



EDUFBA

ÓRGÃOS E SISTEMAS

Roberto Paulo Correia de Araújo
(org.)

Temas
interdisciplinares v.6

ÓRGÃOS E SISTEMAS

TEMAS INTERDISCIPLINARES

v. 6

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

Reitor

João Carlos Salles Pires da Silva

Vice-Reitor

Paulo César Miguez de Oliveira

INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Diretor

Adelmir de Souza Machado

Vice-Diretora

Luciana Mattos Barros Oliveira

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO
PROCESSOS INTERATIVOS DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS

Coordenador

Roberto Paulo Correia de Araújo

Vice-Coordenadora

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

Evelina de Carvalho Sá Hoisel

José Teixeira Cavalcante Filho

Maria do Carmo Soares de Freitas

Maria Vidal de Negreiros Camargo

Apoio financeiro:



ROBERTO PAULO CORREIA DE ARAÚJO
(Organizador)

ÓRGÃOS E SISTEMAS

TEMAS INTERDISCIPLINARES

v. 6

EDUFBA
Salvador
2016

2016, 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, Projeto Gráfico e Editoração
Rodrigo Oyarzábal Schlabitz

Revisão e normalização
Autores

Imagens das Separatrizes
Almério Machado Júnior

Sistema de Bibliotecas – UFBA

Órgãos e sistemas : temas interdisciplinares, v. 6 / Roberto Paulo Correia de Araújo
(Organizador) ; [prefácio Danilo B. de Araújo ; apresentação Elisângela de Jesus Campos].-
Salvador : EDUFBA, 2016.
389 p.

ISBN 978-85-232-1575-0

1. Medicina. 2. Odontologia. 3. Saúde. 4. Biologia molecular. 5. Promoção da saúde.
I. Araújo, Roberto Paulo Correia. II. Araújo, Danilo B. de. III. Campos, Elisângela de Jesus.

CDD - 610



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 | edufba@ufba.br

SUMÁRIO

- 9 | PREFÁCIO
- 11 | APRESENTAÇÃO
- 15 | DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E A CERVICALGIA: RELAÇÕES ANATÔMICAS E FUNCIONAIS
Achilles Motta Nunes
Marcos Alan Vieira Bittencourt
Roberto Paulo Correia de de Araújo
- 35 | A TERAPIA COGNITIVA COMPORTAMENTAL NOS TRANSTORNOS DEPRESSIVOS E DE ANSIEDADE NA ADOLESCÊNCIA NO CONTEXTO ESCOLAR
Ana Cristina Santana Matos Ragazzo
Irismar Reis de Oliveira
- 67 | A AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA DE DOMÍNIOS DA COGNIÇÃO SOCIAL
Arão Nogueira de Araújo
Eduardo Pondé de Sena
- 95 | ESTUDO DA FUNÇÃO COCLEAR E DOS POTENCIAIS EVOCADOS AUDITIVOS NA ONTOGENIA TIREOIDIANA
Caio Leônidas Oliveira de Andrade
Hélida Braga de Oliveira
Luciene Fernandes
Crésio de Aragão Dantas Alves
- 109 | CÂNCER DE BOCA
Cátia Maria Guanaes Silva
Gabriela Botelho Martins
Roberto Paulo Correia de Araújo
- 141 | *STRONGYLOIDES STERCORALIS*: A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE DA ESTRONGILOIDÍASE
Daniel Vítor de Carvalho Toledo
Neci Matos Soares

157 | REVISÃO DOS PROTOCOLOS DE LIMPEZA DA SUPERFÍCIE DENTAL APÓS
DESCOLAGEM DE BRÁQUETES ORTODÔNTICOS

Eduardo Martinez
Paula Mathias de Moraes Canedo

167 | TRANSTORNOS MENTAIS E SAÚDE BUCAL

Elizabeth Maria Costa de Carvalho
Roberto Paulo Correia de Araújo
Antônio Fernando Pereira Falcão

205 | EMISSÕES OTOACÚSTICAS EM PORTADORES DE HIPOTIREOIDISMO
CONGÊNITO

Gabriela Carvalho Machado
Caio Leônidas Oliveira de Andrade
Luciene da Cruz Fernandes
Crésio de Aragão Dantas Alves

213 | CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIREOIDE – ATUALIDADES EM
DIAGNÓSTICO

Joaquim Custódio da Silva Júnior
Helton Estrela Ramos

231 | CARDIOPATIAS CONGÊNITAS E ADQUIRIDAS NA INFÂNCIA

Juciane Rocha Guimarães
Isabel Cristina Britto Guimarães

249 | ALTERAÇÕES AUDITIVAS NA ESCLEROSE SISTÊMICA

Júlia de Souza Pinto Valente
Carlos Maurício Cardeal Mendes

265 | IODO E GESTAÇÃO

Luciana Sant'Ana Leone de Souza
Helton Estrela Ramos

285 | QUALIDADE DA IMAGEM EM TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE
FEIXE CÔNICO

Marcus Vinicius Linhares de Oliveira
Joana dos Santos
Paulo Sergio Flores Campos

- 307 | A IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO DA TONTURA NA POPULAÇÃO INFANTIL POR MEIO DE INSTRUMENTOS DE AUTORRELATO
Maria da Glória Canto de Sousa
Eduardo Pondé de Sena
- 325 | MUCOPOLISSACARIDOSE: ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES E O PAPEL DA ECOCARDIOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO
Mirela Frederico de Almeida Andrade
Isabel Cristina Britto Guimarães
Carlos Maurício Cardeal Mendes
- 337 | FATORES DE RISCO E MORBIMORTALIDADE PARA CARDIOPATIAS CONGÊNITAS EM RECÉM-NASCIDOS
Selma Alves Valente do Amaral Lopes
Carlos Maurício Cardeal Mendes
- 363 | IMPORTÂNCIA DO PROGRAMA DE TRIAGEM PRÉ-NATAL E DA DETECÇÃO PRECOCE DE AGRAVOS COM USO DO PAPEL DE FILTRO
Simone Andrade Porto São Pedro
Maria de Fátima Dias Costa
- 375 | ALEITAMENTO MATERNO EM RECÉM-NASCIDOS HOSPITALIZADOS
Tatiane Falcão dos Santos Albergaria
Luciana Rodrigues Silva
- 385 | SOBRE OS AUTORES

PREFÁCIO

Reconstruir o conhecimento científico e tecnológico de forma criativa, inovadora, questionadora, contemporânea se constitui no desafio imposto ao magistério, em particular o superior, manifestado através do ensino, seja de graduação ou de pós-graduação, seja *lato sensu* ou *stricto sensu*. É possível se alcançar esta meta, desde que assimilada como política institucional permanente e cuidadosamente implementada no cotidiano do labor acadêmico nas salas de aula, nos laboratórios, nos ambientes destinados à promoção, à prevenção e ao tratamento da saúde, nas bibliotecas, enfim, em todos os espaços da Universidade. Inexiste outra fórmula para se alcançar este objetivo que não seja através da adequada formação acadêmico-profissional em todos os níveis, do compartilhamento de ideias e da cumplicidade de ideais aliados ao incentivo e financiamento responsável da pesquisa.

Este pressuposto tem sido considerado de forma crescente a partir das exposições e discussões sobre os diversos temas que versam sobre conteúdos científicos inerentes às matérias que são os objetivos maiores da área de saúde. Não se pode esquecer que é através do ensino de graduação e de pós-graduação que a universidade se comunica diretamente com a sociedade. De acordo com a Professora Maria Aparecida da Silva, um dos grandes desafios da universidade pública é formar sujeitos que transformem seu discurso por um mundo melhor em atitudes éticas, coletivas e individuais, contraditoriamente, num mundo que tem globalizado principalmente, o individualismo e a miséria. O acesso dos alunos da escola pública ao ensino superior público não deve se dar através da caridade, mas da ampliação de possibilidades e reconhecimento do potencial intelectual e conhecimento da realidade que possuem.

O envolvimento do corpo docente constituído por professores experientes, detentores de titulação adequada, é um elemento essencial para o êxito da política de qualidade acadêmica das atividades fins da universidade. O aprimoramento deste perfil transforma o professor no educador requisitado nos dias atuais pela juventude que ingressa na universidade. Ao tratar deste tema o psicanalista e professor emérito da UNICAMP, Rubem Alves, instiga o leitor com a seguinte provocação: “Professores há milhares. Mas professor, não é algo que se define por amor. Educador, ao contrário, não é profissão; é vocação. E toda vocação nasce de um grande amor, de uma grande esperança”. A seguir conclui: “Docência é ensinar a pensar. Quem sabe pensar tem mais chances de sobreviver e de ter prazer. Contribui para a qualidade de vida dos indivíduos e do país”.

A plena compreensão do caráter indissociável da tríade ensino, pesquisa e extensão, encontra-se nas reflexões de Paulo Lima, Professor da Universidade Federal da Bahia: “O que aconteceria, por exemplo, se todos os estudantes de universidades públicas brasileiras passassem pelo menos um semestre ocupados em desenvolver trabalhos em parceria com grupos da sociedade, buscando a produção compartilhada de conhecimento e sua utiliza-

ção como ferramenta de transformação, ou investindo no intercâmbio de conhecimentos e experiências, tudo isso a partir de propostas cuidadosamente desenhadas para que apresentassem relevância acadêmica e social, pensando numa relação duradoura e com enfoque pós-iluminista?”. Ao concluir suas reflexões, este Professor oferece uma alternativa de solução à questão inicialmente formulada: “A implementação de uma proposta de atividade curricular em comunidade implicaria de imediato a ignição de uma verdadeira oficina de novos formatos acadêmicos e, no médio prazo, a obrigatoriedade de um planejamento estratégico de cada curso superior na direção das prioridades sociais brasileiras, além de uma saudável imersão dos estudantes das respectivas realidades de suas futuras áreas de atuação”.

A universidade por ser uma instituição que lida com o conhecimento, particularmente pelo de pós-graduação, cabe-lhe debruçar-se sobre a realidade brasileira de forma a produzir ciência de qualidade, compartilhando seus benefícios com a sociedade e cooperando para o enfrentamento do *apartheid* social brasileiro. Nessa perspectiva, é bem-sucedida a continuidade da coleção chancelada pelo Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas intitulada “Órgãos e Sistemas: Temas Interdisciplinares”, ora com a apresentação do volume 6. Este livro de natureza interdisciplinar coloca à disposição da comunidade científica um conjunto de dezenove capítulos produzidos por parcela expressiva de pós-graduandos e recentes pós-graduados, em coautoria com relevante número de professores permanentes que constitui o quadro docente do mencionado Programa. Trata-se, portanto, da opção pela formação de mestres e doutores com competência científica e técnica em atendimento às exigências da sociedade brasileira.

Danilo Barral de Araújo
Mestre em Odontologia pela UFBA
Doutor em Medicina e Saúde pela UFBA
Professor Adjunto de Bioquímica Oral. ICS – UFBA

APRESENTAÇÃO

A publicação “Órgãos e Sistemas: Temas Interdisciplinares V. 6” representa, dentre outros objetivos de igual relevância, a busca pelo aprimoramento da metodologia desenvolvida pelo Programa de Pós-graduação em nível de Mestrado e Doutorado mantido pelo Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Bahia denominado Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas.

Constituído de um elenco de dezenove textos interdisciplinares, aborda de forma detalhada e rigorosamente atualizada temas de valor científico altamente destacável, tais como: “A terapia cognitiva comportamental nos transtornos depressivos e de ansiedade na adolescência no contexto escolar”, “A avaliação neuropsicológica de domínios da cognição social”, “Estudo da função coclear e dos potenciais evocados auditivos na ontogenia tireoidiana”, “Câncer de boca”, “*Strongyloides stercoralis*: a importância do diagnóstico precoce da estrogiloidíase”, “Revisão dos protocolos de limpeza da superfície dental após descolagem de bráquetes ortodônticos”, “Transtornos mentais e saúde bucal”, “Emissões otoacústicas em portadores de hipotireoidismo congênito”, “Carcinoma diferenciado de tireoide – atualidades em diagnóstico”, “Cardiopatas congênicas e adquiridas na infância”, “Alterações auditivas na esclerose sistêmica”, “Todo e gestação”, “Qualidade da imagem em tomografia computadorizada de feixe cônico”, “A importância da avaliação da tontura na população infantil por meio de instrumentos de autorrelato”, “Mucopolissacaridose: alterações cardiovasculares e o papel da ecocardiografia no diagnóstico”, “Fatores de risco e morbimortalidade para cardiopatas congênicas em recém-nascidos”, “Importância do programa de triagem pré-natal e da detecção precoce de agravos com uso do papel de filtro” e “Aleitamento materno em recém-nascidos hospitalizados”.

Os documentos construídos e aqui apresentados na forma de textos científicos foram objeto de reflexão, de fundamentação teórica e de apresentação oral na qual os pós-graduandos defenderam as hipóteses através de suas dissertações e teses. Nessa perspectiva, a oportunidade efetiva de participar de um programa de pós-graduação *stricto sensu*, seguramente contribui para modelar os partícipes para o exercício do magistério superior. De acordo com o Psicanalista Rubem Alves: “Professores há milhares. Mas professor, não é algo que se define por amor. Educador, ao contrário, não é profissão; é vocação. E toda vocação nasce de um grande amor, de uma grande esperança. A docência é a arte de se ensinar a pensar. Quem sabe pensar tem mais chances de sobreviver e de ter prazer. Contribui para a qualidade de vida dos indivíduos e do país”.

A universidade demanda dos seus atores uma compreensão e uma imersão intensas em cada um de seus fazeres. É assim que se constroem os compromissos que moldam os vínculos com a instituição – não apenas vínculos formais ou funcionais, mas um envolvimento pessoal e emocional definidor do que poderia ser chamado de “militância aca-

dêmica” irrestrita. Entre esses fazeres, existe um que nem sempre é bem visualizado: o de formação de seus quadros de docentes e pesquisadores, aqueles que serão responsáveis não apenas pela continuidade da instituição, mas, sobretudo, pelos que deverão empreender sua constante renovação.

A elaboração de capítulos no desenvolvimento do Curso de Mestrado e de Doutorado seguramente alcança importantes objetivos, a saber: qualificar em nível científico a atividade de pós-graduação denominada de Pesquisa Orientada; valorizar a produção científica como estratégia maior de qualificação do ensino de pós-graduação; oferecer publicações interdisciplinares com base em temas específicos altamente atualizados cuja disponibilidade é limitada, particularmente, para os alunos dos cursos de graduação; integrar a produção do conhecimento entre os docentes e discentes na execução de iniciativas acadêmicas diretamente relacionadas às diversas linhas de pesquisa e, finalmente, incentivar o enriquecimento curricular dos pós-graduandos vinculados ao citado Programa.

Certamente, o corpo docente do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas deve envidar todos os esforços que estiverem ao seu alcance com vistas a dar continuidade a este importante projeto científico organizando seguidos volumes da coleção “Órgãos e Sistemas: Temas Interdisciplinares” com capítulos produzidos por mestrandos e doutorandos, recentes pós-graduados procedentes deste Programa e seus Professores Orientadores.

Elisângela de Jesus Campos
Mestre em Odontologia pela UFBA
Doutor em Medicina e Saúde pela UFBA
Professor Adjunto de Bioquímica Oral. ICS – UFBA



Almério de Souza Machado Júnior

DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E A CERVICALGIA: RELAÇÕES ANATÔMICAS E FUNCIONAIS

*Achilles Motta Nunes
Marcos Alan Vieira Bittencourt
Roberto Paulo C. de Araújo*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A articulação temporomandibular (ATM) é uma das mais solicitadas do corpo humano e participa de importantes funções, como fonação, mastigação e deglutição (ALVES et al., 2010; BRICOT, 2001; MOLINARE et al., 2007). Funciona de forma harmônica em um sistema pareado, no qual a sincronia entre os lados direito e esquerdo deve ser bem funcional. Com ampla mobilidade, não deve ser vista apenas como componente dessas funções, mas também como estrutura relacionada aos sistemas respiratório e postural. Relaciona-se anatomicamente com a coluna cervical e com a cintura escapular por meio de um sistema neuromioarticular em comum (FERREIRA et al., 2007; MORAES et al., 2013). A posição das ATM's, da língua, da mandíbula, do pescoço, da coluna cervical e a passagem de ar estão inter-relacionadas, caracterizando uma unidade funcional (GIOVANETTI, 2009).

Quando existe alteração de alguma função em um de seus componentes, poderá ocorrer interferência nos órgãos inter-relacionados e desencadear adaptações funcionais não apenas no sistema estomatognático (SE), mas no organismo em geral. Qualquer desequilíbrio neste repercute sobre o sistema postural, do mesmo modo que as alterações posturais podem interferir negativamente no SE, evoluindo para um quadro de disfunção temporomandibular (DTM). Este desequilíbrio possibilita a ocorrência de um processo de desvantagem biomecânica na ATM (AMANTÉA et al., 2004; BIASOTTO-GONZALEZ, 2005; CORRÊA et al., 2011; RIES; BÉRZIN, 2008). Esta ligação entre ambos os sistemas encontra respaldo no osso hioide que se localiza na intersecção entre as cadeias musculares anterior e posterior do pescoço (BIASOTTO-GONZALEZ, 2005; CORRÊA et al., 2011).

DTM é o termo comumente usado para descrever um grupo de condições que caracterizam alterações estruturais e/ou funcionais do sistema mastigatório, envolvendo tanto os componentes articulares, como também os músculos (CORRÊA et al., 2011). É marcada por diversos sinais e sintomas, mas principalmente pelo aumento da sensibilidade dolorosa nos músculos cervicais e mastigatórios, por ruídos articulares (crepitações) e irregularidades na função mandibular, até o bloqueio dos movimentos. Inclui, portanto, disfunções do

complexo muscular mastigatório-cervical (RIES; BÉRZIN, 2008). É consenso que sua etiologia tem caráter multifatorial. Há fatores sistêmicos, psicológicos (personalidade e comportamento) e estruturais (alterações dentofaciais, lassidão ligamentar) que podem promover disfunções posturais da cabeça e do pescoço (MATTA; HONORATO, 2003; ZARB et al., 2000). A hiperatividade dos músculos temporal e masseter, o bruxismo e o estresse aumentam o apertamento mandibular, sobrecarregando as ATM's e servindo como fatores de risco (NICOLAKIS et al., 2000).

A Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor informa que a cervicalgia (quadro álgico em região cervical da coluna) afeta de 30% a 50% da população, sendo uma das queixas álgicas predominantes na prática médica (SILVA; SPIEKER, 2014). Geralmente gera postura antálgica por parte do paciente, fato que pode influenciar diretamente na biomecânica temporomandibular. É sabido que as ATM's se associam anatômica e cinesiologicamente com a coluna cervical, e por ser ela vulnerável a alterações, pode ser afetada pela mudança da postura, quando há busca por um posicionamento mais confortável na fuga da dor. Desse modo, o posicionamento da coluna cervical influencia diretamente na face, agindo na relação entre a maxila e a mandíbula (BIASOTTO-GONZALEZ, 2005; TOSATO et al., 2007).

Em função dessas relações anatômicas e funcionais, torna-se extremamente importante, sobretudo para os profissionais que atuam no tratamento das DTM's, conhecer as estruturas envolvidas nos processos dolorosos da cervicalgia e das disfunções temporomandibulares. Entender a artrocinemática, a ação da cada estrutura como cápsulas, músculos e ligamentos, a relação entre elas e como a alteração dessas estruturas pode desencadear manifestações clínicas é fundamental para o atendimento adequado do paciente.

ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

A ATM é considerada uma das mais complexas do corpo humano. Bastante solicitada, em conjunto com os sistemas esquelético, muscular, vascular, nervoso e dentário, compõe o sistema estomatognático, cuja ação envolve as funções de fonação, mastigação, deglutição e equilíbrio (ALVES et al., 2010; BIASOTTO-GONZALEZ, 2005; MENEZES et al., 2008). Permite uma ampla movimentação da mandíbula como abertura, fechamento, protrusão, retrusão e lateralizações. Deve funcionar de forma harmônica num sistema pareado, com sincronia entre os lados direito e esquerdo (BRICOT, 2011; DEDA et al., 2012; SILVA; SANTOS, 2011).

Do ponto de vista esquelético, compõe-se pela cavidade glenoide situada na fossa temporal, parte fixa da articulação, localizada no osso temporal, e pela porção mais proximal da mandíbula, denominada côndilo ou cabeça da mandíbula, que é a estrutura móvel. Classificada como uma gínglimoartroidal, a ATM é condicionada a uma interdependência devido ao funcionamento simultâneo bilateral. Qualquer alteração mecânica em um lado, o outro sofre por compensação (ALVES et al., 2010; BRICOT, 2001; MACIEL, 1998; MOLINARE et al., 2007).

Diferentemente da maioria das articulações sinoviais, as faces articulares da ATM são cobertas por cartilagem fibrosa, constituída principalmente por colágeno e poucos condrócitos, e não por cartilagem hialina, como é observado comumente (GIOVANNETI, 2009; OKESON, 1992). A cartilagem fibrosa é mais espessa na porção anterior do côndilo e na parte posterior da eminência articular. Funcionalmente, essas áreas são mais importantes, pois são locais de impacto articular, e, uma quantidade maior de fibrocartilagem resiste melhor ao impacto protegendo a ATM (BRICOT, 2001; MADEIRA, 1998).

Entre o côndilo mandibular e o osso temporal, há um disco que divide a região intra-articular em dois espaços virtuais (MADEIRA, 1998; OKESON, 1992; SILVA; SANTOS, 2011). O disco é formado por tecido conjuntivo denso e avascular, formado por colágeno tipo I, em uma disposição aleatória e frouxa. Ajustando-se às facetas articulares, ele corrige as irregularidades anatômicas, protege as estruturas ósseas e possibilita o contato de duas superfícies ósseas rígidas e convexas durante o movimento, além de amortecer choques, regular movimentos, estabilizar o côndilo na cavidade glenoide e auxiliar na lubrificação (BARROS; RODE, 1995; DUTTON, 2006; SILVA; SANTOS, 2011).

Envolvendo todas essas estruturas, a cápsula articular fibrosa une as partes ósseas, juntamente com os ligamentos colateral, eseno-mandibular e estilo-mandibular, conferindo estabilidade à movimentação do côndilo e proporcionando firmeza e elasticidade (BRICOT, 2001; MOLINARE et al., 2007; OKESON, 1992). A cápsula é fina em quase toda sua extensão, principalmente na região anterior, onde ocorre a fusão do feixe superior do músculo pterigoideo lateral com o disco. Constituída por tecido conjuntivo frouxo, ela permite movimentos mais amplos. Possui ótima vascularização e inervação, o que promove uma resposta inflamatória bastante eficaz e transmissão bem efetiva de informações sensoriais. Diversos receptores podem ser relacionados nos tecidos capsulares, que informam sobre sua posição, bem como sobre suas eventuais alterações (GIOVANNETI, 2009; MADEIRA, 1998; SILVA; SANTOS, 2011). Possui importante papel durante os movimentos mandibulares, resistindo às forças medial, lateral ou inferior que teriam condições de separar ou deslocar as superfícies articulares (OKESON, 1992). Na parte superior, envolve a fossa temporal. Na inferior, insere-se no colo do côndilo logo abaixo da inserção do disco. Na posição posterior, funde-se com a inserção posterior do disco e, na anterior, o disco e a cápsula são fundidos, permitindo a inserção de algumas fibras do pterigóideo lateral diretamente no disco. Assim, a cápsula está inserida no disco, ao longo de toda a circunferência (BIASOTTO-GONZALEZ, 2005; SILVA; SANTOS, 2011).

