; nos canais artificiais a orientação dos túbulos dentinários não teve efeito sobre a formação e a remoção da camada de magma dentinário; o exame dos espécimes irrigados com solução de EDTA revelou que a camada de magma dentinário foi completamente removida, porém algumas das aberturas dos túbulos dentinários ainda permaneceram fechadas; a irrigação com EDTA / NaOCl removeu a camada de magma dentinário mais efetivamente do que o EDTA isoladamente (GENGIZ; AKTENER; PISKIN, 1990).

Com o objetivo de comprovar se a irrigação final com EDTA dissolve a camada de magma dentinário, ajuda na penetração do cimento obturador no interior dos túbulos dentinários e aumenta a difusão de bactérias no interior dos túbulos dentinários, uma amostra foi distribuída em três grupos a serem analisados. No Grupo 1, os canais foram instrumentados com NaOCl a 5,25% e peróxido de hidrogênio a 3%. Os canais do Grupo 2 foram instrumentados com NaOCl a 5,25% e peróxido de hidrogênio a 3% e irrigados ao final com EDTA a 17% e NaOCl 5,25%. No Grupo 3, foram instrumentados com água destilada e irrigados ao final com EDTA a 17%. Os canais de todos os espécimes foram obturados com guta-percha e Tubliseal por meio da técnica de condensação lateral. Após a obturação, os canais foram imersos em frascos separados contendo três tipos de microrganismos. Todos os microrganismos testados invadiram a dentina coronária onde a cavidade de acesso havia sido selada e/ou o forame apical. Nos canais em que a camada de magma dentinário foi eli-

minada, observou-se o cimento obturador no interior dos túbulos dentinários. A infiltração bacteriana ocorreu em todos os grupos experimentais na interface parede dentinária e cimento obturador, e os microrganismos penetraram mais facilmente nos túbulos dentinários coronários do que nos túbulos apicais, não se constituindo, portanto, o material obturador uma barreira para a infiltração. A pequena quantidade de microrganismos observada na região apical justificou-se pelo efetivo selamento da guta-percha bem condensada em comparação com o cimento restaurador coronário empregado na coroa dental e pelo fato de a dentina apical ser menor, possuir túbulos mais estreitos e com menor permeabilidade do que a dentina coronária (GUTIERREZ et al., 1990).

A eficiência do EDTA como irrigante aumenta em combinação com o NaOCl, uma vez que este último exerce o seu efeito sobre o tecido necrótico, as bactérias e outros componentes orgânicos do sistema de canais, ao passo que o EDTA tem um efeito higienizador sobre o conteúdo inorgânico da parede do canal (TRONSTAD, 1993).

O efeito do NaOCl a 1%; do NaOCl a 5%; da combinação de ácido fosfórico a 24% e ácido cítrico a 10%; do EDTA a 0,2%; do EDTA a 3% e do EDTA a 17% sobre a camada residual, produzida pela instrumentação manual foi avaliado no terço médio e apical de 53 canais radiculares por Garberoglio e Becce (1994). A solução de EDTA a 0,2% foi mais eficaz que o NaOCl, porém não removeu completamente a camada residual, principalmente na entrada dos túbulos dentinários. A combinação dos ácidos fosfórico e cítrico, o EDTA a 3% e o EDTA a 17% removeram completamente a camada residual, sem diferença estatística significativa entre si. O EDTA não mostrou uma diferença acentuada no efeito de desmineralização das paredes e dos túbulos dentinários como a combinação dos ácidos fosfórico e cítrico. Os espécimes irrigados com EDTA a 17% e EDTA a 3% tiveram a camada residual removida e as aberturas tubulares ficaram quase sempre limpas e abertas, especialmente no terço médio. No terço apical, observou-se a presença de smear plugs em alguns espécimes. Os pesquisadores consideraram que devido a sua baixa concentração, o EDTA a 3% seria menos irritante aos tecidos periapicais que o EDTA a 17%. As soluções desmineralizadoras mais fortes promoveram a abertura e a ampliação dos túbulos dentinários, as fibras colágenas foram desnaturadas e as consequências desse efeito para a adaptação dos materiais obturadores de canal ainda não estão bem esclarecidas. O maior desafio na clínica endodôntica é o preparo da região apical do canal, que tem seu tratamento dificultado pela anatomia e acesso, resultando em baixa eficácia da solução irrigadora.

Em outra pesquisa a MEV foi utilizada para avaliar-se a remoção da camada de magma dentinário após o preparo químico-cirúrgico de 35 incisivos laterais superiores humanos pela técnica manual e automatizada (Canal Finder System-CFS). Os dentes foram distribuídos em sete grupos de acordo com a técnica de preparo do canal e da solução irrigadora: dentes não instrumentados, irrigados com EDTA por 5 minutos (Grupo 1); técnica manual e solução salina (Grupo 2); técnica manual e NaOCl (Grupo 4); técnica manual e NaOCl a 1% e EDTA por 5 minutos, seguindo-se lavagem final com NaOCl a 1% (Grupo 6); CFS e solução salina (Grupo 3); CFS e NaOCl a 1% (Grupo 5); CFS e NaOCl a 1% e EDTA por 5

minutos, seguindo-se lavagem final com NaOCl a 1% (Grupo 7). O estudo demonstrou que nas técnicas manual e automatizada, a presença da camada de magma dentinário é quase a mesma. O uso do EDTA / NaOCl a 1% promoveu canais limpos, com completa remoção da camada de magma dentinário. A deposição de camada de magma dentinário mostrou-se mais densa no grupo em que a instrumentação foi realizada pela técnica automatizada (SYDNEY et al., 1996).

A velocidade e a intensidade com que o EDTA reage com os íons cálcio e o grau de saturação de acordo com o tempo de permanência no interior do canal foi avaliada por através da espectrofotometria de absorção atômica, com a utilização de dentes humanos permanentes (n=256) unirradiculares, instrumentados até a lima #60 com água destilada. Os dentes foram distribuídos em oito grupos experimentais com 32 dentes cada, e preenchidos com EDTA utilizando-se uma seringa de insulina. Decorridos os tempos de 1 minuto, 3 minutos, 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos, 20 minutos, 30 minutos e 12 horas, a solução de EDTA foi retirada do canal e encaminhada para análise no espectrofotômetro. Os resultados demonstraram que a descalcificação produzida pelo EDTA na dentina aumentou à medida que transcorreu o tempo de sua permanência no canal, e continuou durante todo o período experimental. A velocidade de reação e o maior rendimento do EDTA aconteceram no primeiro minuto de aplicação; o maior poder de descalcificação ocorreu nos três minutos iniciais, e o maior grau de saturação, 12 horas após. A velocidade de reação do EDTA com o cálcio da dentina diminuiu com o tempo (CALERÓ et al., 1997).

Verdelis e colaboradores (1999) investigaram a ação do EDTA a 15% em pH neutro e do gel RC-Prep nas porções cervical, média e apical do canal radicular. Concluído o preparo químico-mecânico, os espécimes foram tratados com as substâncias supracitadas e analisados através de microscopia e espectrometria atômica. Os resultados demonstraram que o EDTA neutro removeu a camada de magma dentinário e provocou elevada descalcificação na superfície dentinária nas porções cervicais e médias, o mesmo não tendo ocorrido com o RC-PREP®. A dentina apical mostrou-se mais calcificada que a dentina nas porções cervical e média, do que se pôde inferir que a descalcificação pelo EDTA neutro não se baseia apenas na quelação do cálcio, pois a porção orgânica da dentina desempenha um papel crítico durante o processo de descalcificação.

Com a utilização de pré-molares inferiores humanos extraídos (n=60) com canal único e ápices fechados distribuídos randomicamente em cinco grupos, analisou-se ao MEV o efeito de três substâncias irrigadoras e de dois tipos de laser sobre a camada de magma dentinário formada pela instrumentação manual. Após o preparo do canal até a lima #60 usando-se NaOCl a 5,25% e água oxigenada a 3%, os dentes foram irrigados com EDTA a 17% (Grupo 1- controle), ácido fosfórico a 6% (Grupo 2), ácido cítrico a 6% (Grupo 3), e irradiados com laser CO<sub>2</sub> (Grupo 4) e laser Er: YAG (Grupo 5). O Grupo 1 mostrou paredes dentinárias com túbulos dentinários abertos no terço médio, porém em alguns espécimes uma fina camada de magma dentinário foi observada no terço apical. Os canais irrigados com ácido fosfórico e ácido cítrico ficaram mais limpos do que os dos dentes irri-

gados com EDTA a 17%, sobretudo no terço médio, enquanto no terço apical a camada de magma dentinário não foi removida, principalmente na abertura dos túbulos. As paredes dentinárias dos canais irradiados com laser CO2 e laser Er: YAG mostraram-se mais limpas, embora com características próprias a cada um desses lasers. Foi possível concluir-se que: o EDTA a 17%, o ácido cítrico a 6% e o ácido fosfórico a 6% usados no tempo de 5 minutos não removeram toda a camada de magma dentinário do sistema de canais; essas soluções ácidas desmineralizaram a dentina intertubular em volta da abertura dos túbulos, que se tornam alargados; o laser CO2 promoveu a fusão da camada de magma dentinário e o laser Er: YAG foi o mais efetivo na remoção da camada de magma dentinário da parede do canal radicular. Os resultados confirmaram que a irrigação final com EDTA não produz superfície livre de resíduos, conforme se esperava, no terço apical do canal. O EDTA a 17% removeu a camada de magma dentinário e promoveu áreas de erosão dentinária embora em menor escala do que o ácido fosfórico a 6% e o ácido cítrico a 6% (TAKEDA et al., 1999).

Para examinar-se o efeito das soluções de EDTA a 15% concentração de sal alcalino, EDTA a 15% concentração de sal ácido e EDTA a 25% concentração de sal alcalino na remoção da camada de magma dentinário do sistema de canais radiculares, o pH das soluções foi ajustado para 7.1 usando-se hidróxido de sódio e ácido clorídrico. Os espécimes foram instrumentados pela técnica Crown-Down com instrumentos rotatórios GT files e Profiles série 29 e irrigados após cada lima com 3 mL de NaOCl a 5,25% e 3 mL da solução de EDTA em teste. Completada a instrumentação, os dentes foram irrigados com 3 mL de NaOCl e 3 mL de água destilada. A observação ao MEV dos terços cervical, médio e apical revelou que os canais irrigados com solução salina e NaOCl exibiram intensa camada de magma dentinário recobrando as superfícies instrumentadas; o EDTA usado alternadamente com o NaOCl removeu completamente a camada de magma dentinário nos terços médio e coronário dos canais, porém foi menos efetivo no terço apical; nenhuma das soluções de EDTA usadas isoladamente foi efetiva na remoção da camada de magma dentinário em qualquer dos níveis (O'CONNELL et al., 2000).

Tam e Yu (2000) compararam por meio do MEV a efetividade de dois lubrificantes atuando conjuntamente com o NaOCl a 2,5% na remoção da camada de magma dentinário, a partir de 30 dentes humanos extraídos, igualmente acessados endodonticamente, preparados pela técnica de Schilder e distribuídos em três grupos de acordo com as substâncias químicas empregadas: No Grupo A, 1 mL de NaOCl a 1% foi utilizado após cada instrumento (Grupo controle). No Grupo B, Canal Lubrificant, que contém EDTA a 17%, foi colocado na cavidade de acesso e utilizado apenas com os três primeiros instrumentos endodônticos; o preparo foi completado de acordo com a técnica proposta por Schilder, e o forame apical dilatado até 0,25mm. No Grupo C, Glyde File Prep, que contém EDTA a 15%, foi usado de forma semelhante ao Grupo B. Após a limpeza e conformação, todos os dentes foram irrigados com 3 mL de NaOCl a 2,5% e secos com cones de papel. Os autores observaram que os dois lubrificantes removeram completamente a camada de magma dentinário

nos terços médio e coronário, porém apenas parcialmente no terço apical e, no Grupo A, o NaOCl não foi efetivo na remoção da camada de magma dentinário.

O grau de remoção de restos e da camada de magma dentinário de canais radiculares após a irrigação com três diferentes soluções foi avaliado *in vitro* por M. F. Z. Scelza, Antoniazzi e P. Scelza (2000) com a utilização do MEV. Dentes humanos unirradulares recém-extraídos (n=30) foram instrumentados pela Técnica Step-Back com NaOCl a 1%. Na irrigação final, durante 4 minutos, foram utilizados: 10 mL de NaOCl a 1% + 10 mL de ácido cítrico a 19% + 10 mL de água destilada (Grupo 1); 15 mL de NaOCl a 0,5% + 15 mL de EDTA-T (Grupo 2); 10 mL de NaOCl a 5% + 10 mL de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> a 3% + 10 mL de NaOCl a 5% (Grupo 3). Os resultados demonstraram que o número mais elevado de túbulos visíveis nos três grupos ocorreu no terço cervical, seguido pelos terços médio e apical. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os Grupos 1 e 2 quando os terços são comparados entre si e esses dois grupos apresentaram túbulos dentinários significativamente mais visíveis do que o Grupo 3.

Calt e Serper (2000) examinaram ao MEV o efeito do ácido etileno glicol-bis (betaaminoetil éter)-N, N, N', N'-ácido tetracético (EGTA) e o do EDTA na remoção da camada de magma dentinário, utilizando 15 dentes unirradulares preparados até a lima #60. O primeiro grupo foi irrigado com 10 mL de EDTA a 17% durante 2 minutos / NaOCl, e o segundo grupo com 10 mL de EGTA a 17% por 2 minutos / NaOCl. Os resultados mostraram que o EDTA removeu completamente a camada de magma dentinário, mas provocou erosão nos túbulos dentinários, enquanto o EGTA foi tão eficiente quanto o EDTA, sem ter induzido erosão.

É difícil obter-se a eliminação total da camada de magma dentinário na zona apical, daí a necessidade da atuação do EDTA ao menos por 10 minutos ou de soluções de ácido cítrico nas concentrações de 10%, 25% e 50% para removê-la, afirmou Sahli (2001). Outras soluções têm sido avaliadas com o objetivo de eliminar-se a camada de magma dentinário com maior eficácia, porém as soluções de EDTA a 15% e de ácido cítrico em concentrações inferiores a 20% são as que apresentam um efeito semelhante e suficiente, sem desmineralizar em excesso a dentina peritubular e intertubular. Entretanto, o autor recomenda o uso preferencial de uma solução de NaOCl com um quelante em solução líquida, pois o uso do EDTA como componente de géis é útil apenas nas fases iniciais da instrumentação para facilitar a ação das limas e a emulsão dos restos pulpares, favorecendo o surgimento de um tamponamento apical.

A capacidade de remoção da camada de magma dentinário e a citotoxicidade do NaOCl, do EDTA e da água com potencial oxidativo (OPW) foram estudadas, mediante leitura no MEV, utilizando-se incisivos superiores unirradulares humanos (n=15) instrumentados até o forame apical com limas K #60 e distribuídos em três grupos. No Grupo 1, os canais foram irrigados com NaOCl seguindo-se a OPW; no Grupo 2, utilizou-se a OPW durante e após o preparo químico-cirúrgico; no Grupo 3, NaOCl seguido pelo EDTA e NaOCl. A citotoxicidade dessas substâncias irrigadoras foi examinada *in vitro* através do

Método Clorimétrico usando-se MTT [3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyltetrazolium bromide], comprovando-se que o uso da OPW ou do NaOCl associado à OPW falhou na remoção da camada de magma dentinário no terço apical, ao passo que a combinação do EDTA / NaOCl a removeram completamente; o EDTA exerceu maior efeito citotóxico que as demais soluções testadas e a OPW foi menos citotóxica do que as demais soluções, porém não removeu efetivamente a camada de magma dentinário. Apesar de o tratamento com EDTA seguido pelo NaOCl ser capaz de remover eficientemente a camada de magma dentinário, sua citotoxicidade deve ser considerada durante o tratamento endodôntico (SERPER et al., 2001).

Gambarini e Laszkiewicz (2002) utilizaram pré-molares unirradiculares recém-extraídos (n=16) com o objetivo de avaliar a camada de magma dentinário e os resíduos que permanecem após o preparo químico-cirúrgico pela Técnica Crown-Down, com instrumentos rotatórios GT. Todos os espécimes foram irrigados com 2 mL de NaOCl entre os instrumentos rotatórios empregados e, ao final do preparo, procedeu-se, por duas vezes, à seguinte sequência de irrigação: 2 mL de EDTA e Cetrimide por 1 minuto; e 2 mL de NaOCl por 5 minutos. Uma irrigação final com solução salina foi realizada para interromper a atividade química. A presença de restos e de camada de magma dentinário foi examinada no MEV. As fotomicrografias dos terços apical, médio e cervical dos canais radiculares revelaram uma diferença estatisticamente significativa entre as três regiões, especialmente entre os terços coronários e apicais; os instrumentos rotatórios GT removeram efetivamente os resíduos, porém deixaram paredes do canal cobertas com camada de magma dentinário, particularmente no terço apical.

Çalt e Serper (2002) examinaram o efeito do EDTA sobre a remoção da camada de magma dentinário e a estrutura da dentina após 1 e 10 minutos de aplicação. Seis dentes unirradiculares humanos foram instrumentados com NaOCl a 5% até a lima K #60, e ampliados em seus terços cervical e médio com brocas Gates-Glidden números 2, 3, 4 e 5. A seguir, os terços apicais e coronários foram removidos de cada raiz, deixando-se apenas 5mm do terço médio, que foram então divididos em dois segmentos iguais e submetidos a 10 mL de uma solução de EDTA a 17% (pH 7.4), uma das metades tendo permanecido por 1 minuto e a outra por 10 minutos. Todos os espécimes foram então irrigados com NaOCl a 5% e analisados no MEV. Os espécimes tratados com EDTA a 17% por 1 minuto / NaOCl a 5% apresentavam-se sem camada de magma dentinário, os túbulos dentinários pareceram estar abertos e em 2 dos 6 espécimes foi observada discreta erosão em áreas da dentina peritubular e intertubular. Nos espécimes tratados com EDTA a 17% por 10 minutos / NaOCl a 5%, a camada de magma dentinário foi completamente removida, porém foi visualizada excessiva erosão das dentinas peritubular e intertubular. Os pesquisadores esclareceram que: a camada de magma dentinário foi completamente removida em 1 minuto, e o aumento do tempo de aplicação do EDTA para 10 minutos resultou em dissolução da dentina peritubular e intratubular; para inibir a erosão dentinária, o EDTA deve ser aplicado no máximo por 1 minuto, principalmente em dentes jovens, nos quais a dentina encontra-se

com túbulos dentinários mais abertos; o sal dissódico do EDTA é aceito como o mais efetivo agente quelante, com atividade lubrificante, largamente usado no tratamento endodôntico; aumentando-se o tempo de contato do EDTA e sua concentração de 10% para 17% assim como o pH de 7.5 para 9.0, há um aumento na desmineralização dentinária. A eficiência do EDTA em diferentes concentrações e combinações no tratamento endodôntico depende do comprimento do canal, da profundidade de penetração, da dureza da dentina, da duração da aplicação, do pH, e da concentração dos materiais.

Esses mesmos autores avaliaram o efeito das concentrações e variações de pH do EDTA sobre a desmineralização da dentina após a instrumentação de incisivos centrais superiores (n=20) com NaOCl a 5% até o forame apical com limas tipo K #60 e o alargamento cervical com brocas Gates-Glidden. As soluções de EDTA foram preparadas nas concentrações de 10% e 17%, e ajustadas em pH 7.5 ou 9.0. Subgrupos obtidos das amostras foram colocados em 10 mL de EDTA com a mesma concentração e diferente pH. A quantidade de concentração de fósforo liberado foi medida e o pH das soluções determinado com o pHmetro nos tempos de 1, 3, 5, 10 e 15 minutos após a exposição ao EDTA. Os resultados demonstraram que a quantidade de fósforo liberada da dentina foi maior com o aumento da concentração de EDTA e do tempo de exposição. Quando, porém, o pH da mesma solução foi aumentado para 9.0, a liberação de fósforo foi significativamente reduzida. O pH das soluções de EDTA não exibiu alteração significativa durante o período de observação. Dentre os fatores que afetam a propriedade de limpeza do EDTA, o pH da solução desempenha um importante papel, pois afeta a disponibilidade de Ca<sup>2+</sup> de diversas formas. A eficiência de quelação do EDTA aumenta em pH alto graças à elevada proporção de moléculas ionizadas para não ionizadas na solução. Em altos valores de pH, o número excessivo de grupos hidroxila reduzirá a dissociação da hidroxiapatita, limitando, assim, o número de Ca<sup>2+</sup> disponível. Em pH neutro ou ácido o número de ligações de Ca<sup>2+</sup> tenderá a aumentar a dissociação da hidroxiapatita e sua disponibilidade para a dissociação. Os resultados também indicaram que o efeito de liberação do fósforo pelo EDTA aumenta rapidamente de nível no prazo de 1 minuto, e novas exposições ao EDTA apenas aumentam esse efeito após 15 minutos de novas administrações. Para reduzir-se o efeito erosivo das soluções, o EDTA deve ser aplicado no máximo por 1 minuto, e baixas concentrações de EDTA devem ser preferidas em pH neutro (SERPER; ÇALT, 2002).

Após a aplicação de instrumentos manuais Profile série 29 com o auxílio de NaOCl a 6%, 25 dentes unirradulares anteriores inferiores foram distribuídos em cinco grupos de acordo com o tipo de irrigação empregado, a saber: 3 mL de NaOCl a 6% durante 2 minutos (Grupo A); 3 mL de EDTA a 15% durante 1 minuto (Grupo B); 3 mL de EDTA a 15% durante 1 minuto / 3 mL de NaOCl a 6% durante 2 minutos (Grupo C); 3 mL de EDTA a 15% durante 3 minutos (Grupo D); 3 mL de EDTA a 15% durante 3 minutos / 3 mL de NaOCl a 6% durante 2 minutos (Grupo E). As superfícies dentinárias foram examinadas a uma distância de 1, 3, e 6 mm do ápice. O diâmetro dos túbulos dentinários foi também medido em cada fotomicrografia, quantificado, anotando-se as diferenças entre os grupos. Os re-



sultados demonstraram que, nos canais radiculares irrigados somente com 15% de EDTA, a dentina tinha uma aparência polida e plana, e os túbulos dentinários estavam regulares e separados; quando o canal foi irrigado com EDTA / NaOCl, a dentina apresentava-se com erosão e os túbulos dentinários irregulares e desbastados, e o diâmetro dos túbulos aumentado tendo em vista a descalcificação dos componentes inorgânicos pela ação do EDTA e a dissolução da matriz orgânica pelo NaOCl; foi encontrada diferença estatística significativa entre os grupos em que se empregou apenas o EDTA e os grupos nos quais empregou-se a seguir o NaOCl; foi retirada uma maior quantidade de resíduos quando o EDTA foi usado seguido pelo NaOCl do que com o uso isolado do EDTA; o NaOCl a 6% acelera a erosão dentinária após o tratamento da superfície dentinária com EDTA a 15% (NIU; YOSHIOKA; SUDA, 2002).

Analizou-se a limpeza da superfície dentinária de caninos humanos extraídos (n=30) empregando-se, como agentes de limpeza final, após preparo químico-mecânico, EDTA gel a 24% (Grupo 1), EDTA líquido a 17% (Grupo 2) e soro fisiológico (Grupo 3). As raízes foram hemisseccionadas e secas para avaliação no MEV, sendo o terço radicular médio e apical fotografado com aumento de 1000X, quantificando-se o grau de limpeza das paredes dos canais, de acordo com escores previamente estabelecidos. O terço médio apresentou-se significativamente mais limpo que o apical; o EDTA gel propiciou limpeza semelhante ao EDTA líquido, e ambos propiciaram maior grau de limpeza, com diferença estatística significativa em relação ao soro fisiológico (VALE et al., 2003).

Malvar (2003), após analisar, *in vitro*, através da MEV, o efeito do EDTA nas concentrações de 3%, 5%, 10% e 17% para a remoção da camada de magma dentinário e desobstrução dos túbulos dentinários, nos tempos de 1 e 3 minutos, concluiu que as soluções de EDTA a 10% e 17% são mais eficazes, independentemente dos tempos de aplicação pré-determinados; o terço apical apresentou grau de limpeza inferior aos terços cervical e médio, demonstrando a necessidade de pesquisarem-se novas substâncias e/ou novos métodos de irrigação que propiciem uma superfície dentinária mais limpa, isenta de camada de magma dentinário, debris e conseqüentemente com maior qualidade de desinfecção.

Avaliou-se o efeito da aplicação de EDTA a 17% em diferentes tempos para remoção da camada de magma dentinário no terço apical de canais radiculares cujo comprimento de trabalho foi de aproximadamente 13 mm. O preparo do canal foi realizado com 1 mL de NaOCl a 2,5% (Grupo 1) e com 1 mL de EDTA a 17% (Grupo 2) a cada troca de instrumento. A irrigação final do Grupo 1 foi realizada com 1 mL de EDTA a 17% por 5 minutos. Os resultados demonstraram que não houve diferença estatística significativa entre as técnicas de aplicação do EDTA, durante ou após o preparo dos canais. As duas técnicas promoveram a remoção da camada de magma dentinário das paredes dentinárias do terço apical em níveis aceitáveis independentemente da quantidade e do tempo de aplicação. Em canais com achatamento acentuado, a remoção de debris e da camada de magma dentinário revelou-se, porém, deficiente (MARQUES et al., 2009).

## O BIOPURE™ MTAD®

Com o objetivo de melhorar a limpeza e a desinfecção da dentina radicular, Torabinejad e Johnson (2003) desenvolveram uma solução aquosa que contém em sua formulação a mistura de 3% de um isômero de tetraciclina, doxicilina (antibiótico de amplo espectro), 4,25% de ácido cítrico (agente desmineralizante) e 0,5% de polisorbato Tween 80 (detergente), comercialmente disponível como um conjunto de duas partes que se misturam.

O BioPure™ MTAD® é uma solução que resulta da mistura de duas partes: a parte A é o líquido (5 mL) e a parte B é o pó (150 mg de doxicilina). O líquido deve ser dispensado lentamente na embalagem em que se encontra o pó e, com a seringa anexada à embalagem, as duas partes são movimentadas lentamente por 60 segundos até que o pó se dissolvesse completamente sem a necessidade de agitar, como orienta o fabricante. Uma vez misturadas as partes A e B, a solução é aspirada para a seringa, retirada da embalagem que continha o pó, e a agulha posicionada no interior do canal para dar início à irrigação final (Figura 8).



Figura 8. A utilização do BioPure™ MTAD® conforme orientação do fabricante (Dentsply Tulsa Dental Specialties, Johnson City, TN)

Torabinejad e colaboradores (2003a) demonstraram que o BioPure™ MTAD® é uma solução efetiva na remoção da camada de magma dentinário e não altera significativamente a estrutura dos túbulos dentinários. Antes da introdução do BioPure™ MTAD®, não havia nenhuma solução irrigadora capaz de remover a camada de magma dentinário e desinfetar o canal simultaneamente (TORABINEJAD et al., 2003b; CÂMARA; ALBUQUERQUE; AGUIAR, 2010).

Essa solução, biocompatível e clinicamente eficaz, não promove danos significativos para a matriz da dentina, quando usada como solução irrigadora final em conjunção com baixas concentrações de NaOCl. A doxiciclina, ingrediente antimicrobiano ativo no

BioPure™ MTAD® demonstrou também considerável atividade antimicrobiana de largo espectro contra microrganismos gram-positivos e gram-negativos, porém não contra fungos (ZHANG; TORABINEJAD, 2003).

Shabahang e Torabinejad (2003), em trabalho experimental realizado com o objetivo de comparar o protocolo de desinfecção de diferentes substâncias empregando *E. faecalis*, concluíram que a combinação de NaOCl a 1,3% como solução irrigadora durante o preparo químico-cirúrgico e o BioPure™ MTAD® como solução irrigadora final foi significativamente mais efetiva contra esses microrganismos que as demais combinações testadas, inclusive o EDTA 17% / NaOCl a 1%. O BioPure™ MTAD® tem melhor capacidade de penetrar nos túbulos dentinários, e atribui-se esse resultado à presença de detergente em sua formulação.

O efeito do BioPure™ MTAD® como solução irrigadora final sobre a superfície dentinária de canais instrumentados com a combinação de uma técnica manual e uma técnica rotatória empregando a água destilada estéril ou NaOCl a 5,25% foi analisada por Torabinejad e colaboradores (2003a). Os 48 dentes unirradiculares da amostra, após o preparo químico-cirúrgico, foram irrigados com 5 mL de cada uma das seguintes soluções: água destilada estéril, NaOCl a 5,25%, EDTA a 17% e BioPure™ MTAD®. Para aumentar o contato das soluções teste com a superfície dentinária, um instrumento farpado #15 envolto em algodão e embebido na solução foi mantido no canal por 4 minutos, ativado com quatro movimentos de limpeza após este período e, em seguida, irrigado com os 4 mL restantes. Os canais instrumentados com NaOCl a 1,3% e irrigados ao final com BioPure™ MTAD® apresentaram-se sem camada de magma dentinário e com ausência de erosão dentinária. O BioPure™ MTAD® foi mais eficaz na porção apical que o EDTA a 17% / NaOCl a 5,25% na remoção da camada de magma dentinário. Ficou constatado que os túbulos dentinários do terço apical dos canais são menores e em menor quantidade do que aqueles observados no terço médio e cervical; além disso, a remoção da camada de magma dentinário tornou visível a presença de muitos canais laterais no terço apical do sistema de canais. As principais desvantagens do uso do EDTA são seu efeito destrutivo nos terços coronário e médio da dentina radicular e seu limitado efeito antibacteriano.

Investigando-se o efeito de várias concentrações de NaOCl (5,25%, 0,65%, 1,3%, 2,6%) durante o preparo químico-cirúrgico seguido pelo BioPure™ MTAD® como solução irrigadora final, verificou-se que a efetividade do BioPure™ MTAD® em remover a camada de magma dentinário aumenta quando baixas concentrações de NaOCl são usadas na instrumentação do canal, não havendo alterações significativas na estrutura dos túbulos dentinários (TORABINEJAD et al., 2003b).

A eficácia antimicrobiana da irrigação empregando-se o NaOCl a 1,3% / BioPure™ MTAD® e o NaOCl a 5,25% / EDTA a 15% nos 5 mm apicais de raízes de 24 dentes extraídos infetadas por *E. faecalis* foi testada por Kho e Baumgartner (2006). Após o preparo dos canais, a porção final das raízes foi cortada e pulverizada com nitrogênio líquido para expor os *E. faecalis* presentes nos túbulos dentinários ou em outros locais distantes do canal principal. O estudo demonstrou que não há diferença estatística significativa na eficácia anti-

crobiana da irrigação com NaOCl a 5,25% / EDTA a 15% e com NaOCl a 1,3% / BioPure™ MTAD® nos 5 mm apicais em canais infectados e que a desinfecção da dentina radicular não é alcançada apenas pelo preparo químico-cirúrgico. As bactérias presentes em regiões profundas dos túbulos dentinários parecem protegidas da instrumentação e irrigação, tornando difícil sua remoção ou erradicação.

Comparando-se a eficácia antifúngica do NaOCl a 6%, do gluconato de clorexidina, do EDTA a 17% e de BioPure™ MTAD® como soluções irrigadoras finais, constatou-se que o NaOCl a 6% e a clorexidina a 2% foram igualmente eficazes e estatisticamente superiores ao BioPure™ MTAD® e ao EDTA a 17% na atividade antifúngica. Embora o BioPure™ MTAD® possua propriedade antimicrobiana, os resultados obtidos sugerem que não é eficaz contra a *C. albicans* e que possui pobre atividade contra fungos (RUFF; McCLANAHAN; BABEL, 2006).

A capacidade desmineralizante do BioPure™ MTAD®, EDTA a 17% e ácido cítrico a 5% sobre a dentina radicular foi quantitativa e longitudinalmente analisada a partir de discos de dentina com 3 mm de espessura obtidos do terço cervical da raiz de nove molares superiores humanos, depois de produzir-se uma camada de magma dentinário padronizada. Dezesesseis imagens da superfície dentinária foram obtidas no MEV em cada amostra de dentina para cada tempo experimental de desmineralização. Medidos o processamento de imagens e a análise da sequência, os conjuntos de imagens forneceram dados de fracção da área para milhares de túbulos ao longo do tempo, tornando possível acompanhar-se o processo de desmineralização e analisar-se quantitativamente o efeito das várias substâncias. Com base nos resultados desse estudo, concluiu-se que a cinética de desmineralização promovida tanto pelo ácido cítrico a 5% como pelo BioPure™ MTAD® foi significativamente mais rápida quando comparada com o EDTA a 17% (DE-DEUS et al., 2007).

A presença da camada de magma dentinário nos terços cervical, médio e apical em raízes distovestibulares de molares superiores permanentes (n=53) foi analisada por Almeida (2008) através do MEV com o objetivo de comparar a eficácia da instrumentação promovida por dois sistemas rotatórios, variando-se também as soluções irrigadoras: Sistema K3 associado ao NaOCl a 1% e irrigação final com EDTA (Grupo 1); Sistema K3 associado ao NaOCl a 1,3% e irrigação final com BioPure™ MTAD® (Grupo 2); Sistema ProFile™ associado ao NaOCl a 1% e irrigação final com EDTA (Grupo 3); Sistema ProFile™ associado ao NaOCl 1,3% e irrigação final com BioPure™ MTAD® (Grupo 4). Os resultados mostraram que não houve diferenças significativas entre os sistemas rotatórios de corte positivos (K3) e sistemas rotatórios de corte negativo (ProFile™) com relação à remoção da camada de magma dentinário. No que diz respeito às soluções irrigadoras, o EDTA a 17% foi mais eficaz do que o BioPure™ MTAD® ( $p < 0,05$ ) nos três terços investigados. Quando a diferença entre os terços foi avaliada, o terço apical diferiu do terços médio e cervical ( $p < 0,05$ ), que apresentaram maior quantidade de camada de magma dentinário. Concluiu-se que a presença da camada de magma dentinário não é dependente do sistema rotatório utilizado e que o EDTA é mais eficaz do que o BioPure™ MTAD® em todos os terços analisados.

A efetividade de 5 mL de BioPure™ MTAD® e de 5 mL de EDTA a 17% como soluções irrigadoras finais na remoção da camada de magma dentinário nos terços cervical, médio e apical foi analisada utilizando-se dentes unirradiculares superiores e inferiores (n=55), instrumentados pela Técnica Crown-Down com o auxílio de NaOCl a 5,25% e limas rotatórias de NiTi .04 e .06. Os resultados demonstraram que o BioPure™ MTAD® é um irrigador final efetivo para remover a camada de magma dentinário. Quando foi usado o EDTA a 17% como irrigador final, a camada de magma dentinário foi removida dos terços coronários e médios dos canais, porém sua ação foi menos efetiva no terço apical. Os túbulos dentinários encontrados no terço apical dos canais tratados com o BioPure™ MTAD® estavam significativamente mais limpos do que os tratados com EDTA (MOZAYENI et al., 2009).

Empregando-se dentes humanos unirradiculares extraídos (n=96), distribuídos aleatoriamente em quatro grupos (n=24) e instrumentados usando-se o Sistema Rotatório GT, examinou-se a eficácia do BioPure™ MTAD®, do EDTA a 17% e do ácido cítrico a 42% na remoção da camada de magma dentinário e o grau de erosão dentinária presente no terço apical. Os canais foram irrigados com 1 mL das substâncias supracitadas por 1 minuto e, em seguida, todos os espécimes foram irrigados com 3 mL de NaOCl a 5,25% a 37°C. A análise das fotomicrografias não mostrou diferença significativa entre as soluções irrigadoras testadas, no entanto o BioPure™ MTAD® e o EDTA a 17% mostraram-se significativamente mais eficazes na remoção da camada de magma dentinário do que o ocorrido no grupo controle (NaOCl). O efeito erosivo das soluções irrigadoras não pôde, porém, ser avaliado. Os protocolos utilizados não foram suficientes para remover completamente a camada de magma dentinário no terço apical. Os espécimes tratados com EDTA a 17% mostraram uma fina camada residual e smear plugs na porção apical. As amostras tratadas com BioPure™ MTAD® por 1 minuto possuíam uma espessa camada de magma dentinário (MANCINI et al., 2009).

A habilidade de 5 mL do BioPure™ MTAD® e 1 mL de EDTAC a 15% por 3 minutos/ 4mL de NaOCl a 2,5% em remover da camada de magma dentinário do orifício pulpar de canais laterais simulados em pré-molares inferiores foi testada por Goldberg, Artaza e Alfie (2010). Os canais foram instrumentados até alcançar-se o diâmetro apical e conicidade correspondentes a um instrumento do Sistema Profile #35.06. Obteve-se maior limpeza do orifício pulpar dos canais laterais simulados quando se empregou o EDTAC, embora sem diferença estatística significativa com os demais grupos. Em todos os grupos experimentais, o terço cervical mostrou um maior número de canais laterais simulados limpos do que o terço apical.

A partir de uma revisão da literatura a respeito da utilização do BioPure™ MTAD® concluiu-se que: os estudos experimentais comprovaram a sua eficácia como um agente antimicrobiano, mas os estudos clínicos demonstraram menor capacidade antibacteriana; essa solução é eficaz na remoção da camada de magma dentinário após instrumentação com NaOCl, e seu uso também parece vantajoso tendo em vista sua capacidade de dissolver tecido pulpar; além disso, favorece procedimentos restauradores adesivos, é biocompatível

e não afeta negativamente as propriedades físicas do dente; é uma solução irrigadora promissora, porém ainda são necessários mais estudos clínicos para que seja considerado um irrigante ideal (SINGLA; GARG; GUPTA, 2011).

Segundo S. Jaju e P. P. Jaju (2011), graças à sua propriedade antimicrobiana e sua menor citotoxicidade, o BioPure™ MTAD® pode ser um irrigante útil, mas sua eficácia contra fungos e sua ação no terço apical necessitam ser melhor avaliadas.

A habilidade do sistema Self-Adjusting File (SAF) em retirar debris e camada de magma dentinário usando-se EDTA a 17% e BioPure™ MTAD® foi testada no MEV, a partir de incisivos superiores (n=45) distribuídos em dois diferentes grupos de irrigação (n=40) e um grupo controle negativo (n=5). Os canais de cada grupo foram irrigados por 2 minutos com NaOCl a 1,3% (primeiro ciclo) seguido por 2 minutos de irrigação contínua com as soluções quelantes em teste (segundo ciclo com SAF e sistema de irrigação Vatea). Os resultados demonstraram que a camada de magma dentinário foi removida em 85% no terço cervical, 70% no terço médio e 60% no terço apical quando o BioPure™ MTAD® foi utilizado; em 85%, 60% e 50%, respectivamente, quando se empregou o EDTA a 17%, sem diferença estatística entre os dois grupos experimentais nos três terços dos canais examinados (ADIGÜZEL et al., 2011).

Com o objetivo de comparar-se o efeito da agitação ultrassônica com o EDTA a 17% e com o BioPure™ MTAD® na remoção da camada residual, debris e erosão, foram utilizados dentes unirradiculares anteriores (n=48) instrumentados com o sistema Pro Taper até a lima F3. As amostras foram distribuídas em quatro grupos experimentais, empregando-se: EDTA a 17%; EDTA a 17% / agitação ultrassônica por 1 minuto; BioPure™ MTAD®; BioPure™ MTAD® / agitação ultrassônica por 1 minuto. Concluiu-se que o BioPure™ MTAD® produziu menor erosão dentinária e debris, e que a agitação ultrassônica passiva do EDTA a 17% aumentou a erosão dentinária, parecendo desnecessária em canais amplos. Quanto à remoção da camada de magma dentinário e debris, não se obteve diferença estatística significativa entre os grupos experimentais (DADRESANFAR et al., 2011).

Comparou-se a eficácia na remoção da camada de magma dentinário entre as substâncias NaOCl a 3%, EDTA a 17%, SmearClear e BioPure™ MTAD®, distribuindo-se as amostras em quatro grupos experimentais (n=10) e empregando-se um único protocolo de irrigação. Os canais foram instrumentados com limas Pro Taper (Dentsply-Maillefer) empregando-se NaOCl a 3% como substância química auxiliar e irrigação final com 5 mL das soluções experimentais. Inicialmente, 1 mL da solução foi usada e agitada com uma lima #15K-file (Ultrassom) por 1 minuto, seguindo-se a aplicação de 4 mL no canal durante 2 minutos; ao final do processo, os canais foram secos com cones de papel absorvente. Foram realizadas fotomicrografias a 12 mm (terço coronário), 8 mm (terço médio) e 4 mm (terço apical) do ápice e analisadas por três examinadores de acordo um sistema de três escores desenvolvido por Torabinejad e colaboradores (2003a), concluindo-se que o BioPure™ MTAD® foi a solução mais eficaz na remoção da camada de magma dentinário no terço apical dos canais (ANDRABI et al., 2012).

A habilidade em remover a camada de magma dentinário foi avaliada no MEV utilizando-se caninos superiores humanos (n=20) instrumentados com o sistema rotatório Pro Taper (Dentsply-Maillefer) empregando-se 3 mL de NaOCl a 5,25% que, a seguir, foram distribuídos em quatro grupos de acordo com as substâncias empregadas na irrigação final e mantidas no canal por 5 minutos: solução salina (Grupo 1 - controle positivo); EDTA a 17% (Grupo 2 - controle negativo); EDTA gel a 24% (Biodinâmica Brasil) (Grupo 3); BioPure™ MTAD® (Grupo 4). Concluiu-se que nenhuma das soluções irrigadoras testadas foi capaz de remover totalmente a camada de magma dentinário nos terços médio e apical. Com o BioPure™ MTAD® e o EDTA a 17% foram obtidos resultados semelhantes, enquanto o gel de EDTA a 24% não foi capaz de eliminar de forma satisfatória a camada de magma dentinário das paredes dentinárias (GONÇALVES et al., 2012).

Avaliando-se a eficácia antimicrobiana do BioPure™ MTAD® contra *E. faecalis*, em comparação com outras substâncias testadas (NaOCl a 1,5%; NaOCl a 3%; NaOCl a 1,5% e EDTA a 17%; NaOCl a 3% e EDTA a 17%), os achados sugerem que nenhuma diferença significativa foi encontrada entre o BioPure™ MTAD® e o NaOCl a 3% e que sua atividade bactericida é superior à do NaOCl e do EDTA contra *E. faecalis* (KAMBERI et al., 2012).

O BioPure™ MTAD® é uma solução irrigadora com propriedades antibacterianas e habilidade em remover a camada de magma dentinário que cobre a superfície dentinária e a abertura dos túbulos dentinários sem alterar significativamente sua estrutura, quando baixas concentrações de NaOCl são empregadas durante o preparo químico-cirúrgico (MOHAMMADI, 2012).

A eficácia na remoção da camada de magma dentinário e a presença de erosão dentinária em diferentes protocolos de irrigação, em condições clínicas e laboratoriais, foram comparadas, a partir de terceiros molares inferiores (n=32) instrumentados com limas rotatórias e irrigados ao final com NaOCl a 5,25%, EDTA a 17%, e BioPure™ MTAD®. A seguir, os dentes foram extraídos e analisados no MEV. Amostras in vitro também foram preparadas, repetindo-se o experimento. Para a comparação entre os sistemas abertos e os fechados, experimentos de laboratório foram repetidos em 32 dentes adicionais com forame apical alargado. Nas condições clínicas e laboratoriais estudadas, as soluções testadas foram mais eficazes nos terços coronário e médio do que no apical. A comparação entre os sistemas fechados e abertos constatou níveis semelhantes de limpeza e de erosão em todas as regiões exceto em relação ao EDTA a 17% que mostrou níveis significativamente mais elevados de limpeza e erosão no terço apical em espécimes com extremidades abertas. Desse modo, o EDTA foi a solução mais eficaz na remoção da camada de magma dentinário, embora produzindo maior efeito erosivo (CEHRELI et al., 2013).

Analisou-se a eficácia de 5 mL de EDTA a 17%, 5 mL de EDTA a 17% com ultrassonificação, 5 mL de ácido cítrico e 5 mL de BioPure™ MTAD® como soluções irrigadoras finais em canais instrumentados com NaOCl através do MEV, dispensada especial atenção ao terço apical de dentes humanos anteriores (n=45) cuja medida do espécime foi pré-estabelecida em 12 mm. As substâncias testadas mostraram-se eficazes no terço cervical

e médio, e nenhuma delas foi completamente efetiva no terço apical. O BioPure™ MTAD® apresentou excelentes resultados no terço apical em comparação com as outras soluções empregadas (PAUL et al., 2013).

Ulusoy e Görgül (2013) analisaram o efeito do EDTA a 17% / NaOCl a 2,5%, ácido maleico / NaOCl a 2,5%, NaOCl a 1,3% / BioPure™ MTAD®, Smear Clear / NaOCl a 2,5%, NaOCl a 5% e solução salina a 0,9% sobre a microdureza, erosão e remoção do magma dentinário da dentina radicular e concluíram que o BioPure™ MTAD®, o ácido cítrico e o EDTA a 17% são ineficazes em remover a camada de magma dentinário na superfície dentinária apical. O ácido maleico induziu a maior redução da microdureza da dentina e produziu paredes dentinárias mais limpas do que as demais soluções teste.