Como reforço à função da cápsula articular, lateralmente há o ligamento temporo-mandibular, localizado desde a eminência articular até o arco zigomático e, na parte posterior, até o colo da mandíbula. A cápsula e seus ligamentos estabilizam particularmente os movimentos mandibulares de abertura e retrusão, sendo que a protrusão da mandíbula é limitada pelo ligamento estilomandibular (BIASOTTO-GONZALEZ, 2005; SILVA, 2011). A membrana sinovial reveste o interior da cápsula articular nos dois compartimentos. Como principal função, produz a sinóvia, um líquido nutritivo e viscoso, que nutre a fibrocartila-

gem, além de promover lubrificação, facilitando o deslizamento articular durante os movimentos (BIASOTTO-GONZALEZ, 2005; MADEIRA, 1998).

Os movimentos da ATM ocorrem nos três planos anatômicos: frontal, sagital e transversal; com execução de abertura e fechamento, de protrusão e retrusão, das lateralizações, além dos movimentos combinados. A abertura da mandíbula, quando não há barreira motriz alguma, ocorre pelo relaxamento da musculatura mastigatória. O fechamento da boca, incluindo a mordida, ocorre pela ação de músculos levantadores da mandíbula, função assumida pelos músculos masseter, temporal e pterigoideo medial. O movimento de deslizamento anterior (protrusão) é realizado principalmente pela ação do pterigoideo lateral, já o posterior é proporcionado pelo relaxamento do pterigoideo lateral, e, se necessário, poderá haver contração das fibras posteriores, mais horizontalizadas, do músculo temporal. Os movimentos mastigatórios constituiriam o somatório de todos os movimentos descritos (BARROS; RODE, 1995; DUTTON, 2006; SILVA; SANTOS, 2011).

Os músculos que participam dos movimentos mandibulares são tidos como estruturas de estabilização dinâmica, que se originam no crânio e se inserem na mandíbula. Os principais são o masseter, temporal, pterigoideo medial e pterigoideo lateral. Há outros porém, que auxiliam diretamente a ação estomatognática. São os supra-hioideos (estilo-hioideo, milo-hioideo, gênio-hioideo e o digástrico) cuja principal função é o abaixamento da mandíbula, e, os infra-hioideos (esterno-hioideo, tiro-hioideo e o omo-hioideo), que têm o papel de estabilizar o hioide para potencializar a abertura da boca, e os músculos cervicais, que estabilizam a cabeça permitindo os movimentos controlados da mandíbula (DUTTON, 2006; SILVA; SANTOS, 2011).

O músculo pterigoideo lateral, ou externo, apresenta-se na atômica dividida em dois feixes, um menor na porção superior e outro maior, na inferior, cada um possuindo sua ação diferenciada. A porção inferior se origina na superfície lateral da placa pterigóidea lateral e se estende até a superfície anterior do colo condilar; já a superior se origina na superfície infratemporal da grande asa do osso esfenoide e se estende ao disco articular. O músculo pterigoideo medial, ou interno, é quase perpendicular ao lateral, originando-se sobre a superfície medial da placa pterigoidea lateral e estendendo-se até a superfície mais interna da mandíbula. Sua forma e sua direção anteroposterior são similares às do músculo masseter, que é seu sinergista. Possui forma espessa, apresentando uma porção profunda e outra superficial. É potente na elevação da mandíbula, estabilizando a articulação para a mastigação (DUTTON, 2006; GOULD, 1993; GRIEVE, 1994).

O masseter se origina no arco zigomático e desce inferior e posteriormente, para se fixar na superfície externa da mandíbula. Sua extensão inferior está bem próxima ao ângulo da mandíbula. É o músculo mais superficial e o mais forte da mastigação, cujo sinergista é o temporal. Apresenta uma porção superficial e outra profunda; suas fibras profundas apresentam uma direção mais vertical com maior ação na mordida. A contração simultânea de suas camadas eleva fortemente a mandíbula e exerce pressão nos últimos molares, fazendo com que o côndilo assuma uma posição de máxima capacidade de absorção de forças em

relação à fossa temporal e ao disco articular. Isoladamente, a contração da camada superficial contribui para a protrusão, e a da mais profunda causa uma combinação de elevação e retrusão (DUTTON, 2006; GOULD, 1993; GRIEVE, 1994).

O músculo temporal se apresenta em forma de leque. Origina-se na fossa temporal e suas fibras descem para se inserir no processo coronoide da mandíbula. Em função de sua origem mais ampla e sua estreita inserção, esse músculo é bem adaptado para delicadas alterações posicionais da mandíbula. É delgado, subdividido em três feixes: anterior, médio e posterior. Atua na elevação da mandíbula quando suas fibras anteriores, médias e posteriores agem juntas. (DUTTON, 2006; GOULD, 1993; GRIEVE, 1994; OLIVEIRA, 2002).

Esse complexo sistema mioarticular permite ampla mobilidade à mandíbula, que não é vista apenas como movimentos da função mastigatória e da deglutição, pois há forte relação com a postura. A ATM se relaciona anatomicamente com a coluna cervical e com a cintura escapular através de um sistema neuromuscular que têm em comum (FERREIRA et al., 2007; MORAES et al., 2013;). As posições da ATM, da língua, da mandíbula, do pescoço e cabeça, da coluna vertebral, da região inframandibular e a passagem de ar estão interrelacionadas, caracterizando uma unidade funcional (GIOVANETTI, 2009; SILVA; SANTOS, 2011).

DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

Com diversas denominações como Síndrome de Costen, disfunção craniomandibular, disfunção da articulação temporomandibular, desordens cervicocraniomandibulares, entre outras, a disfunção temporomandibular (DTM) é determinada por um conjunto de disfunções articulares e musculares da região orofacial, com etiologia multifatorial e sintomatologia diversificada (ALVES et al., 2010; BIASOTTO-GONZALEZ, 2005; CARDOSO et al., 2011; OKESON, 2008). Descrita pela primeira vez em 1934 pelo otorrinolaringologista James Costen, vários sintomas foram associados à DTM, como dor orofacial, ruídos, vertigens, sinais auditivos alterados, zumbidos e alterações na região temporomandibular. Essa disfunção não é diagnosticada pela sua etiologia, mas pelos chamados sintomas guia do diagnóstico. Sendo assim, caracterizar os pacientes que apresentam DTM exige uma avaliação criteriosa com utilização de diferentes ferramentas, abrangendo o maior número possível de seus sinais e sintomas (BIASOTTO-GONZALEZ, 2005; OKESON, 2008; ROSA et al., 2011).

O quadro algíco relacionado ocasionalmente pode ser mais grave ao mastigar e pode levar à restrição dos movimentos mandibulares. Os pacientes normalmente a descrevem como contínuo, tipicamente ao redor do ouvido, no ângulo da mandíbula, em áreas da face e na região temporal. Tem sido descrito também nos maxilares, nos dentes e no pescoço, comumente unilateral. Pacientes relatam maior pico de dor no período da manhã ou ao final da tarde, sem um padrão fixo (BARROS; RODES, 1995; IUNES et al., 2009). Por se tornar cada vez mais frequente em clínicas e consultórios, a exigência por parte dos profissionais

aumenta, não apenas por haver uma necessidade em expandir conhecimentos sobre a DTM e suas implicações clínicas, mas também pelo manejo mais apropriado desses pacientes de forma mais holística e multidisciplinar (OLIVEIRA et al., 2008; PEREIRA; CONTI, 2001; SARTORETTO et al., 2012).

O termo DTM é comumente empregado para descrever um grupo de condições que caracterizam alterações da estrutura ou função do SE, envolvendo tanto componentes articulares como seus músculos (CORRÊA et al., 2011). Ocorre aumento da sensibilidade dolorosa nos músculos cervicais e mastigatórios, por ruídos articulares e irregularidade na função mandibular, com ou sem desvios, podendo haver, inclusive, bloqueios nos movimentos mandibulares, até mesmo alterações auditivas (BARRETO et al., 2010; RIES; BÉRZIN, 2008). Segundo Moreno et al. (2009), há um conjunto de manifestações clínicas dessa má função mandibular, associadas ou não à dor, geradas por agentes agressores à integridade morfológica ou funcional do sistema temporomandibular. Nesse sentido Biasotto-Gonzalez (2005), relata uma estreita relação entre disfunção muscular e dor. Tratando-se de uma desordem geralmente relacionada ao estresse, podendo haver indução ao aumento do tônus muscular. Tal fato está associado a hábitos parafuncionais que resultam em fadiga e espasmo gerando dor. Essa sobrecarga articular é das causas da DTM. Consideram-se como hábitos parafuncionais: mascar chicletes em excesso, onicofagia, morder canetas ou outros objetos com frequência, bruxismo e apertar os dentes, entre outros. Nestas condições, há desintegração da rede de fibras colágenas das superficiais articulares, com redução progressiva da capacidade funcional, evoluindo para processos degenerativos (COSTA et al., 2004; MORENO et al., 2009; RIES; BRZIN, 2008).

A DTM tem sua maior prevalência na faixa etária entre 20 e 45 anos. Até os 40 anos, a principal causa é de origem muscular e, após essa idade, o principal fator etiológico é a degeneração articular (BIASOTTOGONZALEZ, 2005). Em geral, existe associação entre dor orofacial advinda da DTM e a idade do indivíduo, ou seja, com o avançar da idade, a dor se torna mais intensa (PLESH et al., 2011). Em relação ao gênero, tem sido relatada maior prevalência para as mulheres, em uma proporção de 3:1 a 9:1, em indivíduos que procuram por tratamento. Segundo alguns autores, esta diferença talvez seja explicada pelo fato de as mulheres terem, geralmente, maior consciência em relação à saúde, procurando ajuda na fase inicial, quando os sintomas começam a aparecer. (OKESON, 1992; POZZEBON et al., 2016; STEENKS; WIJER, 1996) por outro lado, Helkimo (1974) desenvolveu um sistema de classificação da DTM e, após avaliar 321 pessoas, relatou a ocorrência do gênero feminino em 51% da amostra.

Como dito anteriormente, a ATM se relaciona anatomicamente com a coluna cervical e com a cintura escapular. Assim o desequilíbrio em um ou mais componentes do sistema estomatognático pode provocar sintomas dolorosos que geram modificações funcionais, refletindo-se nas atividades diárias do paciente e podendo provocar alterações posturais e de esquema corporal (MINORU, 1995; MOLINA, 1995; OKESON, 1998). A hiperatividade dos músculos temporal e masseter, o bruxismo e o estresse, por exemplos, aumentam o aper-

tamento mandibular, sobrecarregando a ATM (NICOLAKIS et al., 2000). Dessa forma, as posturas anormais também podem contribuir para o desenvolvimento ou a perpetuação da DTM, uma vez que Iunes (2009) relatou que desvios posturais, como anteriorização da cabeça, retificação da coluna cervical e assimetria de ombros influenciam no seu surgimento. Assim, alguns pesquisadores afirmam que a sintomatologia cervical pode ser melhor definida como um fator perpetuador da DTM. (BEVILAQUA-GROSSI et al., 2007; CONTI, 1996).

Ainda não existe um método confiável para se realizar o diagnóstico e mensuração da presença e severidade da DTM que possa ser utilizado de maneira irrestrita por pesquisadores e clínicos. Uma boa anamnese continua sendo o método mais importante na busca da impressão diagnóstica inicial. A especialidade que aborda DTM e Dor Orofacial foi reconhecida pelo Conselho de Odontologia em 2002, área bastante nova mesmo entre os profissionais da área, havendo necessidade de mais estudos, sobretudo no que diz respeito à interdisciplinaridade. (CARRARA et al., 2010)

COLUNA CERVICAL

A coluna cervical é a região da maior mobilidade da coluna vertebral, participa de maneira significativa dos movimentos de flexão, extensão, rotação e lateralização, constitui o esqueleto axial do pescoço e, além de mobilidade, tem uma importante função de equilíbrio e suporte da cabeça (KAPANDJI, 2000; ORTIZ, 2003). É constituída por sete vértebras, sendo que as duas primeiras, C1 ou atlas e C2 ou áxis, apresentam formas anatômicas diferentes das outras cinco. O atlas se apresenta em forma de arco, não possui corpo vertebral, unindo-se à base do crânio através da articulação atlanto-occipital. O áxis possui o processo odontóide que emerge de seu corpo e se articula com o atlas por sua porção interna antero-inferior, formando um pivô no qual a articulação atlanto-axial realiza rotação. As vértebras de C3 a C7 são semelhantes, com corpos vertebrais, arcos posteriores que fecham o canal medular e discos fibrocartilagosos intervertebrais, conferindo amortecimento e redistribuindo o peso de maneira uniforme. (BRICOT, 2001; DANGELO; FATTINI, 2007; NATOUR, 2004).

Aproximadamente 50% da amplitude realizada durante a flexoextensão da coluna cervical ocorrem em sua porção mais alta, entre o osso occipital (base do crânio), e as vértebras C1 e a C2. Essas duas zonas articulares não possuem o disco intervertebral. Os 50% restantes referentes aos movimentos de flexão e extensão, ficam por conta das demais vértebras cervicais que possuem disco (KNOPLICH, 2003; KAPANJI, 2000). Quanto aos movimentos de rotação, eles ocorrem de forma semelhante, pois em torno de 50% são realizados pelas vértebras C1 e C2, e os outros 50% se atribuem às demais. A flexão lateral se dá através da ação de todas as vértebras, sem gerar solicitação mais acentuada da cervical alta (KAPANJI, 2000; KNOPLICH, 2003).

Os principais músculos que proporcionam estabilidade e mobilidade à coluna cervical são: o esternocleidomastoideo (ECOM), o trapézio (sobretudo o feixe superior), o

longo do pescoço e os escalenos. O ECOM ocupa posição anterolateral em relação à cervical, com origem no processo mastoideo, dirigindo-se para baixo e para frente e se inserindo na clavícula. Sua contração unilateral determina um movimento do olhar para cima e para o lado oposto ao de sua contração (FRICTION; DUBNER, 2003; KAPANDJI, 2000). O trapézio é o músculo mais importante em relação ao posicionamento da cervical. Na contração bilateral simétrica, realiza extensão da coluna e da cabeça com acentuação da lordose. Na contração unilateral ou assimétrica, determina a inclinação para o mesmo lado e a rotação da cabeça para o lado oposto. O trapézio é sinergista do ECOM homolateral (FRICTION; DUBNER, 2003; KAPANDJI, 2000). O músculo longo do pescoço é o mais profundo dos pré-vertebrais e recobre, em ambos os lados da linha média, toda a face anterior do pescoço. Sua contração bilateral e simétrica retifica a lordose cervical e provoca flexão do pescoço (FRICTION; DUBNER, 2003). Os escalenos são três músculos (anterior, médio e posterior) que se estendem sobre a face anterolateral da cervical. A Contração simultânea dos escalenos determina flexão da cervical sobre a coluna torácica e hiperlordose, com a condição de que a coluna cervical não esteja rígida pela contração do músculo longo do pescoço. Sua contração unilateral determina inclinação e a rotação da coluna para o lado da contração (FRICTION; DUBNER, 2003; SALOMÃO, 2001).

A contração simultânea de todos esses grupos musculares determina a retificação da coluna cervical na sua posição média. Assim, esses músculos se comportam como se fossem cabos de suporte situados no plano sagital e nos planos oblíquos, desempenhando papel primordial no equilíbrio da cabeça e no transporte de cargas sobre ela (FRICTION; DUBNER, 2003). O equilíbrio das conexões musculares entre crânio, mandíbula, hioide e esterno tem seu efeito resultante sobre a postura da cabeça, através dos músculos do pescoço, por sobre o fulcro das vértebras cervicais. Um desequilíbrio entre essas estruturas pode causar acomodação muscular do grupo antagonista, gerando dano estrutural à dentição, à ATM ou a ambas (FRICTION; DUBNER, 2003; SALOMÃO, 2001). O equilíbrio estático da coluna cervical, no plano sagital, depende de um equilíbrio dinâmico permanente entre a ação extensora dos músculos posteriores e ação flexora dos anteriores. Todos eles fornecem tensões parciais ou totais na concavidade da lordose cervical para manter o sistema íntegro (KAPANDJI, 2000; SILVA; SANTOS, 2011).

CERVICALGIA

A cervicalgia é determinada pelo quadro algico em região cervical da coluna vertebral. A Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor (SBED) informa que afeta 30% a 50% da população, enquanto Silva e Spieker (2014) estimam que 15% das pessoas serão acometidas de cervicalgias em algum momento da vida. Segundo a Associação Internacional para Estudos da Dor (IASP, 2015) a dor é definida como uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a um dano potencial aos tecidos, sendo o primeiro indicador da ocorrência de alguma lesão tecidual. Porém, diferentemente de outros sistemas sensoriais, pode ser

iniciada no próprio sistema nervoso central, influenciando não apenas as estruturas corporais, mas também os aspectos afetivo-motivacionais (BATISTA; BORGES; WIBELINGER, 2012; SOUSA, 2002). Assim, por questões de bem estar e repercussões além das geradas na estrutura acometida, o profissional de saúde deve sempre incluir, na anamnese, a avaliação da dor e de seu impacto (SILVA; RIBEIRO-FILHO, 2011; SILVA; SPIEKER, 2014).

A dor é descrita como primeiro indicador de que algo está errado no organismo, alertando o indivíduo sobre um estímulo nocivo que pode ter efeito lesivo, caso seja persistente. Fundamental para a sobrevivência, desperta uma reação de proteção no indivíduo pela retirada do segmento corporal do estímulo nocivo, evitando a própria lesão (DENEGAR; DONLEY, 2003; SILVA et al., 2011). A dor é uma sensação penosa, produzida pela estimulação de terminações nervosas sensíveis (SILVA; RIBEIRO-FILHO, 2011). Tal estímulo pode ter origem no calor, no frio, na pressão, na corrente elétrica, nos irritantes químicos, em contusões, e também nos movimentos corporais errados, repetitivos e/ou bruscos, bem como em posturas inadequadas (PESSOA et al., 2007; ROSA et al., 2011). Apesar de ser uma experiência pessoal complexa, geralmente é negligenciada, gerando sofrimento e perdas financeiras aos indivíduos e à sociedade. Abrange fatores psicológicos como estresse, ansiedade e distúrbios do humor e labilidade emocional, além de afetar fatores sociais como relacionamento no ambiente de trabalho e interpessoais, atividades culturais e condições econômicas, comprometendo comportamentos sociais (DENEGAR; DONLEY, 2003; PIOVESAN et al., 2001; SOARES et al., 2012).

Por ser uma experiência subjetiva e muito pessoal, seu relato é de difícil mensuração, pois não pode ser objetivamente avaliada por instrumentos específicos. Não existe um instrumento padrão que permita a um observador externo mensurar a dor de forma objetiva e similar à de outros avaliadores (DELLAROZA et al., 2008). Apesar de complexa, sua mensuração é considerada importante para a definição de terapias que visam ao bem estar do paciente. Além disso, não é simples administrá-la sem ter uma medida exata sobre a qual embasar a conduta terapêutica. Sem essa medida, torna-se difícil determinar se um tratamento é necessário, se o prescrito é eficaz, ou ainda, quando deve ser interrompido (DELLAROZA et al., 2008; SOUSA, 2002). Assim, a afirmação do paciente, na anamnese, de que há “dor presente”, já é o bastante para a ação do profissional acerca do que é referido (SOUSA, 2002).

A presença de algum componente doloroso na coluna cervical faz o indivíduo, de forma inconsciente, buscar por alívio. Geralmente, um processo doloroso no sistema musculoesquelético resulta em uma postura antálgica. Há uma alteração do padrão normal de posicionamento da cabeça sobre a coluna, somada à ativação muscular de proteção, definida como espasmo protetor, comprometendo a função da coluna cervical (AMANTÊA et al., 2004; DELFINO et al., 2012; OLIVEIRA et al., 2015). Essa disfunção craniocervical é uma condição relativamente comum, representada por uma série de sinais e sintomas além da dor. Há restrições na amplitude dos movimentos fisiológicos, presença de ruídos articulares e alterações posturais craniocervicais importantes. Contudo, de todas as manifestações, a

cervicalgia é a que mais desagrada o indivíduo (AMANTÉA, 2004; DELFINO et al., 2012; DELLAROZA et al., 2008; GABRIEL; PETIT; CARRIL, 2001).

Devido à grande diversidade de estruturas inervadas na região cervical, é importante obter o diagnóstico correto e preciso, para que a intervenção terapêutica seja bem direcionada. Uma anamnese detalhada somada ao exame físico é mais importante que os dados de exames complementares para o entendimento e estabelecimento da melhor abordagem (BARROS-FILHO; MENDONÇA-NETTO; CRISTANTE, 2003; DELFINO et al., 2012; TEIXEIRA et al., 2001; TEIXEIRA; MARCON; ROCHA, 2001). Assim, achados dos exames de imagem devem ser levados em conta apenas quando houver relação com dados colhidos no exame físico (DELFINO et al., 2012 OLIVEIRA et al., 2015).

As causas da cervicalgia são variadas, sendo a síndrome dolorosa miofascial a mais prevalente. Essa síndrome acomete músculos, fâscias, ligamentos, tecidos pericapsulares, tendões e bursas, elas são caracterizadas por mialgia, por bandas de tensão palpáveis e pontos-gatilho extremamente dolorosos (BATISTA; BORGES; WIBELINGER, 2012; KAZIYAMA et al., 2007). Os processos cronicodegenerativos cervicais também possuem alta prevalência, sobretudo nos idosos, embora sejam frequentemente assintomáticos (DELFINO et al., 2012; DELLAROZA et al., 2008; OLIVEIRA et al., 2015). Além disso, alterações inflamatórias na cervical, posturas incorretas em atividades laborais e no cotidiano, estresse, ansiedade e depressão são causas comuns. Podem também ser resultantes de afecções na coluna como hérnias discais, tumores ósseos, infecções locais ou sistêmicas (BATISTA; BORGES; WIBELINGER, 2012; BARROS-FILHO, 2003; GABRIEL et al., 2001). A fibromialgia também possui relação estreita com a cervicalgia. Indivíduos fibromiálgicos apresentam, ao exame físico, uma condição dolorosa significativa nos músculos suboccipitais, nos processos transversos de C5 a C7, na borda superior do trapézio (KAZIYAMA et al. 2007; TEIXEIRA et al., 2001). É comum nestes indivíduos, também, o relato de dores no pescoço como um grande e desagradável sintoma (BATISTA; BORGES; WIBELINGER, 2012; TEIXEIRA; MARCON; ROCHA, 2001).

As desordens mecânicas compõem causas comuns de cervicalgias. Neste caso, o processo doloroso pode ser secundário à sobrecarga e à utilização excessiva de uma estrutura anatômica normal, comumente a musculatura extensora, ou secundário a dano ou deformidade em uma estrutura anatômica (NATOUR, 2004). De acordo com alguns autores, os traumatismos locais podem evoluir para cervicalgia. Lesões por hiperflexão e hiperextensão, mesmo não ocorrendo fraturas, normalmente evoluem com hemorragias, edema, estiramento e lacerações do tecido mioarticular. Processos inflamatórios na região do pescoço tendem a gerar dor e espasmos musculares cervicais (BARROS-FILHO et al., 2003; NIETO; MIRÓ; HUGUET, 2008; TEIXEIRA et al., 2001).

As disfunções articulares intervertebrais decorrentes, em geral, do avançar da idade ou de traumatismos, também causam cervicalgias, frequentemente relacionadas à degeneração discal intervertebral, marcada por desidratação e desgaste articular. Ocorre redução da capacidade de o disco absorver e redistribuir o peso, sobrecarregando suas estruturas

estabilizadoras: ligamentos, músculos e facetas articulares (BARROS-FILHO et al, 2003; BASSO; CORRÊA; SILVA, 2010). Por consequência, há a formação osteofítica reacional e/ou hérnias disciais, as quais além do comprometimento articular, pode gerar compressão medular e radiculopatias (DUARTE et al., 2013; TEIXEIRA et al., 2001).

A cervicalgia pode também ser sintoma de tumores na região da coluna cervical e de doenças infecciosas. Tumores ósseos, sobretudo os metastáticos, lesam a estrutura cervical gerando fortes dores. No caso de infecção, a tuberculose e a osteomielite podem causar cervicalgia e/ou dor em região do occipital. O acometimento pode ocorrer de forma intensa, inclusive com irradiação para os membros superiores (BARROS-FILHO et al., 2003; DELFINO et al., 2012). Além de dores nos ombros, frequentemente está associada à disfagia, à limitação de sua amplitude de movimento e aos espasmos musculares cervicais (TEIXEIRA et al., 2001). Além disso, processos inflamatórios relacionados a outras enfermidades são causadores comuns de cervicalgia. Lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, espondilite anquilosante e polimiosite causam quadros álgicos importantes devido ao comprometimento articular, acometendo ligamentos, músculos e tendões. Exames específicos e investigação por mediadores imunológicos, bem como métodos de imagem, auxiliam no diagnóstico (TEIXEIRA et al., 2001; TEIXEIRA; MARCON; ROCHA, 2001).

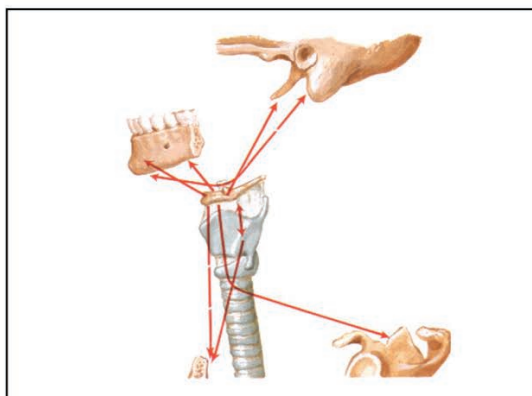
Os músculos cervicais são potencialmente zonas dolorosas quando sofrem sobrecarga. Os mais acometidos são o trapézio, em sua porção superior, o elevador da escápula, os escalenos, o ECOM, o longo da cabeça e do pescoço e o multífido. Manifestações dolorosas na região da cabeça e do pescoço ativam de forma mais intensa o trapézio e o elevador da escápula (BATISTA et al., 2012; FRANCO et al., 2011; PEREIRA et al., 2015)

O tratamento da cervicalgia se fundamenta na remoção das causas. Quando essa opção não for viável, as abordagens possuem ampla variedade. Dentre diversas possibilidades, há o uso de medidas farmacológicas e psicoterapêuticas, orientações posturais, mudança no estilo de vida, atividade física, fisioterapia convencional, terapia manual, RPG, pilates, yoga e, em casos mais graves, procedimento cirúrgico. Por essa razão, o diagnóstico deve ser bem realizado, para o tratamento ser bem direcionado e eficaz (AMANTÊA et al., 2004; DELLAROZA et al., 2008; DUARTE et al., 2013; NIETO et al, 2008; OLIVEIRA et al., 2015; SANTOS et al., 2012; TEIXEIRA; MARCON; ROCHA, 2001).

CERVICALGIA E DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

O sistema estomatognático faz parte do sistema postural. Ambos adotam o osso hioide como a estrutura 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 ligada à cadeia posterior (Figura 1). A ATM representa a ligação articulada da mandíbula com a base do crânio e também possui relação com a cadeia muscular anterior (AMANTÊA et al., 2004; BIASOTTO-GONZALEZ, 2005; CORRÊA et al., 2011).

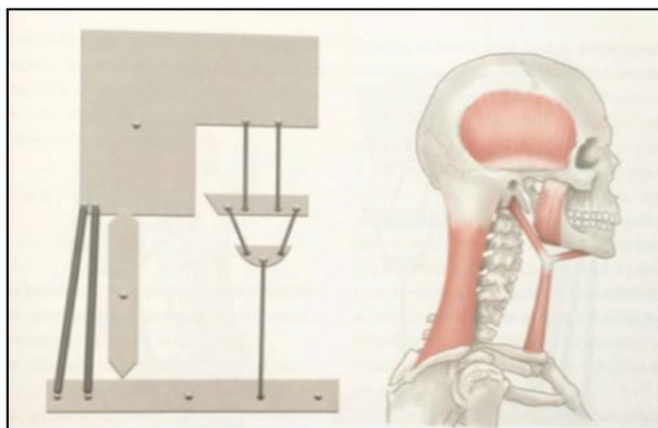
Figura 1 - Relação do osso hioide com estruturas dos sistemas mastigatório e postural



Fonte: Biasotto-Gonzalez (2005).

O equilíbrio na ação das cadeias musculares anterior e posterior garante o posicionamento adequado da cabeça (Figura 2). Seu peso tende a anteriorizar o centro de gravidade, exigindo uma ação dos músculos posteriores da cabeça, do pescoço e da escápula, isso requer uma contração mais acentuada, na medida em que há uma flexão por tempo prolongado (IYER et al., 2016; MONGINI, 1998; SILVA; SANTOS, 2011). Todo desequilíbrio do sistema estomatognático repercute sobre o sistema postural, do mesmo modo que alterações posturais interferem, negativamente, no sistema estomatognático, uma vez que possibilitam a ocorrência de um processo de desvantagem biomecânica para a ATM, podendo levar a um quadro sintomático de DTM (AMANTÉA et al., 2004; BIASOTTO-GONZALEZ, 2005; CORRÊA et al., 2011; RIES; BÉRZIN, 2008; ROCABADO, 1994).

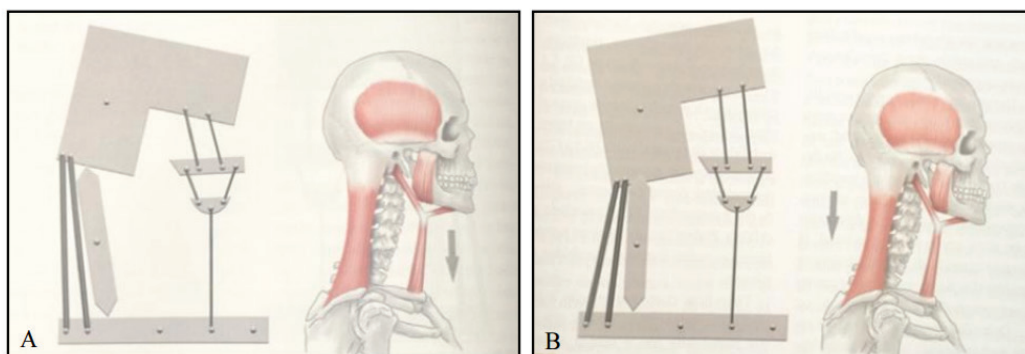
Figura 2 - Relação entre as cadeias musculares anterior e posterior, em situação de equilíbrio



Fonte: Silva e Santos (2011).

Assim, como pode ser visto na Figura 3, a mudança na posição da cabeça, gerada pela postura inadequada ou pela ação de músculos cervicais, altera a posição da mandíbula, afetando diretamente a oclusão e a ação dos músculos mastigatórios. A flexão cervical proporciona o relaxamento da musculatura anterior do pescoço. A mandíbula, pela ação da gravidade e dos músculos mastigatórios, assume uma posição mais anteriorizada, modificando o contato oclusal e a posição da ATM. Nesse caso, o disco intra-articular e o côndilo assumem postura semelhante à da abertura da boca, mas, nesse caso, de forma passiva. Durante a extensão da cabeça, há tensão no ECOM e nos músculos anteriores, e a mandíbula assume uma posição mais posteriorizada, na qual o côndilo pode comprimir estruturas importantes na zona retrodiscal (BIASOTTO-GONZALEZ, 2005; LA TOUCHE et al., 2015; SILVA; SANTOS, 2011; ROCABADO, 1994)

Figura 3 - Desequilíbrio por tensão em cadeia muscular anterior (A) e desequilíbrio por tensão em cadeia muscular posterior (B)



Fonte: Silva e Santos (2011).

Os movimentos funcionais da mandíbula são resultantes da ação coordenada dos músculos mandibulares e cervicais, que levam a movimentos simultâneos entre a ATM, a atlanto-occipital e a coluna cervical. Alterações isoladas em um desses segmentos podem influenciar o adequado funcionamento do outro (ROSA et al., 2011). De forma semelhante, Armijo-Olivo et al. (2006) apontam uma tendência para a relação entre DTM e coluna cervical, estruturas do pescoço e dor craniofacial.

Tosato et al. (2007) estudaram a prevalência de DTM em 20 mulheres com cervicalgia ou lombalgia, constatando que aquelas com queixas de cervicalgia apresentavam, de forma mais intensa, os sinais e sintomas de DTM do que as que tinham diagnóstico de lombalgia. Em outro estudo, Ries e Bérzin (2008) verificaram 30% de prevalência de dor cervical em pacientes sem DTM e 65% para os que apresentavam, concluindo que: ser portador de DTM aumentou de forma considerável a prevalência de cervicalgia, indicando uma provável relação entre as duas condições. Nesse mesmo estudo, também observaram que a esta-

bilidade postural foi mais comprometida entre os portadores de DTM. Nesta mesma linha, outro estudo mostrou que, em um grupo de indivíduos com cervicalgia, 75% apresentavam dor na ATM e 83% apertamento ou ranger dos dentes. Além desses, outros sintomas que caracterizam a DTM, como zumbido, estalido e dor nos músculos mastigatórios (masseter e temporal) também foram citados (TOSATO et al., 2007). Em outro estudo, em uma amostra composta por 179 mulheres e 71 homens, dentre os que apresentavam DTM crônica, a prevalência de dores na coluna cervical foi maior do que no grupo das pessoas sem dor craniomandibular. Além disso, foi verificado que o ponto mais doloroso situava-se na região do trapézio superior (VISSCHER et al., 2001).

Em um amplo estudo que durou aproximadamente 25 anos, com uma amostra de 4.528 indivíduos com DTM, Cooper e Kleinberg (2007) verificaram elevada frequência de outros sintomas, estando as dores de cabeça presentes em 79,3%, os ruídos articulares e limitação de abertura da boca em 75%, além de dores faciais e cervicais. Concluíram que a maioria dos indivíduos com DTM apresenta algum sintoma doloroso envolvendo a função mandibular e/ou músculos mastigatórios e cervicais. Apontando para essa mesma direção, Ciancaglini, Testa e Radaelli (1999) haviam observado ocorrência de dor cervical em 38,9% de sua amostra, mais significativa em mulheres (41,7%) do que em homens (34,5%). Estes autores relataram que a prevalência de dor cervical aumentou de acordo com a idade e com a severidade da doença, sendo duas vezes maior nos casos de DTM severa. Além disso, apontaram como fatores significantes para a associação entre DTM e dor cervical, sintomas como dor facial e/ou articular e sensação de fadiga na ATM.

Em uma pesquisa de associação entre DTM e fatores psicológicos e alterações cervicais, Minghelli, Kiselova e Pereira (2011) revelaram uma prevalência de 37,3% de DTM nos alunos da área de saúde, sendo que, poucos universitários tinham conhecimento prévio da presença de DTM. Da amostra composta por 306 alunos, apenas 13,2% relataram cervicalgia.

Weber et al. (2012) realizaram estudo para investigar a frequência de sinais e sintomas de disfunção craniocervical em indivíduos com e sem DTM e avaliar a influência da postura nessa associação. Verificaram que não houve diferença na postura entre os grupos com e sem DTM, o que sugere que as alterações posturais estejam mais relacionadas à ocorrência de disfunção craniocervical. Por outro lado, nos indivíduos com DTM, a frequência de sintomas dolorosos na região cervical foi maior, sugerindo que essa associação parece estar mais à hiperalgesia nos indivíduos com DTM do que à alteração postural.

Em um trabalho realizado por Moreno et al. (2009), as queixas de cervicalgia foram estatisticamente significantes nos pacientes com DTM quando comparados aos indivíduos sem essa disfunção. Utilizando uma escala visual analógica, verificaram que a média no grupo sintomático foi de 6,4 (na escala de zero a dez), enquanto no grupo sem DTM, o valor foi de 2,7. Nesse mesmo estudo, a dolorimetria realizada nos músculos temporal anterior, masseter, trapézio superior e ECOM, de ambos os grupos, demonstrou que o ECOM, no grupo com DTM, foi o mais acometido.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sabendo que há, anatomicamente e funcionalmente, relação entre a ATM e a coluna cervical, que há um padrão compensatório corporal em resposta à dor e que posturas antálgicas são adotadas para minimizar sua percepção, é importante observar se há associação entre as DTM's e os quadros álgicos na região cervical. A observação desses eventos álgicos e seu melhor entendimento podem tornar a abordagem terapêutica mais direcionada, incluindo a atuação na região cervical como mais uma possibilidade para o controle do quadro doloroso em indivíduos sintomáticos para DTM, o que pode otimizar os resultados do tratamento.

Diante das informações registradas nesse capítulo, verifica-se que tanto a DTM quanto a cervicálgia são problemas complexos e que afetam significativamente a qualidade de vida de grande parte da população. Em função da estreita relação entre as cadeias musculares envolvidas no adequado funcionamento da ATM e da coluna cervical, a busca por uma possível associação entre as referidas alterações tem sido recorrente. Como a maioria dos trabalhos é inconclusiva e proveniente de amostras pequenas, ou composta por indivíduos pertencentes a outros contextos cultural e social, torna-se importante a realização de pesquisas que, efetivamente, investiguem esta possível relação em pacientes pertencentes a este contexto regional, possibilitando a adoção de medidas terapêuticas melhor direcionadas e individualizadas.

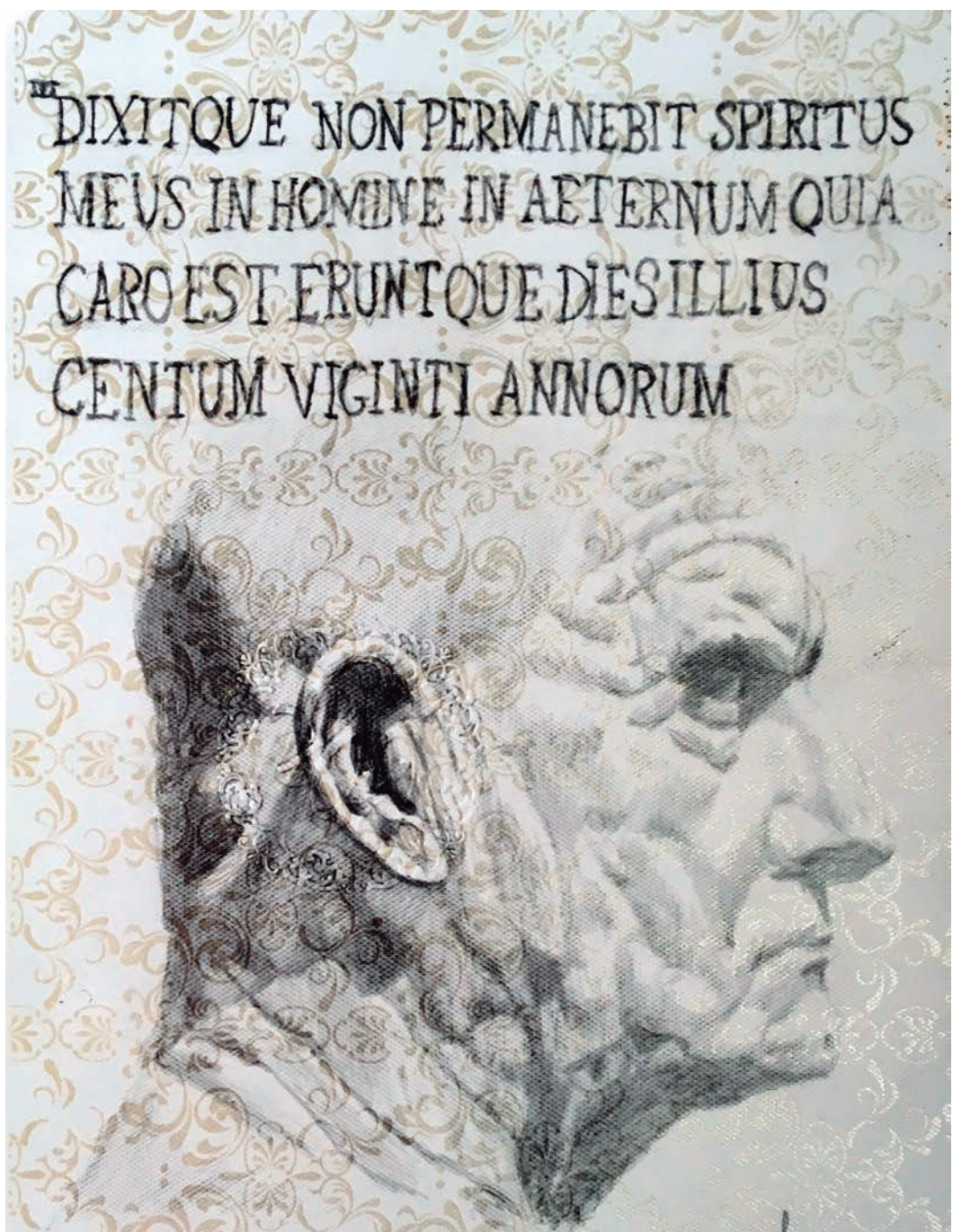
REFERÊNCIAS

- ALVES, R. L. B. et al. A eficácia dos recursos fisioterapêuticos no ganho da amplitude de abertura bucal em pacientes com disfunções craniomandibulares. **Rev. Odontol. UNESP, Araraquara**, v. 39, n. 1, p. 55-61, jan./fev. 2010.
- AMANTÉA, 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. 155-159, jul./set. 2004.
- ARMIJO-OLIVO, S. et al. The association between the cervical spine, the stomatognathic system, and craniofacial pain: a critical review. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 20, n. 4, p. 271-287, 2006.
- BARRETO, D. C. et al. Relação entre disfunção temporomandibular e alterações auditivas. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 12, n. 6, p. 1067-1076, nov./dez. 2010.
- BARROS-FILHO, T. E P.; MENDONÇA-NETTO, A. B. F.; CRISTANTE, A. F. Coluna Cervical. In: HERBERT, S. et al. **Ortopedia e traumatologia: princípios e prática**. Porto Alegre: Artmed, 2003. parte II. cap. 7. p. 99-110.
- BARROS, J. J.; RODE, S. M. **Tratamento das disfunções craniomandibulares: ATM**. São Paulo: Santos, 1995.
- BASSO, D.; CORRÊA, E.; SILVA, A. M. Efeito da reeducação postural global no alinhamento corporal e nas condições clínicas de indivíduos com disfunção temporomandibular associada a desvios posturais. **Fisioter. Pesqui.**, São Paulo, v. 17, n. 1, p.63-68, jan./mar. 2010
- BATISTA, J. S.; BORGES, A. M.; WIBELINGER, L. M. Tratamento fisioterapêutico na síndrome da dor miofascial e fibromialgia. **Rev. dor [online]**, São Paulo, v. 13, n. 2, p.170- 174, 2012.
- BEVILAQUA-GROSSI, D.; CHAVES, T.C.; OLIVEIRA, A. S. Cervical spine signs and symptoms: perpetuating rather than predisposing factors for temporomandibular disorders in women. **J. Appl. Oral Sci.**, Bauru, v. 15, n. 4, p. 259-264, Aug. 2007.
- BIASOTTO-GONZALEZ, D. A. **Abordagem interdisciplinar das disfunções temporomandibulares**. São Paulo: Manole, 2005.

- BRICOT, B. **Posturologia**. São Paulo: Ícone; 2001.
- CARRARA, S. V.; CONTI, P. C. R.; BARBOSA, J. S. Termo do 1o consenso em disfunção temporomandibular e dor orofacial. **Dent. Press J. Orthod.**, Maringa, v. 15, n. 3, p. 114-120, maio/ jun. 2010.
- CARDOSO, L. M.; KRAYCHETE, D. C.; ARAÚJO, R. P. C. A relevância do apertamento dentário nas desordens temporomandibulares. **R. Ci. méd. biol.**, Salvador, v. 10, n. 3, p. 277-283, set./dez. 2011.
- CIANCAGLINI, R.; TESTA, M.; RADAELLI, G. Association of neck pain with symptoms of temporomandibular dysfunction in the general adult population. **Scand. J. Rehabil. Med. Stockholm**, v. 31, n. 1, p. 17-22, Mar. 1999.
- CONTI, P. C. R. et al. A cross-sectional study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in high school and university students. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 10, n. 3, p. 254-262, Summer 1996.
- COOPER, B. C.; KLEINBERG, I. Examination of a large patient population for the presence of symptoms and signs of temporomandibular disorders. **Cranio**, Chattanooga, v. 25, n. 2, p. 114-126, Apr. 2007.
- CORRÊA, E. G. et al. Disfunção temporomandibular e avaliação postural: uma abordagem interdisciplinar. **Rev. Eletrônica Saúde: Pesquisa e Reflexões**, São Paulo, v. 1, n. 1, 2011.
- COSTA, L. F. M.; GUIMARÃES, J. P.; CHAOBAH, A. Prevalência de distúrbios da articulação temporomandibular em crianças e adolescentes brasileiros e sua relação com maloclusão 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. 162-169, 2004.
- DANGELO J., FATTINI, C. **Anatomia Humana Sistêmica e Segmentar**. 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2007. p. 415-423.
- DEDA, M. R. C. et al. Postura de cabeça nas deformidades dentofaciais classe II e classe III. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 14, n. 2, p. 274-280, abr. 2012.
- DELFINO, P. D. et al. Cervicalgia: reabilitação. **Acta Fisiátr.**, v. 19, n. 2, p. 73-81, jun. 2012.
- DELLAROZA, M. S. G. et al. Caracterização da dor crônica e métodos analgésicos utilizados por idosos da comunidade. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 54, n. 1, p. 36-41, 2008.
- DENEGAR, C. R.; DONLEY, P. B. Deficiência causada pela dor: controle da dor durante o processo de reabilitação. In: PRENTICE, W. E.; VOIGHT, M. L. **Técnicas em Reabilitação musculoesquelética**. Porto Alegre: Artmed, 2003. cap. 4. p. 49-60.
- DUARTE, V. S. et al. Exercícios físicos e osteoartrose: uma revisão sistemática. **Fisioter. Mov.**, Curitiba, v. 26, n. 1, p. 193-202, jan./mar. 2013.
- DUTTON, M. A articulação temporomandibular In: _____. **Fisioterapia ortopédica: exame, avaliação e intervenção**. São Paulo: Artmed, 2006. cap. 24. p. 1054-1097.
- FERREIRA, F. et al. Estudo sobre a disfunção temporomandibular e a sua relação com as alterações posturais estáticas: revisão bibliográfica. **Rev. Fisiobrasil**, Vitória, v. 11, n. 83, p. 44-48, 2007.
- FRANCO, A. L. et al. Sensibilidade dolorosa à palpação em pacientes com disfunção temporomandibular crônica. **Rev. Cubana Estomatol.**, Habana, v. 48, n. 4, p. 352-362, 2011.
- FRICITION, J. R.; DUBNER, R. **Dor orofacial e desordens temporomandibulares**. São Paulo: Santos, 2003. p. 335-336.
- GABRIEL, M. R. S.; PETIT, J. D.; CARRIL, M. L. S. **Fisioterapia em traumatologia, ortopedia e reumatologia**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.
- 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.
- GOULD, A. J. **Fisioterapia na ortopedia e na medicina do esporte**. 2.ed. São Paulo: Manole, 1993.
- GRIEVE, G. P. **Moderna terapia: manual da coluna vertebral**. São Paulo: Panamericana, 1994.
- HELKIMO, M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. **Sven Tandlak Tidsskr.**, Stockholm, v. 67, n. 2, p. 102-121, Mar. 1974.
- INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF PAIN 111 (IASP Press®). **Queen Anne Ave N, Suite 501 Seattle**. Estados Unidos, 2015. Disponível em: <www.iasp-pain.org>. Acesso em: 14 mai. 2016.
- IUNES, D. H. et al. Craniocervical posture analysis in patients with temporomandibular disorder. **Rev. Bras. Fisioter.**, São Carlos, v. 13, n. 1, p. 89-95, Feb. 2009.