Malvar (2013) se propôs a avaliar, *in vitro*, por meio da Microscopia Eletrônica de Varredura, o efeito do EDTA a 17% / NaOCl 1% e do BioPure™ MTAD® na remoção da camada de magma dentinário, em dentes preparados química e cirurgicamente com o auxílio de Endo-PTC® / NaOCl 1% e de NaOCl 1%. Incisivos e caninos superiores humanos unirradiculares (n=50) foram distribuídos por sorteio em quatro Grupos Experimentais (n=10/grupo) e dois Grupos Controle Positivo (n=5/grupo). Nos grupos Experimentais 1 e 3 e no Grupo Controle Positivo 1, a instrumentação realizou-se com o auxílio da associação Endo-PTC® / NaOCl a 1%. Nos Grupos Experimentais 2 e 4 e no Grupo Controle Positivo 2, a instrumentação realizou-se com NaOCl 1%. Concluída a instrumentação, procedeu-se à irrigação final, nos Grupos Experimentais 1 e 2, com 10 mL de EDTA a 17% / NaOCl 1% por 1 minuto e, nos Grupos Experimentais 3 e 4, com BioPure™ MTAD® conforme orientação do fabricante. A limpeza da superfície dentinária apical foi avaliada através da Microscopia Eletrônica de Varredura. Após tratamento estatístico, o resultado deste estudo revelou que as soluções de EDTA a 17% / NaOCl 1% mostraram-se mais eficazes na remoção da camada de magma dentinário no terço apical radicular do que o BioPure™ MTAD® ( $p < 0,05$ ), concluindo-se, porém, que nenhuma das substâncias testadas foi capaz de remover toda a camada de magma dentinário nessa região. O creme Endo-PTC® não contribuiu, do ponto de vista estatístico, para dificultar a remoção da camada de magma dentinário. A 6 mm do ápice, as superfícies dentinárias tratadas com EDTA a 17% / NaOCl a 1% apresentaram superfícies dentinárias mais limpas do que a 3 mm.

Como demonstrado, diversas pesquisas vêm sendo realizadas objetivando-se a retirada da camada de magma dentinário da superfície dentinária no terço apical do canal radicular, levando seus resultados a muita controvérsia.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante dos achados contraditórios em relação à eficácia do EDTA a 17% / NaOCl a 1% e do BioPure™ MTAD® em remover a camada de magma dentinário no terço apical, novos estudos são necessários empregando-se metodologias mais padronizadas, a fim de elucidar o tema. A falta de padronização no tamanho das amostras, as variedades e diversidade



das técnicas de irrigação empregadas, o preparo químico-cirúrgico realizado com sistemas fechados (até o comprimento de trabalho), sistemas semiabertos (com patência ou limpeza foraminal) ou sistemas abertos (com dilatação do forame) e as fotomicrografias obtidas pelo MEV em apenas um ponto da superfície dentinária em estudo, pode alterar o resultado dos trabalhos experimentais. Estudos lineares são necessários em busca de um consenso com respeito à melhor substância e/ou o melhor método para remoção da camada de magma dentinário.

Atenção especial deve ser dispensada à relação entre o diâmetro apical do canal e diâmetro da cânula de irrigação empregada durante o preparo químico-cirúrgico e na irrigação final, quando os quelantes são empregados. A substância irrigadora necessita alcançar os milímetros finais do preparo para que ela possa ser eficaz. A falta de padronização dos métodos de irrigação pode comprometer o resultado final da qualidade de limpeza da superfície dentinária, principalmente no terço apical da raiz, interferindo no resultado dos estudos experimentais.

Até então parece oportuno afirmar que as substâncias quelantes atuam na remoção da camada de magma dentinário com eficácia nos terços cervical e médio do canal, embora não signifique que toda ela seja completamente removida nestas regiões (Malvar et al, 2003). O terço apical do canal merece novas investigações, pois novas substâncias precisam ser testadas, novos métodos de irrigação descobertos, para que haja melhor limpeza e desinfecção no terço apical.

## REFERÊNCIAS

ABOU-RASS, M.; PICCININO, M. The effectiveness of four clinical irrigation methods on the removal of root canal debris. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.5, n.3, p.323-328, sep. 1982.

ADIGÜZEL, O. et al. Effectiveness of ethylenediaminetetraacetic (EDTA) and MTAD on debris and smear layer removal using a self-adjusting file. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, MO, v. 112, n. 6, p.803-808, may 2011.

ALMEIDA, E. C. B. **Avaliação ultra-estrutural da presença da smear layer: Estudo em função dos instrumentos utilizados no preparo biomecânico K3 ENDO e ProFile e da irrigação com EDTA a 17% e BioPure™ MTAD®.** 2008. 35 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2008.

ALVARES, S. et al. Desinfecção do canal radicular. In: \_\_\_\_\_. **Endodontia Clínica.** São Paulo: Santos, 1988. p. 201-228.

ANDRABI, S. M. et al. An *in vitro* SEM study on the effectiveness of smear layer removal of four different irrigations. **Iran. Endod. J.**, Tehran, v.7, n. 4, p.171-176, oct. 2012.

BATISTA, A. et al. Análise com auxílio da microscopia eletrônica de varredura da limpeza das paredes do canal radicular (terço apical), frente a algumas soluções irrigadoras. **Rev. Bras. Odontol.**, Rio de Janeiro, v. 54, n. 2, p. 111-115, mar./abr.1997.

BERUTTI, E.; MARINI, R; ANGERETTI, A. Penetration ability of different irrigants into dentinal tubules. **J. Endod.**, Baltimore, v. 23, n.12, p.725-727, dec. 1997.

BYSTROM, A.; SUNDQVIST, G. The antibacterial action of sodium hipoclorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 18, n. 1, p. 35-40, 1985.

CALERÓ, F. D. S. et al. Ação química do EDTA sobre a dentina do canal radicular: análise com espectrofotometria de absorção atômica. **Rev. Fac. Odontol. Bauru**, Bauru, São Paulo, v.5, n. 3/4, p.65-68, jul./dez. 1997.

CALT, S; SERPER, A. Smear layer removal by EGTA. **J. Endod.**, Baltimore, v. 26, n. 8, p. 459-61, aug. 2000.

CALT, S; SERPER, A. Time-dependent effects of EDTA on dentine structures. **J. Endod.**, Baltimore, v. 28, n. 1, p. 17-19, jan. 2002.

CÂMERA, A. C. et al. Soluções irrigadoras usadas para o preparo biomecânico de canais radiculares. **Pesquisa Brasileira de Odontopediatria e Clínica Integrada**, João Pessoa, v.10, n.1, p. 127-133, jan./abr. 2010.

CARVALHO, G. L; HABITANTE, S. M; LAGE MARQUES, J. L. Análise da alteração da permeabilidade dentinária promovida pela substância Endo-PTC® empregando diferentes veículos. **Ciênc. Odontol. Bras.**, São José dos Campos, São Paulo, v. 8, n. 4, p. 23-28, out./dez. 2005.

CEHRELI, Z. C. et al. Comparison of residual smear layer and erosion following different endodontic irrigation protocols tested under clinical and laboratory conditions. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 71, n. 5, p. 1261-1266, sep. 2013.

DADRESANFAR, B. et al. Effect of ultrasonification with EDTA or MTAD on smear layer, debris and erosion scores. **J. Oral Sci.**, Tokio, v. 53, n. 1, p. 31-36, 2011.

DE-DEUS, G. et al. Dentin desmineralization when subjected to BioPure™ MTAD®: a longitudinal and quantitative assessment. **J. Endod.**, Baltimore, v. 33, n. 11, p. 1364-1368, nov. 2007.

DRAKE, D. R. et al. Bacterial retention in canal walls *in vitro*: effect of smear layer. **J. Endod.**, Baltimore, v. 20, n. 2, p. 78-82, feb. 1994.

FOSTER, K. H.; KULILD, J. C.; WELLER, R. N. Effect of smear layer removal on the diffusion of calcium hydroxide through radicular dentin. **J. Endod.**, Baltimore, v. 19, n. 3, p. 136-140, mar. 1993.

GALVAN, D. A. et al. Effect of smear layer removal on the diffusion permeability of human root. **J. Endod.**, Baltimore, v. 20, n. 2, p. 83-86, feb. 1994.

GAMBARINI, G.; LASZKIEWICZ, J. A scanning electron microscopic study of debris and smear layer remaining following use of GT rotary instruments. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.35, n. 5, p. 422-427, 2002.

GARBEROGLIO, R.; BECCE, C. Smear layer removal by root canal irrigants: a comparative scanning electron microscopic study. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, MO, v. 78, n. 3, p. 359-367, sep. 1994.

GAVINI, G. **Análise *in vitro* da limpeza do terço apical do canal radicular, quanto à remoção do magma dentinário, à luz da Microscopia Eletrônica de Varredura, tendo como fonte de variação o regime de irrigação e as soluções irrigantes.** 1994. 110 p. Tese (Doutorado) - Curso de Pós-Graduação em Odontologia, Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1994.

GENGIZ, T.; AKTENER, B. O.; PISKIN, B. The effect of dentinal tubule orientation on the removal of smear layer by root canal irrigants: a scanning electron microscopic study. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 23, n. 3, p. 163-171, 1990.

GOLDBERG, F.; ARTAZA, L. P.; ALFIE, D. Capacidad de diferentes procedimientos de irrigación para la remoción del barro dentinario del orificio pulpar de conductos laterales simulados. **RAOA**, Buenos Aires, v. 98, n. 2, p. 113-118, abr./mayo 2010.

GOLDMAN, L. B. et al. The efficacy of several endodontic irrigating solutions: a scanning electron microscopic study: Part I. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, MO, v. 52, n. 2, p. 197-204, 1981.

GOLDMAN, L. B. et al. The efficacy of several endodontic irrigating solutions: a scanning electron microscopic study: Part II. **J. Endod.**, Baltimore, v. 8, n. 11, p. 487-492, Nov. 1982.

GONÇALVES, R. D. et al. Analysis of smear layer removal by different irrigants. **Rev. Gauch. Odontol.**, Porto Alegre, v. 60, n. 2, p. 157-161, abr./jun. 2012.

GUTIERREZ, J. H. et al. The risk of intentional dissolution of the smear layer after mechanical preparation of root canals. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, MO, v.70, n.1, p.96-108, jul. 1990.

HAAPASALO, M.; ORSTAVIK, D. *In vitro* infection and disinfection of dentinal tubules. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 66, n. 8, p. 1375-1379, aug. 1987.

HOLLAND, R. et al. Presença de detritos na região apical de dentes de cães após o preparo biomecânico com ou sem o emprego de substância auxiliar cremosa. **Rev. Odontol. UNESP**, São Paulo, v. 19, n. 1, p. 105-112, 1990.

INGLE, J. I.; BEVERIDGE, E. E. **Endodontics**. 3. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, p. 178-180, 1985.

JAJU, S.; JAJU, P. P. Newer root canal irrigants in horizon: a review. **Int. J. Dent.**, Cairo, v. 2011, Article ID 851359, 9 p., 2011.

KAMBERI, B. et al. The antibacterial efficacy of BioPure™ MTAD® in root canal contaminated with *Enterococcus faecalis*. **ISRN Dent.**, Cairo, v.1, p.1-5, aug. 2012.

KHO, P.; BAUMGARTNER, J. C. A comparison of the antimicrobial efficacy of NaOCl/BioPure™ MTAD® versus NaOCl/EDTA against *Enterococcus faecalis*. **J. Endod.**, Baltimore, v. 32, n. 7, p. 652-655, July, 2006.

LEONARDO, M. R. Preparo biomecânico dos canais radiculares. In: LEONARDO, M. L.; LEAL, J. M. **Endodontia: tratamento dos canais radiculares**. São Paulo: Panamericana, 1991. p. 222-246.

LOPES, H. P. et al. Mechanical stirring of smear layer removal: influence of the chelating agent (EDTA). **Braz. Endod. J.**, São Paulo, v. 1, n. 1, p. 52-55, 1996.

LOPES, H. P.; SIQUEIRA JR, J. F.; ELIAS, C. N. Substâncias químicas empregadas no preparo dos canais radiculares. In: \_\_\_\_\_. **Endodontia: biologia e técnica**. Rio de Janeiro: Medsi, 1999. p. 259-271.

MADER, C. L.; BAUMGARTNER, J. C.; PETERS, D. D. Scanning Electron Microscope investigation of the smeared layer on root canal walls. **J. Endod.**, Baltimore, v.10, n.10, p.477-483, ct. 1984.

MALVAR, M. F. G. **Estudo da ação do EDTA sobre a camada de magma dentinário**. 2003. 200 f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Faculdade de Odontologia, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2003.

MALVAR, M. F. G.; ALBERGARIA, S. Camada de magma dentinário: considerações clínicas e biológicas. **J. Bras. Endod.**, v. 4, p. 247-253, 2003.

MALVAR, M. F. G. et al. Ação do EDTA sobre a camada residual nos terços cervical médio e apical de canal radicular. **Rev. Ciênc. Méd. Biol.**, Salvador, v. 2, n. 2, p. 208-218, jul./dez. 2003.

MALVAR, M. F. G. et al. Estudo da ação do EDTA sobre a camada de magma dentinário no tempo de 1 e 3 minutos. **Pesqui. Bras. Odontopediatria Clín. Integr.**, João Pessoa, v. 9, n. 3, p. 367 - 372, set./dez., 2009.

MALVAR, M. F. G. et al. Estudo *in vitro* da ação do EDTA nas concentrações de 3%, 5%, 10% e 17% sobre a camada de magma dentinário. **Rev. Ciênc. Méd. Biol.**, Salvador, v. 9, n. 1, p. 54-63, 2010.

MANCINI, M. et al. A comparative study of smear layer removal and erosion in apical intraradicular dentine with three irrigating solutions: a scanning electron microscopy evaluation. **J. Endod.**, Baltimore, v. 35, n. 6, p. 900-903, June 2009.

MARQUES, A. A. F. et al. Estudo *in vitro* do efeito da aplicação de EDTA a 17% em diferentes tempos na remoção da smear layer no terço apical de canais radiculares. **Arq. Odontol.**, Belo Horizonte, v.45, n.1, jan./mar. 2009.

MCCOMB, D.; SMITH, D.C. A preliminary scanning electron microscopic study of root canals after endodontic procedures. **J. Endod.**, Baltimore, v. 1, n. 7, p. 238-242, 1975.

MOHAMMADI, Z. MTAD: a review of a promising endodontic irrigant. **N. Y. State Dent. J.**, New York, v. 78, n. 5, p. 47-53, aug./sep. 2012.

MOSS, H. D; ALLEMANG, J. D; JOHNSON, J. D. Philosophies and practices regarding the management of the endodontic smear layer: results from two surveys. **J. Endod.**, Baltimore, v. 27, n. 8, p. 537-539, aug. 2001.

MOTCY DE OLIVEIRA, E. P. et al. Análise comparativa entre o Endo-PTC® original e leve como substâncias auxiliares no preparo de canais radiculares pelo método manual e mecanizado. **Odonto**, v.15, n. 30, p. 89-96, jul./dez. 2007.

MOURA, A. B. M. et al. Análise “*in vitro*” da permeabilidade dentinária radicular em dentes instrumentados com e sem o uso de EDTA-C. **Rev. Paul. Odontol.**, São Paulo, v. 10, n. 6, p. 18-20, 1988.

MOZAYENI, M. A. et al. Effect of 17% EDTA and MTAD on intracanal smear layer removal: A scanning electron microscopic study. **Aust. Endod. J.**, Melbourne, v. 35, n. 1, p.13-17, 2009.

NIKIFORUK, G.; SREEBNY, L. Demineralization of hard tissues by organic chelating agents at neutral pH. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 32, n. 6, p. 859-867, 1953.

NIU, W.; YOSHIOKA, T.; SUDA, H. A scanning electron microscopic study of dentinal erosion by final irrigation with EDTA and NaOCl solutions. **Int. Endod. J.**, Oxford, v.35, n. 11, p. 934-939, 2002.

O'CONNELL, M. S. et al. A comparative study of smear layer removal using different salts of EDTA. **J. Endod.**, Baltimore, v. 26, n. 12, p. 739-743, dec. 2000.

ORSTAVIK, D; HAAPASALO, M. Desinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentine tubules. **Endod. Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v.6, n. 4, p.142-149, 1990.

ORSTAVIK, D.; KEREKES, K.; MOLVEN, O. Effects of extensive apical reaming and calcium hydroxide dressing on bacterial infection during treatment of apical periodontitis. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 24, n. 1, 1991.

ÖSTBY, N. B. Chelation in root canal therapy: ethylenediamine tetra acetic acid for cleansing and widening of root canals. **Odontologic Tidskritt**, v. 65, n. 2, p. 3-11, 1957.

PAIVA, J. G.; ANTONIAZZI, J. H. Substâncias químicas. In: \_\_\_\_\_. **Endodontia: bases para a prática clínica**. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas. 1988. p. 588-629.

PASHLEY, D. H. Clinical considerations of microleakage. **J. Endod.**, Baltimore, v. 16, n. 2, p. 70-77, Feb. 1990.

PASHLEY, D. H. Smear Layer: physiological considerations. **Oper. Dent.**, Seattle, Suppl 3, p. 13-29, 1984.

PAUL, M. L. et al. Comparative evaluation of the efficacy of different irrigants including MTAD under SEM. **J. Conserv. Dent.**, New Delhi, v. 16, n. 4, p. 336-341, 2013.

PELLISSARI, C. A. Substâncias auxiliares do preparo do canal radicular. In: BERGER, C. R. **Endodontia**. São Paulo: Pancast, 1998. p. 307-316.

RIBEIRO, E. C. C. et al. O hipoclorito de sódio na endodontia. **Braz. J. Health**, São Paulo, v. 1, n. 1, p. 54-62, jan./abr. 2010.

RUFF, M. L.; McCLANAHAN, S. B.; BABEL, B. S. *In Vitro* antifungal efficacy of four irrigants as a final rinse. **J. Endod.**, Baltimore, USA, v. 32, n. 4, p.331-333, Apr. 2006.

SAFAVI, K. E.; SPANGBERG, L.; LANGELAND, K. Smear layer removal on root canal dentin tubule infection. **J. Endod.**, Baltimore, v. 15, n. 4, p. 175, Apr. 1989.

SAHLI, C. C. Preparación de los conductos radiculares. In: SAHLI, C.C; AGUADÉ, E.B, **Endodontia: técnicas clínicas e bases científicas**. Barcelona: Masson, 2001. p. 174-176.

- SAND, H. F. The dissociation of EDTA and EDTA-SODIUM salts. *Acta Odontol. Scand.*, Oslo, v. 19, n. 3-4, Dec. 1961.
- SANTOS, F. L. H. V. **Eficácia da remoção in vitro do creme Endo-PTC® após irrigação final, utilizando espectrômetro de massas na detecção de resíduos de Carbowax.** 2000. 72 f. Tese (Doutorado em Odontologia) - Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2000.
- SCELZA, M. F. Z.; ANTONIAZZI, J. H.; SCELZA, P. Efficacy of final irrigation: a scanning electron microscopic evaluation. *J. Endod.*, Baltimore, v. 26, n. 6, p. 355-358, June 2000.
- SEN, B. H.; WESSELINK, P. R.; TÜRKÜN, M. The smear layer: a phenomenon in root canal therapy. *Int. Endod. J.*, London, v. 28, n. 3, p. 141-148, May 1995.
- SERPER, A.; ÇALT, S. The demineralizing effects of EDTA at different concentrations and pH. *J. Endod.*, Baltimore, v. 28, n. 7, July 2002.
- SERPER, A.; ÇALT, S. et al. Comparison of the cytotoxic effects and smear layer removing capacity of oxidative potential water, NaOCl e EDTA. *J. Oral Sci.*, Tokio, v. 43, n. 4, p. 233-238, oct. 2001.
- SHABAHANG, S.; TORABINEJAD, M. Effect of MTAD on enterococcus faecalis-contaminated root canals of extracted human teeth. *J. Endod.*, Baltimore, v. 29, n. 9, sep. 2003.
- SINGLA, M. G.; GARG, A.; GUPTA, S. MTAD in endodontics: un update review. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, Haryana, India, v. 112, n. 3, p. 70-76, sep. 2011.
- SIQUEIRA JR., J. F. **Tratamento das infecções endodônticas.** Rio de Janeiro: Medsi, 1997. p.101-121.
- STEWART et al. EDTA and urea peroxide for root canal preparation. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v. 78, n. 2, p. 335-338, 1969.
- SYDNEY, G. B. et al. SEM analysis of smear layer removal after manual and automated handpiece root canal preparation. *Braz. Dent. J.*, Ribeirão Preto, v.7, n.1, p. 19-26, 1996.
- SYDNEY, G. B.; LEONARDI, D. P.; BATISTA, A. O emprego de cremes como auxiliares no preparo do canal radicular: estágio atual. *RSBO*, Joinville, v. 3, n. 2, p. 49-55, 2006.
- TAKEDA, F. H. et al. A comparative study of the removal of smear layer by three endodontic irrigants and two types of laser. *Int. Endod. J., Oxford*, v. 32, n. 1, p. 32-39, 1999.
- TAM, A.; YU, D. C. An evaluation of the effectiveness of two canal lubricants in removing smear layer. *Compend. Cont. Educ. Dent.*, Jamesburg, v. 21, n. 11, p. 967-972, nov. 2000.
- TORABINEJAD, M. et al. A new solution for the removal of the smear layer. *J. Endod.*, Baltimore, v. 29, n. 3, p.170-175, mar. 2003a.
- TORABINEJAD, M. et al. The effect of various concentrations of sodium hypochlorite on the ability of MTAD to remove the smear layer. *J. Endod.*, Baltimore, v. 29, n. 4, p. 233-239, Apr. 2003b.
- TRONSTAD, L. **Endodontia clínica.** Barcelona: Masson-Salvat Odontologia, 1993. p. 105-111.
- ULUSOY, Ö. I. A; GÖRGÜL, G. Effects of different irrigation solutions on root dentine microhardness, smear layer removal and erosion. *Aust. Endod. J.*, Melbourne, v. 39, Issue 2, p. 66-72, 2013.
- VALE, M. S. et al. Estudo comparativo do grau de limpeza de canais radiculares com duas formulações de EDTA. Disponível em: <[http://www.apcd.org.br/biblioteca/revista/2003/mar\\_abr/118.asp](http://www.apcd.org.br/biblioteca/revista/2003/mar_abr/118.asp) - 26k>. Acesso em: 20 set. 2013.
- VERDELIS, K. et al. Effect of chelating agents on the molecular composition and extent of decalcification at cervical, middle and apical root dentin locations. *Endod. Dent. Traumatol.*, Copenhagen, v. 15, n. 4, p. 164-170, aug. 1999.

VIEGAS, A. P. K. et al. MEV da parede de dentina frente ao uso do hipoclorito de sódio isolado, associado ao EDTA ou ao glyde file prep. **J. Bras. Endod.**, Curitiba, v. 3, n. 11, p. 293-299, 2002.

VIOLICH, D. R.; CHANDLER, N. P. The smear layer in endodontics: a review. **Int. Endod. J.**, Oxford, v. 43, n. 1, p. 2-15, 2010.

WAUTERS, T; WAUTERS, J. Should the dentin smear layer be preserved or eliminated? **Rev. Belg. Med. Dent.**, Bruxelles, v. 55, n. 2, p. 93-103, 2000.

YAMADA, R. S. et al. A scanning electron microscopic comparison of high volume final flush with several irrigating solutions: part 3. **J. Endod.**, Baltimore, v. 9, n. 4, p. 137-142, Apr. 1983.

YAMAZAKI, A. K. et al. *Ex vivo* analysis of root canal cleaning using Endo-PTC® associated to NaOCl and different irrigant solutions. **Braz. Oral Res.**, São Paulo, v. 24, n. 1, p.15-20, 2010.

ZEHNDER, M. Root canal irrigants. **J. Endod.**, Baltimore, v. 32, n. 5, p. 389-398, May 2006.

ZHANG, W.; TORABINEJAD, M.; LI, Y. Evaluation of cytotoxicity of MTAD using the MTT-tetrazolium method. **J. Endod.**, Baltimore, v. 29, n. 10, p. 654-657, out. 2003.

## SEM TÍTULO



Pintura acrílica sobre tela – : 0,45 x 0,30 m, 2001.

Valter Ornellas desenvolveu investigação pictórica, recorrente por anos em sua trajetória, ao buscar transpor a tridimensionalidade da expressão escultórica para a bidimensionalidade da pintura. Acompanhando o conceito contemporâneo da “Apropriação”, o artista elegeu fragmentos de famosas esculturas em bronze, resultando, muitas vezes em composições que não facilitam o reconhecimento da obra artística, utilizada como objeto desencadeador da representação.





# POSTURA CRANIOCERVICAL E SUA RELAÇÃO COM O SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

*Paulo Raimundo Rosário Lopes  
Paulo Sérgio Flores Campos*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A postura adequada é definida como a posição em que cada segmento corporal tem seu centro de gravidade orientado verticalmente sobre os segmentos adjacentes, de modo que suas posições sejam interdependentes<sup>1</sup>. A postura ideal é aquela em que há um equilíbrio entre as estruturas de suporte, envolvendo uma quantidade mínima de esforço e sobrecarga com uma máxima eficiência do corpo<sup>2</sup>.

A manutenção do equilíbrio postural é fundamental. A desorganização de um segmento do corpo implica uma organização de todos os outros segmentos, assumindo uma postura compensatória, a qual também influenciará as funções motoras dependentes. Diversos estudos evidenciam que os segmentos corporais estão, anatômica e funcionalmente, relacionados por meio das cadeias musculares e, dessa forma, um encurtamento muscular, por retrações musculares e fasciais, pode ser responsável por uma sucessão de encurtamentos associados<sup>3,4,5</sup>.

## POSTURA E SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Durante o crescimento e o desenvolvimento do ser humano, é a cabeça que determina a posição do corpo. Isso ocorre como resposta ao alinhamento da cabeça em relação aos três planos de orientação primários: o plano bipupilar, o plano óptico (perpendicular ao canal semicircular) e o plano oclusal, que devem estar paralelos entre si para assegurar a estabilidade postural do crânio<sup>6</sup>. As posições das articulações temporomandibulares (ATM's), língua e mandíbula, pescoço e cabeça, coluna vertebral, região inframandibular e passagem de ar estão interrelacionadas, caracterizando uma unidade funcional<sup>7</sup>.

O sistema estomatognático faz parte do sistema postural no momento em que se admite que o osso hioide seja o traço de união entre as cadeias musculares anterior e posterior. A mandíbula e a língua estão diretamente ligadas à cadeia muscular anterior, enquanto a maxila, por intermédio do crânio, está em relação com a cadeia posterior. A articulação temporomandibular (ATM) representa a ligação articulada da mandíbula com a base do crânio<sup>2,8,9,10</sup>. Esta, por sua vez, faz conexões ligamentares e neuromusculares

com a região cervical, formando o sistema craniocervicomandibular<sup>11</sup>. Desse modo, todo o desequilíbrio do sistema estomatognático poderá, por meio dessas vias, repercutir sobre o conjunto do sistema postural, do mesmo modo que alterações posturais poderão interferir negativamente no sistema estomatognático, pois possibilitam a ocorrência de um processo de desvantagem biomecânica da ATM, levando a um quadro de disfunção temporomandibular (DTM)<sup>2,5,10,11,12</sup>.

Em condições normais, a cabeça é dinamicamente equilibrada sobre a coluna cervical, quando os olhos estão paralelos ao plano horizontal. Nessa posição, a cabeça funciona como uma alavanca de primeiro grau. O centro de equilíbrio passa aproximadamente sobre a cela túrcica e os músculos compensam o seu peso todo o tempo<sup>13</sup>. Assim, a coluna cervical apresenta uma ligeira curvatura para trás, conhecida como lordose cervical funcional. Os músculos cervicais posteriores devem estar constantemente em tônus, para evitar que a cabeça caia para frente<sup>14</sup>. O equilíbrio do corpo e o dos movimentos da cabeça são originados pelo posicionamento do crânio sobre a região cervical, determinando assim a postura do indivíduo<sup>2</sup>.

Os movimentos da cabeça, os quais são controlados pela região suboccipital da coluna, mudam a posição de repouso da mandíbula e do sistema estomatognático. A postura da cabeça e do pescoço e a oclusão são mutuamente relacionadas, e uma alteração na posição da cabeça provocada pelos músculos cervicais altera a posição da mandíbula<sup>15</sup>.

Uma tensão inicial nas cadeias musculares é responsável por uma sucessão de tensões associadas<sup>4</sup>. Cada vez que um músculo se encurta ele aproxima suas extremidades e desloca os ossos sobre os quais se insere, assim, as articulações bloqueiam e o corpo se deforma. Portanto, todos os outros músculos que se inserem sobre esse osso serão alterados pelo deslocamento que se propagará sobre outros ossos e músculos, e assim sucessivamente<sup>2</sup>.

As ATM's e a coluna cervical são comumente denominadas entidades funcionais biomecânicas integradas<sup>16</sup>, levando a sugerir que pacientes com DTM são mais suscetíveis a sofrer de distúrbios craniocervicais (DCC) do que pacientes que não apresentam tal distúrbio<sup>17,18</sup>. Os segmentos do corpo humano, assim como as funções hegemônicas, estão anatômica e funcionalmente relacionadas, de tal forma que, endereçando-se a uma parte do indivíduo, se toca o conjunto dele<sup>4</sup>.

As complexas interações anatômicas e biomecânicas entre o sistema estomatognático e a área de cabeça e pescoço proporcionam uma relação entre DTM e postura global. Desvios no posicionamento da cabeça e ombros podem ocorrer como consequência de diferentes alterações, como anomalias podais ou mesmo distúrbios craniomandibulares. Distúrbios do aparelho estomatognático, como a hiperatividade muscular, por exemplo, levam à anteriorização cervicoescapular. A atividade aumentada da musculatura mastigatória interfere nos músculos chamados de contra-apoio (esternocleidomastóideo, trapézio), levando ao encurtamento dos músculos posteriores do pescoço e alongamento dos anteriores, acarretando uma projeção anterior do corpo. Simultaneamente, a posição anterior da cabeça irá acarretar distúrbio de posicionamento e funcionamento mandibular,

levando a uma crescente tensão na musculatura mastigatória e, possivelmente, DTM<sup>2,14</sup>. Afirmar-se que indivíduos com DTM apresentam, principalmente, menor mobilidade articular na coluna cervical alta, na qual ocorre o movimento de rotação de cabeça<sup>19</sup>.

O equilíbrio entre os flexores e extensores da cabeça e pescoço é afetado pelos músculos da mastigação e pelos músculos supra e infra-hioides. A desordem, tanto nos músculos da mastigação quanto nos músculos cervicais, pode facilmente alterá-lo. Uma desordem nos grupos musculares opostos é vista na postura relaxada. Uma alteração postural comum é o posicionamento anterior da cabeça. Essa posição leva à hiperextensão da cabeça sobre o pescoço quando o paciente corrige para as necessidades visuais, flexão do pescoço sobre o tórax e migração posterior da mandíbula. Esses fatores podem levar à dor e à disfunção na cabeça e no pescoço<sup>20</sup>.

Apesar de toda a relação biomecânica existente entre os componentes articulares e musculares da ATM com a coluna cervical, um estudo com produção de modelos tridimensionais de crânios e coluna cervical (modelo A - com curvatura normal da coluna cervical; modelo B - postura de anteriorização; modelo C - em retificação) não encontrou diferenças entre as distribuições de forças de oclusão entre estes modelos, o que levou à conclusão de que alterações da postura da cabeça estão diretamente relacionadas à distribuição de estresse muscular, mas não necessariamente influenciam as condições de oclusão<sup>21</sup>.

Para a cabeça ser mantida na posição ereta, os músculos posteriores que prendem o crânio à coluna cervical e à região dos ombros (trapézio, esternocleidomastóideo, esplênio, entre outros), devem contrair-se. Na elevação da cabeça, há aumento na contração desses grupos musculares, contrabalançada por um grupo de músculos anteriores de ação antagonista (masseter, músculos supra e infra-hioides). A contração desses últimos determina a flexão da cabeça<sup>22</sup>. O funcionamento da cabeça, pescoço e maxilares se dá de forma combinada, estando o posicionamento da coluna cervical diretamente relacionado com o posicionamento da cabeça da mandíbula dentro da fossa glenoide.

A teoria de deslizamento do crânio foi formulada para explicar que a postura de cabeça é capaz de produzir uma mudança na posição dos dentes maxilares em relação aos mandibulares. Quando a cabeça se inclina para trás, o occipital desliza sobre o atlas de trás para frente e os dentes superiores acompanham esse deslizamento. Quando a cabeça se inclina para frente, o occipital desliza posteriormente e os dentes superiores também deslizam para trás. Dessa forma, observa-se que uma mudança na posição da cabeça provocada pela contração dos músculos cervicais pode mudar a posição mandibular. De forma inversa, se houver uma má postura mandibular, a posição da cabeça pode se alterar<sup>23</sup>.

<sup>24</sup>.

Ao pesquisar a etiologia da DTM, a causa responsável pode ser um fator exógeno, endógeno ou uma combinação de ambos. Entre as causas exógenas, um exemplo é a lesão articular traumática, devido à extração de um dos molares. Entre as causas endógenas, podemos mencionar os fatores psíquicos e somáticos, bem como a má função da coluna cervical<sup>25</sup>.

A questão postural nos portadores de DTM é muito discutida na literatura, pois alguns autores concordam que esses pacientes tendem a apresentar anteriorização de cabeça e aumento da lordose cervical<sup>26, 27,28</sup>. Já outros afirmam não existir relação entre a DTM e problemas posturais<sup>29, 30</sup>. Na clínica é observado que 80% das etiologias das DTM's estão relacionadas às más posturas e apenas 15% das etiologias não se relacionam a condições posturais<sup>11</sup>. Sugere-se que as anormalidades na oclusão são possível causa de cefaleias e padrões de dores orofaciais, mesmo não relacionadas às DTM's<sup>31</sup>.

As estruturas craniofaciais relacionam-se entre si e formam um complexo que se integra a outras estruturas do corpo humano. Os músculos inseridos na mandíbula relacionam-se, direta e indiretamente, com os músculos cervicais e torácicos<sup>32</sup>. Autores concluíram que o aumento da lordose cervical é um dos achados mais comumente encontrados nas avaliações de postura em indivíduos com hiperatividade dos músculos da mastigação<sup>33</sup>.

A cabeça possui a tendência em ficar inclinada, fletida e, conseqüentemente, rodada para o lado da ATM que está sofrendo o processo álgico (postura antálgica)<sup>2</sup>. O posicionamento dos ombros poderá ser alterado com o aumento da atividade muscular mastigatória e o não nivelamento destes, estando protrusos ou elevados, pode indicar um comprometimento do mesmo lado da ATM afetada. Isso ocorre porque a hiperatividade dos músculos da mastigação leva à hiperatividade da musculatura cervical, determinando assim a contração dos músculos responsáveis pela elevação e protrusão dos ombros, principalmente pela ação do omohioídeo. Apesar desta análise biomecânica, alguns autores não encontraram uma relação significativa entre desnivelamento dos ombros e atividade muscular da ATM<sup>2</sup>.

Outra relação importante para interferência entre o sistema estomatognático e a postura diz respeito à oclusão. Um contato prematuro e uma mastigação unilateral geram uma mudança na postura mandibular que pode ser compensada com uma inclinação contralateral do crânio. Isso ocorre devido ao sinergismo dos músculos trapézio e pterigóideo lateral, que se contraem do lado oposto ao desvio<sup>5</sup>. O crânio e a mandíbula possuem conexões musculares e nervosas com a região cervical. Por essa razão, o funcionamento da cabeça, pescoço e maxilares se dá de forma combinada, estando o posicionamento da coluna cervical diretamente relacionado com o posicionamento da cabeça da mandíbula dentro da fossa glenoide<sup>34, 35</sup>.

A relação da inervação cervical com a inervação do sistema estomatognático diz respeito às vias nervosas envolvidas na manutenção da postura, que são numerosas e têm seus componentes básicos localizados no mesencéfalo, ponte e bulbo (tronco encefálico). Esses centros, assim como o labirinto, recebem impulsos periféricos da pele, músculos, articulações e ligamentos. Toda a programação postural tem início em um planejamento motor subcortical, que é transmitido aos núcleos da base e ao cerebelo e, depois, sucessivamente ao tálamo, ao córtex motor pré-central, ao mesencéfalo, à ponte, ao bulbo, à medula e, finalmente, aos músculos extrafusais. Já na medula, o grau, a rapidez e a duração de um determinado impulso são influenciados por fibras intrafusais alfa e gama.

Impulsos sensitivos coordenam todas as ações e reflexos de correção postural e também são transmitidos para o mesencéfalo, a ponte e o bulbo<sup>36</sup>.

Sendo assim, a relação entre sistema estomatognático e postura de cabeça também pode ser estabelecida se considerarmos que as duas regiões possuem algumas conexões nervosas em comum. Assim, os ramos comunicantes dos nervos C1 e C2 estabelecem raízes com o nervo hipoglosso<sup>37</sup>, impulsos aferentes cervicais convergem para o núcleo caudal do trato espinhal trigeminal, os estímulos que têm origem na pele inervada pelos nervos cranianos V, VII e X e pelos nervos C2 e C3 convergem para o subnúcleo espinhal do núcleo trigeminal descendente, e, finalmente, a própria mandíbula recebe inervação direta dos nervos C2 e C3<sup>22, 38, 39</sup>.

Além do tracto corticoespinhal, que se origina no córtex, é importante ressaltar os tractos descendentes: o tractorubroespinhal, o tractotectoespinhal, o tracto reticuloespinhal pontino, o tractoreticuloespinhal bulbar e, principalmente, o vestibulo espinhal. Estes se iniciam no tronco encefálico e explicam as relações entre posturas da cabeça e equilíbrio do corpo. Assim, não é difícil compreender que uma dor originalmente cervical possa ser referida na face, ou, ao contrário, uma DTM possa acarretar secundariamente distúrbios cervicais<sup>22</sup>.

A manutenção do equilíbrio é fundamental, e a desorganização de um segmento do corpo implicará uma nova organização de todos os outros, levando, então, a uma postura compensatória, a qual também influenciará as funções motoras dependentes<sup>4</sup>. Compreender que o corpo humano é totalmente ligado por um tecido músculo-aponeurótico, que interfere no sistema osteoarticular, permite ao profissional que se prontifica a fazer uma análise postural entender os processos de adaptação descendentes e ascendentes do corpo, a fim de reinserir o equilíbrio perdido devido à instalação de uma deformidade<sup>40</sup>. O equilíbrio mandibular não é somente um equilíbrio oclusal, mas também muscular corporal<sup>41</sup>.

Distúrbios oclusais podem perturbar outros aspectos do equilíbrio ou dos músculos dele participantes, como os músculos da nuca, tronco ou extremidades inferiores<sup>42</sup>. Em outras palavras, o crânio se localiza no centro da coluna cervical e seu equilíbrio é diretamente afetado pela movimentação da mandíbula. Nos distúrbios oclusais não há equilíbrio entre os componentes esqueléticos, sendo necessária uma compensação muscular<sup>43</sup>.

Desordens craniocervicais (DCC) são condições crônicas que afetam a região cervical e estruturas associadas, podendo ou não irradiar para ombros, braços, região interescapular e cabeça. Alguns autores sugeriram três teorias para a relação entre DTM e DCC. A primeira teoria mostra que estímulos aferentes provenientes de estímulos nociceptivos cervicais convergem para os neurônios motores trigeminais do núcleo trigeminal, o que resulta em hiperatividade dos músculos da mastigação e dor. A segunda teoria diz que os músculos mastigatórios se contraem em resposta a uma contração dos músculos cervicais. Assim, quando a exigência dos músculos cervicais for maior - por exemplo, quando da manutenção da cabeça e do pescoço em uma mesma posição por um determinado período -, ocorrerá a contração exacerbada dos músculos da mastigação, em resposta à contração

dos músculos cervicais. Já a terceira teoria diz que um paciente apresenta episódios de bruxismo em resposta à dor cervical<sup>44</sup>.

Os principais sinais e sintomas, tais como limitação de abertura bucal, limitação dos movimentos mandibulares, contração contínua dos músculos da mastigação e dor decorrente da compressão de feixes nervosos cervicais, são observados em pacientes que apresentam torcicolo ou assimetria da coluna vertebral, resultando em inclinação lateral da cabeça<sup>45</sup>. A DTM pode afetar toda a coluna vertebral e não somente sua porção cervical, pois se a musculatura abdominal e a do peitoral não fossem fortes o suficiente para sustentar a cabeça, esta seria protruída, afetando toda a coluna cervical<sup>46</sup>.

Autores propuseram que se a cabeça fosse posicionada mais anteriormente, poderia gerar a intrusão das cabeças da mandíbula para uma posição mais posterior e superior na cavidade articular, diminuindo a dimensão vertical e causando contatos prematuros. Essa posição causaria tensão e fadiga dos músculos flexores e extensores do pescoço, podendo acometer também os músculos suboccipital, supra-hióideos e infra-hióideos, desenvolvendo episódios de dor e disfunção articular<sup>47</sup>.

Rocabado, afirma que um deslocamento maior que 3,5mm de uma vértebra contra outra, tanto para a região anterior quanto para a posterior, ou uma rotação angular de uma vértebra no plano sagital maior que 11°, gera uma compressão ou irritação das estruturas nervosas, levando a um déficit neurológico. Os achados de seu trabalho, realizado com 44 voluntários, mostram que a maior incidência de hiper mobilidade vertebral ocorreu em região de C3 e C4 (93,18% dos voluntários)<sup>15</sup>.

A maloclusão dentária é um parâmetro importante na avaliação dos possíveis distúrbios craniocervicais. Alguns autores analisaram as apresentações mais frequentes de postura da cabeça e coluna cervical e sua relação com o tipo de maloclusão dentária no plano sagital em crianças respiradoras orais, observaram que, em todos os tipos de maloclusão no plano sagital, a postura protrusa de cabeça foi predominante, independente da faixa etária e do sexo. A coluna cervical apresentou curvatura normal, retificada ou com hiperlordose nos pacientes portadores de maloclusão classe I e II. Naqueles com maloclusão classe III, a coluna cervical apresentou-se com curvatura normal ou retificada<sup>48</sup>.

Quanto à classificação da maloclusão dentária, o parâmetro mais utilizado para correlação com postura corporal é a classificação de Angle. Em um estudo com o objetivo de avaliar a postura de cabeça e pescoço em posição de descanso em indivíduos com bruxismo e indivíduos sem sinais e sintomas de DTM, e relacioná-los com a classificação oclusal de Angle, foi observado que a classe I de Angle foi predominante no grupo sem parafunções associadas, já as classes II e III de Angle foram predominantes no grupo com bruxismo e apertamento dentário. O ângulo mentoesternal não apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos, porém houve uma maior variação entre o menor e o maior ângulo no grupo de bruxismo e apertamento, ao contrário do grupo sem parafunções associadas<sup>49</sup>.

Alguns autores avaliaram o efeito das mudanças de posição mandibular na postura corporal e as mudanças posturais sobre a posição mandibular. Quarenta e cinco indivíduos assintomáticos foram incluídos no estudo, sendo avaliados em grupos diferentes. O primeiro grupo foi avaliado pelo sistema TMetScan, que observa a variação do centro de gravidade postural em cinco posições mandibulares diferentes, enquanto o segundo grupo foi avaliado pelo T-Scan II, que observa a distribuição de força durante a oclusão dentária, em apoio bipodal e unipodal. A cada modificação do posicionamento mandibular, o comportamento do centro de gravidade apresentava alteração estatisticamente significativa, apontando instabilidade postural, e a cada modificação de apoio bipodal para unipodal, a força durante a oclusão era aumentada, configurando modificação do posicionamento mandibular<sup>50</sup>.

Outra forma de avaliação da postura da cabeça, em relação à coluna cervical e o plano oclusal, são feitas por meio de radiografia cefalométrica, onde podemos citar um estudo que observou modelos odontológicos, além de radiografias cefalométricas laterais, tomadas na “posição natural da cabeça” de 180 indivíduos dos sexos masculino e feminino. Foram medidos os ângulos posturais entre a cabeça e a coluna cervical, denominados planocraniovertical, plano craniocervical, plano cérvico-horizantal e curvatura cervical. Os traços de maloclusão estudados foram: relação molar, apinhamento, espaços, overbite, overjet, mordida cruzada e desvios da linha média. Os resultados registrados foram que a relação entre a oclusão e a postura da cabeça só foi encontrada em indivíduos com apinhamento na arcada superior e curvatura cervical; uma diferença significativa em relação aos ângulos craniocervical e cérvico-horizantal foi observada em indivíduos com sobremordida; a maloclusão de classe II mostrou uma relação mais forte com os ângulos craniovertical e cérvico-horizantal; e a mordida cruzada correlacionou-se fortemente a todos os ângulos craniocervicais. Assim, o autor concluiu que certos problemas de maloclusão estão mais fortemente associados à postura da cabeça do que outros<sup>51</sup>.

Estudos têm buscado relacionar os padrões biomecânicos das aferências posturais onde se destaca o estudo realizado por profissionais da Universidade Positivo com objetivo de comparar a postura e a pressão plantar de pacientes portadores de maloclusão dentária classes I e II de Angle. Foram avaliados 40 indivíduos de ambos os gêneros, divididos em dois grupos: experimental, com diagnóstico de oclusão dentária classe II de Angle; e controle, com diagnóstico de classe I de Angle. Todos foram submetidos a avaliação postural e análise fisioterapêutica baropodométrica através do Sistema F-Scan. Em ambos os grupos foram observadas alterações na postura da cabeça, coluna cervical, ombros, pelve e joelhos, porém essas alterações foram predominantes nos pacientes de classe II. A análise baropodométrica demonstrou aumento da pressão plantar no retro pé dos pacientes, com predomínio na classe II de Angle, demonstrando que, nesse estudo, houve relação direta da maloclusão dentária com a pressão plantar<sup>52</sup>.

Como a via mais aceita para alterações posturais relacionadas à DTM é a musculoesquelética, autores realizaram estudo para determinar se os pacientes com

DTM miogênica ou mista apresentavam diferenças nas posturas de cabeça e cervical, quando comparados com indivíduos saudáveis. Cento e cinquenta e quatro indivíduos participaram do estudo, sendo que 50 eram saudáveis, 55 tinham DTM miogênica, e 49 tinham DTM mista. As posturas foram avaliadas pelo software Alcmagen através de fotografias laterais. Quatro ângulos foram medidos nas fotografias: (1) olho-tragus-horizontal, (2) tragus-C7-horizontal, (3) mento-tragus-C7, e (4) tragus-C7-acrômio. Todas as medidas foram realizadas por um único avaliador treinado. O único ângulo que atingiu significância estatística entre os grupos foi o olho-tragus-horizontal, indicando uma posição mais estendida da cabeça. No entanto, a diferença foi muito pequena (3,3 graus) e julgada clinicamente não significativa<sup>53</sup>.

Sendo a hiper mobilidade uma disfunção da mobilidade mandibular, alguns autores iniciaram pesquisas com a utilização de placa oclusal no sentido de verificar os efeitos na prevenção de riscos e agravos dos sinais e sintomas de DTM e postura craniocervical. Alguns destes autores, avaliaram a influência do uso de placa interoclusal na postura cervical em 15 voluntários que utilizaram esse dispositivo por um período de uma hora, aumentando a dimensão vertical de oclusão em 4 a 5,5mm. A avaliação postural foi realizada através de radiografias transcranianas, em posição natural da cabeça, previamente e posteriores ao uso do aparelho. Os resultados demonstraram um aumento na extensão da cabeça com uma diminuição da lordose cervical, observada principalmente nas regiões de C1-C2-C3<sup>54</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O sistema tônico postural está interligado a outros sistemas para dar equilíbrio durante os movimentos, manter a postura ereta, permitir atuação do sistema proprioceptivo de ajuste e percepção do corpo no espaço assim como opor forças externas e internas durante atividades de vida diária. Vários autores observam evidências nas relações da influência da postura na ATM e vice-versa, assim como da oclusão e biomecânica mandibular nas modificações do sistema tônico postural em cabeça e pescoço e articulações mais distais. Ainda assim, muitos profissionais que trabalham com prevenção de riscos e agravos e/ou tratamento do sistema estomatognático, não sabem identificar as influências posturais ou compensações causadas pelos principais sinais e sintomas das DTM's ou outras patologias deste sistema. Cabe aos pesquisadores em motricidade orofacial e principalmente integrantes de equipes multidisciplinares publicarem seus achados e evidências clínicas assim como buscarem mais informações a cerca das avaliações e técnicas que auxiliem no tratamento de indivíduos com alterações posturais e suas relações com as disfunções orofaciais associados ou não à DTM.



## REFERÊNCIAS

1. WATSON, A. W. S.; MAC DONNCHA, C. A reliable technique for the assessment of posture: assessment criteria for aspects of posture. **J. Sports Med. Phys. Fitness**, Torino, v. 40, n. 3, p. 260-270, Sep. 2000.
2. AMANTEA, D.V. et al. A importância da avaliação postural no paciente com disfunção na articulação temporomandibular. **Acta Ortop. Bras.**, São Paulo, v.2, n.3, p.155-9, jul./set. 2004.
3. MARQUES, A. P. Escoliose tratada com reeducação postural global. **Rev. Fisioter. Univ. São Paulo**, São Paulo, v.3, n.1/2, p. 65-68, jan./dez. 1996.
4. SOUCHARD, P. E. **Fundamentos da reeducação postural global**: princípios e originalidade. São Paulo: E Realizações, 2003. p. 72.
5. YI, L. C.; GUEDES, Z. C. F.; VIEIRA, M. M. Relação da postura corporal com a disfunção da articulação temporomandibular: hiperatividade dos músculos da mastigação. **Rev. Fisioter. Bras.**, Rio de Janeiro, v. 4, n.5, p. 341-7, set./out. 2003.
6. CATCH, C.; HAJJAR, P. Má oclusão e má postura. In: SAKAI, E. (Coord.). **Nova visão em Ortodontia - Ortopedia facial**. São Paulo: Santos; 2001. p. 491-7.
7. GIOVANETTI, C.O. **Estudo da pressão plantar em indivíduos com e sem dor temporomandibular antes e depois de uma intervenção fisioterapêutica manual na coluna cervical**. Guaratinguetá, 2009. 64 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Mecânica)- Faculdade de Engenharia de Guaratinguetá, Universidade Estadual Paulista, São Paulo, 2009. Disponível em: <[http://www.dominiopublico.gov.br/pesquisa/DetalheObraForm.do?select\\_action=&co\\_obra=159030](http://www.dominiopublico.gov.br/pesquisa/DetalheObraForm.do?select_action=&co_obra=159030)>. Acesso em: 7 out. 2013.
8. FERRARIO, V. F. et al. Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal young people. Statistical evaluation of reference values for clinical applications. **J. Oral Rehab.**, London, v. 20, p. 271-80, May 1993.
9. FUENTES, R. F.; FREESMEYER, W.; HENRIQUEZ, J. P. Influencia de la postura corporal em La prevalencia de las disfunciones craneomandibulares. **Rev. Med. Chilena**, Santiago, v. 127, n. 9, p. 1079-85, Sep. 1999.
10. CORRÊA, E. C. R.; BÉZIN, F. Temporomandibular Disorder and Dysfunctional Breathing. **Braz. J. Oral Sci.**, Piracicaba, v. 3, n. 10, p. 498-502, jul./sept. 2004.
11. RIES, L.G.K.; BERZIN, F. Analysis of the postural stability in individuals with or without signs and symptoms of temporomandibular disorder. **Braz. oral res.**, São Paulo, v.22, n.4, p.378-83, Dec. 2008.
12. BRICOT, B. **Posturologia**. São Paulo: Ícone; 2001. p. 264.
13. KAPANJI, A. I. **Fisiologia articular**. v. III. São Paulo: Panamericana, 2000. p. 346.
14. OLIVEIRA, W. **Disfunções temporomandibulares**. São Paulo: Artes Médicas, 2002. p. 472.
15. ROCABADO, M. Biomechanical relationship of the cranial cervical and hyoid regions. **J. craniomandibular pract.**, Chattanooga, v.1, n.3, p.61 – 66, Jun./Ago. 1983.
16. BRODIE, A.G. Anatomy and physiology of head and neck muscles. **Am. J. Orthod.**, St. Louis, v.36, p.831, Nov. 1950.

17. CLARK, G.T. et al. Craniocervical dysfunction levels in a patient sample from a temporomandibular joint clinic. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.115, n.2, p.251-256, Aug. 1987.
18. CIANCAGLINI, R.; TESTA, M.; RADAELLI, G. Association of neck pain with symptoms of temporomandibular dysfunction in the general adult population. **Scand. J. Rehab. Med.**, Stockholm, v.31, n.1, p.17-22, Mar. 1999.
19. BIENFAIT, M. **As bases da fisiologia da terapia manual**. São Paulo: Summus, 2000. p. 212.
20. GOULD, A.J. **Fisioterapia na ortopedia e na medicina do esporte**. 2.ed. São Paulo: Ed Manole, 1993. p. 692.
21. MOTOYOSHI, M. et al. Biomechanical influences of head posture on occlusion: an experimental study using finite element analysis. **Eur. J. Orthod.**, London, v.24, n.4, p.319-326, Aug. 2002.
22. OKESON, J.P. **Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão**. 6. ed. São Paulo: Elsevier, 2008. p. 504.
23. MAKOFSKY, H. The effect of head posture on muscle contact position: the sliding cranium theory. **Cranio**, Chattanooga, v.7, n.4, p.286-296, oct.1989.
24. GRADE, R. et al. Postura e disfunção temporomandibular: controvérsias atuais. **Rev. Port. Estomatol. Cir. Maxilofac.**, Lisboa, v. 49, n. 2, p. 111-117, mar./abr. 2008.
25. STEENKS, M.H.; WIJER, A. **Disfunção da articulação temporomandibular do ponto de vista da fisioterapia e da odontologia: diagnóstico e tratamento**. Tradução de Hildegard Thiemann Backup. São Paulo: Santos, 1996. p. 271.
26. LEE, W. Y.; OKESON, J. P.; LINDROTH, J. The relationship between forward head posture and temporomandibular disorders. **J. Orofacial Pain**, Carol Stream, v. 9, n. 2, p. 161-167, Spring 1995.
27. NICOLAKIS, P. et al. Exercise Therapy for cranomandibular disorders. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, Chicago, v.80, p.1.137-1.142, sep. 2000.
28. BIASOTTO-GONZALEZ, D. A. B. **Abordagem interdisciplinar das disfunções temporomandibulares**. São Paulo: Manole, 2005. p. 246.
29. MUNHOZ, W. C.; MARQUES, A. P.; SIQUEIRA, J. T. T. Evaluation of body posture in individuals with internal temporomandibular joint derangement. **J. Craniomandibular Pract.**, Chattanooga, v.23, n.4, p.269-277, oct. 2005.
30. IUNES, D.H. et al. Análise comparativa entre avaliação postural visual e por fotogrametria computadorizada. **Rev. Bras. Fisioter.**, São Carlos, v. 13, n. 4, p.308-315, ago. 2009.
31. GOLDSTEIN, D.F. et al. Influence of cervical posture on mandibular movement. **J. Prosthet. Dent.** v. 52, p. 421-6, Sep. 1984.
32. GRIEVE, G. P. **Moderna Terapia: Manual da coluna vertebral**. São Paulo: Panamericana, 1994. p. 897.
33. YI, LIU. C. et al. Relação da postura corporal com a disfunção da articulação temporomandibular: hiperatividade dos músculos da mastigação. **Fisioter. Bras.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 5, set./out. 2003.
34. MOYERS, R. E.; CARLSON, D. S. Maturação da neuromusculatura orofacial. In: ENLOW, D. H.; HANS, M.G. **Noções básicas sobre crescimento facial**. São Paulo: Livraria Santos, 1998. p.233-40.
35. FELÍCIO, C. M. **Fonoaudiologia nas Desordens Temporomandibulares**. São Paulo: Pancast, 1994. p.179.

36. RIZZOLO, R.J.C.; MADEIRA, M.C. **Anatomia facial com fundamentos de anatomia sistêmica geral**. 4. ed. São Paulo: Sarvier, 2012. p. 360.
37. CAILLIET, R. **Síndromes Dolorosas da Cabeça e da Face**. Rio de Janeiro: Revinter, 1997. p. 233.
38. WIJER, A. **Distúrbios Temporomandibulares e da Região Cervical**. São Paulo: Livraria Santos, 1998. p.165.
39. CUCCIA, A.M. Interrelationships between dental occlusion and plantar arch. **J. Body W. Mov. Ther.**, New York, v.15, n.2, p.242-250, apr. 2011.
40. MACHADO, M. R.; LIMA, R. H. M. Abordagem fisioterápica no tratamento de desordem temporomandibular associada à protrusão da cabeça: Relato de caso clínico. **Rev. Serv. ATM**, São Paulo, v. 4n. 2, p. 40-4, 2004.
41. ARELLANO, J. C. V. Relações entre postura corporal e sistema estomatognático. **J. Bras. Oclusão, ATM e Dor Orofacial**, Curitiba, v. 2, n. 6, p. 155-164, abr./jun. 2002.
42. TECCO, S. et al. Effects of anterior cruciate ligament (ACL) injury on muscle activity of head, neck and trunk muscles: a cross sectional evaluation. **Cranio**, Baltimore, v. 25, n. 3, p.177-85, jul. 2007.
43. DOUGLAS, C. C. R. **Tratado de Fisiologia Médica aplicada às Ciências da Saúde**. 4. ed. São Paulo: Robe, 1999. p. 1488.
44. KRAUS, S. Temporomandibular Disorders, Head and Orofacial Pain: Cervical Spine Considerations. **Dent. Clin. N. Am.**, Philadelphia, v. 51, n. 1, p. 161-193, jan. 2007.
45. PRUZANSKY, S. **Control of posture on the mandible during rotation of the head**. National Institute of dental research., v. 34, Abstr. n. 129, p.720,1955.
46. GOLDEM, W.W. Physical therapy: general implications for the treatment of temporomandibular joint problems. **Basal Facts**, Chicago, v. 4, n. 2, p. 47-49, Winter 1980.
47. AYUB, E.; GLASHEEN-WAY, M.; KRAUS, S. Head posture: a case study of the effects on the rest position of the mandible. **J. Orthop. Sports Phys. Ther.**, Washington, v. 5, n. 4, p. 179-13, 1984.
48. COSTA, L.F.M.; GUIMARÃES, J.P.; CHAOBAS, A. Prevalência de distúrbios da articulação temporo-mandibular em crianças e adolescentes brasileiros e sua relação com má-oclusão e hábitos parafuncionais: um estudo epidemiológico transversal – parte II: distúrbios articulares e hábitos parafuncionais. **J. Bras. Ortodon. Ortop. Facial.**, Curitiba, v.9, n.50, p.162-170, jan./fev. 2004.
49. CESAR, G.M. et al. Postura cervical e classes oclusais em bruxistas e indivíduos assintomáticos de DTM. **Rev. Odontol. Univ. São Paulo**, São Paulo, v.18, n. 2, p. 155-160, maio/ago. 2006.
50. SAKAGUSHI, K. et al. Examination of the relationship between mandibular position and body posture. **J. Craniomandibular Pract.**, Chattanooga, v.25, n.4, p.237-249, oct. 2007.
51. ALKOFIDE, E.A.; ALNAMANKANI, E. The association between posture of the head and malocclusion in Saudi subjects. **Cranio**, Baltimore, v.25, n.2, p. 98-105, apr. 2007.
52. PATRIAL, I.M. et al. Análise fisioterapêutica da postura e da pressão plantar em indivíduos portadores de má oclusão classes I e II de Angle. **RUBS**, Curitiba, v.1, n.3, p.44-51, set./dez. 2008.

53. ARMIJO-OLIVO, S. et al. Head and cervical posture in patients with temporomandibular disorders. **J. Orofac. Pain.**, Carol Stream, v.25, n.3, p.199-209, Summer 2011.

54. MOYA, H., et al. Influence of stabilization occlusal splint on craniocervical relationships. Part I: Cephalometric analysis. **Cranio**, Baltimore, v.12, n. 1, p. 47-51, jan. 1994.

## SEDUÇÃO



Pintura mista sobre tela – 1,42 x 1,42 m, 2004.

Valter Ornellas obteve êxito na seleção para residência artística, ao enviar o projeto desta obra para a VII Xuntanza Obradoiro Internacional de Artes Plásticas, ocorrida na Espanha em 2004. Neste evento, conviveu com 21 outros artistas, de diversas nacionalidades, cada um executando os seus projetos, previamente selecionados. Através da pintura intitulada *Sedução*, Valter Ornellas buscou, livremente, representar o entrelaçamento de tradições existentes no Brasil e nos povos ibéricos.



# SUBTIPOS CLÍNICOS DE DELIRIUM: REVISÃO DA LITERATURA

*Ricardo Ávila Chalhub  
Lucas de Castro Quarantini*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O delirium foi uma das primeiras doenças mentais descritas na literatura médica desde 500 anos antes do início da era cristã. Naquele tempo, para os médicos gregos e romanos existiam três tipos de doenças mentais: a melancolia, as manias e as frenites. Estas eram descritas como transtornos mentais agudos associados a estados febris, com alteração comportamental, agitação psicomotora, alteração cognitiva e alteração no ciclo sono-vigília (WACKER et al., 2005).

Hipócrates e seus seguidores, há cerca de 2500 anos, voltaram especial atenção para essa síndrome, notando a presença de duas formas distintas de apresentação, por meio de avaliação pormenorizada da psicomotricidade. Claramente diferentes, destacavam-se um subtipo hiperativo, frenético, definido como frenite, do latim phrenitis, e outro, subtipo hipoativo, letárgico, do latim lethargus. Celsus, no século I da era cristã, foi quem descreveu pela primeira vez o termo delirium, do verbo latino delirare, que significava estar fora do lugar. Traduzindo seu sentido figurado, significava estar confuso, fora de si. Galeno também descreveu, no século II, a associação de delirium com estados febris e doenças clínicas sistêmicas. Soranus, considerado por muitos como o primeiro psiquiatra da história antiga, deixou inúmeras descrições sobre essa fascinante patologia (STAGNO et al., 2004; WACKER et al., 2005).

Amplamente estudado e ainda pouco compreendido, o delirium foi associado a diversos desfechos: aumento de mortalidade, aumento de custos hospitalares, aumento do tempo de permanência hospitalar e perda de funcionalidade física e cognitiva (VAN DEN BOOGAARD et al., 2012; SIDDIQI et al., 2006; JACKSON et al., 2004; ADAMIS et al., 2006). Em um estudo de prevalência, tipo corte transversal, Salluh e colaboradores (2010) avaliaram pacientes de diversos centros internacionais, internados em unidades de terapia intensiva. Os autores encontraram elevada prevalência de delirium (32%), além de sua associação com aumento de tempo de permanência em unidade de terapia intensiva (UTI), aumento de tempo de permanência hospitalar, aumento da mortalidade em UTI e aumento de mortalidade hospitalar. Apesar disso, tal condição clínica continua sendo pouco valorizada em ambiente hospitalar. Foi desenvolvido estudo qualitativo para averiguar o

conhecimento de médicos ingleses jovens sobre o tema. Infelizmente, evidenciou-se pouco conhecimento sobre o diagnóstico e o manejo do delirium, apesar de reconhecerem sua importância e alta prevalência (DAVIS et al., 2009). Observa-se, assim, que o delirium é extremamente subdiagnosticado, até mesmo em ambiente de cuidados intensivos, onde existe maior relação entre a equipe multiprofissional e os pacientes (SPRONK et al., 2009).

Até o início do século XIX, os sintomas de delirium já estavam bem definidos, entretanto, sua nomenclatura ainda era inconsistente e causa de confusão entre os estudiosos. Para alguns, significava loucura, enquanto para outros, frenite era definida como delirium associado à febre (BERRIOS, 1981). Em pesquisa conceitual, Liston (1982) identificou o uso do termo delirium em mais de 30 estados patológicos, com conceitos diferentes para uma mesma síndrome. O termo foi finalmente inaugurado na nosografia psiquiátrica, de forma sistemática, em 1980, quando foi definido pela American Psychiatric Association - APA (1980), na obra intitulada *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)*. Houve posteriores atualizações ao longo do tempo, buscando mais clareza e objetividade no diagnóstico, a exemplo de uma revisão de 1987 (DSM-III-R), da quarta edição de 1994 (DSM-IV) e de sua revisão em 2000 (APA, 1987; 1994; 2000).

## SUBTIPOS CLÍNICOS DE DELIRIUM

Nos últimos anos, nota-se uma melhora nítida e crescente na qualidade das pesquisas sobre o tema, como o desenvolvimento de novos e acurados instrumentos para o seu diagnóstico. Segundo os últimos critérios da associação americana (APA, 2000), a síndrome clínica caracteriza-se por quatro elementos fundamentais: distúrbio da consciência desenvolvido em um curto espaço de tempo, flutuação dos sintomas, desorientação temporo-espacial e desatenção. Os subtipos clínicos não fazem parte do critério diagnóstico americano, entretanto, estudos recentes discutidos em revisão conceitual sobre a síndrome têm indicado a importância da estratificação nos subtipos clínicos, propondo inclusive a inclusão destas características como parte do diagnóstico (BLAZER et al., 2012).

Lipowski (1983) foi um dos primeiros a dividir o delirium em três subtipos clínicos distintos: hipoativo, hiperativo e misto. O subtipo hipoativo é o mais prevalente, seguido do subtipo misto. Estes dois subtipos perfazem mais de 80% das formas de apresentação do delirium (STAGNO et al., 2004). O subtipo hipoativo se caracteriza por sintomas com atividade psicomotora diminuída, como inércia, apatia, baixa responsividade e sonolência. O subtipo hiperativo, por sua vez, se caracteriza pelo aumento da atividade psicomotora com sintomas que variam desde psicose, agitação, inquietação, labilidade emocional até a agressividade. O subtipo misto se apresenta com sintomas dos outros dois subtipos. Por simples análise da forma de apresentação psicomotora, identificar pacientes com delirium hipoativo torna-se tarefa desafiadora, enquanto que os pacientes com delirium hiperativo são mais facilmente identificados pela equipe de assistência (INOUYE et al., 2001).

O delirium é uma síndrome mental orgânica transitória e o seu prognóstico, em



curto e longo prazo, depende da complexa interação do indivíduo, seus fatores precipitantes e predisponentes. Vários desfechos podem ser esperados após um episódio de delirium, desde a completa recuperação e alterações cognitivas persistentes, até mesmo o óbito. Desfechos clínicos relevantes, como a mortalidade, são objetivo primário de diversos estudos clínicos que buscam modificar condutas e melhorar a assistência ao doente. Com relação à associação de delirium e mortalidade, existem estudos inconclusivos (SANTOS et al., 2005; CAMUS et al., 2000), enquanto outros sugerem maior mortalidade para o subtipo hiperativo (MARCANTONIO et al., 2002), para o subtipo misto (KOBAYASHI et al., 1992) e para o subtipo hipoativo (STRANSKY et al., 2011).

O delirium é uma manifestação comum de disfunção cerebral aguda, cuja fisiopatologia envolve estreita relação entre o indivíduo, seus fatores predisponentes e precipitantes (CEREJEIRA et al., 2010). A sua fisiopatologia ainda não está totalmente elucidada e uma das possíveis explicações seria a ocorrência de uma resposta imunoinflamatória aberrante que em indivíduos normais seria apenas adaptativa (MACLULLICH et al., 2008). O comportamento de um indivíduo doente, acometido por um processo imunoinflamatório agudo remete a um conjunto de sintomas da conhecida síndrome do doente, do inglês *sickness syndrome*. O indivíduo apresenta fadiga, mal-estar, prostração, adinamia, além de outros sintomas. As citocinas são as responsáveis por tais alterações (ELENKOV et al., 2005). Definidas como um grupo heterogêneo de mediadores celulares peptídicos, as citocinas são responsáveis por iniciar, perpetuar e regular a resposta imunoinflamatória. A resposta inflamatória está presente em diversas situações clínicas e cirúrgicas, associadas ao delirium, particularmente quando envolvem destruição tissular (cirurgias de grande porte) ou infecção. O gatilho, no modelo infeccioso, inicia a cascata inflamatória mediante a identificação de componentes do micro-organismo envolvido na infecção. Citocinas pró-inflamatórias são ativadas por macrófagos e monócitos, como TNF-alfa e IL-1 que, por sua vez, estimulam outros mediadores responsáveis pelo incremento da resposta. Pfister e colaboradores (2008) estudaram 23 pacientes sépticos com elevada incidência de delirium, que apresentaram aumento significativo de proteína C reativa, marcador de resposta inflamatória aguda; S100 beta, marcador de lesão celular no sistema nervoso central; e cortisol, hormônio do estresse. De Rooij e colaboradores (2007) estudaram 185 pacientes com mais de 65 anos, admitidos em departamento clínico, com achado de 34% de incidência de delirium, os quais apresentaram aumentos significativos de IL-6 e IL-8 quando comparados ao grupo controle.

Num cenário não infeccioso, o uso de circulação extracorpórea é sabidamente relacionado à inflamação sistêmica e à disfunção orgânica (LANDIS C, 2007). Stransky e colaboradores (2011) encontraram uma incidência de 11,6% de delirium, sendo 80% com padrão motor hipoativo. Os autores do estudo especulam que a duração da circulação extracorpórea esteja associada à incidência elevada de delirium no pós-operatório. O tempo de clampeamento aórtico foi preditor forte para a ocorrência de delirium hipoativo. Outra situação cirúrgica avaliada no estudo de Santos e colaboradores (2005) - correção cirúrgica

da fratura de quadril - tem elevada incidência de delirium. Esta situação foi estudada por van Munster e colaboradores (2010) e foram evidenciados níveis elevados de IL-6 e S100 beta, sendo este último preditor independente para a ocorrência de delirium.

O cérebro torna-se vulnerável pela quebra da barreira hematoencefálica ativada pela reposta inflamatória sistêmica. Fragilizado, o sistema nervoso central ativa os receptores Toll-Like tipo 4, presentes na microglia ativada, e estes reconhecem o lipopolissacarídeo das bactérias gram negativas, como no modelo séptico. A ativação da microglia parece ter papel fundamental no processo de inflamação cerebral (CEREJEIRA, et al., 2010). A microglia ativada exerce a função de apresentação de antígeno, fagocitose, proliferação e liberação de mediadores inflamatórios, combinando as apresentações de delirium e demência, conhecido ciclo vicioso neurodegenerativo (VAN GOOL et al., 2010). Outra explicação fisiopatológica seria por alteração da perfusão cerebral. Microagregados de fibrina, plaquetas e células inflamatórias causariam vasoconstrição e microtrombose cerebral pela ativação de receptores adrenérgicos alfa-1, além de ocorrer uma modificação na autorregulação do fluxo cerebral, induzida por disfunção endotelial (GIRARD et al., 2008).

No contexto de desequilíbrio neuroquímico, uma resposta colinérgica exacerbada está associada a um padrão motor hipoativo, enquanto que no predomínio anticolinérgico o fenótipo motor é hiperativo. Estados hipodopaminérgicos geralmente estão associados a fenótipo motor hipoativo (MEAGHER et al., 2000).

Van Munster e colaboradores (2008) estudaram pacientes idosos no pós-operatório de correção de fratura de quadril, buscando observar o comportamento inflamatório dos pacientes com delirium, por meio das dosagens de marcadores. Encontraram níveis elevados de IL-6 e IL-8 nos pacientes que desenvolveram delirium. IL-8 teve pico antes da ocorrência do episódio de delirium. IL-6 esteve associada ao subtipo hiperativo e ao misto, podendo ter papel no desenvolvimento desses fenótipos. Os mesmos autores (VAN MUNSTER et al., 2007) realizaram estudo com objetivo de testar a hipótese de a expressão gênica ApoE estar relacionada com a apresentação clínica de delirium. A hipótese fundamenta-se na reduzida atividade colinérgica manifesta com esse genótipo (ApoE 4) na demência. Entretanto, o estudo não evidenciou esta relação com os subtipos clínicos do delirium.

No estudo de van den Boogaard e colaboradores (2012), 1.613 pacientes em ambiente de cuidados intensivos foram avaliados prospectivamente, com incidência de delirium de 26% nas primeiras 24 horas e 53%, em 48 horas. O diagnóstico foi feito pela aplicação do CAM-ICU, 3 vezes ao dia. Para diminuir possíveis confundidores, os autores realizaram análise multivariada com regressão logística. Os pacientes que desenvolveram delirium tinham uma média de idade maior (64 versus 61 anos), maiores taxas de ventilação mecânica e maior gravidade clínica, incluindo uma maior incidência de admissões por urgência. Essa diferença nos grupos expostos e não expostos ao delirium é importante e pode ser causa de confusão. O subtipo misto teve maior incidência (53%), seguido pelo subtipo hipoativo (36%) e pelo hiperativo (11%). A mortalidade hospitalar foi quase 6 vezes maior nos pacientes com delirium, comparando-se com o grupo controle, mesmo após ajuste para

gravidade clínica. O grupo controle teve taxas menores de dias sob ventilação mecânica, reintubações, permanência na UTI, permanência hospitalar, além da já citada diferença nas taxas de mortalidade. Avaliando a mortalidade por subtipo, o hiperativo teve taxa de mortalidade cerca de 3 vezes menor quando comparado com os subtipos hipoativo e misto (hiperativo 6,8%; hipoativo 18,9%; e misto 19,2%). A maior taxa de mortalidade ocorreu no subtipo misto, seguido do subtipo hipoativo, sem diferença estatística significativa entre eles.

Em estudo realizado em instituições de longa permanência, DeCrane e colaboradores (2011) pesquisaram o delirium prospectivamente em 320 indivíduos, num período de observação de 28 dias, com utilização do CAM para a definição diagnóstica. A incidência de delirium foi de 21,8% em subgrupo, com média de idade de 89 anos. A diferença da média de idade para o grupo controle (85 anos) foi estatisticamente significativa. A análise univariada e de variância foi utilizada para a comparação dos grupos e evitar confundimento. Para estratificação dos subtipos clínicos foi utilizada a escala CAC-A, onde foram observadas as características de cada episódio de delirium, sendo classificado conforme segue: delirium subsindrômico, subtipo hiperativo, hipoativo, subtipo misto e sem delirium. Os pacientes subsindrômicos foram aqueles que não obtiveram todos os critérios para o diagnóstico de delirium. A incidência de delirium, estratificado por subtipo, foi de 47% para o subtipo hipoativo, 20% para o subtipo hiperativo e 8,5% para o subtipo misto. A mortalidade foi observada pelo registro nacional americano, no período de 12 meses. A maior taxa ocorreu no subtipo hipoativo, 36% (RR= 0,924, IC95%=0,825-1,236), seguido do subtipo misto, com 22% (RR=0,876, IC95%=0,638-1,204), e do subtipo hiperativo, com 14% (RR=0,983, IC95%=0,794-1,217). Conforme se observa, em todas as análises, o intervalo de confiança ultrapassa o limite da unidade, não há significância estatística nos resultados apresentados neste estudo. Esta tendência permaneceu mesmo após ajuste estatístico para idade e gênero. Apesar de não se obter significância estatística, o subtipo hipoativo teve maiores taxas de mortalidade quando comparado aos demais.

Em outro estudo prospectivo desenhado para observar pacientes com delirium e sua relação com desfechos clínicos após cirurgia cardíaca, Stransky e colaboradores (2011) avaliaram 467 pacientes diariamente, nos primeiros três dias de pós-operatório, o que resultou na incidência de 11,6% de delirium, pela aplicação da escala ICDSC. Os pacientes foram estratificados nos subtipos clínicos pela escala Richmond Agitation and Sedation Scale, onde pacientes com RASS 0 a -3 foram classificados como hipoativos; pacientes com RASS 1 a 4 foram classificados como hiperativos; os que desenvolveram sintomas nas duas apresentações, ao longo do período avaliado, foram classificados como de subtipo misto e aqueles com RASS de -4 a -5 foram excluídos da análise. A incidência do subtipo hipoativo foi de aproximadamente 80%, enquanto cerca de 10% se apresentaram como subtipo hiperativo e 10%, como o subtipo misto. Dentre os fatores pré-operatórios, a média de idade do subgrupo com delirium foi de 71 anos versus 66 anos no grupo controle, com diferença significativa. O gênero feminino foi mais frequente no subgrupo com delirium, assim como

história prévia de depressão, uso prévio de diuréticos, escore cirúrgico de maior risco e maior incidência de cirurgias de emergência. Todos os fatores citados anteriormente obtiveram diferença estatisticamente significativa, mas frequentes no subgrupo com delirium hipoativo versus o subgrupo sem delirium. As diferenças entre o grupo controle e o grupo exposto ao delirium são fonte de confusão. Os fatores associados à incidência de delirium no intra e pós-operatório foram: a maior necessidade de transfusão de hemácias, maior tempo de clampeamento aórtico, maior incidência de insuficiência renal aguda, maior incidência de infecção, maior escore de gravidade clínica, maior duração de ventilação mecânica e maior necessidade de revisão cirúrgica. Após regressão linear múltipla, a idade, história prévia de depressão, uso prévio de diuréticos, tempo de clampeamento aórtico e maior necessidade de transfusão de hemácias foram fatores associados à maior incidência de delirium hipoativo. O uso de betabloqueadores e uma maior concentração sérica de hemoglobina foram fatores protetores. Na análise de mortalidade em cinco meses, os autores compararam aqueles com delirium hipoativo versus os pacientes sem delirium, excluindo os outros subtipos devido à incidência extremamente baixa para análise estatística. Foi encontrada uma mortalidade de 9,5% nos pacientes com delirium hipoativo e 2,7%, nos pacientes sem delirium, resultado estatisticamente significativo ( $p=0,04$ , OR 3,87, IC95%=1,16-12,67). Este resultado deve ser visto com cautela, principalmente pela diferença entre os grupos controle versus exposto (delirium).

Robinson e colaboradores (2011) desenvolveram uma coorte prospectiva observacional em pacientes encaminhados para UTI após procedimento cirúrgico, buscando a incidência de delirium mediante a aplicação da escala CAM-ICU diariamente, em horário pré-determinado, além de revisão de prontuário, tendo em vista a condição flutuante da síndrome estudada. Para estratificar os subtipos clínicos, os autores utilizaram a escala RASS, conforme menção no estudo de Stransky e colaboradores (2011). Ao longo do período estudado, 172 pacientes foram avaliados e 43% desenvolveram delirium. O subtipo hipoativo teve incidência de 68%, seguido do subtipo misto com 31% e hiperativo com 1%. Este subgrupo foi excluído da análise. No citado estudo, 97% dos pacientes eram do gênero masculino. A análise de variância foi utilizada para a comparação dos grupos. O grupo controle (sem delirium) teve menor média de idade (61 anos) e os maiores níveis séricos de hematócrito, ambos com diferença estatisticamente significativa. A média de idade foi maior no subtipo hipoativo (71 anos) do que no subtipo misto (65 anos), com diferença significativa. O subtipo hipoativo se apresenta mais anêmico em comparação com o subtipo misto. A mortalidade em seis meses foi 2% para o grupo controle (sem delirium), 32%, no subtipo hipoativo, enquanto que no subtipo misto foi de 9%, com diferença estatisticamente significativa ( $p=0,041$ ). Este resultado também deve ser visto com cuidado, visto as diferenças entre o grupo controle e o grupo exposto. Com relação a desfechos secundários, o subtipo hipoativo teve maiores taxas de úlceras de pressão, enquanto o subtipo misto apresentou maiores taxas de auto extubação acidental e retirada de acessos venosos, ambos com significância estatística.

Estudando idosos no período pós-operatório de fratura de quadril, Santos e colaboradores (2005) realizaram coorte prospectiva com 34 pacientes com delirium definido pelo DSM-IV e CAM, estratificados nos subtipos pelos critérios de Lipowski: hiperativo-hiperalerta, hipoativo-hipoalerta e misto. A incidência de delirium foi de 55%, sendo que 47% dos pacientes desenvolveram o subtipo hiperativo, 26%, o subtipo hipoativo e 26%, o subtipo misto. Em relação aos caracteres pré-cirúrgicos, o grupo controle teve maior prevalência de demência e maior número de pacientes oriundos de instituições de longa permanência. Utilizando-se regressão linear múltipla e análise univariada, foram fatores associados à ocorrência de delirium: demência, uso de midazolam na anestesia e viver em instituição de longa permanência. A mortalidade em seis meses foi de 22% no subgrupo hiperativo, 40% no subgrupo hipoativo e 20% no subgrupo misto, sem significância estatística quando comparados. O subgrupo hipoativo teve maior taxa de mortalidade, no entanto, os autores não obtiveram nenhuma correlação significativa entre os subtipos de delirium e fatores de risco ou aumento de taxas de mortalidade, possivelmente devido ao pequeno número de pacientes estudados.

Marcantonio e colaboradores (2002) estudaram prospectivamente 122 pacientes após cirurgia de correção de fratura de quadril dos quais 40% tiveram o diagnóstico de delirium definido pelo CAM. No seu estudo, os autores objetivaram validar a escala MDAS, desenhada para estratificar o delirium por gravidade. Os grupos estudados, controle e expostos ao delirium, não foram diferentes quanto às características clínicas. Foi realizada regressão logística para a análise dos grupos. A estratificação do subtipo clínico do delirium foi feita por meio de uma das questões da MDAS, dividindo-os em dois grupos: qualquer sinal de hiperativo e puramente hipoativo. A incidência de delirium hipoativo foi de 71%, enquanto para o delirium hiperativo foi de 29%. Os pacientes com delirium hipoativo tiveram menores escores de gravidade, utilizando a escala MDAS, e sua taxa mortalidade foi menor em ambos os períodos estudados. A mortalidade em um mês para o subgrupo hiperativo foi de 7% e para a subgrupo hipoativo foi de 3%. Quando analisada em seis meses, a mortalidade foi de 21% para o subgrupo hiperativo e 15% para o subgrupo hipoativo, entretanto, ambas as análises sem significância estatística. Quando analisado desfecho composto (mortalidade em um mês e transferência para instituição de longa permanência), houve aumento de mortalidade no subgrupo hiperativo, alcançando significância estatística, o que persistiu após ajuste para gravidade. Por tratar-se de desfecho composto, este resultado deve ser visto com cautela.

Meagher e colaboradores (2011) realizaram estudo descritivo com 100 pacientes com delirium definido pelo DSM-IV, internados em enfermaria de cuidados paliativos, utilizando a escala DMSS, Delirium Motor Subtype Scale. O seguimento nesse estudo foi realizado em duas visitas semanais, durante as primeiras três semanas; posteriormente, realizou-se apenas uma visita semanal. A média de idade dos pacientes era de 70 anos, observando-se elevado índice de demência associada como comorbidade (27%). A incidência do subtipo hipoativo foi maior (28%), seguida do subtipo misto (18%) e do hiperativo (10%). A mortalidade em

30 dias no subtipo hipoativo foi de 64%; 45% no subtipo misto e 30% no subtipo hiperativo. Nesse estudo, o subtipo hipoativo teve maiores taxas de mortalidade.

Em estudo observacional descritivo com 441 pacientes com delirium definido pelo CAM, Yang e colaboradores (2009) realizaram seguimento clínico após alta hospitalar, com o intuito de testar um novo modelo de análise, observando conjuntamente os subtipos motores e a gravidade do delirium. Para este fim, utilizaram a escala MDAS e como desfecho secundário foi analisada a mortalidade em seis meses. Nesse modelo, os subtipos foram divididos em quatro classes: (1) hipoativo grave; (2) hipoativo leve; (3) misto com sintomas hiperativos, grave; e (4) sem alteração motora pela MDAS, com delirium leve. Após ajuste estatístico para idade e comorbidades, apenas o subtipo hipoativo leve teve aumento de mortalidade após seis meses (HR=1,62; IC95%=1,05-2,49). Ao estratificarem o modelo para pacientes com e sem demência, houve um aumento de mortalidade nos pacientes sem demência, associado ao subtipo hipoativo grave (HR=1,99; IC95%=1,02-3,86) e ao subtipo misto com sintomas hiperativos na forma grave (HR=1,98; IC95%=1,08-3,64). Nos pacientes com demência, houve maior mortalidade nos de subtipo hipoativo leve (HR=3,98; IC95%=1,76-8,98). No estudo citado, torna-se interessante a subanálise dos pacientes sem demência, onde o fator gravidade - e não o subtipo clínico - esteve associado ao aumento de mortalidade. Por outro lado, no subgrupo de pacientes com demência, o subtipo hipoativo na forma leve esteve associado ao aumento de mortalidade.

Num cenário extra-hospitalar, Kiely e colaboradores (2007) observaram de maneira descritiva, 457 pacientes com delirium definido pelo CAM. Para a estratificação dos subtipos clínicos foi utilizada a escala MDAS, que permite estratificar a gravidade do delirium, além da escala DSI, Delirium Symptom Interview, usada para complementar a análise dos sintomas. Os dados de mortalidade foram obtidos por meio do registro americano no período de um ano. A média de idade neste estudo foi de 84 anos. A incidência de delirium estratificado pelos seus subtipos foi de 10% para o subtipo hiperativo, 12% para do subtipo misto e 46% para o subtipo hipoativo, sendo que 31% dos pacientes não apresentaram padrão psicomotor específico. A mortalidade foi maior no subgrupo hipoativo. Destes, 49,1% faleceram em um ano (HR= 1,62, IC 95%= 1,11-2.37). Evidenciou-se também neste subgrupo a presença de maior gravidade do episódio de delirium. Os subtipos hiperativo e misto também obtiveram elevados índices de mortalidade: 41,8% e 36,2%, respectivamente. Os indivíduos sem padrão psicomotor específico tiveram uma mortalidade em um ano de 32,2%.

Mittal e colaboradores (2006) realizaram estudo descritivo com intuito de avaliar desfechos de pacientes com delirium, referenciados ou não para avaliação com psiquiatra. Eles utilizaram o CAM como teste de triagem para o diagnóstico, com posterior confirmação mediante o DSM-IV aplicado pelo psiquiatra. Foram avaliados 213 pacientes, dentre eles 100 referenciados para avaliação em Psiquiatria e 113 não referenciados. Os subtipos foram divididos em dois grupos, puramente hiperativos e não hiperativos. Nos pacientes não referenciados, a incidência de delirium foi de 15% para o subgrupo hiperativos e de 85%

para o subgrupo de não hiperativos. Dentre o subgrupo de pacientes referenciados, houve mudança nesse padrão de apresentação, com incidência de 63% para pacientes hiperativos e de 37% para os não hiperativos. Os pacientes referenciados eram, portanto, uma população predominantemente hiperativa e, conseqüentemente, recebeu mais tratamento antipsicótico medicamentoso em comparação aos pacientes não referenciados (82% x 33%, respectivamente). A média de idade foi de 74 anos para os pacientes referenciados e de 65 anos para os não referenciados. Em relação à mortalidade em um ano, foram encontradas menores taxas nos pacientes referenciados no subtipo hiperativo (33%), quando comparados aos não referenciados (47%). Foi encontrada a mesma taxa de mortalidade em um ano no subtipo não hiperativo para pacientes referenciados e não referenciados para o psiquiatra (40%).

Outro estudo descritivo observacional (CAMUS et al., 2000) avaliou 183 pacientes com delirium definido pelo DSM-III-R. Os subtipos clínicos foram definidos por critério próprio dos autores, dividindo os subtipos em hiperativo, hipoativo, misto e inespecífico. A incidência foi de 46% para o subtipo hiperativo, 26% para o subtipo hipoativo e 22% para o subtipo inespecífico. Não houve pacientes classificados como subtipo misto. A mortalidade hospitalar foi de 9% para o subtipo hiperativo, 10% para o subtipo hipoativo e 6% para o subtipo inespecífico.

O'Keeffe e colaboradores (1999) desenvolveram estudo descritivo prospectivo em enfermaria geriátrica de cuidados agudos, durante um período de 18 meses. Foram encontrados 94 pacientes com delirium definido pelo DSM-III. Para a estratificação nos subtipos clínicos, os pacientes foram observados durante as primeiras 48 horas com base na escala DAS, Delirium Assessment Scale. Esta escala, além de categorizar o subtipo motor, apresenta também uma estratificação por gravidade: delirium leve, moderado e grave. A incidência foi de 43% para o subtipo misto, 29% para o subtipo hipoativo, 21% para o subtipo hiperativo e 7% sem padrão motor específico, na apresentação inicial. Em relação à gravidade, 35% dos pacientes com subtipo misto obtiveram delirium grave, 35% delirium hiperativo e 11% delirium hipoativo. A mortalidade hospitalar encontrada foi de 21% no subtipo hipoativo, 15% no subtipo hiperativo e 16% no subtipo misto, sem diferença estatística entre os grupos. Nesse estudo, a gravidade não foi relacionada a maiores taxas de mortalidade. A maior taxa de mortalidade foi encontrada no subtipo hipoativo, o qual contou com menos pacientes com delirium grave.

Em estudo descritivo retrospectivo, Olofsson e colaboradores (1996) estudaram o delirium em 90 pacientes oncológicos avaliados por psiquiatras. Com relação à estratificação dos subtipos, foram divididos conforme avaliação psiquiátrica em subgrupos hipoalerta, hiperalerta e misto. A incidência de delirium hiperalerta foi de 71%, seguida do subgrupo hipoalerta (18%) e misto (11%). A mortalidade foi 10% para subgrupo hiperalerta, 38% para o subgrupo hipoalerta e 30% para o subgrupo misto. Nota-se nesse estudo que o subgrupo hiperalerta teve uma menor duração de delirium, com média de 9,7 dias, alta taxa de recuperação (85% dos pacientes com recuperação completa dos sintomas). Os subgrupos

hipoalerta e misto tiveram uma duração média maior, respectivamente, de 12,8 dias e 27 dias. Os autores geraram a hipótese de que a duração menor do delirium hiperalerta está associada a sua menor mortalidade e melhor desfecho.

Kobayashi e colaboradores (1992) descrevem retrospectivamente 106 pacientes com delirium definido pelo DSM-III-R, estratificados em subtipos hiperativo, hipoativo e misto, segundo os critérios de Lipowski. A incidência do subtipo hiperativo foi de 78,3%, seguido do subtipo misto (15,1%) e do subtipo hipoativo (6,6%). A mortalidade atribuída a cada subtipo foi de 30% para o subtipo hiperativo, 28% para o subtipo hipoativo e 37% para o subtipo misto. A taxa de recuperação funcional foi melhor para o subtipo hiperativo e o subtipo misto apresentou a maior taxa de mortalidade.

Liptzin e Levkoff (1992) conduziram estudo descritivo com 125 pacientes com delirium definido pelo DSM-III, estratificados em subtipos pelo DSI. A incidência do subtipo hiperativo foi de 15%, seguido do subtipo hipoativo com 19% e do subtipo misto com 52%; 14% não preencheram critérios para nenhum subtipo específico. A mortalidade hospitalar foi 0% para o subtipo hiperativo, 12,5% para o subtipo hipoativo, 4,6% para o subtipo misto e 5,9% para os sem subtipo específico. A mortalidade em 6 meses foi de 5,3% para o subtipo hiperativo, 25% para o subtipo hipoativo, 29,2% para o subtipo misto.

A apresentação clínica do delirium, segundo seus subtipos, tem importância prognóstica. Após revisão da literatura, evidenciou-se que o aumento de mortalidade esteve relacionado ao subtipo hipoativo na maioria dos trabalhos. Os resultados devem ser interpretados com cautela, principalmente devido a diferenças entre os grupos controle e expostos ao delirium.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O contexto clínico do delirium é diverso, albergando unidades de terapia intensiva, enfermarias e instituições de longa permanência. A sua fisiopatologia é complexa e pouco compreendida. A maioria dos estudos sobre delirium engloba pacientes idosos e com múltiplas comorbidades. O diagnóstico vem sendo realizado através de diversos instrumentos, com sensibilidade e especificidade diferentes, descritos na seção anterior. A ocorrência de desfechos clínicos desfavoráveis vem sendo amplamente estudada na literatura. A mais temida complicação de qualquer patologia estudada, a mortalidade, esteve associada à ocorrência de delirium em diversos estudos e revisões (SIDDIQI et al., 2006; GONZÁLES et al., 2009; MEAGHER et al., 2011; STRANSKY et al., 2011; ROBINSON et al., 2011; YANG et al., 2009; KIELY et al., 2007; KOBAYASHI et al., 1992; INOUYE et al., 1998).