- IYER, S. et al. Impact of cervical sagittal alignment parameters and neck disability. **Spine**, New York, v. 41, n. 5, p. 371-377, 2016.
- KAPANJI, A. I. **Fisiologia articular**. São Paulo: Panamericana, 2000.
- KAZIYAMA, H. H. S. et al. Síndrome Fibromiálgica. In: TEIXEIRA, M. J.; YENG, L. T.; KAZIYAMA, H. H. S. **Dor: síndrome dolorosa miofascial e dor musculoesquelética**. São Paulo: Roca, 2007. p. 119-139.
- KNOPLICH, J. **Enfermidades da coluna vertebral: uma visão clínica e fisioterápica**. 3. ed. São Paulo: Robe Editorial, 2003.
- LA TOUCHE, R. et al. Masticatory sensory-motor changes after an experimental chewing test influenced by pain catastrophizing and neck-pain-related disability in patients with headache attributed to temporomandibular disorders. **J. Headache Pain**, Milano, v. 16, p. 20, Mar. 2015.
- MACIEL, R. N. **Oclusão e ATM: procedimentos clínicos**. São Paulo: Santos, 1998.
- MADEIRA, M. C. **Anatomia da face: bases anatomo-funcionais para prática odontológica**. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 1998.
- MATTA, M. A. P.; HONORATO, D. C. Uma abordagem fisioterápica nas desordens temporomandibulares: estudo retrospectivo. **Rev. Fisioter. Univ. São Paulo**, São Paulo, v. 10, n. 2, p. 77-83, jul./dez. 2003.
- MENEZES, M. S. et al. Correlation between headache and temporomandibular joint dysfunction. **Fisioter. Pesqui.**, São Paulo, v. 15, n. 2, p. 183-187, 2008.
- MINORU, A. **Disfunção Temporomandibular: ATM, diagnóstico e tratamento**. São Paulo: Santos, 1995. p. 4-45.
- MINGHELLI, B.; KISELOVA, L.; PEREIRA, C. Associação entre os sintomas da disfunção temporo-mandibular com fatores psicológicos e alterações na coluna cervical em alunos da Escola Superior de Saúde Jean Piaget do Algarve. **Rev. Port. Saúde Pública**, Lisboa, v. 29, n. 2, p. 140-147, Jul./Dec. 2011.
- MOLINA, O. F. **Disfunção da ATM**. In: MOLINA, O. F. (Ed.). **Fisiopatologia craniomandibular: oclusão e ATM**. 2. ed. São Paulo: Pancast, 1995. cap. 5. p. 183-230.
- MOLINARE, F. et al. Temporomandibular joint: soft-tissue pathology I: disc abnormalities. **Semin. Ultrasound CT MRI**, Orlando, v. 28, n. 3, p. 192-203, June 2007.
- MONGINI, F. **ATM e músculos crânio cervicofaciais: fisiopatologia e tratamento**. São Paulo: Santos, 1998.
- MORAES, A. R. et al. Therapeutic exercises for the control of temporomandibular disorders. **Dent. Press J. Orthod.**, Maringá, v. 18, n. 5, p. 134-139, Sept./Oct. 2013.
- MORENO, B. G. D. et al. Avaliação clínica e da qualidade de vida de indivíduos com disfunção temporomandibular. **Rev. Bras. Fisioter.**, São Carlos, v. 13, n. 3, p. 210-214, maio/jun. 2009.
- NATOUR, J. **Coluna vertebral: conhecimentos básicos**. São Paulo: Etecera, 2004.
- NICOLAKIS, P. et al. Exercise therapy for craniomandibular disorders. **Arch. Phys Med. Rehabil.**, Chicago, v. 80, n. 1, p. 1137-1142, 2000.
- NIETO, R.; MIRÓ, J.; HUGUET, A. Disability in subacute whiplash patients: usefulness of the Neck Disability Index. **Spine**, New York, v. 33, n. 18, p. E630-635, 2008.
- OKESON, J. P. **Fundamentos da oclusão e desordens temporomandibulares**. São Paulo: Artes Médicas, 1992.
- OKESON, J. P. **Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão**. 6. ed. São Paulo: Elsevier, 2008.
- OLIVEIRA, A. S.; BEVILAQUA-GROSSI, D.; DIAS, E. M. Sinais e sintomas da disfunção temporomandibular nas diferentes regiões brasileiras. **Fisioter. Pesqui.**, São Paulo, v. 15, n. 4, p. 392-397, out./dez. 2008.
- OLIVEIRA, M. M. et al. Problema crônico de coluna e diagnóstico de distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho (DORT) autorreferidos no Brasil: Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. **Epidemiol. Serv. Saúde**, Brasília, v. 24, n. 2, p. 287-296, abr./jun. 2015.
- OLIVEIRA, W. **Disfunções temporomandibulares**. São Paulo: Artes Médicas, 2002.
- ORTIZ, J. Coluna toracolombar: deformidades. In: HERBERT, S.; XAVIER, R. **Ortopedia e traumatologia: princípios e práticas**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2003. p. 111-149.
- PEREIRA, J. R.; CONTI, P. C. R. Alterações oclusais e a sua relação com a disfunção temporomandibular. **Rev. FOB**, Bauru, v. 9, n. 3-4, p. 139-144, jul./dez. 2001.
- PESSOA, C. P. et al. Instrumentos utilizados na avaliação do impacto da dor na qualidade de vida de pacientes com dor orofacial e disfunção temporomandibular. **Rev. Baiana Saúde Pública**, Salvador, v. 31, n. 2, p. 267-293, 2007.

- PIOVESAN, E. J. et al. Utilização da algometria de pressão na determinação dos limiares de percepção dolorosa trigeminal em voluntários saudáveis: um novo protocolo de estudos. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 59, n. 1, p. 92-96, 2001.
- PLESH, O. S. H.; ADAMS, S. H.; GANSKY, S. A. Temporomandibular joint and muscle disorder (TMJMD): type pain and co-morbid pains in a national US sample. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 25, n. 3, p. 190-198, 2011.
- POZZEBON, D. et al. Disfunção temporomandibular e dor craniocervical em profissionais da área da enfermagem sob estresse no trabalho. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 18, n. 2, p. 439-448, mar./abr. 2016.
- RIES, L. G. K.; BÉRZIN, 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. 378-383, Dec. 2008.
- ROCABADO, M. S. Relaciones biomecánicas de las regiones craneales, cervicales e hiodeas. **Ortodoncia**, v. 58, n. 115, p. 51-56, ene./jun.1994.
- ROSA, G. M. M. V. et al. Análise dos sinais e sintomas de desordem crânio-cervical em uma paciente portadora de disfunção têmporo-mandibular: um estudo de caso. **Rev. Inspirar Mov. Saúde**, v. 3 n. 5, p. 16-20, set./out. 2011.
- SALOMÃO, E. C. et al. Atendimento multidisciplinar em paciente portadora de disfunção muscular. **Reabilitar**, v. 3, n. 12, p. 18-22, jul./set. 2001.
- SARTORETTO, S. C.; BELLO, Y. D.; BONA, A. D. Evidências científicas para o diagnóstico e tratamento da DTM e a relação com a oclusão e a ortodontia. **RFO**, Passo Fundo, v. 17, n. 3, p. 352-359, set./dez. 2012.
- SANTOS, R. et al. O efeito da massagem yoga tai na cervicalgia em cirurgiões dentistas. **Rev. Técnico Científica (IFSC)**, Santa Catarina, v. 3, n. 1, p. 1-10, 2012.
- SILVA, J. A.; RIBEIRO-FILHO, N. P. A dor como um problema psicofísico. **Rev. Dor**, São Paulo, v. 12, n. 2, p. 138-145, abr./jun. 2011.
- SILVA, L. S. da. et al. Avaliação preventiva da disfunção temporomandibular. **Colloquium Vitae**, São Paulo, v. 3, n. 1, p. 11-16, jan./jun. 2011.
- SILVA, M. C.; SPIEKER, C. V. Problemas musculoesqueléticos em docentes e servidores de um curso de educação física do Rio Grande do Sul/Brasil. **Rev. Bras. Ci. Saúde**, João Pessoa, v. 18, p. 115-120, 2014.
- SILVA, M. T. J.; SANTOS, R. S. **Terapia manual nas disfunções da ATM**. Rio de Janeiro: Rubio, 2011.
- SOARES, T. V. et al. Correlação entre severidade da desordem temporomandibular e fatores psicossociais em pacientes com dor crônica. **Odontol. Clín.-Cient.**, Recife, v. 11, n. 3, p. 197-202, 2012.
- SOUSA, F. A. E. F. Dor: o quinto sinal vital. **Rev. Latino-am Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 10, n. 3, p. 446-447, maio/ jun. 2002.
- STEENKS, M. H; WIJER, A. **Disfunções da articulação temporomandibular do ponto de vista da fisioterapia e da odontologia**. São Paulo: Santos, 1996.
- TEIXEIRA, M. J. et al. Cervicalgias. **Rev. Med.**, São Paulo, v. 80, p. 307-316, 2001.
- TEIXEIRA, M. J.; MARCON, R. M.; ROCHA, R. O. Epidemiologia da dor. In: TEIXEIRA, M. J.; FIGUEIRÓ, J. A. B. **Dor: epidemiologia, fisiopatologia, avaliação, síndromes dolorosas e tratamento**. São Paulo: Moreira Júnior, 2001. p. 1-7.
- TOSATO, J. P. et al. Prevalência de sinais e sintomas de disfunção temporomandibular em mulheres com cervicalgia e lombalgia. **Arq. Med. ABC**, São Paulo, v. 32, supl. 2, p. S20- S22, 2007.
- TOSATO, J. P.; CARIA, P. H. F. Electromyographic activity assessment of individuals with and without temporomandibular disorder symptoms. **J. Appl. Oral Sci.**, Bauru, v. 15, n. 2 Mar./Apr. 2007.
- VISSCHER, C. M. et al. Prevalence of cervical spinal pain in craniomandibular pain patients. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v. 109, p. 76-80, 2001.
- WEBER, P. et al. Frequência de sinais e sintomas de disfunção cervical em indivíduos com disfunção temporomandibular. **J. Soc. Bras. Fonoaudiol.**, São Paulo, v. 24, n. 2, p. 134-139, 2012.
- ZARB, G. A. et al. **Disfunções da articulação temporomandibular e do músculo da mastigação**. 2. ed. São Paulo: Santos, 2000.



Almério de Souza Machado Júnior

A TERAPIA COGNITIVA COMPORTAMENTAL NOS TRANSTORNOS DEPRESSIVOS E DE ANSIEDADE NA ADOLESCÊNCIA NO CONTEXTO ESCOLAR

*Ana Cristina Santana Matos Ragazzo
Irismar Reis de Oliveira*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A terapia cognitiva (TC), criada por Aaron Beck na década de 60, na Pensilvânia, contribuiu de forma efetiva para o desenvolvimento das abordagens terapêuticas que fazem parte do grupo das terapias cognitivo-comportamentais (TCC). De uma maneira geral, as TCC são abordagens psicoterápicas ativas que ajudam o paciente a compreender seu funcionamento através do reconhecimento de pensamentos disfuncionais, possibilitando que eles sejam reestruturados durante o processo psicoterápico.

A terapia cognitiva, no contexto escolar, vem crescendo (DAUNIC et al., 2006), e projetos de prevenção nas escolas têm se mostrado eficientes não só para melhorar a saúde mental de crianças e adolescentes como para contribuir no desenvolvimento de resiliência em longo prazo (PETERSEN;WAINER,2011). Neste ínterim, a escola adquire um papel fundamental na promoção do desenvolvimento social e emocional dos alunos, pois permite que um número maior de pessoas tenha acesso a estes projetos de intervenção.

A adolescência é um período de transição entre a infância e a fase adulta, caracterizada por inúmeras mudanças corporais, psicológicas e sociais, cujos resultados de maneira geral representam maturidade física e reprodutiva, desenvolvimento cognitivo e intelectual, assim como o estabelecimento da identidade psíquica e sexual (COSTA;SANTOS,2009). Essa fase considerada complexa se configura como um período de risco para o surgimento dos transtornos depressivos e de ansiedade.

TERAPIA COGNITIVA (TC)

A TC foi desenvolvida por Aaron T. Beck, psiquiatra com formação em psicanálise ortodoxa, na Universidade da Pensilvânia, no início da década de 60 (BECK, 1964). Em suas primeiras pesquisas sobre depressão, Beck buscou apoio empírico na teoria freudiana, que argumentava ser a raiva voltada contra o *self* a origem da depressão. Depois de suas observações clínicas e testes experimentais, Beck encontrou tendências negativas no processamento

cognitivo em indivíduos deprimidos e desenvolveu uma teoria sobre os transtornos mentais, focalizando, inicialmente, a depressão. Nascia a TC, num formato de psicoterapia breve e estruturada, com o objetivo de modificar pensamentos e comportamentos disfuncionais para resolver os problemas atuais dos pacientes (BECK, 1964).

Em uma série de trabalhos publicados no início da década de 1960, Beck desenvolveu uma conceitualização cognitiva própria da depressão, na qual os sintomas estavam relacionados a um estilo negativo de pensamento em três domínios – relativos a si (o próprio indivíduo), ao mundo e ao futuro –, constituindo o que ele denominou a *tríade cognitiva* negativa (BECK, 1963,1964)

A TC sofreu influência dos sistemas mais tradicionais de terapia, como a teoria estrutural da psicanálise, a abordagem fenomenológica, o comportamentalismo e a psicologia cognitiva.

A teoria estrutural “promove o conceito da estruturação hierárquica dos processos cognitivos, com ênfase na divisão em processo de pensamento primário e secundário” (FREEMAN; DATTILIO, 1998). A abordagem fenomenológica de Adler e Karen Horney contribui com a noção de que a visão do sujeito sobre o *self* e o mundo é crucial na gênese do comportamento humano. A psicologia cognitiva ressaltou a cognição como chave no processamento de informações e na determinação do comportamento (CALLEGARO, 2011).

Segundo Beck (1997), o modelo cognitivo da TCC propõe que o pensamento disfuncional ou distorcido influencia de maneira sistêmica o humor e o comportamento, sendo, portanto, comum a todos os comportamentos, inclusive aos distúrbios psicológicos. Quando o paciente é capaz de avaliar e modificar suas cognições, incluindo pensamentos, pressupostos e crenças, é possível melhorar o humor e o comportamento. Esse modelo é capaz de compor o indivíduo de forma integrada, ao considerar as cognições e os erros de pensamento como capazes de influenciar as emoções e os comportamentos humanos. Dessa forma, ao explicar essa relação sistêmica entre pensamento, emoção e comportamento, o modelo cognitivo avança no tratamento e na prevenção de inúmeros transtornos.

Desde os primeiros resultados de pesquisa em 1977 (RUSH et al., 1977), a TC vem sendo aplicada no mundo inteiro como tratamento único ou adjunto para diversos transtornos (BECK, 1997). Esse tipo de terapia é efetiva para pacientes diversos (PERSONS; BURNS; PERLOFF, 1988) e com diferentes níveis de educação, renda e *background*.

O modelo cognitivo de Beck e seus derivados baseiam-se numa formulação cognitiva do transtorno ou problema do paciente e sua aplicação à conceitualização, que é o entendimento do paciente sobre o caso. A partir disso, o terapeuta busca, de diversas formas e com diferentes técnicas, produzir a mudança cognitiva, que é a modificação de pensamentos e do sistema de crenças do paciente, para que as mudanças emocionais e comportamentais sejam duradouras (BECK, 1997).

Para Beck (1997), alguns princípios da TC devem ser seguidos, como formulação em contínuo desenvolvimento do paciente e de seus problemas em termos cognitivos, aliança terapêutica segura, colaboração e participação ativa, bem como objetivos orientados por metas e focalizados em problemas. Inicialmente, enfatiza-se o presente, e, de modo educativo, ensina-se o paciente a ser seu próprio terapeuta, priorizando a prevenção da recaída. Além disso, a TC se caracteriza por tempo limitado, sessões estruturadas. Ela ensina os pacientes a identificar, avaliar e responder aos pensamentos e crenças disfuncionais, utilizando uma variedade de técnicas para mudar pensamento, humor e comportamento.

Esses princípios da TC sofrem variações de acordo com o perfil do paciente, sua história de vida, o transtorno ou o problema, as metas, o vínculo advindo da aliança terapêutica, os recursos do paciente para lidar com as questões do dia a dia e sua motivação.

O modelo cognitivo defende a hipótese de que as emoções e os comportamentos são influenciados pela percepção que o indivíduo tem dos eventos. Não é uma situação por si só que determina o que as pessoas sentem, mas, antes, o modo como elas interpretam a situação (BECK, 1964; ELLIS, 1962).

O processamento cognitivo ocorre em três níveis. No primeiro, considerado o nível mais superficial de cognição, os pensamentos não decorrem de deliberação ou reflexão, porém surgem automaticamente, e são específicos para a situação, sendo denominados de pensamentos automáticos. Os pensamentos automáticos podem ser verbais, visuais ou em ambos os formatos, sendo avaliados de acordo com sua validade e utilidade (BECK, 1997).

No segundo nível, estão as crenças intermediárias, que se manifestam através de pressupostos, regras e atitudes. Esses pressupostos têm uma estrutura condicional do tipo “se..., então...”, que ativam as crenças nucleares, como, por exemplo, “se enfrentar um problema difícil, não consigo resolvê-lo sem ajuda” (CALLEGARO, 2011)

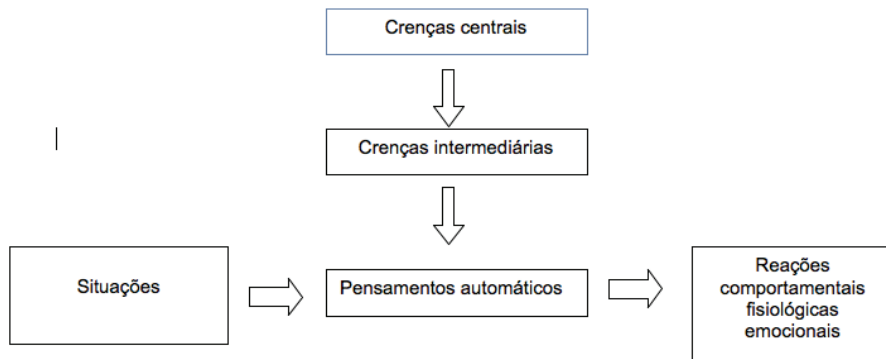
As crenças nucleares são cognições do terceiro nível e se iniciam na infância, período em que o indivíduo desenvolve conceitos mais globais, rígidos e generalizados sobre si mesmo e os outros (BECK, 1997).

O indivíduo organiza suas experiências de modo coerente para funcionar de forma adaptativa (ROSEN, 1988). Assim, é possível afirmar que essa forma adaptativa corresponde a um processo mental processual em direção à homeostase.

Ao longo da vida, no ambiente social, as pessoas desenvolvem crenças que, muitas vezes, podem ser disfuncionais, gerando avaliações distorcidas sobre si. A terapia cognitiva ajuda o paciente a desenvolver crenças nucleares mais funcionais e realistas, num processo colaborativo de aprendizagem, inicialmente identificando e avaliando os pensamentos automáticos a fim de modificá-los; em seguida, avalia as crenças intermediárias e centrais para determinar se elas são disfuncionais, tornando-se o foco do tratamento.

O modelo cognitivo pode ser demonstrado de forma simples no modelo apresentado a seguir.

Figura 1 – Modelo Cognitivo segundo a Terapia Cognitiva desenvolvida por Aaron Beck



Fonte: Adaptação de Callegaro (2011).

De acordo com esse modelo, as situações vivenciadas produzem pensamentos automáticos, os quais desencadeiam reações emocionais, fisiológicas e comportamentais. A terapia cognitiva baseia-se na premissa de que a inter-relação entre cognição, emoção e comportamento está implicada no funcionamento normal do ser humano, bem como na psicopatologia, na qual há uma interação recíproca de pensamentos, sentimentos, comportamentos, fisiologia e ambiente. Uma mudança em qualquer desses componentes pode iniciar modificações nos demais. A interação de fatores – genéticos, ambientais, culturais, físicos, familiares, de desenvolvimento e personalidade – predispõe o indivíduo à vulnerabilidade cognitiva (KNAPP, 2004).

O próximo tópico será destinado à discussão dos principais conceitos da terapia cognitiva.

CONCEITOS DA TERAPIA COGNITIVA (TC)

A premissa fundamental da terapia cognitiva integra pensamento, emoção e comportamento. O contínuo fluxo de pensamentos faz parte do processamento cognitivo, que acontece de forma automática, não avaliativa e em nível pré-consciente. Tais cognições, que ocorrem nesse nível mais superficial, são denominadas pensamentos automáticos. Os pensamentos automáticos intermedeiam os acontecimentos externos e as reações emocionais, comportamentais e fisiológicas (CALLEGARO, 2011). Em terapia cognitiva, o paciente é treinado para reconhecer, avaliar e registrar os pensamentos automáticos disfuncionais (BECK, 1997).

As crenças intermediárias, também conhecidas como pressupostos subjacentes, são regras, padrões, normas e premissas que norteiam a conduta do indivíduo. Os pressupostos subjacentes são crenças que se apresentam na forma condicional, levando o indivíduo a cumprir normas, regras e atitudes que, temporariamente, o mantêm confortável em determinadas situações. Porém, se não conseguir atender a esses pressupostos em alguma circunstância, as crenças nucleares negativas ou disfuncionais são ativadas (KNAPP, 2004).

As crenças nucleares ou centrais constituem o nível cognitivo mais fundamental e se constroem ao longo da vida, a partir das experiências que moldam a percepção e a interpretação dos eventos, tornando-se, assim, incondicionais. Esses três níveis de cognição interagem continuamente, influenciando e modificando um ao outro.

Para além da premissa que contextualiza a relação entre cognição, emoção e comportamento do ser humano, as distorções ou erros de pensamento (distorções cognitivas) são outra importante premissa da TC. As distorções cognitivas são vieses sistemáticos na forma como os indivíduos interpretam suas experiências. Tais erros de pensamentos levam o indivíduo a avaliações equivocadas das situações, o que tem impacto negativo no seu funcionamento social. As distorções cognitivas estão classificadas no Quadro 1 a seguir.

Quadro 1 – Distorções cognitivas

Distorção	Explicação
Leitura mental	Acredito que posso dizer o que as outras pessoas estão pensando ou o que elas sabem o que estou pensando. Exemplo: “Ele acha que sou boba.”
Previsão do futuro ou catastrofização	Posso prever o futuro, que as coisas vão piorar ou que há perigo à frente. Assim, passo para toda sorte de conclusões precipitadas. Exemplo: “Vou ser reprovado no vestibular”
Pensamento do tipo “e se...”	Fico imaginando “e se...” isto ou aquilo acontecer... E raramente fico satisfeito com as respostas. Exemplo: “Sim, mas... e se eu ficar ansioso?”
Desqualificação dos aspectos positivos	As minhas realizações não contam ou contam pouco. Exemplo: “A prova foi fácil, por isso consegui tirar 10.”
Filtro negativo ou abstração seletiva	Foco minha atenção quase exclusivamente nos detalhes negativos e raramente noto o todo da situação. Exemplo: “A irmã da anfitriã da festa não gostou de mim.”
Supergeneralização	Noto um padrão global de aspectos negativos com base em um único acontecimento. Exemplo: “Isto sempre acontece comigo. Falho em tudo que tenho que fazer.”
Rotulação	Dou atributos negativos a mim e a outras pessoas. Exemplo: “Sou um fracassado.”
Pensamento do tipo “deveria”	Interpreto os acontecimentos em termos de como as coisas deveriam ser e do que eu deveria fazer ao invés de como as coisas são e do que posso fazer agora ou no futuro. Exemplo: “Eu deveria fazer tudo bem.”
Personalização	Interpreto comentários, questões e comportamentos de outras pessoas como críticas sobre o meu valor, mesmo quando não tenho certeza de ser o caso. Exemplo: “Ela disse que estava cansada, mas o que realmente queria dizer foi que não queria ficar comigo.”
Pensamento dicotômico	Vejo os acontecimentos e as pessoas em termos de pensamentos tipo “tudo ou nada”, “preto-branco”, “oito ou oitenta”. Exemplo: “Se eu não for aceita por todos, isso significa que sou um fracasso.”
Comparações pouco razoáveis	Interpreto acontecimentos utilizando padrões pouco realistas, focando minha atenção naqueles que se saem melhor do que eu e, então, me julgo inferior nessas comparações. Exemplo: “Ela conseguiu mais sucesso do que eu.”
Tendência à lamentação	Foco minha atenção na ideia do que poderia ter feito melhor no passado e não no que posso fazer melhor agora. Exemplo: “Eu não deveria ter dito aquilo.”
Atribuição de culpa	Foco minha atenção nas outras pessoas como fontes dos meus sentimentos negativos e recuso-me a assumir a responsabilidade da minha própria mudança. Exemplo: “Ela é culpada pelo que estou sentindo agora.”
Raciocínio emocional	Permito que os meus sentimentos determinem a minha interpretação dos fatos. Exemplo: “Tenho um bom emprego e parece que meus colegas me apreciam, mas eu me sinto incompetente”.

Fonte: Beck (1995).

As distorções cognitivas são também denominadas erros de pensamento. O método terapêutico na abordagem cognitiva se constitui de princípios fundamentais, dentre eles, o empirismo colaborativo, no qual paciente e terapeuta atuam de forma ativa na solução de problemas. Essa forma de relacionamento terapêutico tem como pressupostos a aprendizagem e o manejo do problema ou do transtorno, tornando o sujeito ativo no processo terapêutico, o que lhe proporciona mais poder (*empowerment*). Paciente e terapeuta trabalham juntos como uma equipe investigativa, desenvolvendo hipóteses sobre a acurácia ou a validade de uma série de cognições e comportamentos. O estilo de questionamento usado na terapia cognitiva comportamental baseia-se em uma relação empírica colaborativa que tem o objetivo de ajudar os pacientes a reconhecerem e modificarem os pensamentos disfuncionais (WRIGHT; BASCO; THASE, 2008).

Knapp (2004) enfatiza que, por meio do questionamento socrático – assim chamado porque o filósofo Sócrates fazia questionamentos com respostas abertas –, o terapeuta vai guiando o paciente para a “descoberta”, de forma que ele entenda seus problemas, explore possíveis soluções e desenvolva um plano para lidar com as dificuldades. A “descoberta guiada” maximiza o envolvimento do paciente nas sessões, no processo terapêutico, e minimiza a possibilidade de o terapeuta impor suas convicções. Ao longo do tempo, o paciente adquire competências para lidar com problemas futuros através das habilidades aprendidas.

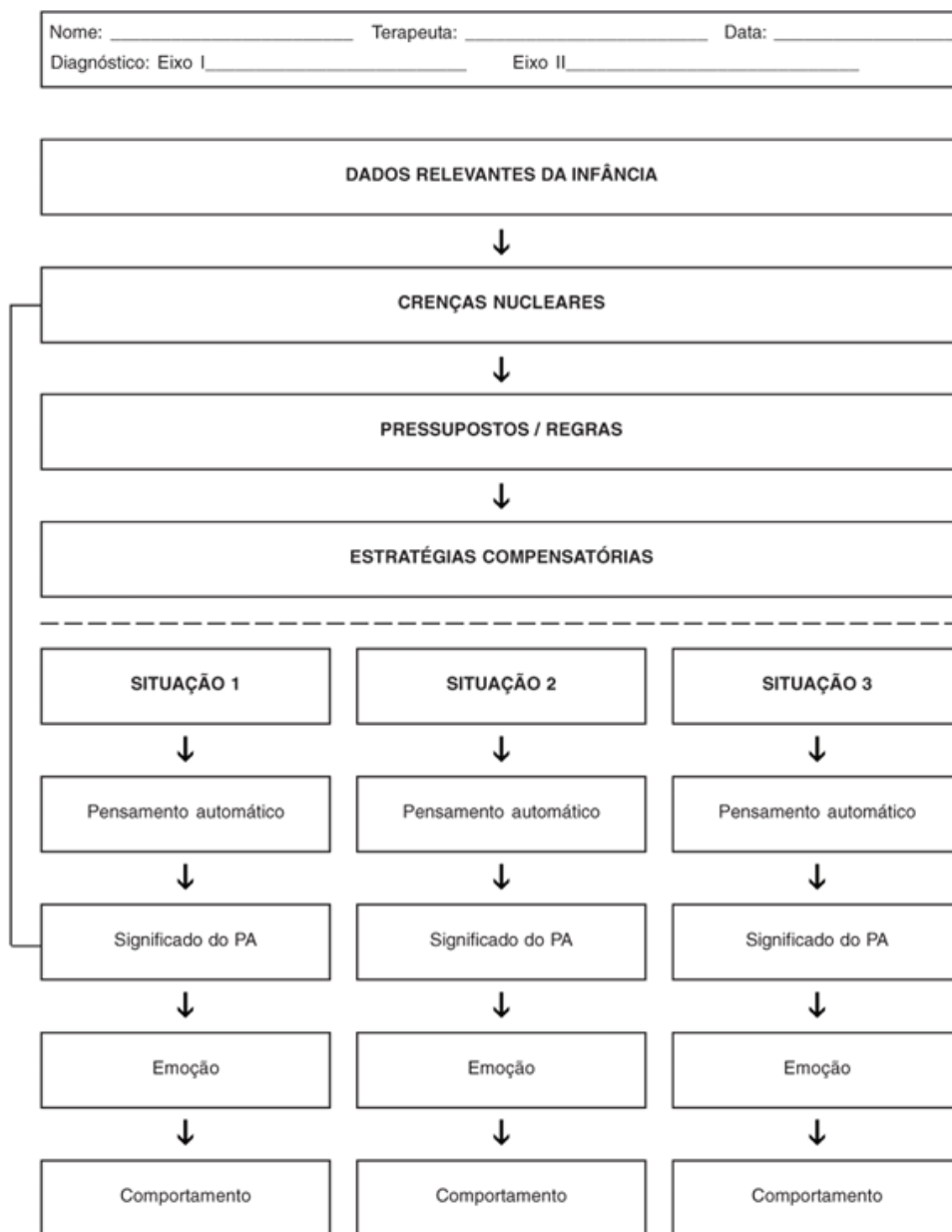
A terapia cognitiva promove psicoeducação sobre o transtorno e o problema trazido pelo paciente. As sessões são estruturadas com o estabelecimento de agenda e *feedback*, o que permite maior eficiência das sessões. De forma avaliativa, a lista de problemas e as metas do tratamento são discutidas entre paciente e terapeuta para tomadas de decisão desde o início da terapia, visando a torná-la mais humanizada e colaborativa. No início da abordagem, elabora-se a lista de problemas e metas de tratamento, que continua com as agendas das sessões, prescrições de tarefas, resumos, *feedback*, experimentos e exercícios como partes essenciais da terapia (KNAPP, 2004).

O planejamento do tratamento, contido na conceitualização do caso, é orientado pela concepção cognitiva dos transtornos emocionais do paciente, situando-se o foco primário nos fatores cognitivo-comportamentais que mantêm as dificuldades emocionais, as crenças, os pressupostos, as vulnerabilidades da personalidade e os traumas, bem como as experiências de vida que o predisuseram aos problemas atuais. Passado e presente interagem na produção do quadro clínico idiossincrático dos problemas em curso (NEENAN; DRYDEN, 2000).

Persons (1989) enfatiza que a formulação do caso – a conceitualização cognitiva – é a habilidade clínica mais importante que o terapeuta precisa dominar, pois, para um planejamento adequado e eficaz da terapia, uma boa compreensão das distorções cognitivas e dos consequentes comportamentos mal adaptativos do paciente é crucial.

A Figura 2 mostra o formulário adaptado de Conceitualização Cognitiva proposto por J. S. Beck (1997).

Figura 2 – Diagrama de Conceitualização Cognitiva



Fonte: Beck (1997).

Esse diagrama, adaptado do formulário de Beck (1997), exemplifica a conceitualização, que é inicialmente uma hipótese para o problema ou o transtorno. Os aspectos relacionados à infância e ao funcionamento atual do paciente são obtidos através do registro das crenças nucleares, dos pressupostos e regras, e das estratégias compensatórias, avaliados continuamente a partir de situações atuais vividas por ele.

Diante do exposto, entende-se que o planejamento do caso é realizado e revisitado em todo o seu processo, no qual o terapeuta deve investigar o paciente de forma sistêmica, em seus diversos aspectos biopsicossociais, levantando hipóteses sobre como ele desenvolveu o transtorno ou problema até o momento presente. Esse processo é realizado desde o início da terapia, no primeiro contato com o paciente e, à medida que surgem novos dados, elementos novos são incorporados e toda a formulação é revisitada no diálogo com o terapeuta.

TERAPIA COGNITIVA COMPORTAMENTAL PARA ADOLESCENTES (TCC-A)

O trabalho com adolescentes representa um desafio para os terapeutas e requer extrema flexibilidade no estilo pessoal do profissional, devendo as intervenções ser selecionadas de acordo com o perfil do adolescente, para que as atividades não assumam caráter de tarefas puramente escolares (BUNGE; GOMAR; MANDIL, 2012).

A avaliação inicial em TCC-A tem caráter geral descritivo, identificando os problemas e o funcionamento geral. Trata-se de investigação com base em hipóteses a serem verificadas, sendo a conceitualização do caso um componente fundamental nesse processo investigativo (PETERSEN; WAINER, 2011).

A conceitualização é um importante passo para o trabalho terapêutico com adolescentes, devendo ser sustentada por sólida aliança. Existem diversos tipos de formulação de caso, desde aqueles indicados para crianças mais jovens (miniformulação) até os mais gerais. As miniformulações buscam trabalhar com poucos elementos de cada vez, para ajudar a criança a enxergar a conexão entre uma situação e sua maneira de se comportar, ou entre seus pensamentos e sentimentos (STALLARD, 2007a).

Para conceituar o caso, as estratégias escolhidas levarão em conta as variáveis desenvolvimentais, o sistema no qual a criança e o adolescente estão inseridos e o quadro psicopatológico apresentado. O Quadro 2, a seguir, propõe os estágios de desenvolvimento e as intervenções indicadas para cada um deles.

Quadro 2 – Estágios do desenvolvimento e intervenções adequadas

Estágio desenvolvimento cognitivo (Piaget)	Estágio desenvolvimento moral, cognição social (Kohlberg)	Síntese do desenvolvimento cognitivo	Ênfase nas intervenções	Grau de limitações na TCC
Pré-operacional (2 a 6 anos)	Moralidade pré-convencional (estágio 1) – orientação para punição e obediência (até 6 anos)	Constância de gênero: inclusão de classe; conservação de massa e número; decorar e outras estratégias de memória. Início da metacognição (6 a 7 anos); Egocentrismo (a criança não entende que as pessoas têm perspectivas diferentes dela)	Comportamentais	Alto

Operatório concreto (ensino fundamental)	Moralidade pré-convencional (estágio 2) – hedonismo ingênuo; individualismo, propósito instrumental de troca, amizade baseada em confiança recíproca (7 a 9 anos) Estágio 3 de Kohlberg (10 a 12 anos) – bom menino, boa menina. As descrições dos outros começam a incluir qualidades internas e mais complexas	Lógica indutiva; conservação de peso. Utiliza cada vez melhor as operações concretas	Comportamentais e cognitivas	Moderado
Operatório formal (por volta dos 12 anos)	Estágio 4, sistema de consciência social: ações morais definidas por grupo social mais amplo ou pela sociedade como um todo. Devemos seguir as leis, exceto em casos extremos	Conservação de espaço e volume (11 a 12 anos)	Comportamentais e cognitivas	Baixo
Adolescência intermediária e final Adulto	Nível III: moralidade de princípios pós-convencional Estágio 5, contrato ou utilidade social e direitos individuais: agir para obter bem maior para o maior número de pessoas. Importância de vida e liberdade individual. Estágio 6: princípios éticos universais. O adulto segue princípios éticos escolhidos por ele mesmo para determinar o que é certo	Assumir flexivelmente a perspectiva alheia, pensamento “como se”	Comportamentais e Cognitivas	Baixo

Fonte: Adaptado de Bee (2008) e Petersen et al. (2011).

A conceitualização de caso difere de acordo com o diagnóstico, na medida em que os sistemas de classificação diagnóstica resumem os sintomas em termos gerais, sendo, portanto, um retrato psicológico personalizado. As classificações diagnósticas, por serem atóricas, tendem a ser mais descritivas do que explicações, enquanto que as conceitualizações de caso, por serem teoricamente inferidas, fornecem uma hipótese mais explanatória. Desse modo, é uma tarefa clínica mais ampla que o diagnóstico (FRIEDBERG; MCCLURE, 2004).

Uma tarefa-chave da TCC-A é facilitar o processo de descoberta orientada pelo qual a criança é ajudada a reavaliar seus pensamentos, crenças, suposições e desenvolver cognições, processos cognitivos alternativos que sejam mais funcionais e equilibrados. Esse processo de autodescoberta e a promoção da autoeficácia são facilitados pelo questionamento socrático, um diálogo em que a criança e o adolescente são ajudados a prestar atenção, descobrir e ressignificar as informações novas ou ignoradas (STALLARD, 2007a).

O empirismo colaborativo refere-se à abordagem baseada nos dados fornecidos pelo próprio paciente, ou seja, a experiência do sujeito reflete fundamentos fenomenológicos da terapia cognitiva. (ALFORD; BECK, 1997; PRETZER; BECK, 1996). Nesse contexto, acrescentaríamos que, em conjunto, a descoberta orientada e o empirismo colaborativo estimulam a aprendizagem significativa e o compartilhamento de experiências entre paciente e terapeuta.

De um modo geral, a terapia com crianças e adolescentes envolve o trabalho com a família e a primeira estratégia com os pais é a psicoeducação. Pais precisam ter as informações básicas gerais, como conhecimento do comportamento adequado ao desenvolvimento, reconhecimento dos antecedentes e das consequências do comportamento (FRIEDBERG; MCCLURE, 2004).

Um aspecto importante é a psicoeducação de pais, que possui uma função instrucional, educativa e transformadora, na medida em que, ao se engajarem no processo terapêutico dos filhos, aprendem a lidar com as questões que envolvem a educação, o problema e o transtorno deles.

Outra modalidade de terapia cognitiva que vem crescendo é a TCC para crianças e adolescentes no ambiente escolar, implementada em grupo e atuando na prevenção e promoção da saúde mental.

TERAPIA COGNITIVA COMPORTAMENTAL EM GRUPO PARA ESCOLARES

É crescente o desenvolvimento de pesquisas em torno de projetos de prevenção em escolas, devido ao fato de muitas crianças e adolescentes deixarem de ser encaminhadas para tratamento com profissionais adequados, ou porque o tratamento é oferecido tardiamente. Donovan e Spence (2000) relatam que isso ocorre porque os efeitos associados aos transtornos já estão enraizados e são mais difíceis de ser revertidos.

A TCC no contexto escolar vem crescendo (DAUNIC et al., 2006), e projetos de prevenção nas escolas têm se mostrado eficientes não só para melhorar a saúde mental de crianças e adolescentes como para contribuir no desenvolvimento de resiliência em longo prazo. (PETERSEN; WAINER, 2011). Consideramos, por conseguinte, que a escola, nesse sentido, adquire um papel fundamental na promoção do desenvolvimento social e emocional dos alunos.

Existem alguns tipos de intervenção preventiva implementados nas escolas que podem ser classificados em três níveis: por *indicação*, no qual se trabalha com crianças ou adolescentes que possuem sinais ou sintomas de algum transtorno mental (MRAZEK; HAGGERTY, 1994); *seletivo*, focado em indivíduos ou subgrupos expostos a fatores de riscos (SPENCE, 1996); e *universal*, que trabalha com todos os alunos, independentemente da presença de sintomas.

É possível notar que esses programas de intervenção nas escolas, realizados em grupos, têm a vantagem de atender a um maior número de estudantes e podem envolver toda comunidade escolar. Contudo, existem alguns desafios na execução dessas intervenções, como adaptação aos horários de aulas, o manejo da intervenção na proximidade das férias escolares, o envolvimento de toda a equipe escolar, bem como a adesão dos pais à proposta.

Outro desafio na implantação da TCC em grupos escolares, de acordo com Lowry-Webster, Barrett e Lock (2003), é a sua sustentabilidade, tendo em vista os altos custos

dos profissionais clínicos para realização das intervenções, o que pode onerar sua implementação. Em alguns protocolos, os custos são minimizados com o treinamento da equipe escolar. Há evidências empíricas de que o quadro pessoal da escola, quando treinado, pode implantar, de forma eficiente, a TCC na escola. Existem alguns programas em TCC em grupos escolares como demonstra o Quadro 3 a seguir.

Quadro 3 – Programas da TCC em grupos escolares

Programas	Público	Sessões	Componentes das intervenções
Cool Kids Program	Crianças ansiosas e seus pais	Oito sessões em grupo, para 08 a 10 crianças, e duas sessões de informação aos pais.	Psicoeducação, reestruturação cognitiva, exposição gradual, treinamento de assertividade, enfrentamento de provocadores e habilidades sociais. Crianças em idade escolar de 8 a 11 anos apresentaram decréscimo significativo nos sintomas de ansiedade depois da conclusão do programa e no <i>follow-up</i> de quatro meses.
Skills for Academic and Social Success (SASS)	Adolescentes com transtornos de ansiedade social	Doze sessões semanais em grupo, apoiadas por duas sessões individuais, duas sessões com os pais, quatro eventos sociais e duas sessões de reforço.	Enfatizava exposição <i>in vitro</i> a situações sociais. Pares pró-sociais se engajaram no programa para servir como modelo apropriado à idade e fornecer apoio durante os eventos sociais (FISHER; MASIA-WARNER; KLEIN,2004). Mais da metade dos adolescentes que participaram do estudo do SASS não mais satisfaz os critérios para transtorno de ansiedade social após o tratamento (MASIA WARNER et al., 2007).
The Feelings Club	Ansiedade na infância		Foco nos sentimentos negativos e pensamentos mal adaptativos. As crianças, no grupo-controle de atividades estruturadas e no programa The Feelings Club, relataram níveis reduzidos de sintomas ansiosos e depressivos. No entanto, com um ano de <i>follow-up</i> , aquelas inseridas no programa satisfizeram menos critérios diagnósticos para um transtorno de ansiedade. Manassis et al. (2010) concluíram que The Feelings Club é um programa preventivo de sucesso para crianças em risco de transtornos de ansiedade.
Programa FRIENDS	Tratamento e prevenção de transtornos de ansiedade em crianças e adolescentes	Composto por dez sessões principais e duas de reforço. Possui três versões diferentes do seu programa para diferentes faixas etárias: fun FRIENDS de 04 a 06 anos; FRIENDS for life de 07 a 10 anos e my FRIENDS de 11 a 17 anos.	O programa tem como objetivo desenvolver a resiliência emocional, através do desenvolvimento e manutenção de habilidades e comportamentos positivos. As intervenções podem ser realizadas por não terapeutas. Crianças de 9 e 10 anos exibiram melhora em ansiedade global, autoestima, ansiedade de separação e sintomas obsessivo-compulsivos. As crianças que pontuaram como clinicamente ansiosas e as que não demonstraram níveis clínicos de ansiedade melhoraram, sugerindo a efetividade do FRIENDS tanto para tratamento de ansiedade, como medida preventiva. (STALLARD et al., 2007b)
Resourceful Adolescent Program (RAP)	Prevenção de Depressão em adolescentes	Desenvolvido durante onze semanas com grupos de 15 alunos.	Intervenção acontece simultaneamente entre adolescentes, pais e professores, através de equipe não especializada. As sessões desenvolvem habilidades de enfrentamento, autoestima, controle emocional, reestruturação de pensamentos disfuncionais, resolução de problemas. Os alunos entrevistados, após se submeterem ao RAP, relataram que observaram melhora nas relações interpessoais, maior autocontrole e cognições mais úteis. (SHOCHET et al., 2014)

Fonte: Adaptado de Lizuka e Barret (2003) e Paternostro et al. (2015).