O subtipo hipoativo, com baixo padrão de atividade psicomotora, tem atraso diagnóstico (INOUYE et al., 2001). A prevalência de delirium hipoativo em pacientes sob ventilação mecânica dentro de UTI foi 70%, no estudo de Pandharipande e colaboradores



(2007), chamando a atenção para a necessidade de constante monitorização e atenção para esse curso clínico. Os pacientes com delirium hipoativo apresentaram patologias mais graves (O'KEEFFE et al. 1999) e tiveram um pior desfecho quando associados à demência (YANG et al., 2009). A idade foi preditor independente para ocorrência de delirium hipoativo em diversos estudos (KIELY et al., 2007; STRANSKY et al., 2011; ROBINSON et al., 2011). A presença de comorbidades clínicas e maior gravidade do delirium (KIELY et al., 2007) são outros fatores também associados a esse curso clínico. No pós-operatório de cirurgia cardíaca (STRANSKY et al., 2011), diversos fatores preditores para a ocorrência de delirium hipoativo foram identificados: idade, uso prévio de diuréticos, história de depressão, maior tempo de clampeamento aórtico e necessidade de hemotransfusão. O uso de betabloqueadores e a presença de maiores níveis de hemoglobina foram fatores protetores nesse mesmo cenário. Anemia e idade mais avançada, classificados como possíveis marcadores de fragilidade clínica, também estiveram associados a maior risco de delirium hipoativo no estudo de Robinson e colaboradores (2011).

Num estudo prospectivo, Gonzáles e colaboradores (2009) estudaram pacientes idosos e encontraram um aumento de mortalidade associado ao delirium de 11% a cada 48 horas de sua persistência. No estudo de Olofsson e colaboradores (1996), o subtipo hiperativo apresentou menor duração dos sintomas e foi associado a melhores desfechos, menores taxas de mortalidade e altas taxas de recuperação funcional. O delirium deixa de ser considerado como doença de curso apenas transitório quando se evidencia a persistência de sintomas em até 1/3 dos pacientes acometidos pela patologia (ADAMIS et al. 2006).

Deve-se, portanto, investir atenção ao diagnóstico do delirium, bem como da sua apresentação clínica conforme subtipos motores. Evidenciou-se aumento de mortalidade relacionada ao subtipo hipoativo na maioria dos trabalhos. Estudos prospectivos futuros serão necessários para investigar quais intervenções clínicas poderão melhorar a sobrevida dessa população.

## REFERÊNCIAS

ADAMIS, D. et al. Recovery and outcome of delirium in elderly medical inpatients. *Arch. Gerontol. Geriatr.*, Amsterdam, v. 43, n. 2, p. 289-298, 2006.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3rd. ed. Washington: APA, 1980.

\_\_\_\_\_. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3rd ed. rev. Washington: APA, 1987.

\_\_\_\_\_. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM IV*. 4th ed. Washington: APA, 1994.

\_\_\_\_\_. *Diagnostic and statistical manual of Mental Disorders: text and revision- DSM IV TR*. 4th ed. rev. Washington: APA, 2000.

BERRIOS, G. E. Delirium and confusion in the 19th century, a conceptual history. *Br. J. Psychiatry*, London, v. 139, p. 439-449, 1981.

BLAZER, D.G. et al. Evidence for the diagnostic criteria of delirium: an uptodate. **Curr. Opin. Psychiatr.**, Philadelphia, v. 25, n. 3, p. 239-243, 2012.

CAMUS, V. et al. Etiologic and outcome profiles in hypoactive and hyperactive subtypes of delirium. **J. Geriatr. Psychiatry Neurol.**, Littleton MA, v. 13, n. 1, p. 38-42, 2000.

CEREJEIRA, J. et al. The neuroinflammatory hypothesis of delirium. **Acta Neuropathol.**, Berlin, v. 119, n. 6, p. 737-754, 2010.

DAVIS, D. et al. Understanding barriers to delirium care: a multicentre survey of knowledge and attitudes amongst UK junior doctors. **Age Ageing**, London, v. 38, n.5, p. 559-563, 2009. Disponível em: <<http://ageing.oxfordjournals.org/content/38/5/559.full.pdf+html>>. Acesso em: 20 nov. 2012.

DE ROOIJ, S. E. et al. Cytokines and acute phase response in delirium. **J. Psychosom. Res.**, Oxford, v. 62, n. 5, p. 521-525, 2007.

DECRANE, S.K.; CULP, K. R.; WAKEFIELD, B. Twelve month mortality among delirium subtypes. **Clin. Nurs. Res.**, Newbury Park, v. 20, n. 4, p. 404-421, 2011.

ELENKOV, I. J.; LEZZONI, D. G.; DALI, A. Cytokine dysregulation, inflammation and well-being. **Neuroimmunomodulation**, Basel, v. 12, n. 5, p. 255-269, 2005.

GIRARD, T. et al. Delirium in the intensive care unit. **Critical Care Forum**, London, v.12, Suppl. 3, 2008. Disponível em: <<http://ccforum.com/content/pdf/cc6149.pdf>>. Acesso em: 20 nov. 2012.

GONZÁLES, M.; MARTINEZ, G.; CALDERON, G. Impact of delirium on short-term mortality in elderly inpatients: a prospective cohort study. **Psychosomatics**, Irvington, v.50, n. 3, p. 234-238, 2009.

INOUYE, S. K. et al. Does delirium contribute to poor hospital outcomes? **J. Gen. Intern. Med.**, Philadelphia, v. 13, n. 4, p. 234-242, 1998.

INOUYE, S. K. et al. Nurses' recognition of delirium and its symptoms: Comparison of nurse and researcher ratings. **Arch. Intern. Med.**, Chicago, v. 161, n. 20, p. 2467-2473. 2001.

JACKSON, J. C. et al. The association between delirium and cognitive decline: a review of the empirical literature. **Neuropsychol. Rev.**, New York, v. 14, n. 2, p. 87-98, 2004.

KIELY, D. K. et al. Association between psychomotor activity delirium subtypes and mortality among newly admitted post-acute facility patients. **J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.**, Washington, v. 62, n. 2, p. 174-179, 2007.

KOBAYASHI, K. et al. A retrospective study on delirium type. **Jpn. J. Psychiatry Neurol.**, Tokyo, v. 46, n. 4, p. 911-917, 1992.

LANDIS, C. Why the inflammatory response is important to the cardiac surgical patient. **J. Extra Corpor. Technol.**, Reston, v. 39, n. 4, p. 281-284, 2007.

LIPOWSKI, Z. J. Transient cognitive disorders (delirium, acute confusional states) in the elderly. **Am. J. Psychiatry**, Arlington, v. 140, n. 11, p. 1426-1436, 1983.

LIPTZIN, B.; LEVKOFF, S. E. An empirical study of delirium subtypes. **Br. J. Psychiatry**, London, v. 161, p. 843-845, dec.1992.

LISTON, E. H. Delirium in the aged. **Psychiatr. Clin. N. Am.**, Philadelphia, v. 5, n. 1, p. 49-66, 1982.

MACLULLICH, A. M. J. et al. Unraveling the pathophysiology of delirium: a foccus on the role of aberrant stress responses. **J. Psychosom. Res.**, Oxford, v. 65, n. 3, p. 229-238, 2008.

MARCANTONIO, E. et al. Delirium severity and psychomotor types: their relationship with outcomes after hip fractures repair. **J. Am. Geriatr. Soc.**, New York, v. 50, n. 5, p. 850-857, 2002.

MEAGHER, D. J.; TRZEPACZ, P. T. Motoric subtypes of delirium. **Semin. Clin. Neuropsychiatry**, Philadelphia, v. 5, n. 2, p. 75-85, 2000.

MEAGHER, D. J. et al. A longitudinal study of motor subtypes in delirium: relationship with other phenomenology, etiology, medication exposure and prognosis. **J. Psychosom. Res.**, Oxford, v. 71, n. 6, p. 395-403, 2011.

MITTAL D. J. et al. Differences in characteristics and outcomes of delirium as based on referral patterns. **Psychosomatics**, Irvington, v. 47, n. 5, p. 367-375, 2006.

O'KEEFFE, S. T.; LAVAN, J. N. Clinical significance of delirium subtypes in older people. **Age Ageing**, London, v. 28, n. 2, p. 115-119, 1999.

OLOFSSON, S. M.; WEITZNER, M.A.; VALENTINE, A. D. A retrospective study of the psychiatric management and outcome of delirium in the cancer patients. **Support. Care Cancer**, Berlin, v. 4, n. 5, p. 351-357, 1996.

PANDHARIPANDE, P. et al. Motoric subtypes of delirium in mechanically ventilated surgical and trauma intensive care patients. **Intensive Care Med.**, New York, v. 33, n. 10, p. 1726-1731, 2007.

PFISTER, D. et al. Cerebral perfusion in sepsis associated delirium. **Crit. Care Forum**, London, v. 12, n. 3, 2008. Disponível em: <<http://ccforum.com/content/pdf/cc6891.pdf>>. Acesso em: 20 nov. 2012.

ROBINSON, T. N. et al. The motor subtypes of post-operative delirium in older adults. **Arch. Surg.**, Chicago, v. 146, n. 3, p. 295-300, 2011.

SALLUH, J. et al. Delirium epidemiology in critical care (DECCA): an international study. **Crit. Care.**, London, v. 14, n. 6, R210, 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3220001/pdf/cc9333.pdf>>. Acesso em: 20 nov. 2012.

SANTOS, F. S. et al. Incidence, clinical features and subtypes of delirium in elderly patients treated for hip fractures. **Dement. Geriatr. Cogn. Disord.**, Basel, v. 20, n. 4, p. 231-237, 2005.

SIDDIQI, N.; ALLAN, O. H.; HOLMES, J. D. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. **Age Ageing**, London, v. 35, n. 4, p. 350-364, 2006.

SPRONK, P.E. et al. Occurrence of delirium is severely underestimated in the ICU during daily care. **Intensive Care Medicine**, New York, v. 35, n. 7, p. 1276-1280, 2009.

STAGNO, D.; GIBSON, D.; BREITBART, W. The delirium subtypes: a review of prevalence, phenomenology, pathophysiology and treatment response. **Palliat. Support. Care.**, Cambridge, v. 2, n. 2, p. 171-179, 2004.

STRANSKY, M. et al. Hypoactive delirium after cardiac surgery as an independent risk factor for prolonged mechanical ventilation. **J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.**, Philadelphia, v. 25, n. 6, p. 968-974, 2011.

VAN DEN BOOGAARD, M. et al. Incidence and short-term consequences of delirium in critically ill patients: a prospective observational cohort study. **Int. J. Nurs. Stud.**, Oxford, v. 49, n. 7, p. 775-783, 2012.

VAN GOOL, W. A. et al. Systemic infection and delirium: when cytokines and acetylcholine collide. **Lancet**, London, v. 375, n. 9716, p. 773-775, 2010.

VAN MUNSTER, B.C. et al. The association between delirium and the apolipoprotein E epsilon 4 allele in the elderly. **Psychiatr. Gen.**, London, v. 17, p. 261-266, 2007.

VAN MUNSTER, B. C. et al. Time course of cytokines during delirium in elderly patients with hip fractures. **J. Am. Geriatr. Soc.**, New York, v. 56, n. 9, p. 1704-1709, 2008.

VAN MUNSTER, B. C. et al. Cortisol, interleukins and S100B in delirium in the elderly. **Brain Cogn.**, New York, v. 74, p. 18-23, 2010.

WACKER, P. et al. Delirium: uma perspectiva histórica. **Rev. Psiquiatr. Clín.**, São Paulo, v. 32, n. 3, p. 97-103, 2005.

YANG, F. M. et al. Phenomenological subtypes of delirium in older persons: patterns, prevalence, and prognosis. **Psychosomatics**, Irvington, v. 50, n. 3, p. 248-254, 2009.

## SEM TÍTULO



Pintura acrílica sobre tela – 70 x 90 cm, 2002

Acompanhando sua sensível inquietação, presente nas instalações realizadas no mesmo período, diante do contraste entre a leveza na infância e o fardo da existência na maturidade, Valtter Ornellas, também na linguagem da Pintura, enveredou-se por tratar desta reflexão, artisticamente.



# A RELEVÂNCIA DOS INDICADORES EPIDEMIOLÓGICOS NA SAÚDE BUCAL

*Sandra Maria Ferraz Mello  
Roberto Paulo Correia De Araújo*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A epidemiologia tem como eixo temático a determinação cultural, social, econômica e política da saúde, dirimindo as suas desigualdades<sup>1</sup>. Para desenvolver ações de saúde bucal dirigidas a grupos populacionais é necessário que se conheça a sua real condição que pode ser obtida por meio de levantamentos epidemiológicos, para os quais se utilizam diversos instrumentos, de acordo com as características de cada doença ou agravo, e as condições de vida instituídas naquela localidade (NARVAI, 2010).

O reconhecimento de que os distúrbios orais podem ter um impacto significativo na vida física, social e psicológica levou ao desenvolvimento de uma série de ferramentas específicas como os índices que visam a medir os resultados de alterações dentárias e sua repercussão na qualidade de vida dos indivíduos pesquisados (PIAZZAROLLO, 2010). Portanto, compreender a diversidade relativa às necessidades no campo da atenção odontológica coloca-se como tarefa fundamental para o planejamento dos serviços de saúde bucal, em busca de uma maior equanimidade, particularmente, em se tratando do público infantil.

Na saúde bucal, os inquéritos epidemiológicos fornecem informações básicas sobre uma população e permite o conhecimento de suas necessidades específicas em um determinado tempo e local, não podendo ser considerados um fim em si mesmo, devendo ser realizados periodicamente (PIGOZZO et al., 2008). Os resultados ainda podem ser comparados com o perfil populacional apresentado pelos indicadores sociais e econômicos dos municípios como o Índice de Desenvolvimento Social (IDS) e Produto Interno Bruto (PIB), por envolver uma série de variáveis econômicas, sociais e de infraestrutura cujo agrupamento, de acordo com as suas naturezas, retrata a situação das condições de vida de uma população permitindo que as ações de políticas públicas sejam adequadas àquela realidade.

---

1 Informação oral, obtida durante aula do Prof. Naomar de Almeida Filho no Instituto de Saúde Coletiva, Universidade Federal da Bahia, intitulada “Bases históricas, fundamentos e usos da epidemiologia”, 2011.

## ÍNDICES EPIDEMIOLÓGICOS EM SAÚDE BUCAL

A literatura refere-se a vários índices para mensurar, atribuir e padronizar valores que permitam comparações e análises da saúde bucal em levantamentos epidemiológicos em populações humanas (BIANCO et al., 2009). Em relação à cárie dentária, o primeiro estudo biométrico foi realizado por Tolmes, em 1847, na Inglaterra, que procedeu à contagem de dentes extraídos e distribuiu os dados obtidos por sexo e idade. Posteriormente, em 1888, nos Estados Unidos, um estudo com crianças de cinco a 15 anos de idade contabilizou o número de dentes sadios e doentes. Em 1899, Koener propôs, pela primeira vez, a contagem de dentes cariados, perdidos e obturados e a análise de cada unidade, criando, assim, como medida da cárie dentária, o CPO-D, índice utilizado universalmente até os dias atuais, nos levantamentos de saúde bucal (LAURIS; BASTOS; BASTOS, 2012).

Para mensurar a prevalência de cárie, utiliza-se comumente o CPO-D (Índice de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados - dentição permanente), adaptado por Klein e Palmer (1937), que preenche os requisitos necessários de confiabilidade e de facilidade de aplicação e o ceo-d, proposto por Gruebbel (1944) — uma adaptação do CPO-D para os dentes decíduos ou temporários. (BIANCO et al., 2009) Essas medidas objetivas, embora descrevam a prevalência na população, refletem apenas o ponto final dos processos de doença, não indicando o impacto do processo da doença na função ou no bem-estar psicossocial (MARTINS et al., 2005; PIGOZZO et al., 2008).

Na avaliação do periodonto, vários índices vêm sendo utilizados de acordo com o que se pretende observar: o Community Periodontal Index (CPI), o Índice de Higiene Oral (IHO), o Índice de Placa Visível (IPV) e Índice de Placa Corada (IPC), o Índice de O’Leary e o Índice de Sangramento Gengival (ISG) (BIANCO et al., 2009).

Procurando estabelecer padrões internacionais e critérios de comparação de dados, a Organização Mundial de Saúde publicou em 1961, através do Expert Committee on Dental Health, a primeira edição de Oral health surveys: basics methods, internacionalmente aceito. Atualmente, acatam-se, como referência para os levantamentos, as modificações consolidadas em sua quarta e última edição, de 1997 (LAURIS; BASTOS; BASTOS, 2012).

O manual para estudos epidemiológicos da OMS apresenta orientações, desde a definição da amostra e dos procedimentos de avaliação à ficha individual específica para preenchimento dos dados coletados, que deve conter vários tópicos: identificação geral, exame extraoral, exame da articulação temporomandibular (ATM), condição da mucosa bucal, opacidade de esmalte (manchas brancas), fluorose dentária, índice periodontal, perda de inserção, condição dentária da coroa, condição dentária da raiz, necessidade de tratamento, condição protética, necessidade de prótese, anomalias dentofaciais, necessidades de cuidados imediatos e de referência (OMS, 1999).

Em relação às idades para levantamentos epidemiológicos, o manual recomenda os grupos etários de cinco anos, 12 anos, 15 anos, 35 a 44 anos e 65 a 74 anos, destacando, especialmente, a idade de 12 anos como a de monitoração para a cárie em comparações



internacionais e de tendências da doença (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, 1999).

A idade padrão internacional para avaliação das condições de cárie dentária corresponde à idade de 12 anos, por ser a menor idade em que o indivíduo apresenta a dentição permanente completa, desconsiderando-se a erupção do terceiro molar. (DOMINGOS, 2010) O CPO-D avaliado aos 12 anos foi apontado como o primeiro indicador global de saúde bucal, e tem sido considerado como uma medida indireta da saúde bucal da população, tendo a mesma importância que a taxa de mortalidade como indicador da saúde geral (LAURIS, 2006).

A Federação Dentária Internacional (FDI, 1982) recomendou que, a partir do ano 2000, os levantamentos populacionais deveriam ser repetidos a cada cinco anos para acompanhamento da evolução da saúde bucal e, seguindo as diretrizes da OMS para os países membros da organização, definiu seis metas específicas de saúde bucal a serem atingidas (OMS, 1999):

- 1- 50% das crianças de cinco a seis anos livres de cárie;
- 2 - média geral do CPO-D aos 12 anos no máximo igual a três;
- 3 - 80% da população aos 18 anos com dentição completa;
- 4 - 50% de redução do edentulismo, em relação a 1980, na idade de 35 a 44 anos;
- 5 - 25% de redução do edentulismo, em relação a 1980, na idade de 65 anos e acima;
- 6 - estabelecimento de banco de dados para monitorar as mudanças na saúde bucal.

A utilização da epidemiologia nos serviços de saúde bucal no país foi, inicialmente, muito tímida, ao considerar a principal alternativa de produção de dados epidemiológicos — seja a partir de dados secundários produzidos pelos serviços de saúde, seja pela geração de dados primários oriundos de pesquisas epidemiológicas transversais (os levantamentos epidemiológicos de saúde bucal). Os modelos assistenciais em saúde bucal se apropriaram muito pouco desse arsenal em vista da inserção tardia do Brasil na produção de uma base de dados nacional, considerando-se que a maioria dos países desenvolvidos apresenta séries históricas desde as primeiras décadas do século XX (ALMEIDA, et al., 2012).

A epidemiologia em saúde bucal se consolidou como área de conhecimento no plano da produção científica no Brasil, ao se articular como ferramenta que aproxima os modelos assistenciais em saúde bucal do ideário do Sistema Único de Saúde (SUS), quando se aprofundaram as discussões a respeito dos determinantes biopsicossociais das doenças bucais (ALMEIDA, et al., 2012).

As principais experiências de produção de dados em nível nacional se resumem aos quatro levantamentos epidemiológicos em saúde bucal realizados em 1986, 1996, 2003 e 2010 (LAURIS; BASTOS; BASTOS, 2012; MARTINS et al., 2005).

O primeiro deles foi estruturado a partir de resultados de levantamentos anteriores, levando à incorporação das técnicas de pesquisa com escolares de seis a 12 anos e da modelagem amostral na pesquisa em domicílios, para os grupos etários de adolescentes, adultos e idosos das cinco regiões brasileiras (FREITAS, 2008). Esse levantamento, realizado em 1986, trouxe informações valiosas, até hoje utilizadas em análises do perfil

epidemiológico brasileiro, mas não se estabeleceu como rotina nem como componente de uma estratégia mais global de uso da epidemiologia nos serviços odontológicos (MELO; LIMA, 2009). Tampouco contribuiu para a composição de uma base de dados pública que apontasse para a estruturação de uma estratégia de vigilância em saúde bucal, resumindo-se ao pequeno estímulo à fluoretação das águas de abastecimento público e a implementação de um programa de aplicação tópica de flúor gel em escolares, o Programa de Prevenção da Cárie Dentária (PRECAD), que se mostrou de baixa cobertura e efetividade (AZEVEDO, 2010; RONCALLI, 2006).

Em 1993, o Serviço Social da Indústria (SESI) realizou um levantamento de saúde bucal junto a crianças de escolas públicas e do SESI, como parte integrante do Programa de Prevenção de Doenças Bucais, com o objetivo de compor uma base para avaliação de seus programas preventivos. Mesmo com o apoio financeiro do Ministério da Saúde, apenas a cárie dentária foi avaliada, e limitou-se a algumas cidades do interior, sem que se estendesse a todos os estados brasileiros (BRASIL, 2004; LAURIS; BASTOS; BASTOS, 2012; RONCALLI, 2006).

O segundo levantamento epidemiológico em nível nacional, realizado em 1996, sofreu um retrocesso em relação ao de 1986, uma vez que restringiu a experiência aos escolares de seis a 12 anos de escolas públicas e privadas das 27 capitais e do Distrito Federal, não estendeu a experiência a outros pontos do país, avaliou apenas a cárie dentária, sem ter estabelecido uma linha metodológica. Além disso, o processo de publicização dos resultados foi extremamente disperso, não tendo sido divulgado um relatório final, apesar de os dados recolhidos estarem disponíveis para tabulação na plataforma Tabnet - Informações de Saúde do Datasus (Departamento de Informática do SUS) (AZEVEDO, 2010; RONCALLI, 2006).

Para reunir informações sobre as condições de saúde bucal da população brasileira com o intuito de subsidiar o planejamento de ações pelo Sistema Único de Saúde, implementou-se o Projeto SB Brasil 2003 (BRASIL, 2004), cujos dados foram coletados em um número considerável de municípios (250 ao todo, 50 em cada uma das macrorregiões), incluindo-se, além das capitais, localidades da área rural e municípios de pequeno porte.

Essa proposta inovadora avaliou praticamente os agravos mais importantes na área de saúde bucal — cárie dentária, doença periodontal, edentulismo, maloclusões e fluorose dentária — em uma amostra que contemplou grupos etários dos 18 meses de vida aos 74 anos, conjugada a uma avaliação qualitativa em três dimensões: condição socioeconômica, acesso a serviços de saúde e autopercepção de saúde bucal (AZEVEDO, 2010; NARVAI et al., 2010).

A despeito de suas limitações, o Projeto SB Brasil 2003 configura-se como um marco na epidemiologia da saúde bucal no país, uma vez que: estabelece um diagnóstico aprofundado da situação nessa área; sua base metodológica permite comparabilidade internacional; possibilita, no plano interno, sua replicação nos mais diferentes níveis, desde uma pequena localidade até grandes metrópoles; seu processo de construção e execução foi compartilhado por diversas instituições (secretarias estaduais e municipais, entidades

e universidades); a divulgação de seus resultados pode ser absorvida por grande parte da academia e dos serviços odontológicos (AZEVEDO, 2010).

Nos moldes do projeto anterior, realizou-se, mais recentemente, a Pesquisa Nacional de Saúde Bucal ou Projeto SB Brasil 2010 (BRASIL, 2010), propondo-se a analisar, de forma ampliada, a situação da população brasileira com relação à cárie dentária, às doenças da gengiva, à necessidade de próteses dentais, às condições da oclusão e à ocorrência de dor de dente, dentre outros aspectos, com vistas a proporcionar, ao Ministério da Saúde e às instituições do SUS, informações úteis ao planejamento de programas de prevenção e tratamentos odontológicos, tanto na esfera nacional quanto no âmbito municipal. Esse projeto integrou as ações de vigilância em saúde desenvolvidas pelo Ministério da Saúde e se constituiu em elemento fundamental da Política Nacional de Saúde Bucal — Programa Brasil Sorridente —, uma das prioridades do governo federal em saúde, na medida em que seus resultados permitem avaliar o impacto do programa, identificar problemas e reorientar estratégias de prevenção e assistência, especialmente as relacionadas com a implementação da Estratégia Saúde da Família (ESF), direcionada para a atenção básica, e dos Centros de Especialidades Odontológicas (CEOs), elementos estruturantes da atenção secundária em saúde bucal inserida no conjunto de programas estratégicos da política de saúde governamental (MEDINA-SOLÍS et al., 2009).

Analisando o SB Brasil 2010, Roncalli (2011) admite que os inquéritos de saúde bucal no Brasil estão atingindo sua maturidade e têm grandes possibilidades de se estabelecer como importante ferramenta tanto do ponto de vista acadêmico quanto do uso em serviços de saúde, contanto que os dados primários produzidos sejam inseridos no eixo da Vigilância em Saúde da Política Nacional de Saúde Bucal, aproveitando-se sua potencialidade para deprender tendências no perfil de saúde bucal, bem como produzir indicadores válidos para uso em serviços, necessários em todos os níveis de gestão.

## **AVALIAÇÃO DA SAÚDE BUCAL ATRAVÉS DE INDICADORES EPIDEMIOLÓGICOS**

### **ÍNDICES CPO-D E CEO-D – AVALIAÇÃO DA CÁRIE DENTÁRIA**

Embora a cárie dentária e a doença periodontal sejam passíveis de prevenção e de controle mediante procedimentos relativamente simples, não se tem alcançado, no Brasil, o objetivo de promover uma melhoria na saúde bucal em nível populacional e, sobretudo, a cárie continua a ser a doença crônica mais comum entre crianças e adolescentes. Uma das possíveis explicações para as altas prevalência e incidência dessas patologias é a sua associação às condições sociais, econômicas, políticas e educacionais, e não apenas a fatores determinantes biológicos que interagem em sua etiologia (SMIECH-SLOMKOWSKA; JABLONSKA-ZROBEK, 2007).

Doença infecciosa que tem o potencial de destruir o esmalte dentário e, posteriormente, a dentina e a polpa, culminando com a deterioração total dos dentes e causando dor, perda precoce de unidades dentárias, absenteísmo escolar e tratamentos complexos, a cárie se configura um problema relevante de saúde pública no país (MEDINA-SOLÍS et al., 2009). É da maior importância se conhecer a experiência de cárie na dentição decídua, por ser considerada um potencial preditor de cárie na dentição permanente, que pode sugerir se o meio bucal será ou não a ela favorável durante a erupção dos primeiros molares permanentes e possibilitar a intervenção preventiva da doença e das maloclusões (ALMEIDA et al., 2011; AMORIM et al., 2012).

Pelo fato de a cárie dentária ser a doença bucal mais estudada em todo o mundo e de ser considerada de maior prevalência e incidência em crianças escolares e pré-escolares, a maioria das pesquisas sobre essa enfermidade tem se concentrado nessa faixa populacional com idades entre cinco e 12 anos, por ser este o intervalo que decorre entre a erupção do primeiro dente permanente, que dá início a chamada dentição mista, e a esfoliação do último dente decíduo, quando se completa a dentição permanente (PIGOZZO et al., 2008).

Em 2003, a Organização Mundial de Saúde continuou identificando a cárie dentária como o maior problema de saúde oral na maioria dos países industrializados, afetando 60%-90% dos escolares (RONCALLI, 2006) e, em 2010, os resultados do Projeto SB Brasil ainda continuaram apontando a presença de cárie em brasileiros de diferentes regiões (BRASIL, 2011; MEDINA-SOLÍS et al., 2009).

Os índices médios obtidos nos mencionados levantamentos epidemiológicos de saúde bucal realizados no Brasil demonstram que a cárie está em declínio (Quadro 1). Ressalte-se, porém, que esse declínio não está homoganeamente distribuído pela população, admitindo um percentual importante de portadores de cárie dentária (CYPRIANO et al., 2005; LAURIS, 2006; MARTINS et al., 2005).

	1986	1993	1996	2003	2010
<b>7 anos</b>	2,25	1,26	0,70	-	-
<b>12 anos</b>	6,65	4,90	3,06	2,78	2,10

Quadro 1. CPO-D médio no Brasil: crianças com sete e 12 anos: 1986, 1993, 1996, 2003 e 2010

Fonte: BRASIL (2011)

Levando-se em conta a classificação adotada pela OMS, os resultados do Projeto SB Brasil 2010 indicam que o país saiu de uma condição de média prevalência de cárie em 2003 (CPO-D = 2,78) para uma condição de baixa prevalência em 2010 (CPO-D = 2,1). Vale ressaltar que uma atenção especial deve ser dispensada à dentição decídua, pois o CEO-D (Índice de Dentes Cariados, Extraídos e Obturados - dentição decídua) apresentado por

crianças de cinco anos foi, em média, de 2,43 dentes (BRASIL, 2011).

Em 2003, a média nessa idade era de 2,8 dentes afetados, constatando-se, portanto, uma redução de apenas 13,9% em sete anos. Além disso, a proporção de dentes não tratados manteve-se no mesmo patamar de 80% (BRASIL, 2011). Segundo esses mesmos resultados, o Nordeste apresentou um CPO-D médio de 2,63, com uma proporção de dentes restaurados em relação ao CPO-D total menor que o Sudeste, evidenciando que o maior ataque da doença combina-se com o menor acesso aos serviços odontológicos. Comparando-se com os dados obtidos em 2003, manteve-se o mesmo padrão de diferenças regionais (BRASIL, 2011; SANTOS, et al., 2007).

Lucas, Portela e Mendonça (2005) observaram que a desigual distribuição da cárie no território nacional agrava-se nos estados do Nordeste se comparados aos do Sul e Sudeste, refletindo, a saúde bucal brasileira, a grande desigualdade socioeconômica vigente e a inacessibilidade à assistência odontológica decorrente da oferta limitada dos serviços públicos e do alto custo da prática privada para grande parte da população.

A situação socioeconômica é um fator determinante do risco de cárie, e a baixa renda está associada ao grau de educação, ao valor atribuído à saúde, ao estilo de vida e ao acesso à informação sobre cuidados de saúde. A exemplo de outros municípios, a Secretaria Municipal de Saúde (SMS) de Salvador, Bahia, realizou, em 2005, um inquérito epidemiológico de saúde bucal envolvendo indivíduos de diferentes faixas etárias, dada a necessidade de traçar o perfil de saúde bucal da população, para adaptar a metodologia preconizada pela OMS e pelo Projeto SB Brasil 2003 à sua realidade. Participaram do inquérito 1.258 indivíduos na idade de 12 anos, e o CPO-D encontrado foi de 1,4 (ALMEIDA et al., 2012).

Outro estudo, também realizado em Salvador, com 3.313 adolescentes em 2001, descreveu a prevalência de cárie dentária em escolares de 12 a 15 anos de idade das redes pública e privada e constatou um incremento na experiência de cárie dentária de 1,44, aos 12 anos de idade, para 2,66, aos 15 anos. A maior proporção deveu-se a dentes cariados para a idade de 12 anos e a dentes restaurados para a idade de 15 anos. Embora os valores médios do CPO-D tenham sido considerados baixos, observou-se uma maior proporção de dentes cariados nos escolares da rede pública e de dentes restaurados nos da rede privada (CANGUSSU; CASTELLANOS, 2004).

Os dados reunidos em dez municípios do estado da Bahia pelo Projeto SB Brasil 2010 revelaram avanços nos índices de saúde bucal em relação aos obtidos anteriormente. Para Salvador, a terceira maior cidade do Brasil em habitantes, com uma população de 2.675.656 habitantes na época (IBGE, 2010), o ceo-d de 1,70 (cinco anos de idade) e o CPO-D de 1,07 (12 anos de idade) foram considerados de prevalência baixa e muito baixa, respectivamente (BRASIL, 2011).

Ainda que se tenha observado um declínio na prevalência de cárie dentária, bem como uma redução do consumo de açúcar e um aumento de ações preventivas realizadas pelos serviços odontológicos, os levantamentos epidemiológicos em saúde bucal ocorridos na última década continuam apontando a necessidade de tratamento da população de

Salvador (BRASIL, 2011; CARDOSO et al., 2003; GOMES et al., 2004; MEDINA-SOLÍS et al., 2009).

Os problemas permanecem em muitas comunidades, principalmente entre indivíduos que vivem na pobreza, em algumas populações raciais /étnicas minoritárias, em deficientes e em crianças com infecção pelo HIV (PINTO, 2000).

## **COMMUNITY PERIODONTAL INDEX (CPI) - AVALIAÇÃO PERIODONTAL**

O CPI foi desenvolvido pela OMS com a finalidade de ser o índice que avaliasse de forma rápida e simples a condição periodontal de populações em pesquisas epidemiológicas. Esse índice é procedente do CPITN – *Community Periodontal Index of Treatment Needs* sem estabelecer a classificação das necessidades de tratamento com base no código determinado pelo exame clínico (CHALUB; PÉRET, 2010).

As doenças periodontais são infecções que ocorrem pelo acúmulo contínuo de biofilme promovendo o desequilíbrio entre as espécies patogênicas e os mecanismos de defesa do hospedeiro, levando à inflamação gengival. De fato, uma má higiene oral tem sido frequentemente associada à elevada prevalência e gravidade da doença periodontal (CORTELLI et al., 2004).

No último levantamento epidemiológico realizado no Brasil, utilizando o CPI, observou-se presença de sangramento gengival e cálculo dentário em 11,7% e 23,8% dos indivíduos com 12 anos de idades, respectivamente (BRASIL, 2011).

Elevados números foram revelados em um estudo transversal realizado na Índia, no período de dezembro 2007 a fevereiro 2008, com 825 alunos de ambos os gêneros, idade média de 19 anos, onde observou-se que a porcentagem de jovens com cálculo dentário foi significativamente elevada (43,8%) (SHARDA; SHETTY, 2009).

O conhecimento científico atual tem demonstrado que a microbiota associada aos sítios periodontais saudáveis é bastante diferente da encontrada nos locais inflamados, que evidenciam um aumento do número de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* e *Eikenella corrodens* (CORTELLI et al., 2009). Em estudo investigativo sobre a presença de alguns agentes patogênicos orais como preditores do risco de doença periodontal e/ou cárie, detectou-se, em 196 crianças selecionadas em Taubaté, São Paulo, a presença prevalente de *Streptococcus mutans* (71,9%), com o ceo-d/o CPO-D de 6,7, e de *Prevotella intermédia* associada a inflamação ( $p < 0,05$ ), e constatou-se que a presença de *Campylobacterrectus* tinha relação com a saúde periodontal das crianças investigadas ( $p < 0,05$ ) (CORTELLI et al., 2009).

Em idade escolar, as doenças periodontais estão entre as mais comuns, chegando a acometer 60%-90% de crianças, apesar de sua forma grave manifestar-se muito pouco e afetar apenas uma minoria. É importante determinar-se a prevalência de cárie, de placa e de

cálculo supragengival em estudantes do ensino fundamental para possibilitar o planejamento de programas de intervenção nas escolas, a fim de minimizar o risco futuro de doenças periodontais e/ou de cárie, ajudando a melhorar a saúde dos indivíduos e, por conseguinte, sua qualidade de vida (CARNEIRO; KABULWA, 2012) visto que a condição periodontal não depende apenas do conhecimento que se tenha sobre saúde, mas de uma atitude positiva e da adesão a bons hábitos de higiene oral (SHARDA; SHETTY, 2009).

### **DENTAL AESTHETIC DENTAL (DAI) – AVALIAÇÃO DA OCLUSÃO**

O DAI, tido como índice transcultural, é um indicador numérico que avalia, por meio de uma sonda periodontal, as características oclusais selecionadas de acordo com o potencial de causar incapacidade psicossocial (OMS, 1999).

A oclusão dentária é considerada parte morfológica integrante de um sistema maior, o sistema estomatognático, composto por tecido ósseo, dentes, músculos, nervos e vasos, constituindo o conjunto de estruturas bucais que desempenham funções comuns (SULIANO et al., 2007).

As maloclusões ou oclusopatias podem levar a alterações no crescimento e desenvolvimento do indivíduo, afetando os tecidos neuromusculares, ossos maxilares e tecidos moles, simultaneamente ou não, produzindo problemas funcionais, estéticos ou esqueléticos nos dentes e/ou na face, com reflexos variados tanto nas diversas funções do aparelho estomatognático, como na aparência e autoestima dos indivíduos (MEIRA; OLIVEIRA; ALVES, 2011; TOMITA et al., 2000).

Segundo o DAI, essas alterações podem ser classificadas como ausente ou leve, definida, severa e muito severa ou incapacitante. Sua prevalência vem sendo crescente ao longo dos séculos e tem variado significativamente entre as populações estudadas (3,9% a 81%) (MEIRA; OLIVEIRA; ALVES, 2011).

As anomalias do desenvolvimento dos dentes e/ou dos arcos dentários podem ocasionar desde desconforto estético, nos casos mais leves, a agravos funcionais e incapacitações, nos casos mais graves. A prevenção da maloclusão é considerada uma alternativa em potencial ao tratamento, visto que as maloclusões mais comuns decorrem de condições funcionais adquiridas, atribuídas a dietas pastosas, problemas respiratórios e hábitos bucais deletérios na primeira infância (BORGES; PERES; PERES, 2010; TOMITA et al., 2000).

### **ÍNDICE DE DEAN – AVALIAÇÃO DE FLUOROSE DENTÁRIA**

O Índice de Dean, utilizado segundo as recomendações da Organização Mundial da Saúde (OMS, 1999), foi proposto em 1934 e alterado em 1942 quando as categorias “moderadamente graves” foram agrupadas em uma única categoria denominada “grave”.

A fluorose é um transtorno do desenvolvimento dentário resultante de uso excessivo

e/ou crônico de fluoreto durante o período formativo dos dentes e está associada ao aumento de hipomineralização e porosidade do esmalte. A intensidade de sua manifestação altera de acordo com a quantidade de flúor e o tempo em que o indivíduo foi exposto na época de formação do germe dentário. As alterações podem variar de finas linhas brancas até o comprometimento de toda a superfície dental e, nas formas graves, a superfície total do dente apresenta depressões com coloração amarronzada (BÜCHEL et al., 2011; CARVALHO et al., 2011; PIRES, 2001; VIEGAS et al., 2011).

Os dados de prevalência e incidência da fluorose dentária no mundo e no Brasil são bastante heterogêneos e modificam de acordo com a população avaliada. Alguns estudos revelam, por exemplo, a prevalência de 60,0%, em crianças canadenses; de 26,0%, em crianças americanas; e uma escala de 6,2% a 96,6% em crianças chinesas, a depender da localidade estudada e 9,0% em crianças brasileiras (VIEGAS et al., 2011; BRASIL, 2011).

A prevalência de cárie tem experimentado uma redução na maioria dos países em desenvolvimento, o que se atribui a múltiplas causas, entre elas o uso preventivo de fluoretos, embora sujeito ao risco de aumento de fluorose dentária, em alguns casos esteticamente desagradáveis em decorrência da concentração e do tempo de exposição inadequados (ALMEIDA et al., 2012).

A prevenção da cárie pela fluoretação da água potável é considerada uma das dez mais importantes conquistas da saúde pública do século XX (MOURA et al., 2010). Sob várias formas químicas, em diferentes doses e exposições, o flúor exerce efeitos físico-químicos e biológicos sobre as células e os tecidos (EVERETT, 2011). Entretanto, seu excesso na água potável causa fluorose dentária e esquelética, encontrada em proporções endêmicas em várias partes do mundo. A fluorose dentária afeta, principalmente, os dentes permanentes e, em crianças após os oito anos de idade, é considerado um bom indicador, refletindo a exposição a quantidades excessivas de flúor na água e em dentifrícios fluoretados, daí a importância de identificar a presença de fluorose nessa população para um melhor planejamento dos programas preventivos de aplicação tópica de flúor (BRASIL, 2011; JIMÉNEZ-FARFÁN et al., 2011; MAJUMDAR, 2011).

Para verificar os benefícios da água fluoretada em relação à prevenção da cárie dentária realizou-se um estudo em Morrinhos, Rio Grande do Sul, com 183 crianças com idades de cinco a 14 anos da rede pública de ensino do município. O ceo-d médio encontrado foi de 5,47 para as crianças com idades entre 5 e 6 anos, e o CPO-D médio de 3,38 e 7,44, para as crianças na faixa de sete a 11 anos e para as de 12 anos, respectivamente. Além disso, constatou-se que os níveis de flúor nos poços estavam muito baixos para promoverem a prevenção da doença cárie (FERNANDES et al., 2005).

No Brasil, realizou-se, em 2007, um estudo comparativo para apurar a prevalência de cárie e fluorose em 921 escolares de 12 anos de duas diferentes cidades do estado de São Paulo, uma delas tendo recebido água fluoretada desde 1971, e a outra, desde 1997.

Da comparação dos resultados, observou-se que o CPO-D encontrado reduziu-se de 2,52 e 2,83 para 0,85 e 1,02, respectivamente, indicando diminuição na experiência de



cárie, em ambas as cidades, ao passo que a prevalência de fluorose foi de 29,4% e 25,4%, tendo aumentado de 44,1% na primeira cidade e de 1,17% na segunda. É possível que o uso concomitante de dentifrício e água fluoretados estejam diretamente relacionados com o decréscimo na experiência de cárie e o aumento na prevalência de fluorose (BENZAZZI et al., 2012).

## OUTROS INDICADORES

### AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DA SALIVA

A saliva humana é um fluido biológico, claro, ligeiramente ácido (pH = 6,0-7,0) que contém uma mistura de secreções de várias glândulas salivares, incluindo a parótida, a submandibular, a sublingual e outras glândulas menores localizadas abaixo da mucosa oral (SPIELMANN; WONG, 2011). Constituída por água, componentes orgânicos e inorgânicos com funções biológicas essenciais para a homeostase da cavidade oral, suas propriedades e funções têm sido estudadas extensivamente ao longo dos últimos anos (LENA-PUY, 2006).

A saliva contém uma grande variedade de proteínas como as fosfoproteínas, glicoproteínas ácidas e básicas, enzimas como lisozima, lactoferrina, peroxidases e as imunoglobulinas A (IgA), imunoglobulinas secretoras. A secreção salivar é controlada pelo sistema nervoso autônomo, e o volume produzido varia em função do tipo e da intensidade da estimulação, havendo uma redução durante o sono (ACEVEDO, 2010; CORNEJO; BRUNOTTO; HILAS, 2008).

O fluxo salivar adequado e a composição da saliva são importantes para lubrificação e proteção dos tecidos moles e duros da boca, porque estabilizam o equilíbrio ecológico na cavidade oral pela atividade antimicrobiana direta, além de serem eficazes na função de tamponamento, regulando o pH do biofilme e mantendo a integridade do esmalte dentário. Os indivíduos com síntese e secreção salivar deficientes podem apresentar dificuldades em mastigar e engolir e se tornam mais vulneráveis às doenças bucais como infecções das mucosas e cárie dentária (ACEVEDO, 2010; KUMAR; HEDGE; DIXIT, 2011; LEITE et al., 2012).

Além de umedecer a cavidade bucal, são funções inerentes à saliva secretada por todas as glândulas salivares: a proteção da mucosa bucal e dos dentes; a defesa através da lisozima; a formação do bolo alimentar; a digestão inicial de polissacarídeos como o amido; a regulação do pH do meio bucal a 6,9, pelos tampões salivares mucina, bicarbonato e monofosfato, evitando as lesões produzidas pelo excesso de ácidos e bases; e a autólise ou autolimpeza da boca através dos movimentos mastigatórios. A capacidade tampão da saliva (CTS) é um importante fator de resistência à cárie dentária, e o baixo fluxo salivar pode causar infecções da mucosa oral e periodontites (BRETAS et al., 2008; CORTELLI et al., 2002).

Uma baixa velocidade do fluxo salivar e uma capacidade tampão reduzida interferem negativamente na neutralização de ácidos e, conseqüentemente, na remineralização do esmalte. (GARCIA et al., 2009) Assim sendo, esses dois fatores devem ser considerados na avaliação do risco de cárie (VIJAYAPRASAD et al., 2010). A capacidade tampão da saliva corrige as mudanças de pH decorrentes da formação de íons ácidos e básicos como, por exemplo, pela fermentação dos açúcares. O sistema ácido carbônico/bicarbonato e o sistema fosfato são os tampões salivares de maior importância; as proteínas salivares possuem alguma capacidade, porém apenas em pH muito baixo (MOIMAZ et al., 2002).

Em um estudo com crianças mineiras, de cinco a sete anos de idade, buscou-se relacionar a capacidade tampão e o fluxo salivar com a incidência de cárie, associando-se a outros fatores como alimentação e higienização. Das crianças analisadas, 23% apresentaram fluxo salivar abaixo da média, em 62% os valores da CTS permitiu classificá-las como susceptíveis à cárie, e a correlação entre o CPO-D e o ceo-d foi moderada ( $p=0,79$ ), confirmando-se a complexidade da etiologia da cárie dentária (BRETAS et al., 2008).