Existem também intervenções grupais para manejo do fenômeno *bullying* no interior das escolas, devido à violência crescente entre grupos escolares. Uma revisão sistemática da literatura (PUREZA, 2013) apontou que a maioria das intervenções direcionadas para o tratamento do fenômeno *bullying*, publicada nos últimos 10 anos, assumiu a modalidade grupal nas escolas. Esses programas e intervenções apresentados na literatura podem ser realizados sob duas perspectivas: quando a intervenção acontece em toda a comunidade escolar, ou quando é planejada para grupos específicos, como, por exemplo, intervenção para vítimas do *bullying* (PUREZA, 2013).

O *bullying* é uma forma de violência que vem alcançando um patamar preocupante na educação. É um fenômeno em que uma criança ou adolescente é sistematicamente exposto (a) a um conjunto de atos agressivos (diretos ou indiretos), que ocorrem sem motivação aparente, mas de forma intencional, protagonizados por um ou mais agressores (LISBOA; BRAGA; EBERT, 2009).

Francisco e Libório (2009) ressaltam que a escola, multifacetada, vem presenciando situações de violência que estão tomando proporções assustadoras em nossa sociedade. As situações de violência, anteriormente esporádicas, se tornaram uma constante em nossos dias. Antunes e Zuin (2008) afirmam que é crucial pensar o problema da violência nesta sociedade, e, principalmente, da violência irracional no ambiente escolar, considerado um dos grandes responsáveis pela socialização das crianças.

Segundo Seixas (2006), há vários critérios que permitem distinguir o comportamento de *bullying*. Entre eles, parece haver um consenso no que diz respeito a três: 1) o fato de se tratar de uma conduta agressiva intencional; 2) de assumir um caráter repetitivo; e 3) de requerer pelo menos dois protagonistas, envolvendo o agressor (que exerce o controle) e a vítima (que é submetida e tiranizada). Os agressores escolhem propositalmente ações que magoem ou intimidem o sujeito-alvo, sendo que essas ações usualmente ocorrem durante certo período de tempo, não se tratando de um episódio esporádico.

Existem também os denominados “alvos-autores” que, segundo Fante (2005), são alunos que ora sofrem, ora praticam *bullying*. Habitualmente, esses alunos, que passaram por situações de sofrimento na escola, tendem a encontrar indivíduos mais vulneráveis que eles para transferir as agressões sofridas. Há ainda, na comunidade escolar, as testemunhas, que são os que observam a situação, mas não impedem o *bullying*, por temerem se tornar vítimas de violência (SALMIVALI, 1998).

Segundo Seixas (2006), os indicadores de *stress* psicológico mais comumente abordados na literatura sobre *bullying* referem-se a sintomas de depressão e ansiedade, bem como o risco de suicídio. A redução dos comportamentos de *bullying* na escola pode contribuir para, de forma generalizada, reduzir a violência na comunidade escolar e, de forma particular, prevenir o desenvolvimento de comportamentos antissociais e reduzir problemas emocionais.

A ADOLESCÊNCIA E OS TRANSTORNOS DEPRESSIVOS E DE ANSIEDADE

A ADOLESCÊNCIA

A adolescência é uma etapa do desenvolvimento humano caracterizada por inúmeras mudanças – corporais, psicológicas e sociais –, cujos resultados, de maneira geral, são a maturidade física e reprodutiva, bem como o desenvolvimento cognitivo e intelectual, o que propicia a elaboração do pensamento formal, o posicionamento nas relações familiares e sociais e o estabelecimento da identidade psíquica e sexual (COSTA; SANTOS, 2009).

A adolescência é um período de transição entre a infância e a fase adulta. Do ponto de vista cronológico, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a adolescência compreende a fase entre 10 e 19 anos (WHO, 1995). Utiliza-se o termo “adulto jovem” para englobar a faixa etária que vai dos 20 aos 24 anos. No Brasil, o Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA), Lei 8.069, de 1990, define a adolescência como a faixa etária de 12 a 18 anos de idade incompletos (Artigo 2º).

O Quadro 4 traz alguns conceitos importantes que caracterizam a fase da adolescência.

Quadro 4 – Caracterização da adolescência

Fase	Idade	Caracterização
Adrenarca e gonadarca	Antecede a Puberdade (8 a 9 anos)	A adrenarca é o resultado do aumento da secreção dos androgênios suprarrenais (deidroepiandrosterona) – DHEA e androstenediona – DH, os quais são convertidos em testosterona e estradiol, responsáveis pelo surgimento de pelos pubianos no sexo feminino. Já a gonadarca, resulta da reativação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, aumento dos estrogênios e testosterona, em resposta às gonadotrofinas hiposifárias (FSH e LH). Esses hormônios asseguram a maturação sexual em ambos os sexos, bem como em todos ou outros eventos somáticos na puberdade.
Adolescência precoce	10 a 14 anos	O indivíduo está preocupado com as modificações corporais das mudanças nas relações familiares. Demonstra rebeldia, críticas e ambivalência; O adolescente vivencia intensamente as relações com seus pares-grupos de iguais, embora ainda esteja ligado ao núcleo familiar.
Média adolescência	14 a 16 anos	Inicia-se a separação simbólica da família e a seleção dos amigos. É uma fase marcada pelo interesse pelo companheiro e conduta exploratória em relação à sexualidade, intensificando-se o processo de elaboração do pensamento formal. Nos meninos, ocorre a ejaculação, que é o evento que aponta a maturidade reprodutiva (espermatogênese).
Adolescência tardia	17 e 19 anos	Os relacionamentos são mais estáveis e é uma fase do estabelecimento da identidade psicossocial adulta, da autonomia perante a família, da capacidade de planejar o futuro, e ocorrem algumas mudanças quanto ao juízo crítico da família.
Puberdade	Ocorre na fase inicial (10 a 14 anos) e intermediária (15 a 16 anos) da adolescência	Refere-se a eventos físicos e corporais que ocorrem na fase inicial e na fase intermediária da adolescência e que são mediados por hormônios (fatores hipotalâmicos-hipofisários-gonadais e viscerais), tendo como resultado a maturação corporal e sexual. Na puberdade, os eventos mais evidentes são resultantes da maturação sexual e da capacidade reprodutiva, bem como do crescimento físico geral (tronco e membros). De 9 a 11 anos, nas meninas, a puberdade clínica se inicia a partir do surgimento do broto mamário (telarca) e dos pelos pubianos (pubarca), com intervalo de 1 a 2 anos para ocorrência da primeira menstruação (menarca). O crescimento pondero-estatural ocorre nas meninas concomitantemente com a telarca e desacelera após a menarca. O estirão nos meninos ocorre entre 14 e 17 anos após a maturação sexual, com o estirão mais tardio que o feminino.

Fonte: Costa e Santos (2009).

A necessidade de autonomia caracteriza o desenvolvimento psicossocial na adolescência, sendo esse processo marcado por fatores sociais e culturais. Diante dos fenômenos psicológicos que acontecem de modo simultâneo com profundas modificações corporais, esse momento, de uma maneira geral, é considerado complexo, devido às diversas perdas vivenciadas nessa fase. Segundo Rocha e Reimão (2010), a construção dessa nova identidade pressupõe perdas, como a perda do corpo infantil, a aceitação da nova imagem corporal e a separação das figuras parentais internalizadas. Conseqüentemente, gera profundas modificações, exigindo que os adolescentes assumam novos papéis em seu meio social e familiar, o que promove grande ansiedade.

A adolescência, diante desses desafios, se configura como um período de risco para o surgimento de sintomas de depressão. No entanto, diversos outros fatores representam riscos para esse grupo: problemas de ordem emocional, mau funcionamento familiar, problemas de saúde, eventos negativos, uso de drogas e álcool e histórico de comportamentos antissociais (ROCHA; REIMÃO, 2010).

TRANSTORNOS DEPRESSIVOS NA ADOLESCÊNCIA

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Nas últimas décadas, a epidemiologia psiquiátrica da infância e da adolescência experimentou um crescimento significativo, com a publicação de estudos em populações distintas. A depressão, nessa faixa etária, é considerada um grave problema de saúde mundial, já que estudos epidemiológicos estimam que há uma prevalência de 20% de transtornos depressivos na adolescência (WAINER; PICCOLOTO, 2011).

As diferenças de gênero, na depressão, variam com a idade, com o desenvolvimento e com as diferenças e expectativas culturais (BRANCO et al., 2009). Entretanto, as meninas demonstram taxas de prevalência mais altas de depressão do que os meninos, entre 12 e 15 anos, e essa diferença se mantém na idade adulta.

ASPECTOS CLÍNICOS E SOMÁTICOS

A depressão em crianças e adolescentes só foi reconhecida como uma problemática psiquiátrica a partir da década de 70, sendo, atualmente, um problema de saúde pública. A depressão, como transtorno mental, só pode ser compreendida em termos etiológicos como multifatorial. Estudos de neurociências demonstraram que existem componentes de vulnerabilidade biológica envolvidos na sua gênese e em seu desenvolvimento (PICCOLOTO; WAINER, 2007).

Inúmeras teorias e experimentos, por outro lado, enfatizam as relações das contingências ambientais na manutenção dos comportamentos sintomáticos, como o modelo socioambiental, enquanto que a teoria do desamparo aprendido demonstra que ambientes

hostis, estressantes e estáveis propiciam a depressão em todas as faixas etárias (MÉNDEZ; OLIVARES; ROS, 2005).

No enfoque cognitivista, oriundo da terapia de Aaron Beck (1964) e seus colaboradores, o foco da depressão se voltou para a relação entre os conteúdos dos pensamentos, as emoções e os comportamentos. O modelo cognitivo busca modificar os pensamentos disfuncionais e torná-los mais saudáveis, propiciando afetos e comportamentos funcionais.

A Tabela 1 resume as principais características da depressão antes da adolescência.

Tabela 1 – Principais características da depressão antes da adolescência

Idade pré-escolar	Idade escolar
Tristeza	Tédio, solidão
Irritabilidade	Tristeza
Culpa	Falta de concentração
Desinteresse em brincar	Irritabilidade e desobediência
Alterações do sono, do apetite e do peso	Somatizações como cefaleia e dor abdominal

Fonte: Santiago (2014).

Já os sintomas da depressão em adolescentes se relacionam a queixas somáticas, retraimento social, desesperança e irritabilidade, incluindo os riscos de tentativas de suicídio, uso de substâncias e abandono da escola. Baixa autoestima, imagem corporal distorcida, inibição e enfrentamento inadequado são comuns em adolescentes deprimidos. (FRIEDBERG; MCCLURE, 2004). Nesses casos, os adolescentes demonstram dificuldades acadêmicas, faltas excessivas ou evasão escolar. Comportamentos de risco e antissociais podem aumentar, incluindo uso de substâncias, vandalismo, atividade sexual insegura e acidentes ou violações de trânsito (SPEIER et al., 1995). Estudos apontam que a depressão em crianças e adolescentes possui como sintomas: déficit de atenção e hiperatividade, baixa autoestima, medos, distúrbios do sono, enurese, tristeza, dores abdominais, culpa, fadiga, desinteresse por atividades de um modo geral, passividade, agressividade, ideação suicida e problemas de aprendizagem (AJURIAGUERRA, 1977; CALDERARO; CARVALHO, 2005; LIMA, 2004).

Torna-se um desafio reconhecer sinais e sintomas de depressão em crianças e adolescentes. Friedberg e McClure (2004) enfatizam que o fato de crianças e adolescentes deprimidos cogitarem e frequentemente tentarem ferir a si mesmos exige que tratemos ativamente dessa questão.

AValiação DIAGNÓSTICA

O diagnóstico de depressão não depende apenas do humor, mas também de uma avaliação funcional, pois os adolescentes deprimidos apresentam dificuldades no desempenho de suas atividades escolares e na vida social. A avaliação deve ser abrangente, incluindo informações múltiplas da criança e do adolescente, dos pais, de professores e de outros

responsáveis. Diferentes instrumentos de avaliação e entrevistas podem ser utilizados. É importante a exclusão de causas físicas dos sintomas através de uma avaliação com médicos clínicos (FRIEDBERG; MCCLURE, 2004).

Dentre os diferentes instrumentos de avaliação e entrevistas, o *Childhood Depression Inventory* (CDI) é o inventário de autorrelato de depressão mais frequentemente utilizado (FRISTAD; EMERY; BECK, 1997), apresentando-se em duas versões. Pode ser usado por crianças e adolescentes antes das sessões, assim como periodicamente para monitorar mudanças nos sintomas.

A *Revised Children's Depressive Rating Scale* (CDRS-R) avalia sintomas depressivos e depressão global, apresentando-se em formulários para pais, professores e irmãos, o que permite uma avaliação mais sistêmica. Pode ser utilizada tanto por crianças como por adolescentes (POZNANSKI et al., 1984).

Existem igualmente entrevistas clínicas desenvolvidas para avaliar depressão em crianças e adolescentes. Os inventários de autorrelato, como a *Depression Self-Rating Scale* (BIRLESON, 1981), a *Depression Adjective Checklist* (SOKOLOFF; LUBIN, 1983) e a *Children's Depression Scale Revised* (REYNOLDS; ANDERSON; BARTELL, 1985) avaliam sintomas depressivos.

Para a avaliação diagnóstica, considera-se a psicopatologia do episódio atual, a história de vida na perspectiva longitudinal da doença, antecedentes pessoais das comorbidades clínicas e psiquiátricas e a história familiar relativa a fatores hereditários e (ou) ambientais (GORENSTEIN; WANG, HUNGERBUHLER, 2016). O diagnóstico se apoia nos critérios dos sistemas de classificação, como o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição (DSM-5), da American Psychiatric Association (APA, 2014) e a Classificação Internacional de Doenças, 10ª edição (OMS, 1993).

Segundo o DSM-5, os transtornos depressivos incluem: transtorno disruptivo da desregulação do humor, transtorno depressivo maior, transtorno depressivo persistente (distímia), transtorno disfórico pré-menstrual, transtorno depressivo induzido por substância ou medicamento, transtorno depressivo devido a outra condição médica, outro transtorno depressivo especificado e transtorno depressivo não especificado.

As características dos transtornos depressivos baseadas nos critérios do DSM-V estão resumidas no quadro a seguir.

Quadro 5 – Caracterização dos transtornos depressivos

Transtorno	Características principais
Transtorno disruptivo da desregulação do humor	A irritabilidade crônica é grave, sendo frequentes explosões de raiva recorrentes e graves, manifestadas pela linguagem ou pelo comportamento, que são desproporcionais à situação.
Transtorno depressivo maior	O estado de ânimo é irritável e deprimido e ocorre diminuição do interesse ou prazer nas atividades anteriormente prazerosas.
Transtorno depressivo persistente ou distímia	Corresponde a um humor depressivo que ocorre na maior parte do dia, na maioria dos dias, por pelo menos dois anos e por menos um ano para crianças e adolescentes.

Transtorno disfórico pré-menstrual	Caracterizado por explosões de labilidade do humor, irritabilidade, disforia e sintomas de ansiedade, que ocorrem repetidamente durante a fase pré-menstrual do ciclo e remitem por volta do início da menstruação ou logo depois.
Transtorno depressivo induzido por substância ou medicamento	Incluem sintomas de um transtorno depressivo, como o transtorno depressivo maior; entretanto, a abstinência está associada à ingestão, injeção ou inalação de uma substância, a exemplo de droga de abuso, exposição a uma toxina.
Transtorno devido a outra condição médica	Refere-se a um período proeminente e persistente de humor deprimido ou de diminuição acentuada de interesse ou prazer em todas ou quase todas as atividades
Transtorno depressivo especificado	Aplica-se a apresentações em que há sintomas característicos de um transtorno depressivo que causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, embora não satisfaçam todos os critérios para uma classe diagnóstica dos transtornos depressivos.

Fonte: Adaptado do American Psychiatric Association (2014).

Contudo, na American Psychiatric Association (2014), o transtorno depressivo maior representa a condição clássica básica desse grupo de transtornos, sendo caracterizado por episódios distintos de, pelo menos, duas semanas de duração (embora a maioria dos episódios dure um tempo consideravelmente maior), envolvendo alterações nítidas no afeto, na cognição e em funções neurovegetativas, além de remissões interepisódicas. O diagnóstico baseado em um único episódio é possível, embora o transtorno seja recorrente na maioria dos casos.

A depressão apresenta-se com características diagnósticas semelhantes na CID-10, da Organização Mundial de Saúde -OMS (1993), de acordo com a qual o número e a gravidade dos sintomas classificam o episódio depressivo em três graus: leve, moderado e grave. Os critérios mínimos para o diagnóstico de episódio depressivo envolvem dois dos três sintomas principais (humor deprimido, perda de interesse ou prazer e energia reduzida), podendo ser acompanhados de outros sintomas, tais como redução da concentração e atenção, assim como da autoestima e da autoconfiança, aliados a prejuízos funcionais ou sociais. O humor depressivo varia pouco no dia a dia, ou segundo as circunstâncias, e pode estar associado a sintomas “somáticos”, a exemplo de perda de interesse ou prazer, despertar matinal precoce, agravamento matinal da depressão, lentidão psicomotora importante, agitação, redução de apetite, perda de peso e perda da libido.

Os critérios mencionados na CID-10 e no DSM-5 oferecem uma descrição clara dos transtornos de humor. Entretanto, o diagnóstico com crianças e adolescentes, por razões conceituais, metodológicas e desenvolvimentais, não costuma ser simples (DUMAS, 2011). A escolha, portanto, de uma intervenção, é guiada por fatores como a idade, o nível de desenvolvimento cognitivo, a gravidade e as habilidades da criança ou adolescente. Nesse processo, o autoflagelo e o risco de suicídio não devem ser subestimados. Considera-se que o principal indicador da propensão suicida é a desesperança, ou seja, a visão negativa e derrotista em relação ao futuro (WAINER; PICCOLOTTO, 2011).

A depressão “pura” em crianças e adolescentes é considerada rara, de forma que a comorbidade tende a ser a regra (PETERSEN; WAINER, 2011). Os transtornos depressivos em crianças e adolescentes apresentam 40% de comorbidade com transtorno de ansiedade e 15% com transtorno de conduta, transtorno de oposição desafiante e transtorno de déficit

de atenção com hiperatividade (BAHLS, 2002; BAUER et al., 2009; FERNANDES; CASTRO, 2011; PETERSEN; WAINER, 2011).

Nos diagnósticos diferenciais da depressão na infância e na adolescência, a dificuldade de concentração é uma característica do transtorno de déficit de atenção com hiperatividade (TDAH), mas é também um sintoma de depressão. Normalmente, o TDAH não se apresenta com alterações de humor, embora seja preciso diferenciar a depressão unipolar da depressão bipolar, na qual episódios depressivos se alternam com episódios de mania ou de hipomania (SANTIAGO, 2014).

PROGNÓSTICO E MODELOS DE INTERVENÇÃO

Os prejuízos funcionais são altos em crianças e adolescentes deprimidos, seja em função da cronicidade da depressão, do transtorno comórbido, ou de ambos, produzindo dificuldades sociais e ocupacionais prolongadas, além do risco de mortalidade precoce por suicídio (WAINER; PICCOLOTO, 2011).

O tratamento da depressão requer cuidados precoces, demonstrando a importância da prevenção primária para evitar o agravamento dos episódios depressivos e das associações comórbidas mais graves, bem como o suicídio.

Não existe um protocolo terapêutico único, mas programas de espectro amplo (individuais ou grupais) que incluam componentes comportamentais (atividades agradáveis, habilidades sociais, relaxamento), cognitivos (reestruturação cognitiva, reatribuição, solução de problemas) e de autocontrole (CAMINHA; CAMINHA, 2007).

A abordagem psicofarmacológica é sempre pensada como tratamento coadjuvante ao psicoterápico, com a utilização de antidepressivos para adolescentes, sendo os mais utilizados os inibidores da recaptação de serotonina (ISRSN) e os tricíclicos (WAINER; PICCOLOTO, 2011).

O objetivo principal da intervenção (ou tratamento) em pacientes com depressão é a remissão dos sintomas e o retorno ao funcionamento psicossocial. Existem tratamentos para depressão em adolescentes que são baseados em evidências e foram desenvolvidos a partir da década de 1990, com protocolos comprovados. Eles estão sistematizados no Quadro 6.

Quadro 6 – Tratamentos para depressão em adolescentes a partir da década de 90

Tratamento	Perfil	Objetivos	Componentes
Taking action (STARK; KENDALL, 1996a, 1996b)	Jovens de 09 a 13 anos que apresentem depressão unipolar, distímia ou humor depressivo, baixa autoestima.	O foco é no alívio de sintomatologia depressiva através de: mudanças das distorções cognitivas típicas; melhora na habilidade de resolução de problemas com incremento nas estratégias de enfrentamento de eventos negativos do cotidiano; e incentivo ao engajamento em atividades que promovam o humor positivo	Num formato individual ou grupal de 4 a 8 crianças, o programa prevê 18 sessões com o jovem e 11 sessões com os familiares. Todo o programa é desenvolvido com o manual do terapeuta e do paciente. O taking action trabalha com os seguintes componentes da TCC: educação afetiva, resolução de problemas, treinamento de habilidades sociais e intervenções cognitivas.

Primary and secondary control enhancement training for youth depression (WEISZ et al., 2003)	Jovens de 08 a 15 anos	A terapêutica é baseada no modelo de dois processos de controle e enfrentamento, em que o controle primário envolve esforços para enfrentar condições objetivas, como atividades de engajamento, aceitação dos outros, tolerância a resultados de um jogo etc., e o controle secundário envolve a tentativa de enfrentar a aceitação de si mesmo, de suas crenças, expectativas etc.	Possui um escopo de sessões individuais, práticas de tarefas de casa e práticas com os pais. As habilidades enfatizadas no programa são: atividades de resolução de problemas, atividades prazerosas, calma para trabalhar a ansiedade associada à depressão, confiança, talentos para melhora da autoestima.
Terapia cognitivo-comportamental para depressão em adolescentes (WEERSING; BRENT, 2003)	Desenvolvido para adolescentes deprimidos e suicidas entre 13 e 18 anos	O conteúdo se baseia em uma adaptação do modelo cognitivo da depressão beckiano, enfatizando a alteração de cognições disfuncionais e negativas. São definidas metas em termos de auxiliar os pacientes na regulação da expressão de seus afetos, bem como da impulsividade, principalmente em pacientes com risco de autoagressão e suicídio.	O tratamento é baseado em um total de 12 a 16 sessões individuais semanais e, posteriormente, mais 4 sessões de acompanhamento por 4 meses. Os jovens são ensinados a identificar seus pensamentos automáticos e a nomear os erros de pensamento, buscando mudar seu pensamento sobre si, os outros e o futuro.
Terapia cognitivo-comportamental em grupo para depressão em adolescentes (CLARK; DeBAR; LEWINSOHN, 2003)	Adolescentes depressivos de 13 a 18 anos apresentando ou não comorbidades ou diagnóstico de distimia.	As metas da terapia são as de modificar crenças irracionais, culpa, desesperança e menos valia. É realizado um trabalho para diminuição do isolamento social, de interações interpessoais prejudicadas e da anedonia. Há incremento de habilidades sociais e de resolução de problemas para melhora nas relações interpessoais prejudicadas, conflitos, manejo da raiva, problemas familiares, diminuição dos níveis de tensão ou ansiedade e ansiedade social, e identificação das metas de vida em curto e longo prazos e das barreiras potenciais para realização dessas metas.	O protocolo é conduzido por um terapeuta, podendo ter a presença de um coterapeuta, e totaliza 16 encontros, 2 vezes por semana, durante 8 semanas. Os grupos mistos (meninos e meninas) são compostos de 6 a 8 adolescentes. Os componentes principais da TCC são: reestruturação cognitiva, psicoterapia comportamental, resolução de problemas, comunicação e habilidades de negociação, treinamento de relaxamento e definição de objetivos.