Petersson, Isberg e Twetman (2010) estudaram, na Suécia, 392 crianças em idade escolar, com dez a 11 anos de idade, para avaliar o risco de cárie utilizando o Cariogram model, que não contempla os testes salivares, e constataram que a prevalência de cárie na população em exame foi de 40%, porém o rigor na previsão do risco de cárie ficou significativamente prejudicado sem a adoção dos testes salivares.

Em Pernambuco, foram examinadas 111 crianças de 12 a 14 anos de idade, constatando-se uma baixa atividade de cárie, com capacidade tampão da saliva normal e fluxo salivar deficiente associado ao alto índice de *Streptococcus mutans*, ou seja a atividade de cárie foi inversamente proporcional à capacidade tampão e diretamente proporcional à presença dessa bactéria na placa bacteriana (MOURA et al., 2008).

Estudos como o de Pereira e outros pesquisadores (2011) têm sido desenvolvidos com o intuito de correlacionar os níveis salivares e as condições de higiene bucal. Nos 25 escolares de ambos os gêneros investigados em Campina Grande, Paraíba, constatou-se uma baixa correlação, pois apenas 11,7% da variabilidade do índice de placa bacteriana foram explicados pela quantidade de *Streptococcus mutans* (UFC/mL x 104), o que significou que o índice de placa presente nesses escolares não estava associado à quantidade de microrganismos salivares daquele tipo.

Sabendo-se que a cárie é uma doença que se estabelece anteriormente à sua manifestação clínica sob a forma de lesões visíveis, é possível estimar-se sua gravidade em um indivíduo antes que ela se prolifere e as lesões se instalem (ARAI et al., 2003). Nas duas últimas décadas, têm se desenvolvido testes salivares para controlar doenças bucais e avaliar o risco de cárie, e seus resultados podem proporcionar uma melhor eficácia na atuação de métodos preventivos na prática dentária contemporânea (ARAI et al., 2003). Além disso, ponderam Spielmann e Wong (2011), esses testes conjugados às novas biotecnologias podem auxiliar no diagnóstico e na monitoração de terapias, inclusive decisões clínicas e previsões de resultados pós-tratamento de alterações sistêmicas como câncer, doenças autoimunes, bacterianas, virais, HIV, metabólicas e cardiovasculares.

## AVALIAÇÃO DA CRONOLOGIA DE ERUPÇÃO DOS DENTES PERMANENTES

A idade cronológica nem sempre reflete o verdadeiro grau de crescimento e desenvolvimento do indivíduo, que pode ser influenciado por fatores genéticos, raciais, climáticos, socioeconômicos, ambientais, hormonais e nutricionais. Em virtude dessas interferências, ressalte-se que a estimativa da idade de indivíduos a partir dos dentes deve ser obtida em amostras regionais. Tabelas estrangeiras, quando aplicadas em amostras nacionais, podem apresentar resultados enviesados, e até mesmo tabelas nacionais devem ser empregadas com atenção às diferenças regionais, pois podem produzir resultados que não sejam passíveis de comparação (OLIVEIRA et al., 2010).

A maturidade dentária, determinada pelo estágio de erupção ou de formação dos dentes, é uma das medidas fisiológicas sugerida para estimar-se o crescimento ósseo (CARVALHO et al., 2010). O controle da erupção e do desenvolvimento da dentição permanente são providências que podem assegurar às crianças uma boa saúde oral, e o diagnóstico precoce e o tratamento adequado das alterações de desenvolvimento que possam se instalar são essenciais para uma harmonia oclusal, funcional e estética (SEABRA et al., 2008).

O grau de calcificação dentária parece ser um dado menos variável e, portanto, mais confiável do que a erupção dentária, que é susceptível a influências ambientais como anquilose, à esfoliação adiantada ou atrasada dos dentes decíduos, a barreiras físicas como o apinhamento dentário, e até as doenças sistêmicas e hábitos nutricionais danosos (CARVALHO et al., 2010).

Segundo Carvalho e outros pesquisadores (2010), apesar de existir uma correlação entre o desenvolvimento dentário e o esquelético, esta será diferente para cada unidade dentária observada. O segundo molar e o segundo pré-molar são os que apresentam um mais alto coeficiente de correlação entre seu grau de calcificação e a maturação esquelética. Levando-se em conta a variável gênero e considerando-se um mesmo estágio de maturação esquelética, já ficou constatado que os padrões de calcificação dentária femininos são mais adiantados do que os padrões masculinos.

No estudo realizado com crianças do município de Itajaí, Santa Catarina, o ambiente, a herança genética, os níveis socioeconômicos e as diferenças regionais estão entre os fatores que podem interferir na erupção dental. Outras constatações foram: o tempo de erupção dos dentes decíduos foi mais variável do que o estabelecido na maioria dos textos ortodônticos; o sexo masculino apresentou um processo de erupção dental decídua mais precoce em relação ao sexo feminino, precocidade também registrada para os indivíduos negros em relação aos brancos (PATRIANOVA; KROLL; BÉRZIN, 2010).

## AValiação DO HÁlITO

O hálito humano tem odor característico, levemente adocicado. Em condições normais, não possui cheiro desagradável, podendo variar durante o dia e de acordo com a hora, dependendo em grande parte do fluxo salivar, de resíduos alimentares e da população bacteriana (SANTANA; ALMEIDA; TOMAZINHO, 2006).

O hálito fisiológico matinal levemente alterado, apresentado ao acordar, deve-se à leve hipoglicemia, à redução do fluxo salivar durante o sono e ao aumento da flora bacteriana anaeróbia proteolítica (EMMERICH; CASTIEL, 2012). Entretanto, a halitose persistente pode indicar desordens orais — doença periodontal, inflamação gengival, saburra lingual — ou desordens sistêmicas — úlceras gastrintestinais, hemorragia interna, hérnia de hiato, diabetes melito, cirrose hepática, leucemia, uremia e condições idiopáticas não características (DUTRA; DUTRA, 2005).

Em cerca de 80%-90% dos casos, a halitose é causada por fatores etiológicos orais (AMORIM et al., 2011; VAN DEN BROEK; FEENSTRA; BAAT, 2007).

A doença periodontal e a saburra lingual estão associadas à alta atividade proteolítica e putrefativa. Quando microrganismos atuam sobre restos epiteliais descamados da mucosa bucal e sobre proteínas da própria saliva, geram componentes de cheiro desagradável (CALIL; TARZIA; MARCONDES, 2006; EMMERICH; CASTIEL, 2012).

Estudos clássicos e atuais atribuem à halitose, na maioria dos casos, uma origem bucal. Os odores desagradáveis emanados da cavidade oral resultam da produção dos compostos sulfurados voláteis (CSV) e de compostos orgânicos voláteis de origem putrefativa (COVP) por ação das bactérias gram-negativas anaeróbias da microbiota bucal sobre aminoácidos que contêm enxofre. Os CSV são representados, em sua maioria, pelo sulfeto de hidrogênio ( $H_2S$ ), pela metilmercaptana ( $CH_3SH$ ) e pelo dimetilsulfeto ( $(CH_3)_2S$ ) e os COVP, pelo fenol, indol, escatol, putrescina, cadaverina, aminas e metano (DUTRA; DUTRA, 2005; GRENNMANN et al., 2005; LEE et al., 2003; TÁRZIA, 2003; TSAI et al., 2008). Os sulfetos de hidrogênio formam-se basicamente no dorso da língua, enquanto as metilmercaptanas e os dimetilsulfetos, nas bolsas periodontais (EMMERICH; CASTIEL, 2012).

Tárzia (2003) classifica, do ponto de vista clínico, a halitose em: halitose originada na boca (compostos sulfurados voláteis e outros compostos odoríferos); halitose originada nas fossas nasais (compostos sulfurados voláteis e outros compostos odoríferos); halitose originada na corrente circulatória e que escapa através dos pulmões (odorivetores de origem metabólica); halitose por causas raras (em geral de origem sistêmica, com manifestações bucais, nasais ou oriundas dos pulmões).

Alguns instrumentos são utilizados para identificação e mensuração do hálito. O halímetro gera sinais elétricos quando exposto aos CSV que, atingindo o sensor, se ionizam, e a oxidação dos compostos pode ser lida proporcionalmente como

concentração em partes por bilhão (ppb) do gás ionizado. O teste bioquímico BANA (benzoi-DL-arginina-anaftilamida) identifica a proliferação bacteriana no sulco gengival — *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola* e *Porphyromonas gingivalis* —, microrganismos produtores de CSV cuja positividade está fortemente relacionada com doenças periodontais (DAL RIO; NICOLA; TEIXEIRA, 2007; DUTRA; DUTRA, 2005).

Mais recentemente, foi desenvolvido o cromatógrafo gasoso portátil (CGP) da Oral Chroma, um halímetro em que o ar expirado por sucção é levado, através de uma cânula, a um sensor voltamétrico sensível a sulfeto, onde ocorre a contagem das moléculas de CSV presentes na amostra, obtendo-se os valores em ppb no visor digital (EMMERICH; CASTIEL, 2012; SALAKO; PHILIP, 2011).

Desse modo, a medição organoléptica que vem sendo considerada como o “padrão ouro” é a cromatografia gasosa, por ser um método preciso nas medições de gases específicos (VAN DEN BROEK; FEENSTRA; BAAT, 2007).

## AValiação DOS OSSOS MAXILARES

A radiografia panorâmica se caracteriza pela possibilidade de visão global dos elementos dentários, da maxila e da mandíbula, assim como de seus constituintes ósseos. Por ser uma técnica radiográfica que se realiza fora da cavidade bucal, é a mais bem aceita por todos os grupos de crianças, sendo indicada para a avaliação da região maxilo-mandibular em casos de diagnósticos, de patologias, de intervenções cirúrgicas, de planejamentos protéticos e para diagnóstico e acompanhamento ortodôntico (GARTNER; GOLDENBERG, 2009).

Pelas vantagens que apresenta — menor tempo de radiação, menor custo para o paciente e menor tempo de obtenção —, vem tendo largo uso e indicações abrangentes no âmbito da prática odontológica (SANTOS, et al., 2007).

A radiografia panorâmica permite visualizar os grupos de dentes de ambas as dentições, em ambos os arcos, ao mesmo tempo em que possibilita a observação das cavidades nasais, das articulações temporomandibulares, dos ossos mandibular e maxilar, assim como a identificação de certas lesões, o posicionamento intraósseo e o estágio de desenvolvimento dos germes dentários permanentes, além de calcular o estágio de reabsorção radicular dos dentes decíduos e avaliar a relação entre o dente decíduo e o permanente correspondente (GARTNER; GOLDENBERG, 2009).

Os sistemas digitais são semelhantes aos convencionais por terem os raios X como fonte emissora. Entretanto, com esses equipamentos digitais, a qualidade da imagem melhorou consideravelmente, e, graças à substituição dos filmes radiográficos por sensores digitais, reduziu-se significativamente a dose de radiação necessária a uma tomada panorâmica (SANNOMIYA, 2009). Os novos equipamentos permitem, também, que as imagens sejam gravadas em mídias digitais e/ou enviadas por *e-mail*

ao profissional, que poderá arquivá-las pelo tempo determinado pela lei e/ou salvá-la em formato de arquivo digital (ROCHA, 2010).

## IDS - ÍNDICE DE DESENVOLVIMENTO SOCIAL

Um levantamento adequado para detectar a realidade de cada região ou país está na correta compatibilização entre as aspirações dos que buscam conhecer com detalhes a situação da saúde bucal da comunidade sob seus cuidados e os recursos físicos, humanos e financeiros movimentados pelo setor odontológico (MOYSÉS, 2008).

Confrontando-se o Índice de Desenvolvimento Humano (IDH) dos estados brasileiros com os resultados do levantamento epidemiológico da cárie dentária realizado no país em 1996, Moysés (2008) concluiu que os fatores determinantes da qualidade de vida refletidos no IDH mostraram-se estatisticamente correlacionados com a prevalência de cárie dentária.

Tomando como exemplo, o município de São Francisco do Conde, cuja população estimada em 2010 era de 33.183 habitantes (IBGE, 2010), com 89% de negros e pardos, apresenta o maior Produto Interno Bruto per capita do país, graças à arrecadação municipal de impostos ligados à produção e ao refino de petróleo. Entretanto, seu baixo Índice de Desenvolvimento Social (IDS) evidencia uma inadequada distribuição da renda, visto que a alta arrecadação municipal não tem resultado em correspondentes benefícios para a população (IBGE, 2010; SÃO FRANCISCO DO CONDE, 2008).

Ao se comparar o CPO-D de 2,63 obtido para o Nordeste no último levantamento epidemiológico nacional (BRASIL, 2011) com os dados obtidos em inquérito realizado no município de São Francisco do Conde, Bahia, em 2009 (SÃO FRANCISCO DO CONDE, 2009), verifica-se que o Índice de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados no grupo de crianças com 12 anos (3,63) aponta a necessidade de intervenções públicas que promovam a saúde bucal desta faixa etária no referido município; não tendo, porém, o inquérito contemplado crianças com a idade de cinco anos, nada se pode aferir em relação ao cumprimento da meta recomendada pela OMS para essa idade (LUCAS; PORTELA; MENDONÇA, 2005).

Em levantamento das condições de saúde bucal dos escolares, de ambos os sexos, com idades entre sete e 12 anos, no município de São Francisco do Conde, Bahia, observou-se que o CPO-D e ceo-d reduziram 0,53 e 1,45, respectivamente, refletindo as melhorias das ações de políticas públicas implementadas no local e, por conseguinte, na qualidade de vida das crianças objeto do estudo (MELLO, 2013).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Índice de Desenvolvimento Social (IDS) e o Produto Interno Bruto (PIB) são utilizados como referências internacionais no reflexo das condições de desenvolvimento

e saúde de uma população. A definição de políticas públicas certamente trará êxito às intervenções que vierem a se justificar ao modificar os indicadores de saúde bucal, e os seus reflexos do IDS e do PIB. Dessa forma, avaliar tais condições em uma população como um dos componentes específicos desses indicadores é um modo de subsidiar os gestores no diagnóstico das condições gerais de saúde, possibilitando a implementação de políticas públicas mais adequadas à realidade.

Para tanto, necessário se faz o traçado periódico do perfil das condições de saúde bucal das populações, particularmente as infantis, e a manutenção do controle sistemático com base nos inquéritos epidemiológicos que têm como principais focos a cárie dentária, a doença periodontal e outras variáveis igualmente relevantes, tais como: o grau dos cuidados odontológicos, o acompanhamento da cronologia de erupção dos dentes permanentes, o diagnóstico precoce das maloclusões, o uso adequado do íon fluoreto, a orientação dietética, o exame da qualidade do hálito, da saliva e das estruturas ósseas dos maxilares.

Tais entendimentos podem ser constatados na análise da pesquisa realizada entre os anos de 2010 e 2011, com escolares residentes no município de São Francisco do Conde, Bahia (MELLO, 2013), conforme se encontra registrado neste texto, cujos resultados estão disponíveis às autoridades governamentais com vistas a auxiliá-las na definição das políticas públicas de saúde e na racionalização dos recursos financeiros.

## REFERÊNCIAS

- ACEVEDO, A. C. Saliva and oral health. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 56, n. 1, p. 2, 2010.
- ALMEIDA, D. L. de. et al. Avaliação da saúde bucal de pré-escolares de 4 a 7 anos de uma creche filantrópica. **RGO: Rev. Gaúch. Odontol.**, Porto Alegre, v. 59, n. 2, p. 271-275, abr./jun. 2011.
- ALMEIDA, T. F. et al. Condições de saúde bucal: resultados de um inquérito no serviço de saúde. **Epidemiol. Serv. Saúde**, Brasília, v. 21, n. 1, p. 109-118, jan./mar. 2012.
- AMORIM, J. A. de et al. Análise da relação entre a ocorrência da halitose e a presença de saburra lingual. **RGO: Rev. Gaúch. Odontol.**, Porto Alegre, v. 59, n. 1, p.7-13, jan./mar. 2011.
- AMORIM, R. G. de et al. Caries experience in a child population in a deprived area of Brazil, using ICDAS II. **Clin. Oral Invest.**, Berlin, v. 16, n. 2, p. 513-520, 2012. DOI 10.1007/s00784-011-0528-9.
- ARAI, O. S. et al. Avaliação do risco de cárie em crianças através de método convencional e do programa cariograma. **JBP- J. Bras. Odontopediatr. Odontol. Bebê.**, Curitiba, v. 6, n. 32, p. 317-324, 2003.
- AZEVEDO, C. de. **Levantamento epidemiológico em saúde bucal no município de bayeux- pb: modelos de regressão logística para tomada de decisão.** 2010. 131 f. Dissertação (Mestrado) – Centro de Ciências Exatas e da Natureza, Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, PB, 2010.
- BENAZZI, A. S. T. et al. Trends in dental caries experience and fluorosis prevalence in 12-year-old Brazilian schoolchildren from two different towns. **Braz. J. Oral Sci.**, Piracicaba, v. 11, n. 1, p. 62-66, mar. 2012.
- BIANCO, A. et al. Prevalence of oral impacts. **Eur. J. Public Health.**, Stockholm, v. 20, n. 5, p. 595–600, 2009.
- BORGES, C. M; PERES, M. A; PERES, K. G. Associação entre presença de maloclusões e insatisfação com a aparência dos dentes e gengivas: estudo com adolescentes brasileiros. **Rev. Bras. Epidemiol.**, São Paulo, v. 13, n. 4, p. 713-723, dez. 2010. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1415-790X2010000400015&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1415-790X2010000400015&script=sci_arttext)>. Acesso em: 20 jun. 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de Saúde Bucal. **Projeto SB Brasil 2010:** Pesquisa Nacional de Saúde Bucal: resultados principais. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção à Saúde. **Projeto SB Brasil 2003:** condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2004. 68 p. (C. Projetos, Programas e Relatórios).

BRETAS, L. P. et al. Fluxo salivar e capacidade tamponante da saliva. **Pesq. Bras. Odontopediatria Clín. Integr.**, João Pessoa, v. 8, n. 3, p. 289-293, 2008.

BÜCHEL, K. et al. Prevalence of enamel fluorosis in 12-year-olds in two Swiss cantons. **Schweiz. Monatsschr. Zahnmed.**, Bern, v. 121, n. 7-8, p. 647-656, 2011.

CALIL, C. M.; TARZIA O.; MARCONDES, F. K. Qual a origem do mau hálito? **Rev. Odontol. UNESP**, Marília, v. 35, n. 3, p. 185-190, 2006.

CANGUSSU, M. C. T.; CASTELLANOS, F. R. A. Prevalência de cárie dentária em escolares de 12 e 15 anos de Salvador, Bahia, 2001. **Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.**, Recife, v. 4, n. 3, p. 287-297, jul./set. 2004.

CARDOSO, L. et al. Polarização da cárie em município sem água fluoretada. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 19, n. 1, p. 237-243, jan./fev. 2003.

CARNEIRO, L. C.; KABULWA, M. N. Dental caries, and supragingival plaque and calculus among Students, Tanga, Tanzania. **ISRN Dentistry**, New York, EUA, v. 2012, n. 2012, p. 1-6, 2012. Disponível em: <<http://doi:10.5402/2012/245296>>. Acesso em: 20 dez. 2012.

CARVALHO, A. C. A. de et al. Métodos de análise da maturação óssea e estimativa da idade. **Rev. Ciênc. Méd. Biol.**, Salvador, v. 9, supl.1, p. 95-103, 2010.

CARVALHO, D. M.; ALVES, J. B.; ALVES, M. H. Prevalência de maloclusões em escolares de baixo nível socioeconômico. **Rev. Gaúcha Odontol.**, Porto Alegre, v. 59, n. 1, p. 71-77, jan./mar. 2011.

CARVALHO, R. B. de et al. Influence of different concentrations of fluoride in the water on epidemiologic indicators of oral health/disease. **Ciênc. Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 16, n. 8, p. 3509-3518, 2011.

CHALUB, L. L. F.; PÉRET, A. de C. A. Desempenho do Índice Periodontal Comunitário (CPI) na determinação da condição periodontal: enfoque no exame parcial. **Arq. Bras. Odontol.**, Belo Horizonte, v. 6, n. 3, p. 155-62, 2010.

CORNEJO, L. S.; BRUNOTTO, M.; HILAS, E. Salivary factors associated to the prevalence and increase of dental caries in rural schoolchildren. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 42, n. 1, p. 19-25, fev. 2008.

CORTELLI, S. C. et al. Avaliação da condição bucal e do risco de cárie de alunos ingressantes em curso de Odontologia. **PGR-Pós-Grad rev. Fac. Odontol.**, São José dos Campos, v. 5, n. 1, p. 35-42, jan./abr. 2002.

CORTELLI, S. C. et al. Clinical status and detection of periodontopathogens and Streptococcus mutans in children with high levels of supragingival biofilm. **Braz. Oral Res.**, São Paulo, v. 23, n. 3, p. 313-318, july/sep. 2009.

CORTELLI, S. C. et al. Fatores de risco a cárie e CPOD em crianças com idade escolar. **Cienc. Odontol. Bras.**, São José dos Campos, SP, v. 7, n. 2, p. 75-82, abr./jun. 2004.

CYPRIANO, S. et al. Índices simplificados de cárie. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 39, n. 2, p. 285-292, 2005.

DAL RIO, A. C. C.; NICOLA, E. M. D.; TEIXEIRA, A. R. F. Halitose: proposta de um protocolo de avaliação. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v. 73, n. 6, p. 835-842, 2007.

DOMINGOS, P. A. dos S. Aspectos epidemiológicos da saúde bucal de crianças em um município brasileiro. **Arq. Odontol.**, Belo Horizonte, v. 45, n. 2, p. 82-87, abr./jun. 2010.

DUTRA, E. P.; DUTRA, M. T. S. Halitose: desmistificando a halitose para o clínico geral. In: CONCLAVE ODONTOLÓGICO INTERNACIONAL DE CAMPINAS, 16., Campinas, 2005. **Anais...** Campinas, SP: APCD, 2005.

EMMERICH, A.; CASTIEL, L. D. Mais humano que um humano: a halitose como emblema da SC; a da patologização odontológica. **Ciênc. Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 17, n. 1, p. 89-98, 2012.



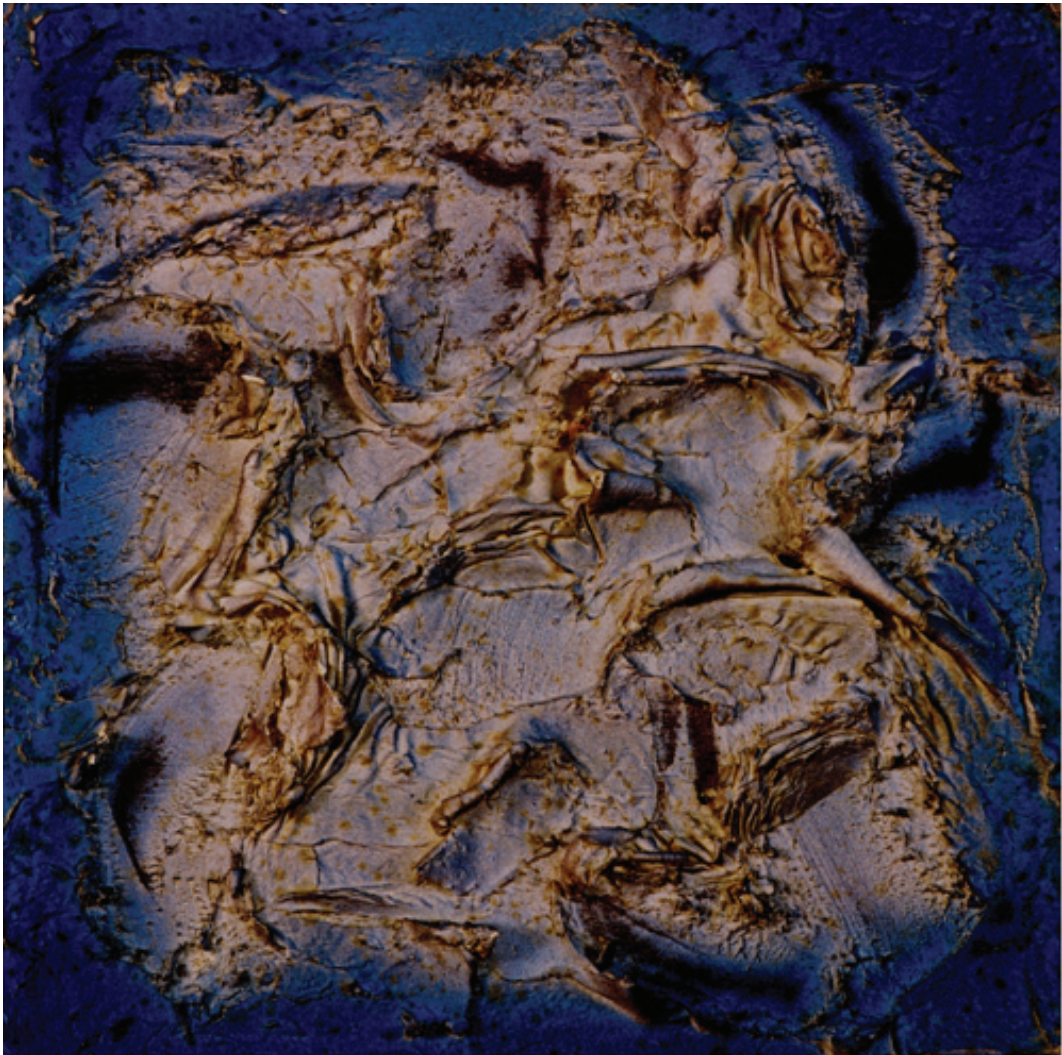
- EVERETT, E. T. Fluoride's Effects on the formation of teeth and bones, and the influence of genetics. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 90, n. 5, p. 552-560, 2011.
- FÉDÉRATION DENTAIRE INTERNATIONALE. Global goals for oral health in the year 2000. **Int. Dent. J.**, London, v. 32, p. 74-77, mar.1982.
- FERNANDES, J. R. et al. Levantamento epidemiológico de cárie dentária no município de Morrinhos do Sul (RS) e avaliação dos níveis de flúor nas fontes de água natural. **Rev. Odonto. Ciênc.**, Porto Alegre, v. 20, n. 49, p. 222-230, jul./set. 2005.
- FREITAS, S. F. T. de. Cárie, epidemiologia e sociedade. In: BOTAZZO, C.; OLIVEIRA, Maria A. de (Org.). **Atenção básica no Sistema Único de Saúde: abordagem interdisciplinar para os serviços de saúde bucal**. São Paulo: Páginas & Letras, 2008. p. 203-217.
- GARCIA, L. B. et al. Testes salivares e bacteriológicos para avaliação do risco de cárie. **Rev.Bras. Anal. Clin. (SBAC)**, Maringá - RJ, v. 41, n. 1, p. 69-76, 2009.
- GARTNER, C. F.; GOLDENBERG, F. C. A importância da radiografia panorâmica no diagnóstico e no plano de tratamento ortodôntico na fase da dentadura mista. **Rev. Odonto**, São Bernardo do Campo, SP, v. 17, n. 33, p. 102-110, jan./jun. 2009.
- GOMES, P. R. et al. Paulínia, São Paulo, Brasil: situação da cárie dentária com relação às metas OMS 2000 e 2010. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 20, n. 3, p. 866-870, 2004.
- GREENMAN, J. et al. Assessing the relationship between concentrations of malodor compounds and odor scores from judges. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 136, n. 6, p. 749-757, June 2005.
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Censo demográfico 2010**. Disponível em: <www.ibge.gov.br>. Acesso em: 16 out. 2012.
- JIMÉNEZ-FARFÁN, M. D. et al. Fluoride Consumption and Its Impact on Oral Health. **Int. J. Environ. Res. Public Health**, México City, v. 8, n. 1, p. 148-160, 2011.
- KUMAR, A.; HEDGE, R.; DIXIT, U. Role of plaque in the clearance of salivary sucrose and its influence on salivary pH. **J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent.**, Chandigarh, v. 29, n. 4, p. 310-314, oct./dec. 2011.
- LAURIS, J. R. P. **Cárie dentária em crianças de 12 anos no Brasil: estudo retrospectivo dos levantamentos epidemiológicos de 1980 a 2005**. 2006. 153 f. Tese (Livro Docência em Odontologia) – Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade São Paulo, Bauru, SP, nov. 2006.
- LAURIS, J. R. P.; BASTOS, R. da S; BASTOS, J. R. de M. Decline in dental caries among 12-year-old children in Brazil, 1980–2005. **Int. Dent. J.**, London, v. 62, n. 6, p. 308–314, dec. 2012.
- LEE, C. H. et al. The relationship between volatile sulfur compounds and major halitosis-inducing factors. **J. Periodontol.**, Indianapolis, v. 74, n. 1, p. 32-37, jan. 2003.
- LEITE, S. J. de O. et al. Avaliação de potenciais indicadores do risco de incidência de cárie em crianças de 6 a 11 anos da cidade de Juiz de Fora, MG. **HU Revista - UFJF**, Juiz de Fora, v. 38, n. 1, p. 79-85, jan./mar. 2012.
- LLENA-PUY, C. The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. **Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal**, Valencia, v. 11, n. 5, p. E449-455, aug. 2006.
- LUCAS, S. D.; PORTELA, M. C.; MENDONÇA, L. L. Variações no nível de cárie dentária entre crianças de 5 e 12 anos em Minas Gerais, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 1, p. 55-63, jan./fev. 2005.
- MAJUMDAR, K. K. Health impact of supplying safe drinking water containing fluoride below permissible level on fluorosis patients in a fluoride-endemic rural area of West Bengal. **Indian J. Public Health**, Calcutta, v. 55, n. 4, p. 303-308, oct./dec. 2011.
- MARTINS, A. M. E. de B. L. et al. Levantamentos epidemiológicos brasileiros das condições de saúde bucal. **Unimontes Cient.**, Montes Claros, v. 7, n. 1, p. 55-66, jan./jun. 2005.

- MEDINA-SOLÍS, C. E. et al. Desigualdades socioeconômicas en la utilización de servicios de salud bucal: estudio en escolares mexicanos de 6 a 12 años de edad. **Cad. Saúde pública**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 12, p. p. 2621-2631, dez., 2009.
- MEIRA, A. C. L. de O.; OLIVEIRA, M. C.; ALVES, T. D. B. Severidade das maloclusões e fatores associados em escolares de 12anos no município de Feira de Santana, Bahia, 2009. **Rev. Baiana Saúde Pública**, Salvador, v. 35, supl.1, p. 196-210, jan./jun. 2011.
- MELLO, S. M. F. **Avaliação da condição de saúde bucal e presença de anemia falciforme em escolares no município de São Francisco do Conde, Bahia**. 2013. 175 f. Tese (Doutorado) – Universidade Federal da Bahia, Salvador, BA, 2013.
- MELO, C. B. de; LIMA, C. M. A. Estudo epidemiológico da cárie dentária no Brasil, período de 1986 a 2003. **Rev. Para. Med.**, Belém, v. 23, n. 4, out./dez. 2009.
- MOIMAZ, S. A. S. et al. Capacidade tampão da saliva frente a diversos estímulos gustativos. **Rev. Fac. Odontol. Lins.**, Lins, SP, v. 14, n. 1, p. 19-23, jan./jun. 2002.
- MOURA, J. K. D. et al. Avaliação quantitativa do fluxo salivar estimulado em crianças e adolescentes. **Rev. Odonto Ciênc.**, Porto Alegre, v. 23, n. 4, p. 380-383, 2008.
- MOYSÉS, SJ. Saúde bucal. In: GIOVANELLA, L. (Org.). **Políticas e sistemas de saúde**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2008. p. 705-734.
- NARVAI, P. C. et al. Validade científica de conhecimento epidemiológico gerado com base no estudo Saúde Bucal Brasil 2003. **Cad. saúde pública**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 4, p. 647-670, 2010.
- OLIVEIRA, O. F. de et al. Estimativa da idade por meio de radiografias panorâmicas. **RGO: Rev. Gaúch. Odontol.**, Porto Alegre, v. 58, n. 2, p. 203-206, abr./jun. 2010.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Levantamentos básicos em saúde bucal**. 4. ed. São Paulo: Santos, 1999. 66 p.
- PATRIANOVA, M. E.; KROLL, C. D.; BÉZIN, F. Sequência e cronologia de erupção dos dentes decíduos em crianças do município de Itajaí (SC). **RSBO**, v. 7, n. 4, p. 406-413, out./dez. 2010. Disponível em: <revodonto.bvsalud.org>. Acesso em: 17 abr. 2011.
- PEREIRA, J. V. et al. Correlation of salivary levels of streptococcus mutans with the conditions of oral hygiene in schoolchildren between the ages of 6 and 12. **RGO- Rev. Gaúch. Odontol.**, Porto Alegre, v. 59, n. 4, p. 571-575, out./dez., 2011.
- PETERSSON, G. H.; ISBERG, P.-E.; TWETMAN, S. Caries risk assessment in school children using a reduced: cariogram model without saliva tests. **BMC Oral Health**, London, v. 10, n. 5, p. 1-6, apr. 2010.
- PIAZZAROLLO, R. de C. M. **Levantamento epidemiológico para o planejamento de ações em saúde bucal de uma equipe de saúde da família de Governador Valadares**. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização) – Faculdade de Saúde, Universidade Federal de Minas Gerais, Governador Valadares MG, 2010. Disponível em: <www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/0695.pdf>. Acesso em: 17 out. 2011.
- PIGOZZO M. N. et al. A importância dos índices em pesquisa clínica odontológica: uma revisão da literatura. **Rev. Odontol. Univ. Cid. São Paulo**, v. 20, n. 3, p. 280-287, set./dez. 2008.
- PINTO, V. G. **Saúde bucal coletiva**. 4. ed. São Paulo: Santos, 2000.
- PIRES, M. B. de O. Fluorose dentária endêmica: uma revisão da literatura. **Unimontes Cient.**, Montes Claros, v. 2, n. 2, p. 1-15, set. 2001.
- ROCHA, M. A. S. **O estágio atual das radiografias panorâmicas em odontologia**. 2010. Disponível em: <http://rxodonto.blogspot.com/2010/09/radiografia-panoramica-em-odontologia.html>. Acesso em: 18 fev. 2013.
- RONCALLI, A. G. Epidemiologia e saúde bucal coletiva: um caminhar compartilhado. **Ciênc. Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 11, n. 1, p. 105-114, 2006.
- RONCALLI, A. G. Projeto SB Brasil 2010: pesquisa nacional de saúde bucal revela importante redução da cárie dentária no país. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 1, jan. 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\_arttext&pid=S0102-311X2011000100001&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 20 apr. 2013.

- SALAKO, N. O.; PHILIP, L. Comparison of the use of the Halimeter and the Oral Chroma™ in the assessment of the ability of common cultivable oral anaerobic bacteria to produce malodorous volatile sulfur compounds from cysteine and methionine. **Med. Princ. Pract.**, v. 20, n. 1, p. 75-79, dez. 2011. doi: 10.1159/000319760.
- SANNOMIYA, E. K. Qual a diferença entre uma radiografia convencional e uma radiografia digital? **Rev. Clín. Ortodon. Dental Press.**, Maringá, v. 8, n. 5, p. 6-15, out./nov. 2009.
- SANTANA, N. N.; ALMEIDA, S. C.; TOMAZINHO, L. F. Halitose: abra a boca sem receio. **Arq. Ciênc. Saúde Unipar**, Umuarama, PR, v. 10, n. 2, p. 113-115, maio/ago. 2006.
- SANTOS, K. C. P. et al. Avaliação de radiografias panorâmicas objetivando o cotejamento entre os motivos da solicitação e eventuais achados radiográficos. **J. Health Sci. Inst.**, São Paulo, v. 25, n. 4, p. 419-422, 2007.
- SANTOS, N. C. N. dos et al. A saúde bucal de adolescentes: aspectos de higiene, de cárie dentária e doença periodontal nas cidades de Recife, Pernambuco e Feira de Santana, Bahia. **Ciênc. Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 12, n. 5, p. 1155-1166, set./out. 2007.
- BAHIA. Prefeitura Municipal de São Francisco do Conde. Secretaria do Planejamento e Desenvolvimento Econômico. **Diagnóstico Municipal**. São Francisco do Conde, 2008.
- SEABRA, M. et al. A importância das anomalias dentárias de desenvolvimento. **Acta Pediatr. Port.**, Lisboa, v. 39, n. 5, p. 195-200, 2008.
- SHARDA, A. J.; SHETTY, S. Relationship of periodontal status and dental caries status with oral health knowledge, attitude and behavior among professional students in India. **Int. J. Oral Sci.**, Sichuan, v. 1, n. 4, p. 196-206, 2009.
- SMIECH-SLOMKOWSKA, G; JABLONSKA-ZROBEK, J. The effect of oral health education on dental plaque development and the level of caries-related *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, v. 29, n. 2, p. 157-160, apr. 2007. doi:10.1093/ejo/cjm001.
- SPIELMANN, N.; WONG, D. T. Saliva: diagnostics and therapeutic perspectives. **Oral Dis.**, Houndmills, v. 17, n. 4, p. 345-354, may, 2011. doi:10.1111/j.1601-0825.2010.01773.x.
- SULIANO, A. A. et al. Malocclusão e alterações do sistema estomatognático entre escolares. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 23, n. 8, p. 1913-1923, ago. 2007.
- TÁRZIA, O. **Halitose: um desafio que tem cura**. Rio de Janeiro: EPUB, 2003. 240p.
- TOMITA, N. E. et al. Relação entre determinantes socioeconômicos e hábitos bucais de risco para maloclusões em pré-escolares. **Pesq. Odont. Bras.**, São Paulo, v. 14, n. 2, p. 169-175, abr./jun. 2000.
- TSAI, C. C. et al. The levels of volatile sulfur compounds in mouth air from patients with chronic periodontitis. **J. Periodont. Res.**, Copenhagen, v. 43, n. 2, p. 186-193, apr. 2008.
- VAN DEN BROEK, A. M.; FEENSTRA, L.; BAAT, C de. A review of the current literature on aetiology and measurement methods of halitosis. **J. Dent.**, Guildford, v. 35, n. 8, p. 627-635, 2007.
- VIEGAS, C. M. et al. Fluorose dentária: abordagens terapêuticas para recuperação estética. **RGO - Rev. Gaúch. Odontol.**, Porto Alegre, v. 59, n. 3, p. 497-501, jul./set., 2011.
- VIJAYAPRASAD, K. E. et al. Relation of salivary calcium, phosphorus and alkaline phosphatase with the incidence of dental caries in children. **J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent.**, Chandigarh, v. 28, n. 3, p. 156-161, july/sep. 2010.



## SEM TÍTULO



Pintura mista sobre tela – 0,25 x 0,25 m, 1996

Durante a segunda década do século XX na Europa, surgiram novas formas de arte, caracterizadas pela abstração, termo relacionado à não-figuração. Essas propostas buscavam uma arte sem objeto, ou seja, onde não se deveria atribuir referência a um tema representado. Seguindo este caminho, a pintura abstrata buscava uma estética universal, enfatizando aspectos formais, longe do mundo das coisas, com significado nas relações internas da própria pintura. Valter Ornellas, ao realizar abstrações em pinturas, encontra concordância com o pluralismo da Arte Contemporânea. No século XXI, tanto a pintura, como a escultura, elaborados de maneira tradicional, ocupam o cenário artístico, ao lado da arte que se utiliza das novas tecnologias, sem que haja qualquer tipo de hierarquia de linguagens.



# MOVIMENTOS MANDIBULARES EM CRIANÇAS

*Silvia Damasceno Benevides  
Roberto Paulo Correia de Araújo*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A limitação da mobilidade mandibular integra um dos principais sinais clínicos da disfunção temporomandibular (DTM), a qual tem sido alvo de preocupação em pesquisas devido à sua alta prevalência e manifestação ou reconhecimento em idades cada vez mais precoces.

A DTM consiste de um conjunto de sinais e sintomas que envolvem os músculos mastigatórios, as articulações temporomandibulares (ATMs) e estruturas associadas (PEREIRA, 2005). Apesar de a DTM não apresentar etiologia definida, acredita-se que fatores funcionais, estruturais e psicológicos estejam associados a ela (GREENE, 2001). Algumas condições, como maloclusões, parafunções e modificações do estado emocional podem estar presentes em pacientes com DTM (VANDERAS, 1996). Entretanto, não se pode afirmar até que ponto esses fatores são considerados predisponentes ou, apenas, coincidentes (SOVIERO, 1997). Esse acometimento atinge não só a população adulta, na qual a prevalência é mais alta, como também pode ser originada durante a fase de crescimento craniofacial. Estudos relevantes revelam que há elevada porcentagem de crianças que apresentam sinais e sintomas associados à DTM (EMODI-PERLMAN et al., 2012; TECCO et al., 2011).

Estudar a possibilidade de quantificação dos sinais e sintomas de DTM é uma tarefa complexa e desafiadora. Uma série de etapas participa desse processo, desde a busca de valores referenciais dos mecanismos que participam da fisiologia do sistema mastigatório, até os parâmetros de desvios que possam classificar o grau de severidade. Para isso, destacam-se três componentes da avaliação da DTM que têm sido vastamente estudados: sensibilidade à palpação (ORSINI et al., 1999), presença de ruídos articulares (MANFREDINI et al., 2003; USÜMEZ, GÜRAY; 2004) e os movimentos mandibulares (BONJARDIM et al., 2004; TECCO et al., 2011). Esse último constitui um importante sinal que contribui para o diagnóstico da DTM.

O conhecimento acerca da amplitude dos movimentos mandibulares tem sido evidenciado por muitos pesquisadores e clínicos. Diversos autores apontam que uma abertura bucal máxima <43 mm e movimentos laterotrusivos < 8 mm podem ser considerados índices limitados, mas apenas esse dado clínico não induz a necessidade de tratamento (HIRSCH et al., 2006).

Valores normais referenciais da amplitude do movimento mandibular já estão bem estabelecidos em adultos. No entanto, poucos estudos abordam essas medidas em crianças (SANTOS et al., 2006).

Apoiar-se nesses parâmetros, além de auxiliar na avaliação do sistema mastigatório para diagnóstico da DTM, pode sugerir o estágio de evolução do tratamento proposto, contribuindo para o seu gerenciamento.

Neste capítulo são apresentados aspectos relativos aos movimentos mandibulares com ênfase na sua ocorrência em crianças, bem como são descritas questões relacionadas à sua dinâmica. Como a limitação dos movimentos mandibulares representa um importante sinal para a compreensão do diagnóstico de DTM, tanto em adultos como em crianças, se faz necessário sucessivos estudos sobre a DTM e o bruxismo. Assim, as dimensões teóricas abordadas neste capítulo poderão proporcionar uma melhor compreensão da complexidade do tema que constitui o cerne deste capítulo.

## MOVIMENTOS MANDIBULARES

A dinâmica dos movimentos mandibulares tem se mostrado cada vez mais relevante para o diagnóstico clínico da Disfunção Temporomandibular (BONJARDIM et al., 2004; GALLAGHER et al., 2004; PLACKO et al., 2005; TÜRP; ALPASLAN; GERDS, 2005; WU; HIRSCH, 2010). Desse modo, faz-se necessário entender o processo natural que a envolve (REICHENEDER et al., 2009).

A grande variabilidade de fatores que se relacionam com cronologia de erupção dentária, como raça, condições ambientais, sexo, aspectos nutricionais, entre outros, permite que, após a fase de lactação e com a erupção dos primeiros dentes decíduos, se inicie a oferta de alimentos pastosos e sólidos, o que favorece a função mastigatória na criança e promove o desenvolvimento dos músculos da mastigação e os componentes da ATM (CAREGNATO; MELLO; SILVEIRA, 2009). Tão logo acabe a erupção do segundo molar decíduo na arcada dentária, inicia-se a fase de latência, quando ocorrem apenas mudanças em tamanho e posição. A partir das trocas dentárias, a ATM passa a assumir uma forma mais definida, que finalizará em torno dos vinte anos de idade, com o término da erupção dos terceiros molares permanentes e o amadurecimento dos movimentos mandibulares (ROCHA et al., 2000).

A posição fisiológica inicial dos movimentos mandibulares está representada pela relação cêntrica, uma vez que ela é considerada mais estável e fácil de ser reproduzida. A partir da posição inicial, a mandíbula realiza movimentos de abertura, fechamento, protrusão, retrusão e lateralidade, que são executados através dos movimentos de rotação e translação condilar e direcionados em planos e graus diferenciados (FERNANDES NETO et al., 2006).

De acordo com Douglas (2007), durante a abertura oral máxima, há, simultaneamente, o relaxamento dos músculos levantadores da mandíbula e a contração dos músculos abaixadores da mandíbula. O músculo pterigoideo lateral é considerado como a principal estrutura que participa da depressão mandibular, além da função de movimentos de late-



ralidade, quando há contração unilateral do lado ativo e relaxamento contralateral do lado passivo. O autor complementa que o controle que exerce a informação proprioceptiva muscular em relação aos músculos mandibulares poderia ser representado da seguinte forma: durante a abertura oral, os músculos elevadores são fortemente estirados, deflagrando o reflexo miotático que possibilita a contração isotônica dos músculos elevadores. No entanto, quando os dentes do arco superior entram em oclusão, a contração elevadora isotônica se transforma em isométrica, com o desenvolvimento de força mastigatória entre ambos os arcos dentários e tensão dos músculos levantadores mastigatórios. Essa tensão ocorre por causa da estimulação dos órgãos tendinosos de Golgi, cuja descarga determina no núcleo motor do V par craniano, inibição dos motoneurônios dos músculos levantadores e a excitação, por inervação recíproca, dos motoneurônios dos músculos abaixadores, levando a uma nova abertura de boca, como ocorre na mastigação.

Os movimentos mandibulares têm sido encontrados em muitos estudos, nos quais sua mensuração é extremamente relevante na avaliação do sistema mastigatório (KUANG TA; CHIA-CHENG; CHAO-HO, 2009; KURODA et al., 2011; SAITOH et al., 2007; SOUSA et al., 2008), pois a redução desses movimentos pode indicar disfunção muscular e (ou) na articulação temporomandibular. Em acréscimo, Walker, Bohannon e Cameron (2000) também afirmaram que as medidas dos movimentos mandibulares tendem a ser confiáveis. Entretanto, a abertura oral máxima é considerada válida quando seu emprego possibilita a discriminação entre pacientes com e sem disfunção da ATM. Diferenças das medidas dos movimentos mandibulares em sintomáticos e assintomáticos têm sido encontradas em pesquisas (CELIC; JEROLIMOV; ZLATARIC, 2004; TECCO et al., 2011).

É desse modo que pesquisas sobre a amplitude dos movimentos mandibulares entre grupos são elucidadas, e elas vêm mostrando os valores referenciais desses movimentos em adultos (KUANG TA; CHIA-CHENG; CHAO-HO, 2009; SAWAIR et al., 2010; TÜRP; ALPASLAN; GERDS, 2005).

Para verificar se existia influência da idade e do sexo na amplitude da abertura mandibular, Boozer, Ferraro e Weinberg (1984) avaliaram 2.273 norte-americanos com idades entre 11 e 70 anos, usando, para a aferição, uma régua milimetrada. Os autores observaram que os valores de abertura diminuía com a idade e mostrou-se maior para os homens.

Luz e Yamamoto (1993) analisaram excursões mandibulares em 80 estudantes de odontologia assintomáticos de ambos os sexos, com idade média de 23,3 anos. Os resultados mostraram diferenças estatisticamente significantes na abertura máxima, entre os sexos. Os movimentos de abertura oral máxima e lateralidade foram mensurados, sendo utilizada como instrumento uma régua milimetrada, com leve pressão bidigital, realizada pelo pesquisador para a aferição das medidas. Foram sendo adicionados os valores da sobremordida e da sobressaliência no movimento protrusivo, e cada movimento foi mensurado três vezes, em cada indivíduo. Todos os movimentos foram medidos através de uma régua milimetrada. Comparando os padrões de movimentos mandibulares entre os grupos,

só houve diferença estatisticamente significativa entre os sexos para a abertura oral máxima: 53 mm para as mulheres e 58,1 mm para os homens.

As excursões mandibulares máximas foram analisadas por Uono e colaboradores (1993), que consideraram abertura, lateralidade e protrusão mandibular com e sem pressão bidigital. Foram tomadas medidas através de uma régua milimetrada reta e adaptada. A abertura máxima foi aferida colocando-se a régua paralelamente à linha média do voluntário, registrando-se, a partir dela, as bordas incisais do incisivo superior esquerdo e de seu antagonista, somando-se ao valor do trespasse vertical. Os movimentos de lateralidade foram mensurados com o deslocamento da linha média dentária dos incisivos inferiores em relação à linha entre os incisivos superiores, quando estavam coincidentes. Nos casos de não coincidência, a linha média foi traçada na face vestibular dos elementos dentários correspondentes. Para a protrusão, foi medida a distância entre a face vestibular do incisivo central superior e a borda de seu antagonista. Os resultados evidenciaram que as tomadas das medidas com e sem pressão bidigital não se mostraram significativamente divergentes.

Realizou-se um estudo acerca dos limites dos movimentos mandibulares em 600 participantes selecionados de forma aleatória. Os resultados revelaram diferença entre os sexos, embora não se encontrassem diferenças entre os indivíduos funcionalmente saudáveis e os que apresentaram DTM. O autor destacou que esses fatores tornam difícil a padronização de limites de normalidade (SZENTPÉTERY, 1993).

Fukui e colaboradores (2002), em seu estudo com voluntárias saudáveis nas idades de 20 a 24 anos, encontraram uma média de abertura oral máxima de  $41,1 \pm 3,5$  mm. Essa pesquisa tentou também entender o efeito da morfologia facial e do movimento mandibular sobre abertura voluntária da boca. A análise de regressão multivariada stepwise foi utilizada e, como resultado, os autores encontraram que a inclinação do ramo mandibular possui influência sobre a capacidade de abertura de boca ( $P < 0,05$ ), porém de forma limitada.

Andrade e outros autores (2010) desenvolveram um estudo com o objetivo de avaliar as medidas dos movimentos mandibulares em dois grupos, um feminino e outro masculino, considerando também a relação com a presença ou não da DTM. Para isso, foram selecionados 50 sujeitos, 25 do sexo feminino e 25 do sexo masculino, na faixa etária entre 18 e 35 anos. Todos apresentavam a dentição natural completa. Os movimentos mandibulares de abertura bucal, de lateralidade (direita e esquerda) e de protrusão foram mensurados com régua milimetrada. Foram considerados o trespasse horizontal e o vertical, assim como a quantidade de desvio da mandíbula quando em oclusão habitual. A média de abertura bucal do grupo masculino (54,4mm) mostrou-se maior que a do feminino (48,6mm). Os valores médios para os movimentos excursivos laterais tiveram seus valores representados por 7,9mm e 6,3mm para a lateralidade direita e para a esquerda do grupo masculino e feminino, respectivamente. Já no movimento de protrusão, os valores obtidos foram 7,8mm no grupo masculino e 7,3mm no feminino, sem diferença significativa. Nos resultados relacionados à presença ou não de disfunção, verificou-se que os participantes com DTM tinham uma média de abertura bucal menor. No entanto, as medidas encontradas, apesar

de numericamente divergentes, não eram diferentes estatisticamente entre os grupos com DTM e sem DTM, ou seja, a maior diferença na amplitude da abertura bucal estava no grupo feminino e no masculino do que nos grupos com DTM e sem DTM.

Considerando etnias diferentes, Wu e Hirsch (2010) realizaram uma pesquisa que verificou o efeito de idade, sexo, presença de DTM e local do estudo (China e Alemanha) sobre a ABM. A amostra foi composta por um grupo formado por 561 alemães e outro grupo de 497 chineses. A idade variou entre 13 a 18 anos. Após a aplicação da regressão logística multivariada, os autores encontraram a interferência entre todas as variáveis analisadas, exceto a presença de DTM.

Kuang-Ta, Chia-Cheng e Chao-Ho (2009) realizaram um estudo com adultos chineses com o objetivo de medir e analisar examinar a possível relação entre idade e a abertura máxima da boca (AMB). A amostra foi aleatória e compreendeu 1.442 chineses com idade entre 20 e 80 anos (705 homens, 737 mulheres). Os sujeitos foram divididos em três grupos por faixas etárias: 20 a 39 anos (jovens), 40 a 59 anos (meia idade) e  $\geq 60$  anos (sênior). Foi mensurada a abertura voluntária máxima da boca. Como resultados, os autores constataram que a média de AMB dos sujeitos da amostra foi de  $49,10 \pm 6,30$ mm, sendo significativamente maior nos homens ( $49,92 \pm 6,55$ mm) do que nas mulheres ( $48,32 \pm 5,95$ mm;  $P < 0,001$ ). A conclusão da pesquisa evidenciou que a ABM diminuiu significativamente com o aumento da idade, independentemente do sexo. Dentro dos limites desse estudo, concluiu-se que tanto o sexo como a idade possuem influência significativa sobre o valor ABM nos chineses e que a idade é um preditor significativo de medidas da ABM.

Casanova-Rosado e outros autores (2006) desenvolveram uma pesquisa com uma população mexicana. Eles objetivaram avaliar a abertura bucal ativa (ABA) e passiva (ABP) de adolescentes e jovens adultos saudáveis, considerando idade e sexo. A amostra contemplou 254 indivíduos entre 14 e 24 anos, com idade média de  $16,76 \pm 2,39$  anos de idade. A média global esteve representada por  $46,61 \pm 7,37$  mm (mínimo 28mm e máximo 69mm), para ativa e, para a passiva,  $49,48 \pm 6,59$  mm (mínimo 32mm, máximo 75mm). Eles concluíram que a idade não apresentou relação significante com ABA ou ABP, mas encontraram abertura significativamente maior em homens do que em mulheres, com uma diferença média entre os dois tipos de abertura, de 3,29 milímetros ( $P < 0,001$ ) mm e 3,16 ( $P < 0,001$ ), respectivamente.

## MOVIMENTOS MANDIBULARES, TIPO DE OCLUSÃO E PADRÃO FACIAL

Para o entendimento da dinâmica dos movimentos mandibulares, devem-se considerar os determinantes anatômicos do aparelho estomatognático. Os determinantes posteriores são as articulações temporomandibulares direita e esquerda, que estabelecem a relação temporomandibular. O determinante anterior é a oclusão dentária, que estabelece a relação maxilomandibular. Esses determinantes têm como função estabelecer mecanicamente o li-

mite superior dos movimentos mandibulares e programar o quarto determinante, constituído pelo sistema neuromuscular proprioceptivo, presente também nas ATMs, na polpa e no tecido periodontal, que enviam impulsos nervosos para o SNC (FERNADES NETO, 2006).

A avaliação dos movimentos mandibulares no estudo da oclusão é básica, e eles estão sendo estudados há tempo (GAVIÃO; CHELOTTI; SILVA, 1997). Os autores acreditam que a criança desenvolve um sentido de oclusão com a erupção dos dentes decíduos, sentido esse que resulta da formação dos reflexos que regulam os movimentos mandibulares depois que os dentes antagonistas começam a se tocar.

A face humana, com suas estruturas ósseas e musculares, apresenta características próprias e peculiares, podendo ser classificada em três tipos básicos, o braquicefálico, o mesocefálico e o dolicocefálico (CATTONI, 2006), os quais têm relação com a variação do formato e da configuração craniofacial, tanto no sentido vertical como no horizontal, e influenciam diretamente a oclusão dentária, a harmonia facial, a musculatura orofacial e as funções estomatognáticas (RAMIRES et al., 2010).

Para melhor compreensão da influência de idade, tamanho ou formato da mandíbula, relação craniomandibular, padrão do ângulo condilar e a consciência da presença de sinais e sintomas de DTM sobre a ABM em crianças e adolescentes, Rotherberg (1991) pesquisou sujeitos na faixa etária entre 4 e 14 anos. A regressão stepwise foi calculada apenas para a abertura de boca, e, de todas as variáveis analisadas, apenas idade, ângulo articular e comprimento da altura facial anterior se mostraram interferentes nesse movimento.

A interferência do comprimento da mandíbula e da mobilidade da ATM sobre a ABM foi estudada por Dijkstra e outros autores (1998). Os autores avaliaram 91 indivíduos com idade de 13 a 56 anos. Os resultados revelaram que tanto o comprimento da mandíbula como a mobilidade da ATM entrou no modelo de regressão, ou seja, exerceram ação sobre a ABM.

A análise facial, pela geometria facial, representa a disposição espacial dos ossos basais, da maxila e da mandíbula, identificando equilíbrio facial ou discrepância esquelética dentro da diversidade que caracteriza o desenho da face humana. A oclusão se relaciona com o esqueleto facial, uma vez que a configuração esquelética identificada no paciente corresponde à conformação dos arcos dentários, com possíveis alterações oclusais (SILVA FILHO et al., 2008). Para a identificação de diferenças morfológicas entre as crianças, Tokutomi e colaboradores (2010) realizaram uma pesquisa com 7 crianças, com a faixa etária entre 4 anos e 1 mês e 7 anos e 1 mês, todas com mordida cruzada anterior. Foi analisada a abertura bucal habitual a partir da comparação com 19 crianças de oclusão normal. O instrumento utilizado foi o sistema de análise optoeletrônica, com seis graus de liberdade. Foram encontradas diferenças significantes entre os grupos, atribuindo-se esses resultados às diferenças morfológicas entre os grupos. Os autores concluíram que os movimentos mandibu-

lares são influenciados pela morfologia da ATM, condições dos músculos mastigatórios, superfície oclusal dos dentes, condição de contato oclusal e sistema nervoso.

Tentando compreender melhor a relação da oclusão com a dinâmica da ATM, Bothrel (2005) realizou um estudo com o propósito de comparar a posição da cabeça da mandíbula, na cavidade articular, por meio de medições lineares realizadas em 50 radiografias transcranianas das articulações temporomandibulares em pacientes portadores de maloclusões classes I, II e III de Angle. Após a análise, os resultados permitiram concluir que não houve diferença estatisticamente significativa entre os lados direito e esquerdo para a maioria das medidas dos espaços articulares em máxima intercuspidação e em repouso, entre as maloclusões. Em relação ao deslocamento condilar, nos casos de chave de molar, ocorreu posicionamento condilar concêntrico em maior proporção; nos casos de classe II, houve predominância da posição posteriorizada; e, na classe III, os côndilos apresentaram maior tendência para deslocamento anterior.

Considerando que as maloclusões podem levar a mudanças na posição das articulações temporomandibulares, Cunha (2002) sugeriu que pacientes portadores dessa característica podem apresentar alterações na biodinâmica mandibular, o que poderá influenciar a realização dos movimentos de lateralidade e protrusão, assim como a própria amplitude de abertura bucal.

Tentando correlacionar os diferentes tipos de maloclusões dentais com as medidas de lateralidade e protrusão mandibular e amplitude de abertura bucal de indivíduos adultos normais, Metzger e colaboradores (2009) realizaram uma pesquisa com a participação de 80 militares do sexo masculino com idades entre 18 e 32 anos. A amostra foi dividida em grupo controle (31 – 38,75%) e grupo experimental (49 – 61,25%). Na avaliação, foi realizada uma breve anamnese e inspeção oral, com posterior medição dos movimentos mandibulares de abertura bucal, protrusão e lateralidade para direita e para esquerda. Como resultado, os autores encontraram 69,38% de indivíduos portadores da má oclusão Classe I de Angle; 16,32% de Classe II-1; 6,12% de Classe II-2; 8,16% de Classe III. A abertura bucal, nos diferentes tipos de maloclusão, foi descrita da seguinte forma: Classe I (50,52 mm); Classe II-1 (51,88 mm); Classe II-2 (44,67 mm); Classe III (55 mm). As médias de lateralidade mandibular para a direita e para a esquerda, respectivamente, foram: Classe I (10 mm - 9,21 mm); Classe II-1 (7,75 mm - 11,63 mm); Classe II-2 (10 mm - 11,67 mm); Classe III (8,75 mm - 8,25 mm). A média de protrusão foi: Classe I (5,71 mm); Classe II-1 (5,25 mm); Classe II-2 (5,33 mm); Classe III (5,25 mm). Após análise estatística, verificaram que a relação entre medida de abertura de boca e os tipos de maloclusão não foi significativa, apesar de terem sido obtidas as maiores medidas nos indivíduos portadores de Classe III. Já nas medidas de protrusão e lateralidade mandibular, ocorreu uma diferença estatisticamente significativa nos grupos.

## MOVIMENTOS MANDIBULARES EM CRIANÇAS

Os movimentos mandibulares possuem medidas de referência consolidadas cientificamente em adultos. No entanto, a literatura a esse respeito relacionada à criança ainda é muito escassa (BONJARDIM et al., 2004; CORTESE; OLIVER; BIONDI, 2007).

Para a mensuração da amplitude dos movimentos mandibulares, em crianças ou em adultos, Bianchini (2001) propõe a utilização do paquímetro. Abou-Atme e colaboradores (2008) optaram por utilizar os dedos (três e quatro dedos) para medir a distância interincisiva máxima, ou seja, a distância entre os incisivos superiores e inferiores, na maior abertura possível de boca.

Foram obtidos os valores da distância interincisiva máxima (DIM) em 53 escolares na faixa etária entre 7,0 e 11,11 anos, leucodermas, que apresentavam dentição mista, sem queixas miofuncionais orofaciais, 136 do sexo masculino (54%) e 117 do sexo feminino (46%). As crianças foram divididas, de acordo com a idade, em 5 grupos: 48 crianças de 7,0 a 7,11 anos (Grupo I); 51 crianças de 8,0 a 8,11 anos (Grupo II); 50 crianças de 9,0 a 9,11 anos (Grupo III); 54 crianças de 10,0 a 10,11 anos (Grupo IV) e 50 crianças de 11,0 a 11,11 anos (Grupo V). Considerando o número total de crianças, a média da distância interincisiva máxima foi 44,75mm. Apesar de verificar que as médias para o sexo masculino foram superiores às do feminino, exceto aos 8 anos de idade, não houve diferença estatística significativa entre o sexo masculino e o feminino, na mesma faixa etária. A média da DIM em crianças de 7 anos de idade foi menor do que a encontrada aos 11 anos de idade, e o mesmo aconteceu em crianças com a idade entre 8 e 11 anos de idade. Houve diferença significativa nas medidas de máxima abertura mandibular e protrusão entre os Grupos I, II e III, que se apresentaram gradativamente crescentes para cada grupo (CATTONI; FERNANDES, 2005).

A distância interincisiva máxima, em respiradores orais, foi avaliada por Cattoni e outros autores (2009). A amostra foi formada por 99 crianças respiradoras orais, de ambos os sexos, com idades entre 7 anos e 11 anos e 11 meses, e por um grupo controle composto por 253 crianças, com idades entre 7 anos e 11 anos e 11 meses. A média da distância interincisiva máxima das crianças respiradoras orais foi, no total da amostra, de 43,55mm, sem diferenças estatísticas entre as idades. Os autores constataram também que não houve diferença estatisticamente significativa entre as médias da distância interincisiva máxima dos respiradores bucais e as médias dessa medida nas crianças do grupo controle.

Abou-Atme e colaboradores (2008) analisaram a ABM em 102 crianças de 4 a 15 anos. As medidas foram realizadas com o paquímetro, e os autores tentaram relacionar a ABM com a medida vertical de três e quatro dedos, bem como com a idade, o peso e a altura. Identificaram uma correlação positiva da ABM com peso, altura e idade. Não houve diferenças entre os sexos. As crianças de idade média de 9,1 anos, com a altura de 134,2cm, apresentaram o valor 45,8mm para ABM.

Em crianças brasileiras, Sousa e colaboradores (2008) desenvolveram um pesquisa cujo objetivo foi medir abertura mandibular, lateralidade direita e esquerda e protrusão em 303 participantes, na faixa etária entre 6 e 14 anos, de ambos os sexos. Os movimentos foram registrados em milímetros (mm), em 3 repetições consecutivas. Foram verificadas correlações significativas fracas entre as variáveis idade, altura e peso e os movimentos mandibulares. Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os movimentos mandibulares dos grupos quando separados por sexo. Verificaram ainda que houve aumento significativo dos valores médios dos movimentos mandibulares em relação à idade, altura e peso, exceto para a lateralidade direita. Os autores destacaram que os valores médios dos movimentos mandibulares foram significativamente menores nos intervalos de 6 e 7 anos, (1,15-1,35m e 17,30- 26,50Kg), em relação aos demais intervalos. Não constataram diferenças entre os valores médios dos movimentos mandibulares contemplados nos intervalos de 8 a 12-14 anos, 1,36-1,75m e 37-85 Kg. Esse estudo sugere que, para os valores dos movimentos mandibulares, sejam consideradas as variáveis peso, altura e idade, especialmente em crianças com idade entre 6 e 7 anos, altura entre 1,15-1,35m e peso no intervalo de 17,3-36,5Kg. Os autores afirmaram que valores como esses contribuem para conhecimento acerca dos parâmetros para avaliação do quadro clínico de crianças acometidas da DTM.

Na tentativa de estabelecer valores referenciais de medidas dos movimentos mandibulares, Cortese, Oliver e Biondi (2007) realizaram uma pesquisa em crianças com dentição decídua (Grupo A) e dentição mista (Grupo B), todas assintomáticas para a DTM. A população de estudo foi composta por 212 meninos e meninas, com idade entre 3 e 11 anos. Foram medidos os movimentos de abertura, protrusão e movimentos laterais. Grupo A (n = 105): A idade média foi de 4,61 anos  $\pm$  0,9; a abertura máxima, de 38,59 mm  $\pm$  4,03; a protrusão, de 3,71 mm  $\pm$  1,79; o movimento lateral direito 5,43 mm  $\pm$  1,83 e o lateral esquerdo, de 5,52mm  $\pm$  1,73. Grupo B (n = 107); a média de idade, de 6,9 anos  $\pm$  1,65; a abertura máxima de 41,97  $\pm$  5,27mm; a protrusão, de 3,96  $\pm$  1,92mm: o movimento lateral direito, de 6,05  $\pm$  1,99mm; e o movimento lateral esquerdo, de 6,13  $\pm$  2,21mm. Os movimentos de abertura e de lateralidade foram aumentando com a idade. Os autores afirmam que os movimentos mandibulares estão associados com crescimento. Desse modo, os movimentos mandibulares de pacientes pediátricos devem ser avaliados levando-se em consideração a idade e o tipo de dentição.

Em pesquisa realizada com 270 crianças, inseridas na faixa etária de 4 a 16 anos, foram divididas em dois grupos: Grupo I, formado por 145 crianças que apresentavam sinais e sintomas de DTM; e o Grupo II, formado por crianças assintomáticas. Ambos os grupos foram divididos pelo estágio de desenvolvimento da dentição (decídua, mista e permanente). A abertura bucal máxima voluntária foi mensurada, e os grupos foram comparados segundo sexo, presença de sinais e sintomas de DTM e estágio da dentição. Os autores utilizaram o Índice de Abertura Temporomandibular (IAT), que está caracterizada por uma fórmula que envolve a razão entre ABM voluntária e abertura bucal passiva. Os resultados

apontaram diferenças significantes entre os grupos com relação à presença de sinais e sintomas de DTM, mas não houve diferenças entre sexo e entre os diferentes estágios de dentição ( $P < 0,05$ ) (SARI; KUCUKESMEN; SONMEZ, 2008).

Hirsch e outros autores (2006), através de um estudo de base populacional, avaliaram a abertura máxima, a laterotrusão e a protrusão de 1.011 crianças e adolescentes caucasianos, selecionados de forma aleatória e com idade entre 10 e 17 anos. Eles investigaram o padrão normativo dos movimentos mandibulares e verificaram qual a interferência da idade, do sexo e da presença de DTM sobre a capacidade de movimentos da mandíbula. A média abertura máxima foi  $50,6 \pm 6,4$  mm, a lateralidade direita foi de  $10,2 \pm 2,2$  mm, a esquerda foi de  $10,6 \pm 2,3$  mm, e, para a protrusão, foi de  $8,2 \pm 2,5$  mm. Realizaram a análise de regressão multivariada, e os resultados revelaram o efeito da idade e do sexo feminino para a ABM; a LD não foi influenciada pelas variáveis estudadas; a LE apresentou influência apenas da idade; e a protrusão mostrou-se sob o efeito da idade, do sexo feminino e da presença de DTM. A variável DTM não pareceu interferir sobre os movimentos mandibulares de forma significativa.

A relação da DTM sobre os movimentos mandibulares em crianças também foi alvo de estudo de Bonjardim e colaboradores (2004). Os autores analisaram a AMMs numa amostra de 99 crianças com 3 a 5 anos de idade, de ambos os sexos, que foram divididas em dois grupos. O Grupo I foi formado por 25 crianças assintomáticas para DTM, e o Grupo II foi composto por 16 crianças que apresentavam sinais e sintomas de DTM. Os autores avaliaram os sinais de DTM através de exames intra e extraorais. A AMM foi mensurada com um paquímetro digital. Como resultado, não encontraram diferenças estatísticas entre os grupos para todos os movimentos mandibulares, tanto para o sexo feminino como para o sexo masculino.

Os movimentos mandibulares em crianças foram objeto de estudo de Ribeiro e outros pesquisadores (2011), que avaliaram escolares na faixa etária entre 6 e 10 anos de uma escola privada, que apresentavam DTM e assintomáticos. A média de idade esteve representada por  $7,73 \pm 1,23$  anos. As crianças foram divididas em Grupo 1 (G1), sem DTM, e Grupo 2 (G2), com DTM. Como resultado, observou-se a presença de DTM mais frequente no sexo feminino do que no masculino, sendo encontrada uma associação significativa ( $X^2 = 4,54$ ,  $p < 0,05$ ) entre essas variáveis. Com relação à abertura da boca, quando comparada entre os sexos, percebeu-se que a maior média esteve presente nas meninas, através do valor de 43,28mm, e os meninos obtiveram a média de 42,36mm. No entanto, a representação não foi significativa.

Emodi-Pelrman e colaboradores (2012) estudaram um total de 244 crianças (183 meninas e 61 meninos) com idades entre 5 e 12 anos. A média da abertura de boca, tanto passiva quanto ativa, foi menor em crianças que relataram sintomas de dor quando da mastigação de alimento duros, e cansaço da musculatura mastigatória, quando comparadas às crianças assintomáticas. Os valores para a abertura passiva foi de  $45,9 \pm 4,9$ mm e para a ativa



50,3 ± 5,9mm, enquanto que, em crianças assintomáticas, os valores descritos foram 47,0 de ± 4,74mm e 51,0 ± 5,7mm, para a abertura da boca ativa e passiva, respectivamente.

Considerando o movimento protrusivo e de lateralidade, Bonjardim e colaboradores (2004) apontam a dificuldade de se obterem valores referenciais para crianças menores. Esses mesmos autores classificam como sinal de disfunção a diferença de dois milímetros da linha média durante a abertura bucal máxima. Hamazaki e outros autores (2002) encontraram, em seu estudo com crianças de 6 a 12 anos de idade, uma média de 48,33 mm para abertura de boca.

Para verificar se existem diferenças entre as medidas da amplitude da excursão lateral entre crianças e adultos, Reicheneder e colaboradores (2009) dividiram sua amostra em dois grupos: G1, formado por 81 crianças, com idade de 6,3 a 10,3 anos e média de 8,7 anos; e GII, composto por 67 adultos, com idade entre 18 e 44 anos, média de 29,4 anos e sem perda de elementos dentários. A distribuição de sexos foi igual entre os grupos. Após a aferição, foram encontrados os seguintes valores: a média da laterotrusão foi de 11,0mm para o lado direito e 10,6mm para o lado esquerdo, nas crianças; nos adultos, foram observadas as médias de 12,2mm para o lado direito e 11,7mm para o esquerdo.

A literatura científica vem propondo o uso de parâmetros para se determinar restrição de movimento mandibular. Para a abertura bucal < 34mm, sendo considerada redução moderada (25-34mm) e severa < 25mm; para os movimentos horizontais (LD, LE e protrusão) < 5mm (BONJARDIM et al., 2004; THILANDER et al., 2002). No entanto, os autores afirmam que essas limitações não requerem necessariamente um tratamento.

A associação entre atividade eletromiográfica e amplitude dos movimentos mandibulares foi estudada por Bataglioni (2003). Em sua pesquisa foi avaliada a eficácia da placa dental em portadores de DTM, com utilização da EMG. Os resultados apontaram para a ocorrência de equilíbrio entre os lados musculares em relação ao masseter. Verificou-se, ainda, um aumento da atividade eletromiográfica e da amplitude de movimentos mandibulares a partir da redução ou, até mesmo, da eliminação das dores articulares.

## DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

A disfunção da articulação temporomandibular está representada por alterações clínicas que podem envolver a musculatura mastigatória, a articulação temporomandibular (ATM) e as estruturas associadas, ou ambas (LEEuw, 2010).

A etiologia é multifatorial, com destaque para: traumas diretos ou indiretos, ou até mesmo microtraumas produzidos de maneira repetitiva, tais como os hábitos parafuncionais (bruxismo, apertamento dentário, etc); fatores emocionais, como ansiedade, depressão, etc.; fatores sistêmicos associados a doenças degenerativas, endócrinas, infecciosas, metabólicas, neoplásicas, neurológicas, vasculares e reumatológicas; alteração na viscosidade do líquido sinovial; aumento da pressão intra-articular; e estresse oxidativo, entre outros (AL-ANI, 2004; CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010). A presença de haplótipos

associados à sensibilidade dolorosa também constitui a etiologia da DTM. Algumas situações oclusais são citadas como predisponentes das DTMs, embora pesquisadores sugiram que a oclusão dentária não mais pode ser considerada como um fator primário na etiologia da DTM (MOHLIN et al., 2004).

Os sinais e sintomas da DTM estão caracterizados por dores nas articulações temporomandibulares e nos músculos mastigatórios, cefaleias, manifestações otológicas como zumbido, plenitude auricular e vertigem, sintomas auditivos, limitação e (ou) incoordenação dos movimentos mandibulares, e ruídos articulares do tipo estalido ou crepitação (CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010; GONÇALVES et al., 2010; WASSELL; ADAMS; KELLY, 2004).

Levantamentos epidemiológicos revelam que 40% a 75% da população apresentam ao menos um sinal de DTM, como ruídos na ATM, e 33%, pelo menos um sintoma, como dor na face ou na ATM (DWORKIN; LERESCHE, 2002; LEUW, 2010; FISCHER et al., 2009). No entanto, a existência de sinais e sintomas de DTM na população não define a necessidade de tratamento desses indivíduos. Al-Jundi e outros autores (2008) descreveram a prevalência da necessidade de tratamento para DTM em 15,6% na população adulta, sendo maior na faixa etária entre 19 e 45 anos em relação a indivíduos de idade maior que 46 anos.

Estudos epidemiológicos mostram que os sinais e sintomas de DTM são encontrados em ambos os sexos. Entretanto, dentre os indivíduos que procuram tratamento, em torno de 80% são mulheres, pois elas se preocupam mais com a saúde (RAMMELSBURG et al., 2003; YAP et al., 2003). Algumas pesquisas parecem estar sendo dirigidas para o correlacionamento com o sistema hormonal feminino, que pode tornar as mulheres mais susceptíveis à presença de sintomas de DTM (FISCHER et al., 2009; RILEY; GILBERT, 2001; WARREN; FRIED, 2001).

Diversas são as classificações da DTM. A Academia Americana de Dor Orofacial (AAOP) estabeleceu, na 4ª edição de seu manual, novas diretrizes para o diagnóstico e a classificação das diferentes formas de DTM, que são divididas em dois grandes grupos (DTM muscular e DTM articular), com suas respectivas subdivisões (CARRARA; CONTI; BARBOSA, 2010; LEUW, 2010).

Existem metodologias variadas para a obtenção de diagnóstico e classificação da DTM, e a maioria dos índices e sistemas de diagnóstico emprega uma classificação baseada em sinais e sintomas clínicos. Por isso, os estudos epidemiológicos sobre DTMs mostram resultados diferentes, com modificação das estimativas de prevalência e incidência. Esses resultados podem ser justificados também pela falta de padronização nos critérios para a avaliação da DTM (YAP et al., 2002). Dessa maneira, percebeu-se a necessidade de aplicação de critérios de classificação universalmente aceitos e validados (SVENSSON, 2002).

Dworkin e LeResche (1992) desenvolveram um conjunto de critérios diagnósticos de pesquisa em DTM, denominado de Research Diagnostic Criteria for Temporomandi-

bular Disorders, internacionalmente conhecido pela sigla RDC/TMD, com a finalidade de oferecer bases mais confiáveis para a investigação clínica diagnóstica, possibilitando maior credibilidade nas pesquisas sobre DTM, por abordarem conjuntamente aspectos clínicos e fatores psicossociais. Apesar de bastante aceito na comunidade científica, esse protocolo não constitui um produto final, pois algumas modificações estão sendo testadas (ANDERSON et al., 2010; LOOK et al., 2010).

## DTM E BRUXISMO EM CRIANÇAS

A DTM em crianças tem sido amplamente estudada levando-se em consideração a presença do bruxismo infantil, entre outros aspectos.

## BRUXISMO EM CRIANÇAS

O bruxismo constitui uma parafunção caracterizada pela hiperatividade dos músculos mastigatórios durante o ato de apertar ou ranger os dentes. Está associado a momentos do sono ou durante a vigília, o que direciona, em cada situação, a etiologia e o tratamento (CARLSONN; MAGNUSSON; GUIMARÃES, 2006).

O bruxismo se caracteriza pelo hábito de ranger, apertar, comprimir ou encostar os dentes, envolvendo distintos estados de consciência, ou seja, é realizado tanto com a pessoa acordada, o que se denomina bruxismo em vigília, como com a pessoa dormindo, o bruxismo no sono (HERRERA et al., 2006). Assim, hábitos parafuncionais orais podem influenciar o recrutamento de circuitos cerebrais para esses movimentos mandibulares, proporcionando uma base possível para a compreensão de tais movimentos involuntários no bruxismo e desordens orais do movimento, em geral (WONG, 2011).

Segundo a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE, 2005), o bruxismo é um distúrbio de movimento relacionado ao sono, caracterizado por contrações repetidas da musculatura mastigatória. O bruxismo pode ser classificado em primário e secundário. O bruxismo no sono primário, por ser idiopático, ainda não possui etiologia estabelecida, embora teorias busquem explicá-lo considerando os aspectos genéticos, a contribuição de fatores como o estresse e a ansiedade, entre outros (MACEDO, 2008). O bruxismo em vigília parece estar mais associado ao estresse e à ansiedade, bem como a atividades que exijam alguma concentração (CUCCIA, 2008).

O bruxismo pode ser secundário a algumas condições, como distúrbios respiratórios do sono, como síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS), respiração oral, doença de Parkinson e outras demências, paralisia cerebral, refluxo gastroesofágico, ou ainda pode constituir dos efeitos colaterais de algumas medicações que inibem a recaptação seletiva da serotonina, como fluoxetina, paroxetina, entre outros (FERREIRA-BACCI; CARDOSO; DÍAZ-SERRANO, 2012; HERRERA et al., 2006; KWAK et al., 2009; LOBBEZZO et

al., 2012; MACEDO, 2008; MACHADO; MEDEIROS; FELICIO, 2009; MIAMOTTO et al., 2011; SABUNCUOGLU; EKINCI; BERKEM, 2009).

Autores revelam que a presença do bruxismo na infância é fortemente encontrada, e traz consequências negativas para a criança (MELO, 2003; SIMÕES-ZENARI; BITAR, 2010), pois seus estudos constataram a presença de bruxismo em 22% das crianças entre 7 e 8 anos, no início da dentição mista. Porto, Machado e Leite (1999), em seu trabalho, avaliaram 101 crianças de ambos os sexos e idade de 4 a 12 anos, verificando a presença do bruxismo em 41% dessa população.

O bruxismo infantil pode causar traumas para a dentição decídua e os tecidos de suporte, acarretando hipersensibilidade térmica, mobilidade dental, prejuízos ao ligamento periodontal, fratura de cúspides, pulpite ou necrose pulpar (LIMA; LANZA, 2002). O efeito desse hábito sobre os dentes dependerá de tempo, intensidade, localização do dente, posição do dente no arco, relações mandibulares, número de dentes, grau de calcificação e dureza, altura e angulação das cúspides, mobilidade e contatos proximais (DIAZ-SERRANO; PORCIÚNCULA, 2005). Esse último autor acrescenta que tal hábito induz a uma função muscular modificada, que pode gerar fadiga da musculatura devido ao acúmulo de ácido láctico nos tecidos, o que contribui para o aparecimento de sinais e sintomas da DTM.

Gonçalves, Toledo e Otero (2010) avaliaram a relação entre bruxismo, fatores oclusais e hábitos bucais em 680 estudantes, crianças e adolescentes selecionados aleatoriamente, de ambos os sexos, na faixa etária de 4 a 16 anos. Os dados foram coletados através da avaliação clínica e da aplicação de questionários aos responsáveis pelos alunos. Os aspectos morfológicos da oclusão foram avaliados segundo a classificação de Angle e critérios para a dentadura decídua, mista e permanente. Apenas 592 questionários foram respondidos de forma completa. Esse estudo apontou a prevalência 43% de bruxismo e 57% de maloclusão. Os hábitos orais foram observados em 53%. A prevalência de maloclusão aumentou de 42,6% nos casos de dentadura decídua para 74,4% na situação de dentadura permanente. Não foram encontradas diferenças entre os sexos com ambas as variáveis. Houve relação estatisticamente significativa entre bruxismo e hábitos orais, especialmente a sucção de chupeta. Os autores indicam que, até o momento, parece não haver relação significativa entre bruxismo e fatores oclusais.

Simões-Zenari e Bitar (2010) avaliaram a ocorrência do bruxismo em 141 crianças com a faixa etária de 4 a 6 e a presença de fatores associados a esse hábito. Os pais dessas crianças indicaram alguma frequência de ranger ou apertar os dentes, durante o sono ou não. Os autores encontraram uma elevada ocorrência de bruxismo entre as crianças (55,3%) e destacaram os seguintes fatores associados: baba durante o sono, uso de chupeta, hábito de morder lábios e roer unhas, tônus de bochechas e tipo de mordida alterados, além da participação da musculatura perioral durante deglutição de líquidos.

Aspectos psicológicos do bruxismo infantil foram estudados por Serra-Negra e outros autores (2009). Em seu estudo de base populacional de caso-controle (proporção 1:2), envolvendo 120 crianças com bruxismo no sono e 240 crianças sem bruxismo no sono,

na faixa etária entre 7 e 11 anos, buscou-se associar esse hábito parafuncional com níveis de estresse e traços de personalidade. Encontraram alta prevalência do bruxismo em crianças (35.3%). Foi constatado que crianças com um nível elevado de estresse, devido a reações psicológicas e alto sentido de responsabilidade, apresentaram uma chance quase duas vezes maior apresentar o hábito de bruxismo no sono do que aquelas com baixos níveis desses traços psicológicos.

## DTM EM CRIANÇAS

As crianças passam por uma fase de crescimento e desenvolvimento do complexo craniofacial e de transição da dentição decídua para a permanente, durante a qual ocorre uma série de modificações funcionais adaptativas na ATM (VANDERAS; PAPAGIANNOULIS, 2002).

Para viabilizar a sucção, a morfologia da ATM em recém-nascidos apresenta-se com aplainamento da cavidade articular, sem a presença da eminência articular, como acontece na fase adulta. Posteriormente, as crianças começam a desenvolver movimentos mandibulares mais consistentes, gerando o desenvolvimento da eminência articular, o que permitirá a efetuação da biomecânica promotora dos movimentos mandibulares de abertura oral, lateralidade e protrusão (ROCHA et al., 2000). Os desvios nessa estrutura e (ou) em todo seu funcionamento podem implicar a presença de sinais e sintomas da DTM nessa população (BERTOLI; LOSSO; MORESCA, 2009). Os autores ressaltam a importância do conhecimento desse distúrbio em populações pediátricas, pelo fato de elas se encontrarem em um período de transição da dentição decídua para a permanente, bem como em uma fase de crescimento e desenvolvimento do complexo craniofacial.

A prevalência de DTM em crianças está relacionada diretamente com a idade dos pacientes avaliados e com os critérios utilizados na realização do exame (BERTOLI; LOSSO; MORESCA, 2009). Vanderas (1992), em seu estudo, verificou que a DTM possui um largo espectro de acometimento, de 9,8% a 74% da população, com variação da artralgia de 18% a 70%, e da dor e mialgia mastigatória de 5% a 39%. Thilander e outros pesquisadores (2002) analisaram uma amostra de 4.724 crianças de 5 a 17 anos de idade, distribuídas de acordo com a idade cronológica e o estágio de desenvolvimento dentário. As variáveis estudadas foram oclusão funcional, desgastes dentários, mobilidade mandibular e dor à palpação e muscular e nas ATM. A cefaleia representou o único sintoma da DTM relatado pelas crianças. Os resultados evidenciaram que um ou mais sinais clínicos foram registrados em 25% dos indivíduos. Pahkala e Laine (1991) encontraram uma prevalência de 40% de sinais e sintomas de DTM no grupo mais jovem (5 a 8 anos), de 46% no grupo com idade intermediária (9 a 12 anos) e de 31% no grupo mais velho (13 a 15 anos).

Vierola e outros autores (2012) avaliaram a prevalência e o significado clínico da DTM e da dor em diversas partes do corpo, assim como frequência, intensidade e outras características da dor em crianças. A amostra compreendeu 483 crianças de 6 a 8 anos de

idade. Dados sobre a presença de dor durante os últimos três meses foram obtidos com a aplicação de um questionário com os pais, verificando-se prevalência, frequência e localização da dor, sexo, uso de medicamentos e visitas médicas. A relação entre várias condições de dor e o risco de presença de sinais clínicos de DTM foi analisada utilizando-se a regressão logística. Os resultados evidenciaram que 71 crianças apresentaram pelo menos um sinal clínico de DTM e 226 tiveram dor durante os últimos três meses. A dor foi prevalente nos membros inferiores (35%) e na cabeça (32%). Das 226 crianças com dor, 119 (53%) haviam experimentado dor frequente (uma vez por semana). Não houve diferenças entre sexos. O risco de apresentar, pelo menos, um sinal clínico de DTM foi 3,0 vezes maior em crianças com dor na região dorsal, 2,7 vezes maior em crianças com dor na região cervical e cintura escapular, e 1,6 vezes maior em crianças com cefaleia, em comparação com crianças assintomáticas. O risco de ter, pelo menos, um sinal clínico de DTM foi 12,2 vezes maior nas crianças com sensibilidade à palpação no músculo trapézio do que nas assintomáticas. Os autores sugerem que se faz necessário dar atenção às funções do sistema estomatogástrico das crianças que apresentem dor em outras partes do corpo, como dor na região dorsal, na região cervical e cintura escapular, cefaleia e algum sinal clínico de DTM.

A origem da DTM em crianças acompanha a dos adultos, ou seja, está representada por muitos fatores, como os hábitos parafuncionais, especialmente o bruxismo, traumas, problemas sistêmicos, psicológicos, entre outros (BERTOLI; LOSSO; MORESCA, 2009). Os sinais e sintomas mais comuns em crianças também são semelhantes e consistem em dor na região da ATM, sensibilidade à palpação, fadiga ou irritação nos músculos mastigatórios, ruídos articulares ou limitações durante o movimento mandibular (HOWARD, 2013; VIEROLA et al., 2012).

O estado emocional da criança influencia no risco para o desenvolvimento de sinais de DTM, bem como sua manutenção, e deve ser considerado durante o plano de tratamento (BERTOLI; LOSSO; MORESCA, 2009; BONJARDIM, et al., 2004).

Bonjardim e colaboradores (2004) investigaram a prevalência da ansiedade e da depressão em 217 sujeitos que se encontravam na faixa etária de 12 a 17 anos, tentando relacioná-la com os sinais e sintomas de DTM. Constataram que 16,58% apresentaram algum grau de ansiedade e 26,71% demonstraram sintomas de depressão. Houve uma correlação positiva entre pacientes considerados ansiosos e presença de sinais clínicos, principalmente dor na palpação muscular. Marchiori e colaboradores (2007), em um estudo realizado com 304 crianças de 9 a 15 anos, no qual foi investigada a possibilidade de relação entre DTM e ansiedade, verificaram que a maioria delas apresentava sinais e sintomas de DTM e ansiedade, havendo uma correlação positiva entre essas variáveis. Não houve diferença do nível de ansiedade entre os sexos.

O ruído articular e a modificação dos movimentos mandibulares também foram encontrados como sinais frequentes em crianças (BERTOLI et al., 2007). Bernal e Tsamtsouris (1986) realizaram uma pesquisa com uma amostra de 149 crianças de 3, 4 e 5 anos. Durante a avaliação clínica, 5% dos pacientes apresentaram ruído articular, 20% evidenciaram pa-

drão irregular no movimento dos côndilos, 5% relataram sensibilidade à palpação e 11% desvio na abertura mandibular. Os autores concluíram que a presença de ruídos e movimentos mandibulares alterados pode ser decorrente das mudanças morfológicas da ATM, de ocorrência possível nessa idade. No entanto, não se pode afirmar que eles venham a desenvolver, no futuro, sintomas patológicos.

Com relação à abertura bucal máxima, Alencar (2000), em seu estudo, verificou que valores inferiores a 35 mm são caracterizados como limitação de abertura oral, que aumenta com a idade e se relaciona ao tamanho do corpo, mas não ao sexo. Autores ressaltam que a capacidade de abertura de boca em crianças raramente é restrita, sendo difícil determinar uma abertura mínima quando se avaliam populações pediátricas (ROTHENBERG, 1991).

Esses sinais e sintomas são detectados através de um exame clínico minucioso. Entretanto, existem dificuldades de se realizar diagnóstico, pois se deve atentar para as mudanças, principalmente anatômicas, que acontecem na fase de crescimento, e no nível cognitivo em que a criança se encontra, uma vez que, grande parte dos problemas observados em crianças e adolescentes possui uma natureza transitória e pode representar uma resposta de crescimento e da remodelação articular (LILJESTRÖM et al., 2001).

Precisam ser consideradas para o tratamento a fase de crescimento, a habilidade de tolerância às mudanças estruturais mastigatórias e as características funcionais individuais. Por isso, determinadas manifestações, como hábitos parafuncionais e fatores oclusais, devem ser identificadas, e a intervenção precisa ser realizada no tempo adequado (BERTOLI; LOSSO; MORESCA, 2009).

Para que a DTM seja diagnosticada na população adulta ou infantil, faz-se necessário um diagnóstico preciso, especialmente para sua expressão em pesquisas científicas. Diversos pesquisadores têm adotado um questionário validado para diagnóstico em pesquisas, desenvolvido por Dworkin e LeResche, em 1992, denominado RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A limitação dos movimentos mandibulares integra um dos sinais da DTM. A mobilidade mandibular é resultante de aspectos biológicos interdependentes, onde as atividades musculares, bem como o tipo facial, a oclusão, os hábitos parafuncionais orais e as medidas antropométricas, como peso e a altura, podem estar inseridos na gama de determinantes para o estabelecimento de seus valores referenciais.

O estudo dos parâmetros da amplitude dos movimentos mandibulares auxilia na avaliação da homeostasia do sistema mastigatório e contribui tanto para o diagnóstico como para o gerenciamento da evolução da opção terapêutica mais adequada para as DTMs. Dessa forma, faz-se necessário propor limites de valores normais de mobilidade na avaliação clínica da amplitude dos movimentos mandibulares em crianças.