Fonte: Adaptado de Wainer e Piccoloto (2011)

As TCC são consideradas como os tratamentos mais indicados na depressão infantil e adolescente, devido a alguns fatores como: tempo limitado, estrutura bem definida e uma série de técnicas de simples aplicação largamente validadas pela literatura. No tratamento da depressão com as TCC, é fundamental respeitar os fundamentos preconizados, como a manutenção dos componentes básicos da sessão e a busca do empirismo colaborativo, assim como a aplicação de tarefas de casa (WAINER; PICCOLOTO, 2011).

As principais estratégias terapêuticas a serem desenvolvidas são: incremento de atividades prazerosas, reestruturação cognitiva, treino de resolução de problemas, treinamento de habilidades sociais e de assertividade, treinamento de relaxamento, incremento de habilidades de autocontrole e treinamento de pais, conforme se sugere no Quadro 7.

Quadro 7 – Intervenções cognitivo-comportamentais com jovens deprimidos

Modelo teórico	Estratégias terapêuticas	Objetivo terapêutico	Principais técnicas vinculadas
Comportamental	Atividades prazerosas	Aumento geral do nível de atividade; focalização nas experiências positivas da vida; diminuição da desesperança.	Agenda de atividades, reforço positivo, tudoterapia, “curtograma” (avaliação de deveres <i>versus</i> prazeres).
Comportamental	Relaxamento	Redução dos níveis de ansiedade e estresse comumente presentes em deprimidos.	Relaxamento muscular progressivo, treinos respiratórios, dessensibilização sistemática, dessensibilização imagística, distração.
Comportamental e cognitivo	Treino dos pais	Melhora nos padrões de reforço dos comportamentos assertivos da criança ou adolescente, redução de práticas punitivas, reinterpretação dos pais do funcionamento do jovem, fortalecimento da rede social do jovem.	Psicoeducação sobre a depressão, psicoeducação sobre padrões de interação, agenda de atividades, imitação, modelagem, instruções e autoinstruções, ensaio comportamental.
Comportamental e cognitivo	Habilidades sociais	Aumento de habilidades de interação que gerem gratificações, aumento do senso de autoeficácia, mudança nos padrões comunicacionais	Economia de fichas, treino de assertividade, dramatização, <i>role-playing</i> , <i>role-playing</i> invertido, planilhas decisórias.
Comportamental e cognitivo	Reestruturação Cognitiva	Redução da valência de esquemas depressiogênicos, identificação e bloqueio de erros de pensamento, geração de interpretações mais realistas e otimistas dos estímulos.	Psicoeducação, rotulação das distorções cognitivas, diálogo socrático, seta descendente, checagem de evidências, descatastrofização, definição de termos.
Cognitivo	Autocontrole	Aumento de metacognição sobre os “gatilhos” que o levam às emoções negativas e sobre o que fazer para ficar emocionalmente estável.	Psicoeducação, treino em autoinstruções, duplo padrão, gráfico em forma de torta, diário de dados positivos.
Cognitivo	Resolução de problemas	Incremento da percepção de autonomia, identificação de novas estratégias de enfrentamento, redução da complexidade percebida nas situações.	Treino de resolução de problemas, <i>continuum</i> , consideração de alternativas, exame de oportunidade e novos significados.

Fonte: Adaptado de Wainer e Piccoloto (2011).

TRANSTORNOS DE ANSIEDADE NA ADOLESCÊNCIA

É apropriado identificar, durante a adolescência normal, períodos curtos de ansiedade, num modelo adaptativo aos novos estressores e coerente com as diferentes fases do desenvolvimento. A presença e o medo, em proporções normais, diminuem os riscos predispostos pela idade, embora o grau de prejuízo e a interferência no funcionamento diário do adolescente se configurem como um transtorno de ansiedade (SILVA FILHO; DA SILVA, 2013).

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Os transtornos de ansiedade são os que mais afetam crianças e adolescentes, com uma prevalência de 4% a 20%. Apesar disso, ainda são transtornos subdiagnosticados e subtratados. O surgimento dessas manifestações na infância constitui forte preditor de sua ocorrência na população adulta (PETERSEN, et al., 2011)

Os transtornos de ansiedade mais prevalentes são o transtorno de ansiedade de separação, com prevalência estimada em 2,8% e 8%, as fobias específicas, com aproximadamente 15%, e a fobia social, com cerca de 10%. (MERIKANGAS et al., 2010)

De um modo geral, os transtornos de ansiedade tendem a ser mais prevalentes em meninas do que em meninos, bem como em crianças mais velhas. Em particular, as meninas têm mais probabilidade do que os meninos de relatar fobias, transtornos do pânico, agorafobia e transtornos de ansiedade de separação (STALLARD, 2010).

A interação de fatores biológicos, ambientais e individuais possui, segundo Stallard (2010), papel importante na gênese da ansiedade. Segundo esse autor, isso está baseado nos princípios de multifinalidade (um único fator conduz a resultados múltiplos) e equifinalidade (muitos caminhos podem conduzir ao mesmo resultado).

ASPECTOS CLÍNICOS E SOMÁTICOS

É sabido que os transtornos de ansiedade em crianças e adolescentes são comuns e constituem o maior grupo de problemas de saúde mental durante a infância, podendo causar efeito significativo no funcionamento, interferir na trajetória do desenvolvimento, na aprendizagem e nas relações sociais e familiares.

A resposta à ansiedade é complexa e envolve componentes cognitivos, fisiológicos e comportamentais. O componente cognitivo envolve a avaliação de situações e eventos como antecipação de risco; o componente fisiológico prepara o corpo para a ação necessária (exemplo: luta e fuga); enquanto o componente comportamental ajuda a criança ou o adolescente a antecipar e evitar um perigo futuro (STALLARD, 2010).

A comunidade científica destaca que a preocupação é um dos componentes cognitivos mais importantes da ansiedade, além de apreensão, pânico, medo e irritabilidade. Diversas preocupações afetam essa população, incluindo desde problemas de saúde e desastres até as amizades, a escola e o desempenho, de maneira geral.

Muitas crianças e adolescentes ansiosos experimentam queixas corporais ou somáticas. Elas aparentam inquietação, podendo estar desconfortáveis com seu próprio corpo. Comumente, relatam sudorese profunda, tontura, vertigem, desconforto estomacal, taquicardia, falta de ar e irregularidades intestinais (FRIEDBERG; MCCLEURE, 2004). A ansiedade tem modalidades múltiplas de expressão. Existem quatro elementos importantes que permitem distinguir os medos e as angústias passageiros da ansiedade patológica (DUMAS, 2005). A Tabela 2 fornece alguns exemplos de suas modalidades de expressão em cada um desses níveis.

Tabela 2 – As múltiplas modalidades de expressão da ansiedade

Emocional	Sentimentos extremos de medo, angústia, fraqueza, impotência e desespero; falta de segurança e de autoestima
Mental	Atenção “cativa”, pessimismo, negatividade, ideias falsas do perigo, ruminações ansiosas e frequentemente extenuantes.
Corporal	Tensão, agitação geral ou calma incomum, gestos de proteção, respiração rápida, ritmo cardíaco acelerado ou irregular, transpiração excessiva.
Comportamental	Evitação ou fuga, recusa de assumir riscos ainda que moderados, timidez e “invisibilidade” social.

Fonte: Dumas (2011).

O desenvolvimento de transtornos de ansiedade em crianças e jovens envolve diversos fatores: biológicos, ambientais e individuais. Uma vulnerabilidade biológica, através da genética e do temperamento, na forma de hipersensibilidade ao estresse e a desafios, predis põe as crianças ao desenvolvimento de transtornos de ansiedade (STALLARD, 2010). Sendo a família uma das influências ambientais mais importantes para as crianças, esse sistema pode modelar ou reforçar o comportamento ansioso (STALLARD, 2010).

AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

No processo de investigação das diferentes variáveis envolvidas na determinação dos transtornos de ansiedade, deve ser contemplado o contexto da criança e do adolescente. É pertinente envolver a família e a escola na coleta de dados durante o período de avaliação, investigando os possíveis estressores familiares ou sociais envolvidos nos sintomas (PETERSEN et al., 2011). Na avaliação inicial, é dada atenção especial aos fatores de risco e à proteção do contexto ambiental da criança.

É perceptível, ainda, que as características básicas dos transtornos de ansiedade sejam as mesmas para adolescentes e adultos, sendo que, no primeiro grupo, destacam-se características peculiares. Os principais transtornos de ansiedade em crianças e adolescentes incluem, segundo o DSM-5, transtorno de ansiedade de separação, mutismo seletivo, fobia específica, transtorno de ansiedade social, transtorno do pânico, agorafobia e transtorno de ansiedade generalizada. As principais características da ansiedade em crianças e adolescentes estão resumidas na Tabela a seguir, com base nos critérios do DSM-5.

Tabela 3 – Caracterização dos transtornos ansiosos em crianças e adolescentes

Transtorno	Características principais
Transtorno de ansiedade de separação	Ansiedade e preocupação excessiva, relativas à separação das pessoas amadas.
Mutismo seletivo	Fracasso consistente para falar em situações sociais nas quais existe expectativa de que se fale.
Fobia específica	Consiste no medo ou ansiedade excessiva em relação a objeto ou situação específica (ex. altura, sangue).
Transtorno de ansiedade social	A característica essencial é o medo persistente relacionado a situações sociais.
Transtorno do pânico	Ataques de pânico inesperados e recorrentes, caracterizados por início repentino acompanhado de sintomas físicos que causam desconforto intenso.
Agorafobia	O medo ou ansiedade em situações em que pode ser difícil escapar (ex. lugares fechados)
Transtorno de ansiedade generalizada	Preocupação excessiva e incontrolável em relação a inúmeros eventos e atividades, acompanhada de sintomas físicos desconfortáveis.

Fonte: Adaptado de Farrell, Milosevic e McCabe (2015).

Segundo a OMS (1993), na infância e na adolescência, os transtornos de ansiedade representam mais um exagero de tendências desenvolvimentais normais do que entidades clínicas qualitativamente distintas. Essas modalidades descrevem uma fenomenologia mui-

to complexa, que difere de uma pessoa para outra, de contextos sociais e culturais diferentes, o que invariavelmente torna difícil o diagnóstico clínico e a diferenciação da ansiedade normal em relação à patológica.

Dessa forma, o diagnóstico e a avaliação dos transtornos de ansiedade em crianças e adolescentes devem estar baseados em uma entrevista clínica completa e no uso de métodos e fontes múltiplas, levando-se em consideração informações de diferentes contextos, e adaptados ao desenvolvimento da criança. Os métodos múltiplos incluem entrevistas, observações e escalas de mensuração que captam as diferentes formas pelas quais os transtornos e os sintomas de ansiedade podem estar presentes (STALLARD, 2010).

As entrevistas gerais podem ser complementadas por entrevistas diagnósticas focadas – tais como: *Anxiety Disorders Interview Schedule Diagnostic Interview for Children and Adolescents* (HERJANIC; REICH, 1982; SILVERMAN; ALBANO, 1996; SILVERMAN; SA-AVEDRA; PINA 2001); *Diagnostic Interview Schedule for Children* (SHAFFER et al., 1996, 2000); *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (KAUFMAN et al., 1997) – que possibilitam uma forma sistemática de avaliar a presença de sintomas em relação aos critérios diagnósticos, tipicamente de acordo com o DSM 5, devendo ser usadas pelo clínico de modo flexível.

Algumas escalas e questionários de autorrelato – tais como *Revised Children's Manifest Anxiety Scale* (REYNOLDS; RICHMOND, 1978), *Fear Survey Schedule for Children Revised* (OLLENDICK, 1983), *Multidimensional Anxiety Scale for Children* (MARCH et al., 1997), *Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders Revised* (BIRMAHER et al., 1997), *Spence Children's Anxiety Scale* (SPENCE, 1997, 1998), *State-Trait Anxiety Inventory for Children* (SPIELBERGER et al., 1973) – são comumente utilizados com o objetivo de quantificar sistematicamente a natureza e a extensão da ansiedade do adolescente, embora existam limitações em muitas medidas para distinguir os transtornos de ansiedade específicos. Entretanto, esses instrumentos são úteis no contexto clínico.

É sabido que a complexidade da ansiedade sugere a necessidade de avaliar cognições, comportamentos e respostas fisiológicas nos diferentes contextos. A avaliação deve incluir entrevistas clínicas para coleta de informações junto aos pais e professores, observações sobre o comportamento disfuncional e os respectivos sintomas fisiológicos e cognitivos, além da avaliação familiar. O processo de avaliação pode ser dividido em quatro fases: identificação do problema e escolha do comportamento-alvo; escolha e esquematização de um programa de tratamento; medidas periódicas da sintomatologia clínica ao longo do tratamento; e avaliação do resultado final do tratamento e seguimento (BORNSTEIN; KNAPP, 1981).

PROGNÓSTICO E MODELOS DE INTERVENÇÃO

É de conhecimento geral que os transtornos de ansiedade na infância costumam ter quadros mistos. Na fase adulta, apresentam maior risco de comorbidades, psicopatologia

e ainda dificuldades de adaptação em diferentes áreas, a exemplo da área acadêmica e dos relacionamentos pessoais e familiares.

A evolução dos transtornos de ansiedade e seu futuro, na idade adulta, variam e dependem de vários fatores, como sexo, idade de início e gravidade dos sintomas, assim como presença de transtornos comórbidos e acesso a atendimento especializado (DUMAS, 2011).

Apesar de o desenvolvimento e a evolução dos transtornos variarem, há, em todos os casos, uma progressão semelhante. Em uma primeira fase, a ansiedade tem um lado objetivo: são medos normais, ainda que exagerados. Numa segunda fase, a antecipação subjetiva daquilo que a criança ou o adolescente teme passa a predominar, com aumento da preocupação e do medo (DUMAS, 2005).

Embora os métodos de diagnóstico dos transtornos de ansiedade em crianças e adolescentes sejam semelhantes aos utilizados com adultos, a avaliação e o tratamento da ansiedade patológica apresentam características específicas. Diferentemente dos adultos, medicamentos psicoativos, como antidepressivos e ansiolíticos, não são considerados como terapêutica de primeira escolha em crianças e adolescentes portadores de transtorno de ansiedade. São indicados apenas quando os sintomas são intensos e interferem no desempenho global do indivíduo, para atuar no alívio imediato do desconforto físico e subjetivo. O tratamento objetiva ensinar a criança a reconhecer sua ansiedade, desenvolver habilidades para lidar com ela e melhorar o desempenho em tarefas de rotina, criando um senso de conquista em experiências que envolvam desafios e dificuldades (KENDALL et al., 2004).

Nas últimas décadas, avanços consideráveis foram realizados, tanto do ponto de vista psicofarmacológico quanto psicoterápico, no que diz respeito ao tratamento dos transtornos ansiosos. Os sintomas ansiosos geram desconforto significativo para o indivíduo. Uma das formas que a criança ou o adolescente encontra para evitar tal sofrimento é esquivando-se da exposição ao estímulo temido. Em curto prazo, a esquiva reduz o estresse, servindo de recompensa. Entretanto, o estímulo continua existindo e, em longo prazo, os sintomas acabam sendo mantidos, levando a um ciclo disfuncional (TELES, 2014).

Nesse contexto, pesquisadores e clínicos fazem alusão à TCC como terapêutica para os transtornos ansiosos, uma vez que essa modalidade de tratamento tem como base a mudança de padrões de pensamento e do aprendizado mal adaptativo. A TCC para os transtornos de ansiedade envolve diferentes técnicas comportamentais e cognitivas relacionadas aos problemas que englobam as variáveis biológicas e ambientais.

O tratamento normalmente se divide em duas etapas: estratégias facilitadoras e exposição às situações temidas, devendo se iniciar com a familiarização com o modelo do tratamento por meio de psicoeducação. O tratamento objetiva ensinar à criança ou ao adolescente a reconhecer sinais de ansiedade, a fim de enfrentá-los, aprender a identificar os processos cognitivos envolvidos nos quadros de ansiedade e receber treinamento em relaxamento (PETERSEN et al., 2011).

As intervenções na terapia estão relacionadas ao manejo da ansiedade, cujo objetivo é ajudar crianças e adolescentes a reconceituarem seus problemas, aprendendo a lidar com as

novas situações sem se sentir em constante ameaça e perigo. Para isso, são utilizadas técnicas como relaxamento, treino de imaginação, solução de problemas, manejo de recompensa e reestruturação cognitiva (KENDALL, et al., 2004).

Os componentes das técnicas utilizadas nos transtornos de ansiedade estão apresentados no quadro a seguir.

Quadro 8 – Componentes das técnicas na TCC para transtornos ansiosos

Técnica	Objetivos	Utilização
Relaxamento	Ensina a criança a tensionar e relaxar vários grupos musculares, focalizando as sensações decorrentes da tensão corporal e utilizando essas sensações como dica para relaxar.	Deve ser praticado duas vezes ao dia como tarefa de casa.
Treino de imaginação	Inclui atividades que incentivam o lado imaginativo da criança, facilitam a interação entre terapeuta e paciente por meio do aspecto lúdico e promovem a aprendizagem de estratégias para enfrentar a ansiedade.	O paciente é treinado a se imaginar em uma situação que induz o relaxamento, e depois é exposto a uma situação de tensão, devendo permanecer concentrado no estado de relaxamento.
Solução de problemas	Ensina a lidar com uma situação ansiogênica como um problema a ser resolvido, e não como algo incontrolável e sem saída.	Terapeuta e paciente trabalham na identificação do problema e nos objetivos a serem atingidos para a sua solução.
Manejo de recompensa	Promover uma experiência agradável com objetos e situações temidas, a fim de facilitar a maior aderência ao tratamento. Indicado para quadros fóbicos e ansiosos.	Cada aproximação do objeto e (ou) situação temida deve ser seguida de alguma espécie de recompensa, associando-se uma experiência agradável à vivência do medo. Os familiares são instruídos a não reforçar os comportamentos de medo.
Reestruturação cognitiva	Visa a corrigir pensamentos antecipatórios catastróficos e expectativas negativas sobre acontecimentos futuros, em geral não realistas, e que contribuem para o agravamento de comportamentos disfuncionais.	Consiste em ensinar os pacientes a identificarem os pensamentos que ocorrem antes e (ou) diante de situações temidas e os efeitos negativos que eles têm sobre seu comportamento.
Modelação	Permite ao paciente aprender um novo comportamento pela observação e imitação de um modelo. A aprendizagem de que é possível ter reações controladas diante de situações temidas reduz o medo e facilita a aquisição de habilidades mais apropriadas.	O terapeuta planeja demonstrações de acordo com as dificuldades específicas do paciente, a partir da hierarquia de sintomas, partindo dos que causam menos ansiedade para aquelas que são mais ansiogênicas.
Dramatização	Visa ao controle e à redução da ansiedade com o uso da imaginação.	O terapeuta planeja atividades a fim de reduzir a ansiedade, como, por exemplo, a troca de papéis, em que o paciente assume outros papéis.
Exposição	Considerada a exposição mais eficaz para os transtornos de ansiedade, que consiste na exposição ao objeto temido.	O terapeuta deve avaliar o momento de realizar a intervenção ao vivo, se certificando de que o paciente já tenha a compreensão e controle sobre o transtorno.

Fonte: Adaptação de Kendall et al. (2004)

É recomendável que o terapeuta utilize as técnicas disponíveis de acordo com o paciente, levando em consideração suas características e variáveis como comorbidades e níveis de desenvolvimento, bem como os estressores familiares e ambientais. Os pais, como em todas as terapias, exercem um papel importante como colaboradores no tratamento de seus filhos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os transtornos psiquiátricos são considerados como um problema de saúde pública mundial. Dessa forma, a prevenção e a promoção de saúde mental desde a adolescência bem como a compreensão dos mecanismos envolvidos nesses processos se tornam cada vez mais relevantes. Prevenção e promoção em saúde diferem entre si: enquanto a prevenção em saúde está associada a uma ação que se antecipa a uma doença, a promoção se relaciona ao bem-estar do indivíduo de maneira geral e sistêmica.

Segundo Del Prette e Del Prette (2009), existem três funções fundamentais que justificam a inserção de programas de promoção de saúde escolar: (1) a função social da escola; (2) a relação entre saúde e desempenho acadêmico e (3) as habilidades sociais. Nesse sentido, a escola pode ser considerada como um espaço ideal para se realizarem intervenções, visto que é nesse espaço que, desde muito cedo, as crianças começam seu desenvolvimento e sua socialização. Outros aspectos que merecem atenção em treinamentos dessa natureza se relacionam ao desenvolvimento de habilidades sociais e à avaliação do desempenho escolar (notas, assiduidade e participação em aulas) dos estudantes, pois, segundo Stallard (2007a), além dos efeitos específicos de redução dos sintomas, espera-se que intervenções dessa natureza estimulem o desempenho acadêmico. Entretanto, implantar um programa para promoção da saúde e prevenção primária em saúde mental no contexto escolar constitui um desafio. Mesmo havendo avanços com trabalhos em grupos em terapia cognitiva para escolares, são necessárias pesquisas mais robustas que apresentem os ganhos em longo prazo (PATERNOSTRO et al., 2015).

REFERÊNCIAS

- AJURIAGUERRA, J. **Manual de psiquiatria infantil**. 3. ed. Toray-masson: Barcelona, 1977.
- ALFORD, B. A.; BECK, A. T. **The integrative power of cognitive therapy**. New York: Guilford Press, 1997.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
- ANTUNES, D.; ZUIN, A. Do *bullying* ao preconceito: os desafios da barbárie à educação. **Psicol. soc.**, São Paulo, v. 20, n. 1, p. 33-42, 2008.
- BAHLS, S. Aspectos clínicos da depressão em crianças e adolescentes. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v. 78, n. 5, p. 359-366, 2002.
- BARRET, P. M.; LOWRY-WEBSTER, H.; TURNER, C. **Friends program for children: group leaders manual**. Brisbane: Australian Academic, 2000.
- BAUER, M. et al. Diretrizes de World Federation of Societies Biological Psychiatry (WFSBP) para o tratamento biológico de transtornos depressivos unipolares, 1ª parte: tratamento agudo e de continuação do transtorno depressivo maior. **Rev. psiquiatr. clín.**, São Paulo, v. 36, p. 17-57, 2009.
- BECK, A. Thinking and depression. **Arch. gen. psychiatr.**, Chicago, v. 9, p. 324-333, 1963.
- BECK, A. Thinking and depression II: theory and therapy. **Arch. gen. psychiatr.**, Chicago, v. 10, p. 561-571, 1964.
- BECK, J. **Cognitive therapy: basics and beyond**. New York: Guilford, 1995.
- BECK, J. **Terapia cognitiva: teoria e prática**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- BEE, E. **A criança em desenvolvimento**. 9. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.