Para a população infantil a literatura ainda é escassa, pois sua investigação envolve características próprias de diferentes grupos populacionais. Contudo, são promissores determinados resultados de investigações científicas relacionadas à determinação da amplitude dos movimentos mandibulares, a exemplo dos dados determinados em 2013 por Benevides. No seu estudo, esta autora infere que os valores médios do padrão da amplitude dos movimentos mandibulares (AMMs) são 49,32mm para a ABM, 8,08mm para a LD, 8,23mm para a LE e 7,25mm para a PROT.

Ainda assim, necessário se impõe a realização de sucessivas investigações científicas, que marcadas pelo ineditismo, venham a propiciar aos leitores diferentes olhares acerca dos vários aspectos que envolvem o tema ora apresentado.

## REFERÊNCIAS

- ABOU-ATME, Y. S. et al. Clinical measurement of normal maximum mouth opening in children. *Cranio.*, Baltimore, US, v. 26, n. 3, p. 191-196, sep./oct. 2008.
- AL-ANI, M. Z.; GRAY, R. J. Evaluation of three devices used for measuring mouth opening. *Dent. Update.*, Guildford, v. 31, n. 6, p. 346-348, 350, july/aug. 2004.
- AL-JUNDI, M. A. et al. Meta-analysis of treatment need for temporomandibular disorders in adult nonpatients 2008. *J. Orofac. Pain.*, Carol Stream, v. 22, n. 2, p. 97-107, 2008.
- AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. **The international classification of sleep disorders: diagnostic: coding manual.** 2nd. ed. Westchester, IL, 2005.
- ANDERSON, G. C. et al. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J. Orofac. Pain.*, Carol Stream, v. 24, n. 1, p. 79-88, 2010.
- ANDRADE, A. S. et al. Characteristics of masticatory muscles in children with unilateral posterior crossbite. *Braz. Oral Res.*, São Paulo, v. 24, n.2, p. 204-210, apr./june 2010.
- ARDIZONE, I. et al. Electromyographic study of activity of the masseter and anterior temporalis muscles in patients with temporomandibular joint (TMJ) dysfunction: comparison with the clinical dysfunction index. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.*, Valencia, v. 15, n.1, p.14-19, enero, 2010.
- BENEVIDES, S.D. **Determinação da amplitude dos movimentos mandibulares em crianças de 8 a 12 anos**, 2013.118 f. Tese (Doutorado)- Processos Interativos de Órgãos e Sistemas, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2013.
- BERNAL, M.; TSAMTSOURIS, A. Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3 to 5 year old children. *J. Pedod.*, Boston, v. 10, n. 2, p.127-140, 1986.
- BERTOLI, F. M. et al. Evaluation of the signs and symptoms of temporomandibular disorders in children with headaches. *Arq. Neuro Psiquiatr.*, São Paulo, v. 65, n. 2-A., p. 251-255, 2007.
- BIANCHINI, E. M. G. **Articulação Temporomandibular: implicações, limitações e possibilidades fonoaudiológicas.** Carapicuíba: Pró-Fono, 2010.
- BONJARDIM, L.R.et al. Mandibular movements in children with and without signs and symptoms of temporomandibular disorders. *J. Appi. Oral S.*, Bauru, SP, v. 12, n. 1, p. 39-44, 2004.
- BOOZER, C. H.; FERRARO, E. F.;WEINBERG, R. The effects of age, race and sex on the interincisal measurement. *Ann. Dent.*, New York, US, v. 43, n. 2, p. 5-7, Winter, 1984.
- BOTHREL, J. R. S. **Estudo comparativo das posições da cabeça da mandíbula, vistas por meio de radiografias transcranianas, em pacientes classes I, II e III de angle.** 2005. 80 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Odontológica) - Universidade Vale do Rio Verde – UninCOR, Três Corações, M.G., 2005.



CAREGNATO, M.; MELLO, L. D.; SILVEIRA, E. G. Estudo da cronologia da erupção dental decídua das crianças atendidas as clínicas do curso de Odontologia da Univali. **RSBO**, Joinville, v. 6, n. 3, p. 237-242, 2009.

CARLSSON, G. E.; MAGNUSSON, T.; GUIMARÃES, A. S. **Tratamento das disfunções temporomandibulares na clínica odontológica**. São Paulo: Quintessence, 2006. 215 p.

CARRARA, S. V.; CONTI, P. C. R.; BARBOSA, J. S. Termo do 1º consenso em disfunção temporomandibular e dor orofacial. **Dental Press J. Orthod.**, Maringá, PR., v. 15, n. 3, p. 114-120, may/june, 2010.

CASANOVA-ROSADO, J. F. et al. Prevalence and associated factors for temporomandibular disorders in a group of Mexican adolescents and youth adults. **Clin. Oral Investig.**, Berlin, DE, v. 10, n. 1, p. 42-49, mar. 2006.

CATTONI, D. M. O uso do paquímetro na avaliação da morfologia orofacial. **Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol.**, São Paulo, v. 11, n. 1, p. 52-58, 2006.

\_\_\_\_\_ et al. Distância interincisiva máxima em crianças respiradoras bucais. **Rev. Dental Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v. 14, n. 6, p. 125-131, 2009.

\_\_\_\_\_ ; FERNANDES, F. D. M. Distância interincisiva máxima em crianças na dentadura mista. **Rev. Dental Press. Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v. 10, n. 1, p. 117-121, jan./fev. 2005.

CELIC, R.; JEROLIMOV, V.; ZLATARIC, D. K. Relationship of slightly limited mandibular movements to temporomandibular disorders. **Braz. Dent. J.**, Ribeirão Preto, v. 15, n. 2, p. 151-154, 2004.

CORTESE, S. G.; OLIVER L. M.; BIONDI, A. M. Determination of range of mandibular movements in children without temporomandibular disorders. **Cranio**, Baltimore, US, v. 25, n. 3, p. 200-205, July 2007.

CUCCIA, A. M. Etiology of sleep bruxism: a review of the literature. **Recentiprog. Med.**, Roma, IT, v. 99, n. 6, p. 322-328, giugno 2008.

CUNHA, M. A. N. R. **Posição anatômica da cabeça da mandíbula na fossa mandibular nas más oclusões de classes I, II e III de Angle**. 2002. 69 f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2002.

DIAZ-SERRANO, K. V.; PORCIÚNCULA, H. F. Disfunção temporomandibular em crianças e adolescentes. In: ASSED, S.; THOMAZINHO, A. **Odontopediatria: bases científicas para a prática clínica**. São Paulo: Artes Médicas, 2005.p. 993-1031.

DIJKSTRA, P. U. et al. Ratio between vertical and horizontal mandibular range of motion. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, US, v. 25, n. 5, p. 353-357, may 1998.

DOUGLAS, C. R. **Fisiologia aplicada à fonoaudiologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

DWORKIN, S. F.; LERESCHE, L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. **J. Craniomandib. Disord.**, Lombard, Ill., v. 6, n. 4, p. 301-355, 1992.

EKBERG, E.; VALLON, D.; NILNER, M. The efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin: a randomized, controlled, short-term trial. **J. Orofac. Pain.**, Carol Stream, US, v. 17, n. 2, p. 133-139, 2003.

EMODI-PERLMAN, A. et al. Bruxism, oral parafunctions, anamnestic and clinical findings of temporomandibular disorders in children. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, US, v. 39, n. 2, p.126-135, feb. 2012.

FERNANDES NETO, A. J. et al. **Movimentos mandibulares**. Uberlândia, MG., 2006. Disponível em: <[http://www.fo.ufu.br/sites/fo.ufu.br/files/Anexos/Documentos/Anexos\\_RoteiroOclusaoCap02.pdf](http://www.fo.ufu.br/sites/fo.ufu.br/files/Anexos/Documentos/Anexos_RoteiroOclusaoCap02.pdf)>. Acesso em: 22 nov. 2012.

FERRARIO, V. F. et al. Kinesiographic three-dimensional evaluation of mandibular border movements: a statistical study in a normal young nonpatient group. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, US, v. 68, n. 4, p. 672-676, oct. 1992.

FERREIRA-BACCI, A. do V.; CARDOSO, C. L.; DÍAZ-SERRANO, K. V. Behavioral problems and emotional stress in children with bruxism. **Braz. Dent. J.**, Ribeirão Preto, SP, v. 23, n. 3, p. 246-251, 2012.

FISCHER, L. et al. Contribution of endogenous opioids to gonadal hormones-induced temporomandibular joint antinociception. **Behav. Neurosci.**, Washington, US, v. 123, n. 5, p.1129-1140, oct. 2009.

- FUKUI, T. et al. Correlation between facial morphology, mouth opening ability, and condylar movement during opening-closing jaw movements in female adults with normal occlusion. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, US, v. 24, n. 4, p. 327-336, aug. 2002.
- GALLAGHER, C. et al. The normal range of mouth opening in an Irish population. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, US, v. 31, n. 2, p. 110-116, fev. 2004.
- GAVIÃO, M. B. D.; CHELOTTI, A.; SILVA, F. A. Análise funcional da oclusão na dentadura decídua: avaliação dos movimentos mandibulares. **Rev. Odontol. Univ. São Paulo**, São Paulo, v. 11, supl. 1, 1997.
- GONÇALVES, D. A. et al. Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study. **Headache**, St. Louis, v. 50, n. 2, p. 231-241, feb. 2010.
- GONÇALVES, L.P.V.; TOLEDO, O.A.; OTERO, S.A.M. Relação entre bruxismo, fatores oclusais e hábitos bucais. **Dental Press J. Orthod.**, Maringá, v.15, n.2, p.97-104, mar./abr. 2010.
- GREENE, C. S. The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. **J. Orofac. Pain.**, Carol Stream, v. 15, n. 2, p. 93-105, 2001.
- HAMAZAKI, C. M. et al. Verificação da amplitude dos movimentos mandibulares em crianças. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 4, n. 1, p. 35-39, jan./abr. 2002.
- HERRERA, M. et al. Bruxism in children: effect on sleep architecture and daytime cognitive performance and behavior. **Sleep**, New York, v. 29, n. 9, p. 1143-1148, sep. 2006.
- HIRSCH, C. et al. Mandibular jaw movement capacity in 10–17-yr-old children and adolescents: normative values and the influence of gender, age, and temporomandibular disorders. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v. 114, n. 6, p. 465-470, Dec. 2006.
- HOWARD, J. A. Temporomandibular joint disorders in children. **Pediatr. Dent.**, Chicago, v. 57, n. 1, p. 99-127, jan. 2013.
- KWAK, Y. T. et al. Associated conditions and clinical significance of awake bruxism. **Geriatr. Gerontol. Int.**, Tokyo, v. 9, n. 4, p. 382-90, dec. 2009.
- KUANG-TA, Y.; CHIA-CHENG, L.; CHAO-HO, H. Maximum mouth opening of ethnic Chinese in Taiwan. **J. Dent. Sci.**, Taiwan, R. O. C., v. 4, n. 1, p. 40-44, mar. 2009.
- KURODA, K. et al. Head motion may help mouth opening in children. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 56, n. 1, p. 102-107, jan. 2011.
- LEEUEW, R. de. **Dor orofacial: guia de avaliação, diagnóstico e tratamento**. 4. ed. São Paulo: Quintessence, 2010.
- LEWIS, R. P., BUSCHANG, P. H., THROCKMORTON, G. S. Sex differences in mandibular movements during opening and closing. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 120, n. 3, p. 294-303, sept. 2001.
- LILJESTRÖM, M. R. et al. Signs and symptoms of temporomandibular disorders in children with different types of headache. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.59, n. 6, p.413-417, dec. 2001.
- LIMA, L. F.; LANZA, C. R. M. Prevalência do bruxismo excêntrico noturno e suas variáveis. **JBP: J. Bras. Odonto Pediatr. Odontol. Bebê**, Curitiba, v. 5, n. 26, Supl. 1. p. 1-64, 2002.
- LOBBEZOO, F. et al. Are bruxism and the bite causally related? **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 39, n. 7, p. 489-501, July 2012.
- LOOK, J.O. et al. Reliability and validity of Axis I of the research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) with proposed revisions. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 37, n. 10, p. 744-759, oct. 2010.
- LUZ, J. G.; YAMAMOTO, M. K. Passive mandibular border positions in craniomandibular disorder patients and asymptomatic individuals: a comparative study. **Ann Dent.**, New York, v. 52, n. 1, p. 15-17, summer, 1993.
- MACEDO, C.R. Bruxismo do sono. **R. Dental Press. Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v. 13, n. 2, p. 18-22, mar./abr. 2008.
- MACHADO, B. C. Z.; MEDEIROS, A.M.; FELÍCIO, C.M. Limites de movimentos mandibulares em crianças. **Pró-Fono**, Barueri, v. 21, n. 3, p. 189-194, jul./set. 2009.

- MANFREDINI, D. et al. Predictive value of clinical findings for temporomandibular joint effusion. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 96, n. 5. p. 521-526, nov. 2003.
- MARCHIORI, A. V. et al. Relação entre disfunção temporomandibular e ansiedade em estudantes do ensino fundamental. **Pesq. Bras. Odontoped. Clin. Integr.**, João Pessoa, v. 7, n. 1, p. 37-42, jan./abr. 2007.
- METZGER, A. L. T. et al. Interferência do tipo de má oclusão nas medidas dos movimentos mandibulares: um estudo realizado com o apoio do exército brasileiro. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v.11, n.1, p. 78-85, jan./mar. 2009.
- MIAMOTO, C. B. et al. Prevalence and predictive factors of sleep bruxism in children with and without cognitive impairment. **Braz. Oral Res.**, São Paulo, v. 25, n. 5, p. 439-445, sept./ oct. 2011.
- MOHLIN, B. O. et al. Malocclusion and temporomandibular disorder: a comparison of adolescents with moderate to severe dysfunction with those without signs and symptoms of temporomandibular disorder and their further development to 30 years of age. **Angle Orthod.**, Appleton, US, v. 74, n. 3, p. 319-327, june 2004.
- MOIPOLAI, P.; KARIC, V. V.; MILLER, V. J. The effect of the gonial angle, ramus length, age and gender on the temporomandibular opening index. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 30, n. 12, p. 1195-1199, Dec. 2003.
- ORSINI, M. G. et al. Clinical predictability of temporomandibular joint disc displacement. **J. Dent. Res.**, Washington, US, v. 78, n. 2, p. 650-660, feb.1999.
- PAHKALA, R.; LAINE, T. Variation in function of the masticatory system in 1.008 rural children. **J. Clin. Pediatr. Dent.**, Birmingham, v. 16, p. 25-30, 1991.
- PEREIRA, K. N. F. et al. Sinais e sintomas de pacientes com disfunção temporomandibular. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 7, n. 2, p. 221-228, abr.-jun. 2005.
- PLACKO, G. et al. Normal mouth opening in the adult French population. **Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.**, Paris, v. 106, n. 5, p. 267-271, Nov. 2005.
- PORTO, F. R.; MACHADO, L. R.; LEITE, I. C. G. Variáveis associadas ao desenvolvimento do bruxismo em crianças de 4 a 12 anos. **JBP: J. Bras. Odontopediatr. Odontol. Bebê**, Curitiba, v. 2, n. 10, p. 447-453, 1999.
- RAMIRES, R. R. et al. Medidas faciais antropométricas de adultos segundo tipo facial e sexo. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v.13, n. 2, p. 245-252, 2011.
- RAMMELSBURG, P. et al. Longitudinal outcome of temporomandibular disorders: a 5-year epidemiologic study of muscle disorders defined by research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. **J. Orofacial Pain**, Carol Stream, US, v. 17, n. 1, p. 9-20, 2003.
- REICHENEDER, C. et al. Comparison of maximum mouth-opening capacity and condylar path length in adults and children during the growth period. **Ann. Anat.**, Jena, CH, v. 190, n. 4, p. 344-350, 2008. doi: 10.1016/j.aanat.2008.04.005.
- RIBEIRO, B. G. et al. Avaliação do movimento mandibular em crianças com e sem disfunção temporomandibular. **ConScientia Saúde**, São Paulo, v. 10, n. 4, p. 729-734, 2011.
- RILEY, J. L.; GILBERT, G. H. Orofacial pain symptoms: an interaction between age and sex. **Pain.**, Amsterdam, v. 90, n. 3, p. 245-256, feb. 2001.
- ROCHA, J. C. et al. Estudo radiográfico da assimetria da fossa mandibular em crânios secos de crianças. **Rev. odontol. UNESP**, Marília, v. 29, n. 1/2, p. 205-219, 2000.
- ROTHENBERG, L. H. An analysis of maximum mandibular movements, craniofacial relationships and temporomandibular joint awareness in children. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 61, n. 2, p. 103-112, 1991.
- SABUNCUOGLU, O.; EKINCI, O.; BERKEM, M. Fluoxetine-induced sleep bruxism in an adolescent treated with buspirone: a case report. **Spec. Care Dentist.**, Chicago, v. 29, n. 5, p. 215-217, sept./oct. 2009.
- SAITOH, I. et al. Correlations between incisor and condylar movements during lateral excursion in children with primary dentition. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 34, n. 11, p. 800-806, nov. 2007.

SANTOS, E. C. A. et al. Avaliação clínica de sinais e sintomas da disfunção temporomandibular em crianças. **Rev. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v. 11, n. 2, mar./abr. 2006.

SARI, S.; KUCUKESMEN, C.; SONMEZ, H. Evaluation of the applicability of temporomandibular opening index in Turkish children with and without signs and symptoms of temporomandibular joint disorders. **Cranio**, Baltimore, v. 26, n. 3, p. 197-201, July 2008.

SAWAIR, F. A. et al. Maximum mouth opening: associated factors and dental significance. **Saudi Med. J.**, Riyadh, v. 31, n. 4, p. 369-373, Apr. 2010.

SERRA-NEGRA, J. M. et al. Influence of psychosocial factors on the development of sleep bruxism among children. **Int. J. Paediatr. Dent.**, Oxford, p. 309-317, Sept. 2009.

\_\_\_\_\_. Prevalence of sleep bruxism in a group of Brazilian schoolchildren. **Eur. Arch. Paediatr. Dent.**, Leeds, v. 11, n. 4, p. 192-195, Aug. 2010.

SILVA FILHO, O. G. da et al. Padrão facial na dentadura decídua: estudo epidemiológico. **R. Dental Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, PR, v. 13, n. 4, p. 45-59, Jul./ago. 2008.

SIMÕES-ZENARI, M.; BITAR, M. L. Factors associated to bruxism in children from 4 - 6 years. **Pró-fono.**, Barueri, v. 22, n. 3, p. 465-472, Out./dez. 2010.

SOUSA, L. M. et al. Evaluation of mandibular range of motion in Brazilian children and its correlation to age, height, weight, and gender. **Braz. Oral Res.**, São Paulo, v. 22, n. 1, p. 61-66, Jan./mar. 2008.

SOVIERO, V. M. et al. Disfunção da articulação temporomandibular em crianças: revisão de literatura. **JBC: J. Bras. Odontol. Clin.**, Curitiba, v. 1, n. 3, p. 3-16, maio/jun. 1997.

SVENSSON, P. Orofacial musculoskeletal pain. In: IASP REFRESHER COURSES ON PAIN MANAGEMENT, 2002. **Pain 2002, an updated review: refresher course syllabus**. Seattle: International Association for the Study of Pain Press. San Diego: Calif, c2002. p. 447-466.

SZENTPÉTERY, A. Clinical utility of mandibular movement ranges. **J. Orofac. Pain.**, Carol Stream, v. 7, n. 2, p. 163-168, 1993.

TECCO, S. et al. Signs and symptoms of temporomandibular joint disorders in caucasian children and adolescents. **Cranio**, Baltimore, v. 29, n. 1, p. 71-79, Jan. 2011.

THILANDER, B. et al. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 72, n. 2, p. 146-154, Apr. 2002.

TOKUTOMI, J. et al. Mandibular open-close motion in children with anterior crossbite occlusion. **Cranio**, Baltimore, v. 28, n. 1, p. 10-18, Jan. 2010.

TÜRKP, J. C.; ALPASLAN, C.; GERDS, T. Is there a greater mandibular movement capacity towards the left? verification of an observation from 1921. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 32, n. 4, p. 242-247, Apr. 2005.

UONO, H. H. et al. Estudo comparativo das excursões máximas obtidas com e sem pressão bidigital, em pacientes com disfunção dolorosa da articulação temporomandibular. **Rev. Odontol. Univ. São Paulo**, v. 7, p. 245-249, 1993.

USÜMEZ, S.; O. Z. F.; GÜRAY, E. Comparison of clinical and magnetic resonance imaging diagnoses in patients with TMD history. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 31, p. 1, p. 52-56, Jan. 2004.

VANDERAS, A. P. Prevalence of craniomandibular dysfunction in white children with different emotional states: part III: a comparative study. **ASDC: J. Dent. Child.**, v. 59, n. 1, p. 23-27, Jan./Feb. 1992.

VANDERAS, A. P. Synergic effect of malocclusion and parafunctions on craniomandibular dysfunction in children with and without unpleasant life events. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 3, n.1, p. 61-5, Jan. 1996.

VIEROLA, A. et al. Clinical signs of temporomandibular disorders and various pain conditions among children 6 to 8 years of age: the PANIC study. **J. Orofac. Pain.**, Carol Stream, v. 26, n. 1, p. 17-25, 2012.

WARREN, M. O.; FRIED, J. L. Temporomandibular disorders and hormones in women. **Cells Tissues Organs.**, Basel, v. 169, n. 3, p. 187-192, 2001.

WASELL, R. W.; ADAMS, N.; KELLY, P. J. Treatment of temporomandibular disorders by stabilizing splints in general dental practice: results after initial treatment. **Br. Dent. J.**, London, v. 197, p. 35-41, 2004.

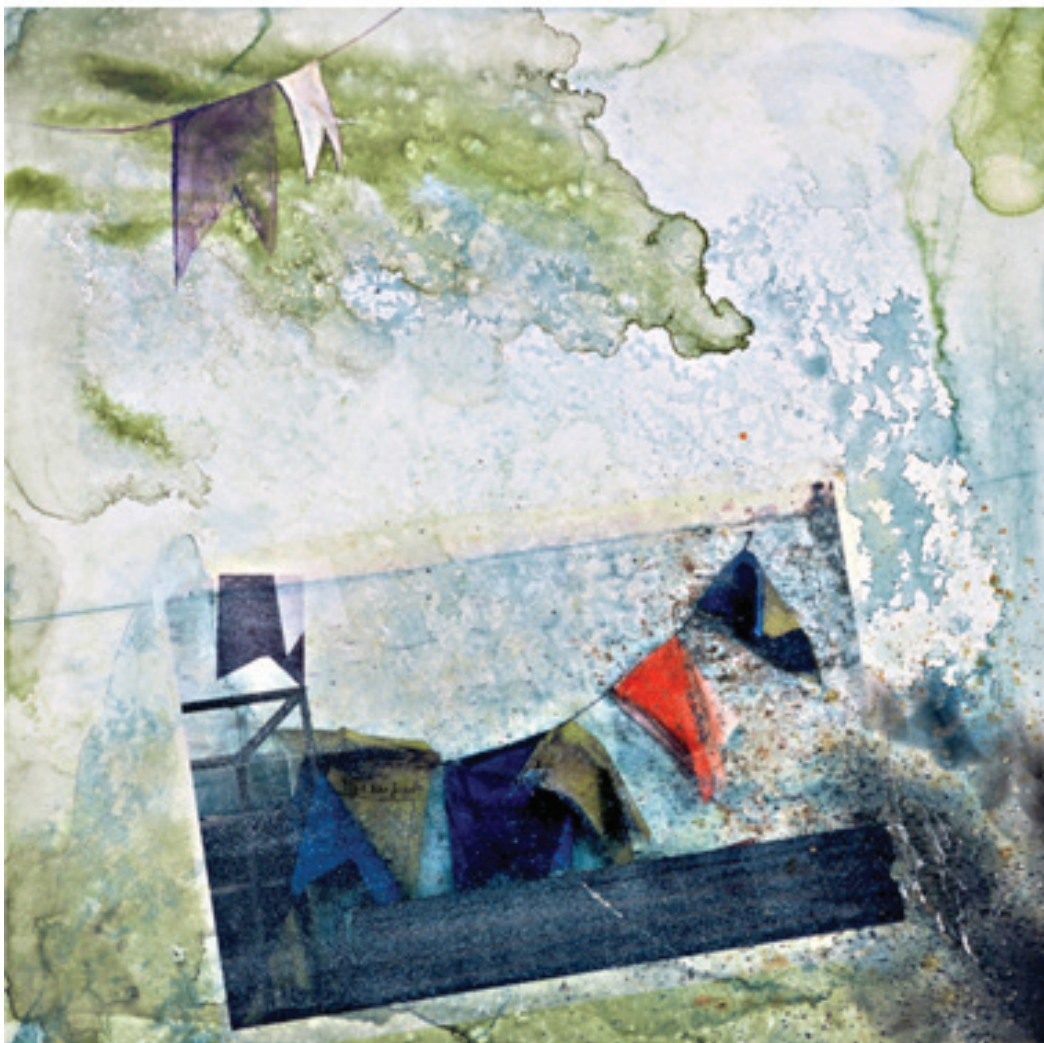
WONG, D. Motor control of jaw movements: an fMRI study of parafunctional clench and grind behavior. **Brain Res.**, Amsterdam, v. 6, n. 1383, p. 206-217, apr. 2011.

WU, N.; HIRSCH, C. Temporomandibular disorders in German and Chinese adolescents. **J. Orofacorthop.**, Munich, v. 71, n. 3, p. 187-198, may, 2010.

YAP, A. U. J. et al. Multiple pains and psychosocial functioning/psychologic distress in TMD patient. **Int. J. Prosthodont.**, Lombard, v. 15, n. 5, p. 461-466, sept./oct. 2002.



## CINCO ELEMENTOS



Pintura mista sobre madeira – 0,50 x 0,50 m, 2004

A pesquisa em arte faz de seu processo criativo uma investigação que apresenta características metodológicas similares às desenvolvidas no âmbito científico. Neste aspecto, a articulação de referenciais, originários de distintas áreas do conhecimento, mostra-se evidente quando é oportunizado o desvelamento da complexa rede de inferências, ocorridas em uma criação.





# HEPATITE B: ASPECTOS DA VIROLOGIA, DO CURSO DA INFECÇÃO E DE SUA PREVENÇÃO

*Táís Gardenia Lopes  
Maria Isabel Schinoni  
Songeli Menezes Freire*

## CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A Hepatite B é uma infecção causada pelo Vírus da Hepatite B (HBV), que desencadeia uma inflamação, aguda ou crônica, no fígado e evolui para cirrose hepática e hepatocarcinoma, representando, assim, um grande problema de saúde pública. Estima-se que dois bilhões de pessoas foram infectadas com o HBV e mais de 240 milhões estão infectados cronicamente por este vírus. Cerca de 600 mil pessoas morrem todo ano em função de complicações da hepatite B (WHO, 2012).

Em 1963, o geneticista e microbiologista estadunidense Baruch Blumberg, estudando anticorpos contra lipoproteínas séricas em pacientes que tinham recebido transfusão de sangue, identificou pela primeira vez o antígeno de superfície da hepatite B (AgHBs), na época, nomeado como antígeno Austrália (AgAu) (em função das regras de nomenclatura vigente na época, que determinava que o nome fizesse referência ao local de origem do paciente), assim como também o anticorpo específico a este antígeno, o anti-HBs, relatando sua descoberta em 1965. Até então, o AgAu ainda não havia sido relacionado a uma doença hepática. Em 1967, Blumberg sugeriu pela primeira vez que o AgAu estaria relacionado a um vírus causador de hepatite aguda. Em 1971, foi caracterizada a estrutura nomeada de partícula de Dane (o pacote viral completo do vírus da hepatite B), sendo constituído por um núcleo e um invólucro externo, sendo este último correspondente ao Austrália. O vírus da Hepatite B foi o primeiro vírus humano patogênico a ser sequenciado. Desde então, diversos estudos foram realizados e progressos consideráveis têm sido feitos a respeito da epidemiologia, virologia, história natural e tratamento desse vírus que é primariamente hepatotrópico (PURCELL, 1993; FONSECA, 2010).

A interação entre o vírus e a resposta imunológica do hospedeiro define o curso clínico da infecção, além de ser responsável pela patogenia e pelas manifestações clínicas da doença. A cronificação da doença é resultado de uma resposta imune deficiente ou debilitada, incapaz de resolver a infecção. Dos pacientes com infecção aguda, 90% evoluem para a cura espontaneamente, sem precisar de tratamento e 10% evolui para uma infecção crônica, variando de portadores inativos com baixos níveis de replicação do vírus a pacientes com

alta carga viral. A inflamação ativa pode progredir para uma cirrose ou hepatocarcinoma celular (HCC), assim como também para insuficiência hepática. Infecções adquiridas no período perinatal ou durante a infância estão associadas a uma falha no clareamento do vírus e desenvolvimento de infecção crônica (PYRSOPOULOS, 2011).

## CARACTERÍSTICAS ESTRUTURAIS DO VÍRUS HBV

O HBV é um vírus pertencente à família *Hepadnaviridae* com tropismo principal pelas células hepáticas. Apresenta-se como uma partícula esférica de 42 nm de diâmetro (chamada de partícula de Dane), constituída por um invólucro externo (envelope viral) e por um nucleocapsídeo. O envelope viral é composto de lipídios, proteínas e carboidratos. Sobre a superfície do envelope está um mosaico de glicoproteínas, conhecido coletivamente como antígeno de superfície do HBV (AgHBs). No interior da partícula se encontra o nucleocapsídeo icosaédrico, contendo o antígeno do core (AgHBc), o genoma viral e a proteína DNA polimerase, além de proteínas do hospedeiro (Figura 1) (RODRÍGUEZ-FRIAS; JARDI, 2008).

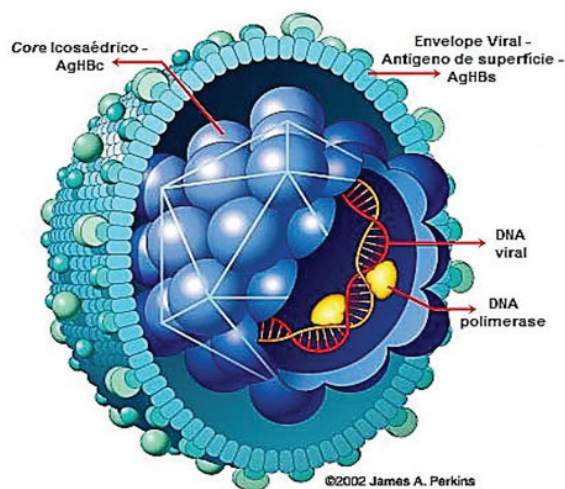


Figura 1. Representação esquemática do HBV.

Fonte: Adaptado de <http://www.ibibiobase.com/.../HBV.jpg>

Seu genoma viral – uma cadeia de DNA de fita dupla parcial e circular – contém cerca de 3200 nucleotídeos e apresenta quatro fases de leitura aberta (ORF – Open Reading Frames): S, C, P e X. A região S codifica proteínas de superfície do envelope (AgHBs). O gene C possui dois códons de iniciação em fase que codificam duas proteínas. Quando a tradução ocorre a partir do primeiro códon, codifica-se uma proteína, que depois de processada, é secretada como antígeno “e” (AgHBe), presente no soro de pacientes com

replicação do HBV. Em algumas situações podem ocorrer mutações nesta região pré-core ou na região promotora (chamada BCP do inglês “Basic Core Promoter”) que impedem a expressão do AgHBe. Com isso, o paciente pode apresentar replicação do HBV e sorologia negativa para o AgHBe. Quando o gene C é traduzido a partir do segundo códon, codifica-se a proteína do *core*, o AgHBc, que está presente no nucleocapsídeo de vírions em células hepáticas, não sendo detectado no soro. Além disso, o AgHBc está integrado ao genoma viral e à DNA polimerase, sendo essencial para a função e maturação do vírion. O gene P codifica a DNA polimerase, a qual também funciona como uma transcriptase reversa e é alvo de vários antivirais. O gene X codifica o AgHBx, que parece estar envolvido nos processos de carcinogênese, através de transativação de promotores celulares e virais (CARRILHO; ONO-NITA, 2008; RODRÍGUEZ-FRIAS; JARDI, 2008).

Atualmente, os vírus HBV são classificados em oito genótipos (com nomenclatura variando de A a H), que apresentam uma divergência mínima do DNA viral de pelo menos 8%. A prevalência dos genótipos varia de acordo com a região. O genótipo C, quando comparado com o B, parece estar mais associado com uma baixa taxa de soroconversão espontânea do AgHBe e uma longa duração com altos níveis de replicação, acompanhado de uma atividade inflamatória mais severa, podendo levar a um maior progresso da doença, com uma resposta menos favorável ao tratamento com agentes antivirais (PYRSOPOULOS, 2011; FATTOVICH; BORTOLOTTI; DONATO, 2008). Devem-se considerar, entretanto, aspectos de susceptibilidade e de resistência genéticas e imunogenéticas do hospedeiro.

As mutações na região pré-core do HBV têm sido descritas como mais comuns nos genótipos B, C e principalmente no D. Os genótipos A e B respondem melhor ao tratamento com *interferon*  $\alpha$  quando comparados aos C e D. No Brasil predominam os genótipos A e F (este último, com uma prevalência menor), contudo, estudos, utilizando técnicas mais sensíveis, demonstraram haver a presença do genótipo D em populações antes não suspeitas (FERREIRA; BORGES, 2007; PARANÁ et al, 2009).

## EPIDEMIOLOGIA E VIAS DE TRANSMISSÃO HEPATITE B

O HBV é considerado um dos vírus mais infectivos. Uma só partícula é capaz de infectar o ser humano. O período de incubação varia de seis semanas a seis meses. No hepatócito, o vírus da hepatite B replica-se produzindo  $10^{11}$  cópias por dia, enquanto que o vírus da hepatite C e o HIV produzem  $10^9$  cópias por dia. O HBV pode sobreviver até uma semana fora do corpo humano, 1 a 3 dias no plasma e de 10-100 dias no hepatócito (FONSECA, 2008).

A hepatite B é transmitida, fundamentalmente, por vias parenteral e sexual, através da exposição de sangue e outros fluidos biológicos contaminados, como por exemplo,

no compartilhamento de seringas e agulhas entre usuários de drogas, em transfusões de sangue ou hemoderivados e em acidentes com material biológico. A transmissão também pode se dar por outros tipos de exposições percutâneas, incluindo tatuagens, *piercings*, uso compartilhado de utensílios perfuro-cortante que tenham sido utilizados por portadores do HBV (como barbeadores, navalhas, lâminas de depilação, tesouras, alicates de unha entre outros) (MELO; ISOLANI, 2011; LIAW; CHU, 2009).

A transmissão da hepatite B também se dá verticalmente, da mãe para o filho, principalmente em áreas endêmicas, com prevalência elevada de AgHBs (8%). A transmissão perinatal ocorre mais frequentemente durante o parto e mais raramente (menos que 2%) intra-uterina (SHEPARD et al, 2006).

A frequência de infecção e os padrões de transmissão variam em diferentes partes do mundo. Aproximadamente 45% da população global vive em áreas com alta prevalência de hepatite B crônica (havendo mais de 8% da população AgHBs positivo), 43% vive em áreas com prevalência moderada (tendo 2 a 7% da população AgHBs positivo) e 12% em áreas com baixa prevalência (menos de 2% da população AgHBs positivo) (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2011).

No Brasil, a prevalência de infectados com o HBV é de 7% na Amazônia, em algumas regiões do Espírito Santo e de Santa Catarina e menos que 2% nas demais regiões (BRASIL, 2012b).

De acordo com o Ministério da Saúde, entre os anos de 1999 e 2009, 96.044 casos de hepatite B foram confirmados. Desses, mais de 50% se concentraram em indivíduos entre 20 e 39 anos, com quadro de evolução aguda em cerca de 90% (BRASIL, 2010). Na Bahia, no ano de 2010, foram confirmados 403 casos de hepatite B (BRASIL, 2012a).

## HISTÓRIA NATURAL DA HEPATITE B

A infecção aguda pelo HBV costuma ser benigna, assintomática, com alto índice de cura – dois terços dos indivíduos infectados evoluem para a cura, um terço tem manifestações clínicas. Apenas 10% tornam-se portadores crônicos do vírus, podendo evoluir para a hepatite crônica, cirrose hepática e hepatocarcinoma. O risco de cronicidade está estritamente relacionado com o tempo de infecção – quando adquirida no período perinatal possui uma grande tendência à cronificação (>90%). Os imunodeprimidos / imunossuprimidos (transplantados; co-infectados pelo HIV) também possuem um alto índice de cronificação (BRANDÃO-MELLO, 2008). A hepatite B crônica é um processo dinâmico, com uma fase ativa e uma fase tardia com baixa replicação viral e remissão histológica da doença. Cerca 1 a 2% dos casos agudos podem apresentar formas graves

como hepatite fulminante ou necrose sub-fulminante (FERREIRA; BORGES, 2007).

A história natural da infecção pelo HBV, geralmente, compreende fases bem diferenciadas, mostradas a seguir (quadros 1 a 3).

### Fase Imunotolerante

- ✓ Em indivíduos que se infectaram quando adultos costuma ser muito curta.
- ✓ Em indivíduos que adquiriram o HBV por transmissão perinatal ou nos primeiros anos de vida pode durar de 10 a 30 anos.
- ✓ Caracteriza-se por: AgHBe positivo, altos níveis de HBV-DNA, ALT em níveis normais ou ligeiramente aumentados, atividade necroinflamatória discreta com fibrose ausente ou mínima.
- ✓ Pacientes com sustentação de altos níveis de replicação por um longo período podem desenvolver lesão progressiva no fígado levando a cirrose ou hepatocarcinoma.

Quadro 1. Primeira fase da hepatite B.

### Fase Imunoativa

- ✓ Início da resposta imunológica do hospedeiro contra o HBV → o sistema imunológico reconhece o vírus como "não próprio" e inicia uma resposta contra o hepatócito infectado, resultando em dano ao fígado.
- ✓ Na infecção aguda: dura, aproximadamente, de 3 a 4 semanas.
- ✓ Na infecção crônica: pode durar 10 ou mais anos.
- ✓ Caracteriza-se por: altos níveis de ALT e HBV-DNA, inflamação hepática ativa com ou sem fibrose. O AgHBe pode ou não estar presente.
- ✓ Pacientes crônicos podem desenvolver cirrose e carcinoma hepatocelular.

Fonte: Baseado em ASPINALL, 2011; MCMAHON, 2009; PYRSOPOULOS, 2011.

### Fase Não Replicativa

- ✓ "Portador Inativo do HBV".
- ✓ Marcada pela soroconversão do AgHBe para o Anti-HBe.
- ✓ Caracteriza-se por: HBV-DNA indetectável ou < 2000 IU/mL (10<sup>4</sup> cópias/mL), ALT em níveis normais, lesão histológica hepática mínima.
- ✓ Os portadores do HBV pode:
  - ✓ Permanecerem inativos por toda a vida;
  - ✓ Soroconverterem o AgHBs para Anti-HBs;
  - ✓ Desenvolver hepatite crônica B anti-HBe positivo → hepatite crônica residual pelo HBV. Invariavelmente, esses pacientes evoluem para cirrose hepática, contudo, o curso clínico e as sequelas da hepatite crônica B variam de indivíduo para indivíduo.

Fonte: Baseado em FATTOVICH; BORTOLOTTI; DONATO, 2006; FONSECA, 2007.

Quadros 2 e 3. Segunda e terceira fases da hepatite B.

A reativação da doença ou quarta fase ocorre em cerca de 20 a 30% dos pacientes após a soroconversão do AgHBe para anti-HBe. Caracteriza-se pela sustentação de elevados níveis de carga viral, elevadas aminotransferases e doença ativa histológica. Esses pacientes são, em geral, portadores de mutantes do vírus B (com mutação nas regiões pré-core e promotora do core do genoma viral) que deletam a expressão de AgHbe e são hoje denominados portadores de hepatite crônica B AgHBe negativa (FERREIRA; BORGES, 2007).

## ASPECTOS DO IMUNODIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO MOLECULAR DA HEPATITE B

O diagnóstico confirmatório da infecção pelo HBV é baseada em uma gama de achados bioquímicos, histológicos e sorológicos. Um número de antígenos virais e seus respectivos anticorpos podem ser detectados no soro após a infecção e a interpretação adequada dos resultados é essencial para o diagnóstico correto (LIANG, 2009). Esses antígenos e anticorpos podem ser detectados através de testes sorológicos (pesquisa de antígenos e anticorpos) adicionais aos testes moleculares (pesquisa qualitativa e quantitativa do DNA viral). Várias técnicas são empregadas no diagnóstico sorológico, contudo, as mais utilizadas atualmente são os ensaios imunoenzimáticos (ELISA) e a quimiluminescência. Pode-se, também, realizar a pesquisa dos antígenos AgHBs e AgHBc no tecido hepático (marcadores virais teciduais) pela imunohistoquímica (PARANÁ; SCHINONI; OLIVEIRA, 2008).

O curso sérico de antígenos e anticorpos específicos da Hepatite B, nas fases aguda e crônica da infecção, está representado na Figura 2.

O AgHBs é o marcador mais importante para o diagnóstico das infecções agudas e crônicas pelo HBV. É o primeiro marcador sorológico, sendo detectado de 6 a 10 semanas após a exposição ao vírus. Sua presença indica que o indivíduo está infectado e pode transmitir o vírus. Sua persistência por mais de seis meses torna-o um marcador de cronicidade. O anti-HBs é o único anticorpo que confere imunidade contra o HBV. Surge, em geral, entre a primeira e a décima semana após o desaparecimento do AgHBs. Um título igual ou acima de 10 mU/mL indica imunidade (valor preditivo de 97,6%) que pode ser ativa (na resposta vacinal – se detectado de forma isolada; ou decorrente do contato prévio com o vírus – se detectado juntamente com o anti-HBc) ou passiva (uso de imunoglobulina anti-hepatite B ou transferência de anticorpos maternos durante a gestação) (BRASIL, 2009; RODRÍGUEZ-FRIAS; JARDI, 2008).

O AgHBc é um antígeno intracelular, que não pode ser detectado no soro. Seu respectivo anticorpo, anti-HBc total, está presente nas fases aguda e crônica da infecção pelo HBV e não é desenvolvido por indivíduos vacinados. Geralmente, persiste por toda

vida e pode ser usado como marcador de infecção progressa. A fração IgM do anti-HBc, contudo, está presente em indivíduos com infecção aguda e indica uma infecção recente por HBV. O anti-HBc IgM aparece no início dos sintomas, até 30 dias depois do aparecimento do AgHBs e em geral é detectável por cerca de seis meses. Por outro lado, a IgG anti-HBc permanece detectável por muitos anos, em geral, por toda a vida e sua presença marca uma exposição ao HBV no presente ou no passado (memória imunológica) (GONÇALES; CAVALHEIRO, 2006; CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2011).

O AgHBe aparece concomitantemente ao AgHBs e está correlacionado com altos níveis de replicação viral e infectividade. A persistência do AgHBe (após o terceiro mês da doença aguda) também é um sinal de cronificação da doença, pois indica falha do sistema imunológico do hospedeiro em debelar a replicação viral. Sua ausência, entretanto, não pode ser interpretada como suspensão/diminuição da replicação viral. A perda de AgHBe e o aparecimento do anti-HBe, em geral, é um marcador sorológico favorável ao clareamento do vírus (durante uma infecção aguda). Em alguns pacientes, contudo, por conta de mutações na região pré-core ou na região promotora, o AgHBe não é detectável, porém a replicação viral é significativa. Esses pacientes apresentam altos níveis de HBV-DNA (>2000 UI/mL) e sorologia negativa para AgHBe (LIANG, 2009; PARANÁ; SCHINONI; OLIVEIRA, 2008).

Em geral, a carga viral é quantificada através de técnicas de PCR (da sigla em inglês, Reação em Cadeia da Polimerase), incluindo PCR em tempo real, o que tem se mostrado muito mais sensível e confiável. A quantificação da carga viral é um componente extremamente importante na avaliação de pacientes com infecção crônica por HBV e na avaliação da eficácia do tratamento antiviral (LOK; MCMAHON, 2007).

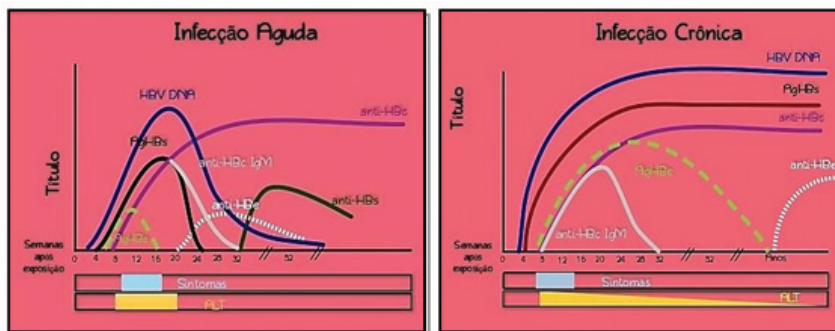


Figura 2: Curso dos marcadores sorológicos durante a hepatite B.

Fonte: Elaborado com base em Brasil (2008) e University of Washington (2013)

## IMUNOPATOGENIA DA HEPATITE B

Muitos estudos vinculam o prognóstico da infecção por HBV com o estado funcional do sistema imunológico. Na hepatite B desencadeia-se uma resposta imune mediada por células, principalmente por células T CD4+ e CD8+, que são responsáveis pela lesão

hepática (uma vez que o HBV é um vírus não citopático) e pelas células *Natural Killer* (NK) (LI et al, 2011).

### RESPOSTA IMUNE INATA AO VÍRUS DA HEPATITE B

As respostas iniciais (após a primeira semana de infecção) à infecção pelo HBV são não específicas e incluem o sistema interferon (tipo I – IFN  $\alpha/\beta$ ; e tipo II – IFN  $\gamma$ ), células NK e ativação não específica das células de Kupffer – uma população especial de macrófagos encontrada no fígado – entre outras células do parênquima e estroma hepático, além do órgão linfoide. Os IFN  $\alpha/\beta$  interferem na síntese viral por indução de diversas proteínas, além de recrutar e ativar macrófagos (incluindo as células de Kupffer), que secretam diversas citocinas como TNF e IL-2. Esta última citocina recruta as células NK, que também são ativadas no período em que o complexo principal de histocompatibilidade classe I (MHC-I) está expresso fracamente (ou não está expresso). Essas células podem lisar, então, as células infectadas pelo HBV diretamente (Figura 3). A modulação da resposta imune e a produção de fator de necrose tumoral (TNF) e IFN  $\gamma$  contribuem para o controle precoce da replicação viral (BARONE; VISO, 2006; BERTOLETTI; GEHRING, 2006; REHERMANN, 2003).

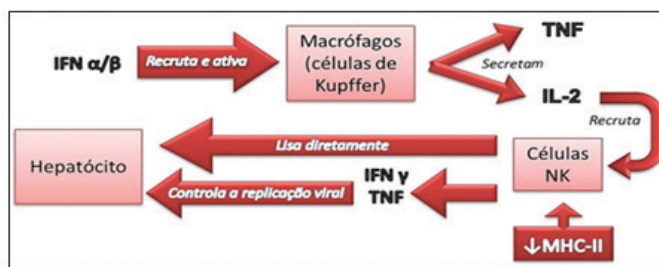


Figura 3. Resposta imune inespecífica ao HBV

### RESPOSTA IMUNE ADAPTATIVA NA HEPATITE B

Após os eventos da resposta inata, torna-se importante uma resposta imunológica mais específica contra as proteínas virais. A resposta imune adaptativa é composta de uma rede complexa de células efetoras, as quais possuem um papel chave no desenvolvimento da imunidade ao HBV (Figura 4) (JUNG; PAPE, 2002).

Quando a intensidade da resposta imune ao HBV é alta, a infecção se resolve em cura, havendo o clareamento do vírus. Quando, contudo, a intensidade é baixa, há uma sustentação e persistência da infecção, levando à cronicidade da doença. Os pacientes cronicamente infectados, que adquirem HBV na idade adulta, geralmente apresentam um defeito na resposta específica dos linfócitos T. Uma ativação prolongada de linfócitos T pode resultar num esgotamento de células T e até mesmo em uma deleção clonal. A



extensão dessas vias imunes inibitórias pode definir o curso da hepatite crônica de estado imunotolerante e estado de portador sadio à cirrose (BARONE; VISO, 2006; LIU et al, 2010).

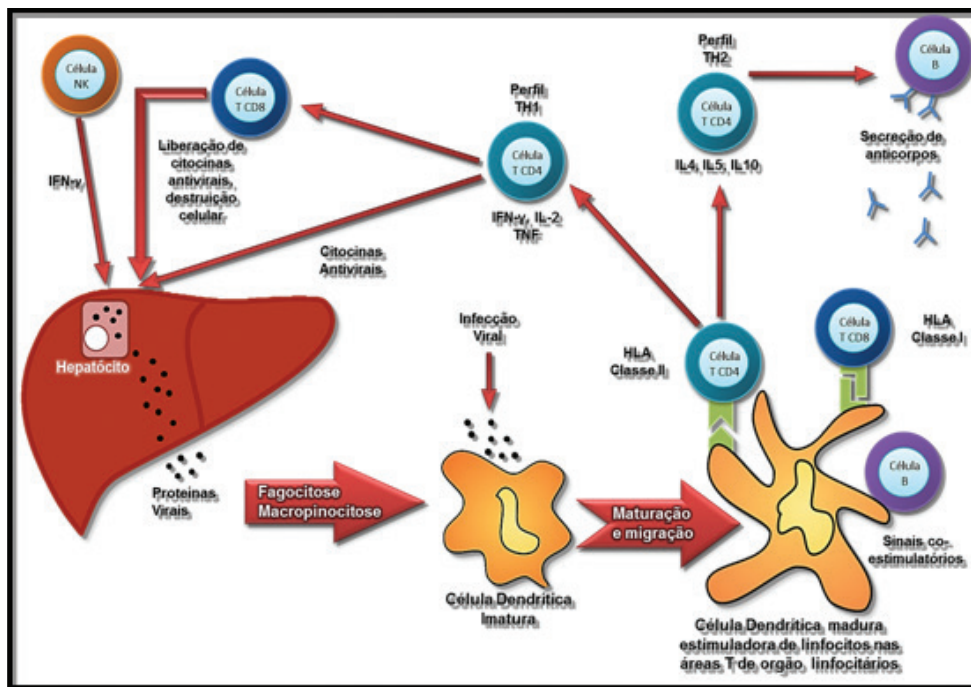


Figura 4: Interação entre as diferentes células na resposta imune contra o HBV. Fonte: Adaptado de JUNG; PAPE, 2002, The Lancet.

Os linfócitos T CD4<sup>+</sup> (ou linfócitos T auxiliares) reconhecem os antígenos peptídicos exógenos através de moléculas de MHC classe-II de células apresentadoras de antígeno (APC). Podem ser subdivididas em: células T auxiliares tipo 1 (Th1), que secretam IFN- $\gamma$  e IL-2; e células T auxiliares tipo 2 (Th2), que secretam IL4, IL-5 e IL-6. Linfócitos T CD8<sup>+</sup> (ou linfócitos T citotóxicos) reconhecem e direcionam as células novas que exibem antígenos virais sintetizados endogenamente, apresentados por moléculas de MHC classe-I, e as destroem para prevenir a replicação viral. Além disso, produzem diversas citocinas, incluindo o fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ), linfotóxina e IFN- $\gamma$ . Este último reforça as defesas antivirais tornando as células adjacentes resistentes à infecção (BARONE; VISO, 2006).

Uma resposta vigorosa mediada por células T CD4<sup>+</sup> a vários antígenos do core do HBV tem sido detectada no sangue periférico de quase todos os pacientes com hepatite aguda autolimitada. Contudo, a resposta específica ao envelope viral é bem menos vigorosa nos mesmos pacientes. O desenvolvimento dessa resposta ao core é temporariamente associada com o clareamento do HBV e é provavelmente essencial para um controle eficiente da viremia através de vários mecanismos. Essas respostas de células T CD4<sup>+</sup> exercem seus efeitos através da produção de citocinas. O perfil de

citocinas secretado pelos linfócitos T auxiliares core-específicos, na hepatite B aguda autolimitada, mostrou a produção de citocinas Th1, com prevalência da produção de IFN- $\gamma$ , o que sugere que os efeitos mediados pela resposta Th1 podem contribuir para a lesão celular hepática e recuperação da doença (JUNG; PAPE, 2002). Estudos demonstraram que os linfócitos T CD4+ contribuem, indiretamente, para o controle da infecção em função de facilitarem a indução e manutenção de uma resposta com células T CD8+ e B anti-vírus HBV-específicas (CHISARI; ISOGAWA; WIELAND, 2010).

Os linfócitos T CD8+ tem um papel fundamental no clareamento viral e na patogenia da doença hepática. Estudos têm demonstrado que a inibição da replicação viral pode ser independente do dano ao fígado, e que a funcionalidade das células T CD8+ HBV-específicas são mais importantes que o número de células T para controlar a replicação do HBV. Em experimentos com chipanzés, a depleção de células T CD8+ (mas não de células T CD4+) alteraram o curso clínico e virológico da doença, demonstrando que o clareamento viral e o início da doença hepática coincidem com o acúmulo de células T CD8+ vírus-específicas e a indução de IFN- $\gamma$  no fígado. Sobretudo, a depleção de células T CD8+ no auge da viremia atrasa o clareamento viral e o aparecimento da hepatite até o retorno das células T, provando que o clareamento viral e a doença hepática são mediados pelas células T CD8+ vírus-específicas. Apesar dos linfócitos T CD8+ contribuírem para o dano hepático, sua interação com o hepatócito também resulta na elaboração de citocinas antivirais que podem curar as células infectadas, levando a uma resolução da infecção por HBV, sem uma insuficiência hepática fulminante (CHANG, 2010; CHISARI; ISOGAWA; WIELAND, 2010).

Em estudo realizado na China, o grupo de You e colaboradores (2009) demonstraram por citometria de fluxo, que a composição das subpopulações de linfócitos T em sangue periférico difere entre os estágios clínicos da hepatite B crônica. Pacientes na fase imunotolerante apresentaram o maior número de células T CD8+ e o menor número de células T CD4+, quando comparados com pacientes nas outras duas fases. Durante a infecção crônica encontraram diminuição no equilíbrio das subpopulações de linfócitos T, que está relacionado com um aumento da proporção de linfócitos T CD8+ e um decréscimo da proporção de linfócitos T CD4+. Também foi demonstrado que a insuficiência de células T estava significativamente associada ao nível de replicação do vírus, indicando que a carga viral é um forte fator preditivo para subpopulações de linfócitos T.

## O FÍGADO E AS ALTERAÇÕES HEPÁTICAS NO CURSO DA HEPATITE B

Como já citado anteriormente, o HBV não é um vírus citopático, sendo a resposta imune descontrolada, a causa da lesão hepática e da fibrose.

A fibrose hepática é uma resposta de cicatrização, reversível, caracterizada pelo acúmulo de matriz extracelular, após uma agressão hepática (Figura 5). Se a lesão for aguda ou autolimitada, essas mudanças são temporárias e a arquitetura do fígado é restituída ao seu estado normal. Caso a lesão/agressão seja sustentada, a inflamação crônica estimula o acúmulo de matriz extracelular, levando

à substituição progressiva do parênquima do fígado por tecido cicatricial fibrótico. Este processo resulta em cirrose – estágio final da doença hepática – caracterizada morfológicamente pela presença de fibrose difusa e severa, nódulos regenerativos e distorção tanto no parênquima hepático como na arquitetura vascular. A cirrose possui um mau prognóstico e alta mortalidade (GUIDOTTI; CHISARI, 2006; HERNANDEZ-GEA; FRIEDMAN, 2011).

Alterações hepáticas graves (como a fibrose e a cirrose) são resultados da interação entre o hospedeiro e o agente agressor. Essa interação depende tanto das características do agente como do hospedeiro. Na hepatite B, além do genótipo e da carga viral (características do agente) e da capacidade genética de resposta ao vírus (características do hospedeiro), fatores extrínsecos (como estresse, uso de drogas hepatotóxicas, tratamento, outras infecções, entre outros) podem influenciar no resultado dessa interação (Figura 6).

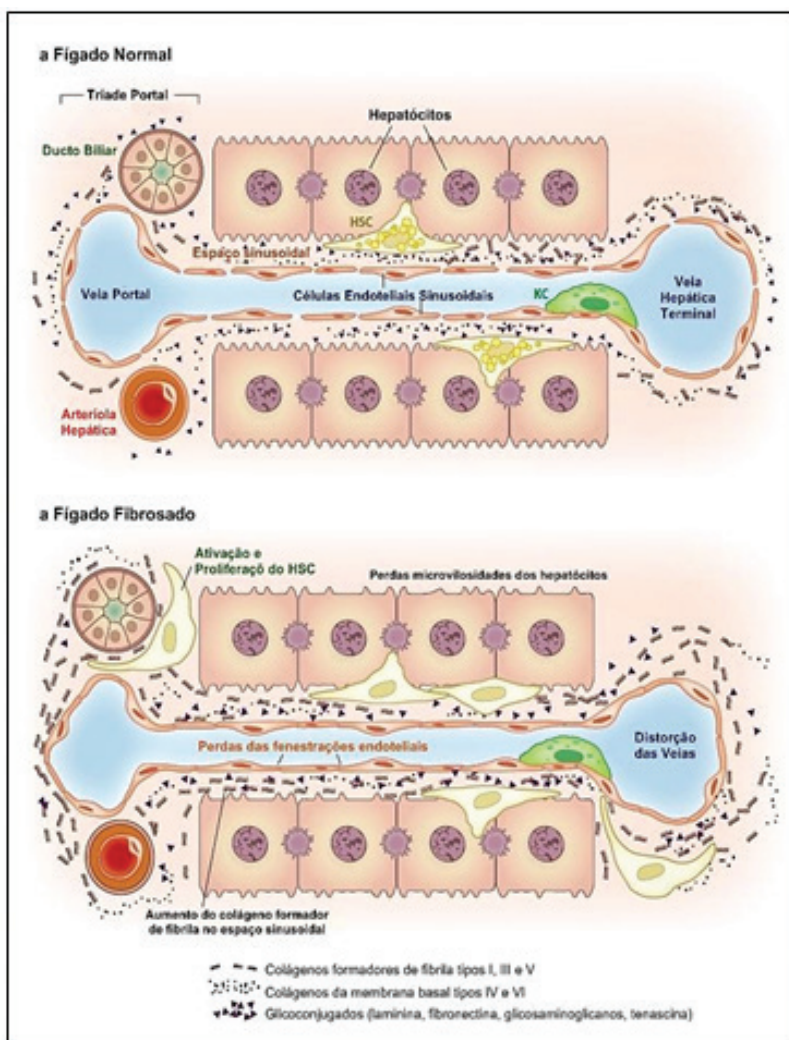


Figura 5: Representação esquemática da fibrose hepática  
 Fonte: HERNANDEZ-GEA; FRIEDMAN, 2011. Pathol. Mech. Dis.

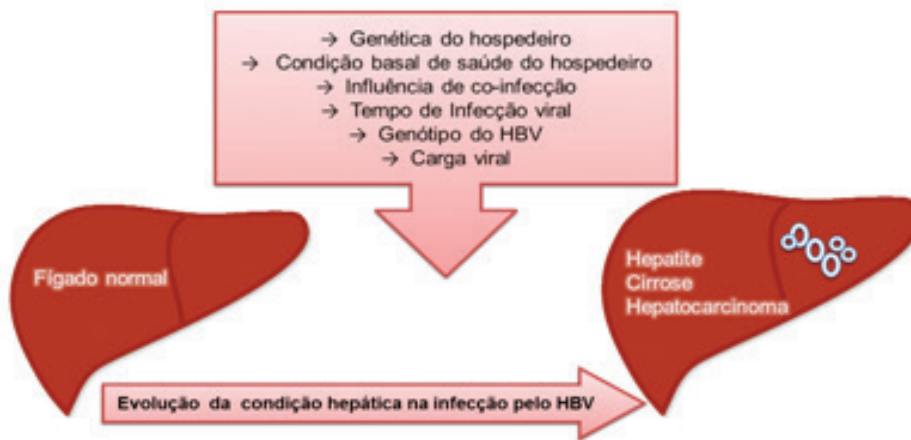


Figura 6. Esquema da interação entre o fígado e o HBV.

Apesar de existirem outros sistemas e escalas internacionais para avaliar o comprometimento hepático, a escala Metavir tem sido um sistema difundido entre os especialistas para a classificação semi-quantitativo da atividade inflamatória e da fibrose por avaliação histomorfológica (THEISE, 2007), e esta, encontra-se resumida no Quadro 4.

Classif.	Atividade Inflamatória	Classif.	Fibrose
A0	Ausente	F0	Ausente
A1	Atividade Leve	F1	Fibrose portal sem septos
A2	Atividade Moderada	F2	Fibrose portal com raros septos
A3	Atividade Intensa	F3	Numerosos septos sem cirrose
		F4	Cirrose

Quadro 4. Classificação Metavir

Fonte: Adaptado de Theise (2007). Modern Pathology

## TRATAMENTO DA HEPATITE B

Os principais objetivos do tratamento são suprimir a replicação viral (para alcançar a soroconversão do AgHBe e/ou níveis indetectáveis de HBV-DNA, reduzindo a necroinflamação hepática) e prevenir descompensação hepática. Em longo prazo, os objetivos são: reduzir o desenvolvimento da cirrose e do hepatocarcinoma celular (HCC) e, por fim, estender a sobrevivência (LIAW; CHU, 2009; ASPINALL et al, 2011).

Nenhum dos medicamentos consegue erradicar de maneira eficaz o HBV dos hepatócitos. O vírus, ao infectar uma célula hepática, desloca seu genoma (DNA) para o núcleo da célula do hospedeiro e então, se organiza em pequenos minicírculos de DNA

covalentemente fechados (cccDNA), que mantém a infecção intracelular e servem de molde para a transcrição do RNA-pré-genômico e só são destruídos com a morte dos hepatócitos (FERREIRA; BORGES, 2007).

No Brasil, o tratamento da hepatite B está indicado nas seguintes situações (Quadro 5):

<p><b>Idade superior a 2 anos;</b></p> <p><b>Presença de AgHBs por mais de seis meses;</b></p> <p><b>ALT maior que o dobro do limite da normalidade;</b></p> <p><b>Presença de AgHBe ou HBV-DNA maior que <math>10^4</math> cópias/ml (aproximadamente 2000 UI/mL) (ainda que com a presença do anti-HBe)</b></p> <p><b>Biópsia hepática (realizada nos últimos 24 meses) com presença de atividade necro-inflamatória de moderada a intensa (<math>\geq</math> A2) e/ou presença de fibrose de moderada a intensa (<math>\geq</math> F2);</b></p> <p><b>Ausência de contraindicação ao tratamento.</b></p>
---

Quadro 5: Condições para tratamento da Hepatite B

Fonte: BRASIL,2008; CHEINQUER, 2008

## TIPOS DE TRATAMENTO

Atualmente têm sido descritas seis drogas (divididas em dois grupos) disponíveis para o tratamento da hepatite B crônica: quatro análogos de nucleosídeos/nucleotídeos (lamivudina, adefovir, entecavir, tenofovir); e duas terapias baseadas em interferon (interferon alfa convencional e interferon alfa peguilado). Os análogos de nucleosídeos/nucleotídeos suprimem a replicação viral pela inibição da polimerase viral do HBV, enquanto que a terapia com interferon melhora a resposta imune do hospedeiro (ASPINALL et al, 2011).

Devem-se considerar duas importantes características dos medicamentos antivirais: potência e barreira genética à resistência. A droga ideal é potente e tem uma alta barreira genética à resistência (BHATTACHARYA; THIO, 2010).

## TERAPIA BASEADA EM INTERFERON

Os interferons são um grupo de proteínas imunorreguladores sintetizadas por linfócitos T, macrófagos, fibroblastos e outros tipos de células, após estimulação com vírus,

antígenos, mitógenos, DNA de dupla fita ou lectinas. Os interferons aumentam a capacidade dos macrófagos para destruir células tumorais, vírus e bactérias. Bloqueiam a replicação viral, potencializam a atividade lítica das células NK, aumentam a expressão de MHC de classe I nas células infectadas por vírus e induzem o desenvolvimento de células Th1. São capazes de impedir a replicação viral, são anti-proliferativos e induzem febre. Têm um efeito imunomodulatório (INSTITUTO DE TECNOLOGIA EM IMUNOBIOLOGICOS, 2012). Além disso, aumentam a soroconversão de AgHBe para anti-HBe, contudo, seu benefício é alcançado em apenas um terço dos pacientes tratados, não tendo sido observadas vantagens no prolongamento do tempo de tratamento (FERREIRA; BORGES, 2007; ASPINALL et al, 2011).

Atualmente temos as formulações interferon  $\alpha$ , interferon  $\alpha$  peguilado e interferon  $\alpha$  2b humano. O interferon  $\alpha$  peguilado tem mostrado uma maior eficácia e uma administração mais fácil, quando comparado com o convencional. A formulação interferon  $\alpha$  2b também tem mostrado bons resultados em pacientes AgHBe positivos, com 50% de soroconversão para anti-HBe. Além dessas formulações, tem sido recentemente descrito o interferon  $\lambda$ , pertencente à classe dos interferons tipo III, contudo pouco se sabe sobre eles. Estudos em células hepáticas murinas mostraram que o interferon  $\lambda$  é capaz de inibir a replicação do HBV com a mesma eficiência do interferon  $\alpha$ . Em humanos, porém, os resultados ainda não estão bem definidos. (INSTITUTO DE TECNOLOGIA EM IMUNOBIOLOGICOS, 2012; ROBEK; BOYD; CHISARI, 2005; SADLER; WILLIAMS, 2008). Os interferons são pouco tolerados em função de seus efeitos colaterais severos, que incluem doenças semelhantes a gripe, anorexia, surtos de doenças autoimune, disfunção da tireoide, mielossupressão, surtos de hepatite, descompensação hepática e eventos neuropsiquiátricos adversos como depressão, irritabilidade e eventual tendência ao suicídio (LAM et al, 2011).

## ANÁLOGOS DE NUCLEOTÍDEO/NUCLEOSÍDEO

Os análogos de nucleotídeos/nucleosídeos atingem seletivamente a DNA polimerase, suprimindo a carga viral, facilitando soroconversão do AgHBe, alcançando a normalização das aminotransferases e melhorando a fibrose hepática como consequência do clareamento do vírus. Boa parte dessas drogas foi inicialmente criada para o tratamento de pacientes HIV positivos. Só posteriormente, quando se descobriu que a DNA polimerase do HBV funciona como uma transcriptase reversa, começaram a ser usados por pacientes infectados com esse vírus. A duração da terapia depende principalmente da soroconversão do AgHBe para o anti-HBe e do AgHBs para o anti-HBs, podendo durar de seis meses até cinco anos. Em geral são bem tolerados pelos pacientes e eventos adversos severos são raramente encontrados (WIENS; CORRER; PONTAROLO, 2010; LAM et al, 2011).

As vantagens do uso dos análogos de nucleotídeos/nucleosídeos incluem disponibilidade oral e alta aceitabilidade pelos pacientes, controle precoce da hepatite (queda do ALT) e uma considerável melhoria na histologia do fígado (incluindo a interrupção ou reversão parcial da fibrose se a supressão viral puder ser mantida). As desvantagens são taxas relativamente baixas de resposta sustentada pós-tratamento (por isso uma terapia prolongada é requerida para a maioria dos casos) e uma alta taxa de resistência à droga. Essa resistência é frequentemente seguida por um recomeço da atividade da hepatite (FARRELL; TEOH, 2006).

### LAMIVUDINA

A lamivudina era, originalmente, usada em pacientes HIV positivos. Foi aprovado pela United States Food and Drugs Administration (FDA) em 1998, como o primeiro análogo de nucleosídeo para o tratamento da hepatite B crônica. Lamivudina é incorporada na cadeia crescente de DNA durante a transcrição reversa da primeira cadeia de DNA e síntese da segunda, resultando na inibição da síntese de HBV-DNA (LAM et al, 2011). A lamivudina é efetiva em suprimir a replicação viral tanto em pacientes AgHBe positivos como em pacientes AgHBe negativos e está associada com melhora histológica, soroconversão do AgHBe e normalização da ALT (BHATTACHARYA; THIO, 2010).

O maior problema da terapia por longo tempo com esse medicamento é a resistência à droga. A lamivudina tem uma baixa barreira genética à resistência (a menor entre as drogas atuais), desenvolvendo a resistência com uma mutação. Em função disso, não se recomenda o uso de lamivudina em monoterapia como primeira escolha para tratamento da hepatite crônica B, tanto em pacientes AgHBe positivos como nos negativos. Seu uso concentra-se em tratamentos de curto-prazo, como proteção contra reativação durante quimioterapia, último trimestre de gravidez em gestantes com carga viral alta (em geral maior que 100 milhões de cópias/mL) ou hepatite fulminante pelo HBV, apesar de não ser comprovada ainda a eficácia nessa última situação (CHEINQUER, 2008; BHATTACHARYA; THIO, 2010).

### ADEFOVIR

Trata-se de um análogo de nucleotídeo (adenosina) que age inibindo a transcriptase reversa do HBV. É potencialmente nefrotóxica. Pacientes AgHBe positivos, após um ano de tratamento com essa droga, apresentaram melhora histológica, redução nos níveis séricos de HBV-DNA e elevados índices de soroconversão do AgHBe. Quando se prolonga o tratamento acima de um ano, os benefícios da terapia com essa droga são ainda maiores (FERREIRA; BORGES, 2007).

O adefovir possui uma baixa potência e uma barreira genética à resistência mediana. Seu uso em monoterapia deve ser mantido apenas nos pacientes que alcançam a negatificação do HBV-DNA ao final de 48 semanas de tratamento (CHEINQUER, 2008). Pode ser usado em conjunto com lamivudina quando o paciente apresenta resistência a este medicamento (LAM et al, 2011).

## ENTECAVIR

O entecavir é um análogo de nucleosídeo (guanosina) que inibe três passos da replicação do HBV: a iniciação da DNA polimerase do HBV; a transcrição reversa da fita negativa do HBV-DNA a partir do RNA mensageiro pré-genômico; e a síntese da fita positiva do HBV-DNA. É o mais potente antiviral entre os atuais análogos de nucleosídeos/nucleotídeos aprovados para uso em pacientes com hepatite B crônica, além de possuir uma alta barreira genética, necessitando de três mutações para que o paciente desenvolva resistência à droga (CHEINQUER, 2008; BHATTACHARYA; THIO, 2010).

Após quatro anos de tratamento com entecavir, em pacientes que não receberam análogos de nucleosídeos/nucleotídeos anteriormente, menos de 1% dos pacientes apresentaram resistência ao medicamento (WIENS; CORRER; PONTAROLO, 2010; LAM et al, 2011).

O entecavir mostrou-se ativo não só em pacientes AgHBe positivos, como também em pacientes AgHBe negativos e em pacientes resistentes à lamivudina (FERREIRA; BORGES, 2007; LAM, 2011).

## TENOFOVIR

O tenofovir disoproxil fumarato foi inicialmente aprovado para o tratamento da infecção pelo HIV. Ele é fosforilado em sua forma ativa, liga-se diretamente com a DNA polimerase do HBV e assim suprime a replicação viral (LAM, 2011).

O tenofovir é estruturalmente similar ao adefovir, contudo é menos nefrotóxico, o que permite que seja administrado em doses maiores, aumentando a eficácia. Muitos estudos demonstram uma boa eficácia do tenofovir em pacientes com resistência à lamivudina, no entanto tem menor potência em pacientes com resistência ao adefovir (LOK; MCMAHON, 2007).

Assim, como o entecavir, o tenofovir apresenta uma alta potência e boa barreira genética à resistência (BHATTACHARYA; THIO, 2010).



## PREVENÇÃO

Além de hábitos pessoais, de conduta social e ocupacional de auto-preservação e da recomendação do não contato com fluidos biológicos/corpóreos de indivíduos infectados pelo vírus, outras recomendações são amplamente divulgadas para minimizar risco de infecção vertical ou horizontal pelo HBV.

A vacina contra a hepatite B é a medida preventiva mais efetiva em populações adultas com fatores de risco e também é eficiente em prevenir indiretamente a infecção pelo vírus Delta. Estas vacinas induzem a formação somente de anti-HBs. Desde 1998, o Programa Nacional de Imunizações (PNI), do Ministério da Saúde, recomenda que crianças, a partir do seu nascimento, sejam vacinadas contra a Hepatite B. A primeira dose deve ser aplicada nas primeiras 12-24h de vida, o que resulta numa elevada eficácia na prevenção da transmissão vertical. O esquema de vacinação consiste em três doses intramusculares nos tempos zero, um mês e seis meses. Até 2011, a idade máxima para receber a vacina pelo SUS era de 24 anos. Em 2012, essa faixa etária foi ampliada para 29 anos (SÃO PAULO, 2006; BRASIL, 2010).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A infecção causada pelo vírus HBV é uma das principais causas de doença hepática no mundo e um grande problema de saúde pública, sendo considerada a décima causa de morte em todo o mundo. A cirrose e o hepatocarcinoma causados pelo vírus vitimam cerca de 500 mil a 1,2 milhões de pessoas por ano.

Sua evolução depende da resposta imune do hospedeiro, pois tanto o componente celular quanto o humoral são necessários para a eliminação do vírus.

Além da vacinação disponível, os recentes avanços no tratamento da hepatite B têm trazido resultados significativos para o clareamento da doença, contudo, é imprescindível que estudos continuem a serem realizados, para que cada vez mais se diminua não só o tempo de tratamento, como também os efeitos colaterais deste, além de se obter mais informações sobre os mecanismos de escape viral ou infecção oculta, o que dificulta o tratamento dos pacientes.

Com o lançamento de drogas para disfunção erétil e medicações orais contra a impotência sexual, nos últimos anos tem-se observado o incremento do hábito sexual na vida do idoso. Esse novo hábito, mais livre e com menos cuidados, tem-se tornado um problema atual, uma vez que, pela idade, esses indivíduos não se vacinaram contra a Hepatite B e não possuem o hábito de usar preservativos, realizando relações sexuais desprotegidas. A informação e educação sexual nesta faixa etária tornam-se, atualmente, uma medida fundamental de prevenção contra, não apenas a Hepatite B, mas também contra outras doenças diversas sexualmente transmissíveis.

No âmbito ocupacional, o desenvolvimento de práticas seguras e de modelos de controle na saúde do trabalhador, o tratamento profilático pré e pós-acidente têm auxiliado e protegido os profissionais contra a doença e de situações de morbidade por essa infecção imunoprevenível.

Além disso, se faz importante informar à população, em geral, cada vez mais sobre os riscos que a hepatite B pode trazer, as formas de transmissão da doença e como se prevenir dela, através, principalmente, da vacinação, uma importante aliada na diminuição da incidência da hepatite B.

## REFERÊNCIAS

- ASPINALL, E. et al. Hepatitis B prevention, diagnosis, treatment and care: a review. **Occup. Med.**, Oxford, v. 61, n. 8, p. 531-540, 2011.
- BARONE, A. A; VISO, A. T. R. Patogenia da hepatite B e Delta. **Braz. J. infect. Dis.**, Salvador, v. 10, n. 1, p. 11-14, ago. 2006.
- BERTOLETTI, A; GEHRING, A. J. The immune response during hepatitis B virus infection. **J. Gen. Virol.**, London, v. 87, Pt. 6, p. 1439-1449, 2006.
- BHATTACHARYA, D; THIO, C. L. Review of hepatitis B therapeutics. **Clin. Infect. Dis.**, Chicago, v. 51, n. 10, p.1201-1208, 2010.
- BRANDÃO-MELLO, C. E. História natural da infecção pelo vírus da hepatite B (HBV) em indivíduos imunocompetentes e imunodeficientes. In: ARAUJO, E. S. A. de (Ed.) **O aBc das hepatites**: manual clínico para o manuseio e prevenção da hepatite B. São Paulo: Bristol-Myers Squibb, 2008. p. 38-64.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Banco de Dados do Sistema Único de Saúde – **DATASUS**. Disponível em: < <http://www.datasus.gov.br> >. Acesso em: 12 nov. 2012a.
- \_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Portal da Saúde. **Doenças transmissíveis**. Disponível em: <[http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar\\_texto.cfm?idtxt=21920](http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=21920)>. Acesso em: 23 nov. 2012b.
- \_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. **Saúde amplia faixa etária para vacinação gratuita contra Hepatite B a partir de 2011**. 2010. Disponível em:<[http://portal.saude.gov.br/portal/aplicacoes/noticias/default.cfm?pg=dsPDetalheNoticia&id\\_area=124&CO\\_NOTICIA=11563](http://portal.saude.gov.br/portal/aplicacoes/noticias/default.cfm?pg=dsPDetalheNoticia&id_area=124&CO_NOTICIA=11563)>. Acesso em: 25 mai. 2011.
- \_\_\_\_\_. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Hepatites virais**: o Brasil está atento. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. 3. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2008. 60
- \_\_\_\_\_. **Guia de Vigilância Epidemiológica**. 7. ed. – Brasília: Ministério da Saúde, 2009. 816p.
- CARRILHO, F. J.; ONO-NITA, S. K. Virologia do HBV. In: ARAUJO, E. S. A. (Ed.) **O aBc das hepatites**: manual clínico para o manuseio e prevenção da Hepatite B. São Paulo: Bristol-Myers Squibb, 2008. p. 25-37.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases**. 12. ed. Washington DC: Public Health Foundation, 2011.
- CHANG, K. M. Hepatitis B immunology for clinicians. **Clin. Liver. Dis.**, Philadelphia, v. 14, n.3, p. 409-424, ago. 2010.
- CHEINQUER, H. Atualização no tratamento da hepatite crônica B. In: ARAUJO, E. S. A. de (Ed.). **O aBc das hepatites**: manual clínico para o manuseio e prevenção da hepatite B. São Paulo: Bristol-Myers Squibb, 2008. p. 71-92.
- CHISARI, F. V; ISOGAWA, M; WIELAND, S. F. Pathogenesis of hepatitis B virus infection. **Pathol. Biol.**, v. 58, n. 4, p. 258-266, 2010.

FARRELL, G. C.; TEOH, N. C. Management of chronic hepatitis B virus infection: a new era of disease control. **Intern. Med. J.**, Carlton., v. 36, n. 2, p. 100-113, 2006.

FATTOVICH, G; BORTOLOTTI, F; DONATO F. Natural history of chronic hepatitis B: special emphasis on disease progression and prognostic factors. **J. Hepatol.**, Copenhagen, v. 48, n. 2, p. 335-352, 2008.

FERREIRA, M. S.; BORGES, A. S. Avanços no tratamento da hepatite pelo vírus B. **R. Soc. Bras. Med. Trop.**, Brasília, v. 40, n. 4, p. 451-62, jul./ago. 2007.

FONSECA, J. C. F. Hepatite B: aspectos epidemiológicos. In: ARAUJO, E. S. A. de (Ed.) **O aBc das hepatites**: manual clínico para o manuseio e prevenção da hepatite B. São Paulo: Bristol-Myers Squibb, 2008. p. 38-64.

\_\_\_\_\_. História natural da hepatite B crônica. **R. Soc. Bras. Med. Trop.**, Brasília, v. 40, n. 6, p. 672-677, nov./dez. 2007.

\_\_\_\_\_. Histórico das hepatites virais. **R. Soc. Bras. Med. Trop.**, Manaus, v. 43, n. 3, p. 322-330, maio/jun. 2010.

GONÇALES, N. S. L; CAVALEIRO, N. P. Marcadores sorológicos da hepatite B e sua interpretação. **Braz. J. infect. Dis.**, Salvador, v. 10, n. 1, p. 19-22, ago. 2006.

GUIDOTTI, L. G.; CHISARI, F. V. Immunobiology and pathogenesis of viral hepatitis. **Annu. Rev. Pathol. Mech. Dis.**, Palo Alto, v. 1, p. 23-61, 2006.

HERNANDEZ-GEA, V, FRIEDMAN, S L. Pathogenesis of liver fibrosis. **Annu. Rev. Pathol. Mech. Dis.**, Palo Alto, v. 6, p. 425-56, 2011.

INSTITUTO DE TECNOLOGIA EM IMUNOBOLÓGICOS. **Bio-Manguinhos. interferon**: alfa 2b humano recombinante. 2012. 36p. Disponível em: <[http://www.fiocruz.br/bio\\_eng/media/monografia\\_interferon.pdf](http://www.fiocruz.br/bio_eng/media/monografia_interferon.pdf)>. Acesso em: 01 out. 2012.

JUNG, M. C; PAPE, G. Immunology of hepatitis B infection. **Lancet Infect. Dis.**, New York, v. 2, n.1, p. 43-50, jan. 2002.

LAM, Y. F; YUEN, M. F; SETO, W. K. et al. Current antiviral therapy of chronic hepatitis B: efficacy and safety. **Curr. Hepatitis Rep.**, Philadelphia, v. 10, n. 4, p. 235-243, 2011.

LI, J.; HAN, Y.; JIN, K. et al. Dynamic changes of cytotoxic T Cymphocytes (CTLs), Natural Killer (NK) Cells, Natural Killer T (NKT) cells in patients with acute hepatitis B Infection. **Viol. J.**, London, v. 8, n. 199, may 2011.

LIANG, T. J. Hepatitis B: the virus and disease. **Hepatology.**, Baltimore, v. 49, n. 5, p. 513-521, mai. 2009.

LIAW, Y. F; CHU, C. M. Hepatitis B virus infection. **Lancet**, London, v. 373, n. 9663, p. 582-592, fev. 2009.

LIU, B. et al. Dynamic analysis of lymphocyte subsets of peripheral blood in patients with acute self-limited hepatitis B. **Health**, Irvine, v. 2, n. 7, p 736-741, 2010.

LOK, A. S. F; MCMAHON, B. J. Chronic hepatitis B. **Hepatology**, Baltimore, v. 45, n. 2, p. 507-539, jan. 2007.

MCMAHON, B. J. The natural history of chronic hepatitis B virus infection. **Hepatology**, v. 49, n. 5, p. s46-s55, 2009.

MELO, F. C. A; ISOLANI, A. P. Hepatite B e C: do risco de contaminação por materiais de manicure/pedicure à prevenção. **R. Saúde e Biol.**, Campo Mourão, v. 6, n. 2, p. 72-78, maio/ago. 2011.

OO, Y. H; MUTIMER, D. J. Hepatitis B. **Medicine.**, Baltimore, v. 39, n. 9, p. 545-549, set. 2011.

PARANÁ, R. et al. Diversidade genômica do vírus da hepatite B. **Gaz. Méd. Bahia**, Salvador, v. 79, n. 2, p. 37-38, jul. 2009.

PARANÁ, R; SCHINONI, M. I; OLIVEIRA, A. P. Diagnóstico e monitorização da hepatite B. In: ARAUJO, E. S. A. de (Ed.) **O aBc das hepatites**: manual clínico para o manuseio e prevenção da hepatite B. São Paulo: Bristol-Myers Squibb, 2008. p. 65-70.

PURCELL, R. H. The discovery of the hepatitis viruses. **Gastroenterology**, Philadelphia, v. 104, n. 4, p. 955-963, abr. 1993.

PYRSOPOULOS, N. T. **Hepatitis B. medscape reference**. 2011. Disponível em: <<http://emedicine.medscape.com/article/177632-overview>>. Acesso em: 25 maio 2011.

REHERMANN, B. Immune responses in hepatitis B virus infection. **Semin. Liver Dis.**, New York, v. 23, n. 1, 21-38, 2003.

ROBEK, M. D; BOYD, B. S; CHISARI, F. V. Lambda interferon inhibits hepatitis B and C virus replication. **J. Virol.**, California, v. 79, n. 6, p. 3851-3854, mar. 2005.

RODRÍGUEZ-FRIAS, F; JARDI, R. Virología molecular del virus de la hepatitis B. **Enfem. Infecc. Microbiol. Clin.**, Barcelona, v. 26, 2008. Supl. 7.

SADLER, A. J; WILLIAMS, B. R. G. Interferon-inducible antiviral effectors. **Nat. Rev. Immunol.**, London, v. 8, n. 7, p. 559-568, jul. 2008.

SÃO PAULO. Secretária da Saúde. Vacina contra hepatite B. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 40, n. 6, p. 1137-1140, dez. 2006.

SHEPARD, C. W., SIMARD, E. P; FINELLI, L. et al. Hepatitis B virus infection: epidemiology and vaccination. **Epidemiol. Rev.**, Atlanta, v. 28, n. 1, p. 112-125, ago. 2006.

THEISE, N D. Liver biopsy assessment in chronic viral hepatitis: a personal, practical approach. **Mod. Pathol.**, Baltimore, v. 20, p. S3-S14, 2007.

UNIVERSITY OF WASHINGTON. **Hepatitis Web Study**. Mar. 2013. Disponível em: <<http://depts.washington.edu/hepstudy/hepB/clindx/serology/discussion.html>>. Acessado em: 27 jul. 2013.

WHO. World Health Organization. **Hepatitis B**. Fact sheet N°204. Jul. 2012. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/>>. Acesso em: 19 set. 2012.

WIENS, A; CORRER, C. J; PONTAROLO, R. Hepatite B Crônica: Uma revisão sobre os aspectos clínicos e terapêuticos. **Visão Acadêmica.**, Curitiba, v. 11, n. 2, p. 93-101, jul./dez. 2010.

YOU, J. Peripheral T-Lymphocyte subpopulations in diferente clinical stages of chronic HBV infection correlate with HBV load. **World J. Gastroenterol.**, Beijing, v. 15, n. 27, p. 3382-2293, jul. 2009.

## SOBRE OS AUTORES

---

### PÓS-GRADUADOS E PÓS-GRADUANDOS

---

**Ana Emília Holanda Rolim**

Graduada em Odontologia

Mestre em Odontologia

Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Cácio Costa da Silva**

Graduado em Licenciatura Plena em Educação Física

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Curt Hemanny Menezes Santos**

Graduado em Psicologia

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Eduardo Gomes Ferraz**

Graduado em Odontologia

Mestre em Odontologia

Doutor em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Igor Farias Tavares**

Graduado em Ciências Biológicas

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Janayna de Aguiar Trench**

Graduada em Fonoaudiologia

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Kaliane Rocha Soledade Marques**

Graduada em Odontologia

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

Doutoranda em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Luciana Carla Bezerra Machado**

Graduada em Ciências Biológicas

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Maria de Fátima Malvar Gesteira**

Graduada em Odontologia

Mestre em Odontologia

Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Paulo Raimundo Rosário Lopes**

Graduado em Fisioterapia

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

Doutorando em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Ricardo Ávila Chalhub**

Graduado em Medicina

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Sandra Maria Ferraz Mello**

Graduada em Odontologia

Mestre em Odontologia

Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Silvia Damasceno Benevides**

Graduada em Fonoaudiologia

Mestre em Ciências Biológicas – Fisiologia

Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

**Taís Gardenia Santos Lemos Lopes**

Graduada em Biomedicina

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. Instituto de Ciências da Saúde. UFBA

---

**PROFESSORES PARTICIPANTES**

---

**Crésio de Aragão Dantas Alves**

Graduado em Medicina

Doutor em Medicina e Saúde

Professor Adjunto de Pediatria da Faculdade de Medicina – UFBA

**Fabiana Paim Rosa**

Graduada em Odontologia

Mestre em Odontologia

Doutora em Odontologia

Professora Adjunto de Patologia do Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

**Irismar Reis de Oliveira**

Graduado em Medicina

Livre Docente em Medicina

Professor Titular de Psiquiatria da Faculdade de Medicina – UFBA

**Isaac Suzart Gomes Filho**

Graduado em Odontologia

Mestre em Odontologia

Doutor em Odontologia

Professor Titular de Diagnostico Oral do Departamento de Saúde, Odontologia – UEFS

**Lucas de Castro Quarantini**

Graduado em Medicina

Mestre em Medicina e Saúde

Doutor em Psiquiatria e Psicologia Médica

Professor Adjunto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Bahia – UFBA

**Luciana Rodrigues Silva**

Graduada em Medicina

Mestre em Medicina e Saúde

Doutora em Medicina e Saúde

Professora Titular de Pediatria da Faculdade de Medicina – UFBA

**Maria Isabel Schinoni**

Mestre em Medicina e Saúde

Doutora em Medicina e Saúde

Professora Adjunto de Bioquímica do Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

**Paulo Sérgio Flores Campos**

Graduado em Odontologia

Livre Docente em Odontologia

Professor Titular de Radiologia da Faculdade de Odontologia – UFBA

**Roberto José Meyer Nascimento**

Graduado em Medicina

Doutor em Imunologia

Mestre em Imunologia

Professor Titular de Imunologia do Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

**Roberto Paulo Correia de Araújo – Organização**

Graduado em Odontologia

Livre Docente em Odontologia

Professor Titular de Bioquímica Oral do Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Coordenador do Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

**Songeli Menezes Freire**

Graduada em Farmácia

Doutora em Imunologia

Professora Adjunto de Biossegurança e Bioética do Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

---

**COLABORADORES**

---

**Alexandre Malta Rossi**

Graduado em Física

Mestre em Física

Doutor em Física

Pesquisador Titular do Centro Brasileiro de Pesquisas Físicas – CBPF

**Ricardo Evangelista Fraga**

Graduado em Medicina Veterinária

Mestre em Imunologia

Doutor em Imunologia

Professor Adjunto de Imunodiagnóstico do Instituto Multidisciplinar de Saúde – UFBA

**Sílvio José Albergaria da Silva**

Graduado em Odontologia

Mestre em Odontologia

Livre Docente em Odontologia

Professor Titular de Endodontia da Faculdade de Odontologia – UFBA

**Simone Seixas da Cruz**

Graduada em Odontologia

Mestre em Saúde Coletiva

Doutora em Saúde Coletiva

Professora Adjunto de Epidemiologia da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia – UFRB

**Viviane Almeida Sarmiento**

Graduada em Odontologia

Mestre em Odontologia

Doutora em Odontologia

Professora Associada de Radiologia e Estomatologia da Faculdade de Odontologia - UFBA



COLOFÃO

Formato	<i>20 x 27 cm</i>
Tipologia	<i>Minion Pro / Life BT</i>
Papel	<i>Fosco Imune 90 g/m<sup>2</sup> (miolo) Triplex Imune 350 g/m<sup>2</sup> (capa)</i>
Impressão e Acabamento	<i>Egba</i>
Tiragem	<i>300 exemplares</i>



## PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO PROCESSOS INTERATIVOS DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS

O Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas tem como objetivo permanente formar docentes, através do seu Curso de Mestrado, e pesquisadores, através do seu Doutorado, assegurando-lhes as condições essenciais à construção e reconstrução do conhecimento científico e tecnológico inovador em ambientações e espaços acadêmicos propícios ao estudo dos processos biológicos e moleculares que envolvem os órgãos e sistemas, numa perspectiva inter e multidisciplinar.

Tem como foco o desenvolvimento de recursos humanos especializados voltados ao entendimento contemporâneo do estado de saúde em seus múltiplos aspectos, e ao encaminhamento de possíveis soluções para os distúrbios que comprometem a homeostasia. Constitui este Programa a área de concentração denominada Estudo Integrado dos Órgãos e Sistemas e as seguintes linhas de pesquisa: Processos Biológicos dos Órgãos e Sistemas, Processos Metabólicos e de Defesa dos Órgãos e Sistemas, Biointervenção para Promoção da Saúde, Modulação dos Órgãos e Sistemas por Agentes Físicos, Químicos e Biológicos e Educação para Promoção da Saúde.