- BIRLESON, P. The validity of depressive disorder in childhood and development of a self-rating scale: a research report. **J. child psychol. psychiatr. allied discipl.**, Oxford, v. 22, p. 73-88, 1981.
- BIRMAHER, B. et al. The Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED): scale construction and psychometric characteristics. **J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatr.**, Baltimore, v. 36, n. 4, p. 545-553, 1997.
- BORNSTEIN, P. H.; KNAPP, M. Self-control desensitization with a multiphobic boy: a multiple baseline design. **J. behav. ther. exp. psychiatry**, Oxford, v. 12, n. 3, p. 282-285, 1981.
- BRANCO, B. M. et al. Depressão: considerações diagnósticas e epidemiológicas. In: LACERDA, L. T. de. et al. (Colab.). **Depressão: do neurônio ao funcionamento social**. Porto Alegre: Artmed, 2009.
- BUNGE, E.; GOMAR, M.; MANDIL, J. **Terapia cognitiva com crianças e adolescentes: aportes técnicos**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2012.
- CALDERARO, R.; CARVALHO, C. Depressão na infância: um estudo exploratório. **Psicol. estud.** Maringa, v. 10, n. 2, p. 181-189, 2005.
- CALLEGARO, M. M. **O novo inconsciente: como a terapia cognitiva e as neurociências revolucionaram o modelo do processamento mental**. Porto alegre: Artmed, 2011.
- CAMINHA, R. M.; CAMINHA, M. G. **A prática cognitiva na infância**. São Paulo: Roca, 2007.
- CLARK, G. N.; DeBAR, L. L.; LEWINSOHN, P. M. Cognitive-behavioral group treatment for adolescent depression. In: KAZDIN, A. E.; WEISZ, J. R. (Ed.). **Evidence-based psychotherapies for children and adolescents**. New York: Guilford, 2003. p. 120-134.
- COSTA, M.; SANTOS. Semiologia do adolescente nas suas diversas fases. In: SILVA, I. **Diagnóstico em pediatria**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
- DAUNIC, A. P. et al. Classroom-based cognitive-behavioral intervention to prevent aggression: efficacy and social validity. **J. sch. psychol.**, Columbus, v. 44, n. 2, p.123-139, 2006.
- DEL PRETTE, Z. A. P.; DEL PRETTE, A. **psicologia das habilidades sociais na infância: teoria e prática**. 4 ed. Petrópolis:Vozes, 2009.
- DONOVAN, C. L.; SPENCE, S. H. Prevention of childhood anxiety disorders. **Clin. Psychol. Rev.**, Tarrytown, v. 20, n. 4, p. 509-531, 2000.
- DUMAS, J. **Psicopatologia da infância e da adolescência**. 3 ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.
- DUMAS, J. E. **L'enfant anxieux: comprendre la peur de la peur et redonner courage**. Bruxelles: De Boeck, 2005.
- ELLIS, A. **Reason and emotion in psychotherapy**. New York: Lyle Stuart, 1962.
- FANTE, C. **Fenômeno bullying: como prevenir a violência e educar para a paz**. São Paulo: Verus, 2005.
- FARRELL, N.; MILOSEVIC, I.; MCCABE, R. Terapia cognitivo-comportamental em grupo para adolescentes com transtornos de ansiedade. In: NEUFELD, C. (Org.). **Terapia cognitivo-comportamental em grupo para crianças e adolescentes**. Porto Alegre: Artmed, 2015.
- FERNANDES, G.; CASTRO, P. F. Avaliação da incidência de sintomas depressivos em alunos de 1ª a 4ª série do ensino fundamental, a partir do inventário de depressão infantil (CDI). **Revista Saúde**, São Paulo, v. 5, p. 21-41, 2011.
- FISHER, P. H.; MASIA-WARNER, C.; KLEIN, R. G. Skills for social and academic success: a school-based intervention for social anxiety disorder in adolescents. **Clin. child fam. psychol. rev.**, New York, v. 7, n. 4, p. 241-249, 2004.
- FRANCISCO, M. V.; LIBÓRIO, R. M. C. Um estudo sobre *bullying* entre escolares do ensino fundamental. **Psicol. reflex. crít.**. Porto Alegre, v. 22, n. 2, p. 200-207, 2009.
- FREEMAN, A.; DATTILIO, F. M. **Compreendendo a terapia cognitiva**. São Paulo: Editorial Psy, 1998.
- FRIEDBERG, R. D.; MCCLURE, J. M. **A prática clínica de terapia cognitiva com crianças e adolescentes**. Porto Alegre: Artmed, 2004.
- FRISTAD, M. A.; EMERY, B. L.; BECK, S. J. Use and abuse of the children's depression inventory. **J. consult. clin. psychol.**, Washington, v. 65, n. 4, p. 699-702, 1997.
- GORENSTEIN, C.; WANG, Y.; HUNGERBUHLER, I. (Org.). **Instrumentos de avaliação em saúde mental**. Porto Alegre: Artmed, 2016.

- HERJANIC, B.; REICH, W. Development of a structured psychiatric interview for children: Agreement between child and parent on individual symptoms. **J. abnorm. child psychol.**, New York, v.10, p. 307-324, 1982.
- KAUFMAN, J. D. et al. Schedule for affective disorders and schizophrenia for school-Age Children – present and lifetime version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. **J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatr.**, Baltimore, v. 36, n. 7, p. 980-988, 1997.
- KENDALL, P. C. et al. Crianças e adolescentes com transtorno de ansiedade. In: KNAPP, P. **Terapia cognitiva-comportamental na prática psiquiátrica**. Porto Alegre: Artmed, 2004.
- KNAPP, P (Org.). **Terapia cognitivo-comportamental na prática psiquiátrica**. Porto Alegre: Artmed, 2004.
- LIMA, D. Depressão e doença bipolar na infância e adolescência. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 2, p. 11-20, 2004.
- LISBOA, C.; BRAGA, L.; EBERT, G. O fenômeno *bullying* ou vitimização entre pares na atualidade: definições, formas de manifestação e possibilidades de intervenção. **Contextos Clínicos**, Rio Grande do Sul, v. 2, n. 1, p. 59-71, 2009.
- LIZUKA, C.; BARRET, P. Programa friends para tratamento e prevenção de transtornos de ansiedade em crianças e adolescentes. In: PETERSEN, S. C.; LOWRY-WEBSTER, H. M.; BARRETT, P. M.; LOCK, S. A universal prevention trial of anxiety symptomatology during childhood: result at one year follow-up. **Behav. Change**, [S.l.], v. 20, n. 1, p. 25-43, 2003.
- MANASSIS, K. et al. The feeling club: Randomized controlled evaluation of school-based CBT for anxious or depressive symptoms. **Depress. anxiety**, New York, v. 27, n.10, p. 945-952, 2010.
- MARCH, J. S. et al. The Multidimensional Anxiety Scale for children (MASC): Factor structure, reliability, and validity. **J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatr.**, Baltimore, v. 36, n. 4, p. 554-565, 1997.
- MASIA WARNER, C. et al. Treating adolescents with social anxiety disorder in school: An attention control trial. **J. child psychol. psychiatry**, Elmsford, v. 48, n. 7, p. 676-686, 2007.
- MÉNDEZ, E. X.; OLIVARES, J.; ROS, M. C. Características clínicas e tratamento da depressão na infância e adolescência. In: CABALLO, V. E.; SIMON, M. A. (Org.). **Manual de psicologia clínica infantil e do adolescente**. São Paulo: Santos, 2005. p. 139-185.
- MERIKANGAS, K. R. et al. Lifetime Prevalence of mental disorders in U.S adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication-Adolescent Supplement (NCS-A). **J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry**, Baltimore, v. 49, n. 10, p. 980-989, 2010.
- MRAZEK, P. J.; HAGGERTY, R. J. (Ed.). **Reducing Risks for Mental Disorders: frontiers for preventive intervention research**. Washington, DC: National Academy Press, 1994.
- NEENAN, M.; DRYDEN, W. **Essencial cognitive therapy**. London: Whurr, 2000.
- OLLENDICK, T. H. Reliability and validity of the Revised Fear Survey Schedule for Children (FSSC-R). **Behav. res. ther.**, Oxford, v. 21, p. 685-692, 1983.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). **Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
- PATERNOSTRO, J. et al. terapia cognitivo comportamental em grupos em escolas. In: NEUFELD, C. (Org.). **Terapia cognitivo comportamental em grupos para crianças e adolescentes**. Porto Alegre: Artmed, 2015.
- PERSONS, J. B.; BURNS, D. D.; PERLOFF, J. M. Predictors of dropout and outcome in cognitive therapy for depression in private practice setting. **Cognit. ther. res.**, New York, v. 12, n. 6, p. 557-575, 1988.
- PERSONS, J. B. **Cognitive therapy in practice: a case formulation approach**. New York: W.W. Norton, 1989.
- PETERSEN, C. et al. Terapia cognitivo-comportamental para os transtornos de ansiedade. In: PETERSEN, C.; WAINER, R. **Terapias cognitivo-comportamentais para crianças e adolescentes: ciência e Arte**. Porto Alegre: Artmed, 2011.
- PICCOLOTO, N. M.; WAINER, R. Aspectos biológicos da estruturação da personalidade e terapia cognitivo-comportamental. In: CAMINHA, R. M.; CAMINHA, M. G. (Org.). **A prática cognitiva na infância**. São Paulo: Roca, 2007. p.16-35.
- POZNANSKI, E. O. et al. Preliminary studies of the reliability and validity of the children's depression rating scale. **J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry**, Baltimore, v. 23, p. 191-197, 1984.
- PRETZER, J. L.; BECK, A. T. A cognitive theory of personality disorders. In: CLARKIN, J. F.; LENZEWEGER, M. F. (Ed.). **Major theories of personality disorder**. New York: Guilford Press, 1996. p. 36-105.

- PUREZA, J. da R. **Contribuições da psicologia positiva para a compreensão e intervenção no fenômeno bullying**. 2013. 98f. Dissertação (Mestrado)- Universidade do Vale dos Sinos, São Leopoldo, 2013.
- REYNOLDS, W. M.; ANDERSON, G.; BARTELL, N. Measuring depression in children: a multimethod assessment investigation. **J. abnorm. child psychol.**, New York, v. 13, n. 4, p. 513-526, 1985.
- REYNOLDS, C. R.; RICHMOND, B. O. What I think and feel: a revised measure of children's manifest anxiety. **J. abnorm. child psychol.**, New York, v. 6, n. 2, p. 271-280, 1978.
- ROCHA, C.; REIMÃO, R. Associação entre sintomatologia depressiva e distúrbios do sono em adolescentes. In: VALLE, L.; MATTOS, M. (Org.). **Adolescência: as contradições da idade**. 2. ed. Rio de Janeiro: Wak, 2010.
- ROSEN, H. The constructivist-development paradigm. In: DORFMAN, R. A. (Ed.). **Paradigmas of clinical social work**. New York: Brunner/Mazel, 1988. p. 317-355.
- RUSH, A. J. et al. Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed outpatients. **Cognit. ther. res.**, New York, v. 1, n. 1, p.17-37, 1977.
- SALMIVALLI, C. **Not only bullies and victims: participation in harassment in school classes; some social and personality factors**. Turku: Turun Yliopisto, 1998. p. 135-137.
- SANTIAGO, M. Transtornos do Humor. In: COELHO, B. et al. (Org.). **Psiquiatria da infância e da adolescência: guia para iniciantes**. Novo Hamburgo: Synopsys, 2014.
- SEIXAS, S. R. P. M. M. **Comportamentos de bullying entre pares bem estar e ajustamento escolar**. 2006. Tese (Doutorado) - Programa em Psicologia e de Ciências da Educação, Universidade de Coimbra, Coimbra, 2006.
- SHAFFER, D. et al. The NIMH diagnostic interview schedule for children version 2.3 (DISC 2.3): description, acceptability, prevalence rates, and performance in the MECA study. **J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatr.**, Baltimore, v. 35, n. 1, p. 865-877, 1996.
- SHAFFER, D. et al. NIMH diagnostic interview schedule for children version IV (NIMH DISC-IV): description, differences from previous versions and reliability of some common diagnoses. **J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatr.**, Baltimore, v. 39, n. 1, p. 28-38, 2000.
- SHOCHET, I. et al. A qualitative investigation of adolescents perceived mechanisms of change from a universal school-based depression prevention program. **Int. J. Environ. Res. Public Health**, v.11, n. 5, p. 5541-5554, 2014.
- SILVA FILHO, O.; DA SILVA, M. Transtornos de ansiedade em adolescentes: considerações para a pediatria e a hebiatria. **Adolesc. Saúde**. Rio de Janeiro, v.10, supl. 3, p-31-41, out. 2013.
- SILVERMAN, W. K.; ALBANO, A. M. **Anxiety disorders interview schedule for children for DSM-IV (child & parent versions)**. San Antonio, TX: Psychological Corporation/Graywind, 1996.
- SILVERMAN, W. K.; SAAVEDRA, L. M.; PINA. A. A. Test-re-test reliability of anxiety symptoms and diagnoses using the anxiety disorder interview schedule for DSM-IV: child and parent versions (ADIS for DSM IV:C/P). **J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatr.**, Baltimore, v. 40, n. 8, p. 937-944, 2001.
- SOKOLOFF, R. M.; LUBIN, B. Depressive mood in adolescent, emotionally disturbed females: reliability and validity of an adjective checklist (CDAACL). **J. abnorm. child psychol.**, New York, v. 11, p. 531-536, 1983.
- SPEIER, P. L. et al. Depression in children and adolescents. In: BECKHAM, E. E.; LEBER, W. R. (Ed.). **Handbook of depression**. 2. ed. New York: Guilford Press, 1995. p. 467-493.
- SPENCE, S. H. A measure of anxiety symptoms among children. **Behav. res.ther.**, Oxford, v. 36, p. 545-566, 1998.
- SPENCE, S. H. The prevention of anxiety disorders in childhood. In: COTTON, P.; JACKSON, H. (Ed.). **Early intervention and prevention in mental health**. Melbourne: Australian Psychological Society, 1996. p. 87-107.
- SPENCE, S. H. Structure of anxiety symptoms among children: A confirmatory factor-analytic study. **J. abnorm. child psychol.**, New York, v. 106, p. 280-297, 1997.
- SPIELBERGER, C. D. et al. **State-Trait anxiety inventory for children**. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press, 1973.
- STALLARD, P. **Guia do terapeuta para os bons pensamentos - bons sentimentos: utilizando a terapia cognitivo-comportamental com crianças e adolescentes**. Porto Alegre: Artmed, 2007a.
- STALLARD, P. et al. The friends emotional health programme: Initial findings from a school based project. **Child and Adolescent Mental Health**, v. 12, n. 1, p. 32-37, 2007b.
- STALLARD, P. **Ansiedade: terapia cognitivo-comportamental para crianças e jovens**. Porto Alegre: Artmed, 2010.

STARK, K.; KENDALL, P. **Taking action**: a workbook for overcoming depression. [S.l.; s.n], 1996a.

STARK, K.; KENDALL, P. **Treating depressed children**: therapist manual for taking action.1996b.

TELES, L. Transtornos fóbico-ansiosos na Infância e na adolescência. In: COELHO, B. et al. **Psiquiatria da infância e da adolescência**. Novo Hamburgo: Synopsys, 2014.

WAINER, R. **Terapias cognitivo-comportamentais para crianças e adolescentes**: ciência e arte. Porto Alegre: Artmed, 2011.

WAINER, R.; PICCOLOTO, N. Terapia Cognitivo comportamental da depressão na infância e adolescência. In: PETERSEN, C. et al. **Terapias cognitivo- comportamentais para crianças e adolescentes**: ciência e arte. Porto Alegre: Artmed, 2011.

WEERSING, V. R.; BRENT, D. A. Cognitive-behavioral therapy for adolescent depression: comparative efficacy, mediation, moderation, and effectiveness. In: KAZDIN, E. A.; WEISZ, J. R. (Org.). **Evidence-based psychotherapies for children and adolescents**. New York: Guilford Press, 2003. p. 135-147.

WEISZ, J. R. et al. Primary and secondary control enhancement training for youth depression: applying the deployment-focused model of treatment development and testing. In: KAZDIN, A. E.; WEISZ, J. R. (Ed.). **Evidence-based psychotherapies for children and adolescents**. New York: Guilford, 2003. p.165-183.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Physical status**: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO, 1995. (Technical Report Series, 854).

WRIGHT, J.; BASSO, M.; THASE, M. **Aprendendo a terapia cognitivo-comportamental**: um guia ilustrado. Porto Alegre: Artmed, 2008.



Almérico de Souza Machado Júnior

A AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA DE DOMÍNIOS DA COGNIÇÃO SOCIAL

*Arão Nogueira de Araújo
Eduardo Pondé de Sena*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A saúde mental e a vida social são questões estreitamente inter-relacionadas, considerando que são frequentes tanto os déficits sociais apresentados por pacientes psiquiátricos quanto a crescente taxa de transtornos psíquicos observada em pessoas expostas às adversidades do ambiente social (MEYER-LINDENBERG; TOST, 2012). Diante disso, a quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) da Associação de Psiquiatria Americana (APA) (2014) incluiu a cognição social como um dos seis domínios neurocognitivos imprescindíveis para a avaliação e delimitação de certos transtornos neuropsiquiátricos (HENRY et al., 2016). Vale pontuar que os outros domínios são: atenção complexa; funções executivas; aprendizagem e memória; linguagem; e habilidades perceptomotoras (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2014). Os últimos domínios citados são denominados de neurocognição básica e configuram-se como processos de avaliação e relacionamento de informações (RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013).

Mais especificamente, a cognição social consiste em um sistema de processamento de informações que se diferencia dos construtos de comportamento social, de habilidade social e de funcionamento social. Desse modo, configura-se como um conceito intrincado que se desdobra em uma série de domínios dentre os quais se evidenciam aqueles responsáveis pelo reconhecimento e resposta a estímulos socioafetivo, tais como a percepção emocional e o processamento contextual. Isso porque, de acordo com modelos translacionais, os domínios responsáveis pelo reconhecimento e resposta a estímulos socioafetivo servem de base para outros como aqueles que envolvem processos de inferência e regulação emocional.

Levando em conta tal premissa, os seres humanos valem-se da identificação de pistas sociais oriundas de mudanças expressivas da disposição e intensidade muscular, principalmente, as da face, das mãos e da postura do corpo de seus interlocutores, para perceber como eles se sentem e, assim, poderem responder de maneira congruente as suas investidas. Consequente, os indivíduos se utilizam de processos metacognitivos, para aprimorar a acurácia da interpretação dessas pistas sociais de modo a conceber o conjunto de expressões faciais e corporais, as quais configurem certas emoções básicas ou complexas.

Não obstante, medidas de avaliação válidas e precisas destes processos de apreensão e resposta a estímulos socioafetivo são desejáveis em diversas circunstâncias. Dirigidas a

sujeitos saudáveis, tais ferramentas, podem servir para um melhor delineamento dos mecanismos neuropsicológicos subjacentes a dinâmica social. Por outro lado, aplicadas em indivíduos com certas patologias podem direcionar tratamentos e intervenções mais pontuais e profícuos.

A COGNIÇÃO SOCIAL

O cérebro humano provê uma vantagem para a sobrevivência em ambientes nos quais diversos fatores mudam rapidamente ao longo do tempo, permitindo ao organismo, do qual faz parte, extrair padrões complexos que auxiliem em processos de previsão (ADOLPHS, 2001). Por isso, ambientes sociais estáveis e apoiadores são cruciais para o bem-estar e crescimento saudável, entretanto contextos sociais deficientes ou abusivos podem contribuir para aumentar as taxas de risco para o aparecimento de doenças mentais (MEYER-LINDENBERG; TOST, 2012).

Evolutivamente, a vida em sociedade parece favorecer melhores chances de sobrevivência a múltiplos indivíduos; contudo, dentro de um mesmo grupo, pode gerar competição entre alguns deles. A reconciliação entre estes dois fatores é encontrada em duas soluções evolutivas: o comportamento rígido, também denominado de eussocial, tipicamente observado em insetos; e o comportamento socialmente flexível ou altamente complexo, comumente demonstrado pelos primatas. Esta última solução requer o empreendimento da cognição social, uma vez que demanda a construção de relações entre si e os outros, utilizando representações flexíveis para guiar o comportamento social (ADOLPHS, 2001).

A cognição social parece ser um sistema de processamento de informação que se vale de múltiplas funções mais básicas as quais resultam no comportamento social (SÁNCHEZ-CUBILLO; USTÁRROZ; ADROVER-ROIG, 2012). Parece consentir em um sistema que permite aos animais, incluído o homem, interpretar sinais sociais de maneira adequada e, consequentemente, responder de modo apropriado a estes (BUTMAN, 2001). Assim, a cognição social inclui amplamente processos cognitivos usados para decodificar e codificar o mundo social (BEER; OCHSNER, 2006). Todavia, a cognição social e a neurocognição básica são construtos diferentes, apesar de existir um consenso generalizado de que eles estão relacionados. Tal afirmativa é oriunda de que as estruturas neuronais que originam as habilidades em cognição social e neurocognição básica são sistemas relativamente independentes que processam respectivamente estímulos sociais e não sociais (RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013). Consequentemente, conforme sinalizam as evidências empíricas, a cognição social parece ser uma variável mediadora entre a neurocognição básica e a capacidade funcional (RUIZ-RUIZ; GARCÍA-FERRER; FUENTES-DURÁ, 2006; RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013).

CONCEITUAÇÃO DO CONSTRUTO DE COGNIÇÃO SOCIAL

A cognição social é um conceito multidimensional que compreende vários domínios e processos neurobiológicos, psicológicos e sociais os quais facilitam a interação social,

tais como: o conhecimento sobre si mesmo, a percepção dos outros e as motivações interpessoais (SÁNCHEZ-CUBILLO; USTÁRROZ; ADROVER-ROIG, 2012; HOERTNAGL; HOFER, 2014). Assim, tal construto representa um conjunto de operações mentais que se ativam, geralmente, em contextos de interação social e permite os indivíduos perceberem, interpretar e gerarem respostas frente a intenções, emoções, tendências e comportamentos dos outros (GREEN et al., 2008; SABBE, 2012; USTÁRROZ, 2012; RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013; HENRY et al., 2016). Para tanto, constrói representações das relações entre o indivíduo e os outros, ao mesmo tempo em que as usa flexivelmente para guiar o comportamento social (SÁNCHEZ-CUBILLO; USTÁRROZ; ADROVER-ROIG, 2012).

As pessoas valem-se da cognição social, utilizando uma miríade de processos cognitivos e emocionais, para pensar e formar impressões sobre os outros (GREEN et al., 2008; USTÁRROZ, 2012). Estes processos são propensos a ocorrer em níveis automáticos e controlados de processamento e tendem a ser influenciados por uma série de vieses motivacionais (BEER; OCHSNER, 2006).

Mediante os processos de cognição social, os indivíduos fazem inferências sobre as crenças e as intenções dos outros como também pesam os fatores sociais e situacionais envolvidos na criação dessas inferências (GREEN et al., 2008). Consequente, levam em conta não somente as próprias impressões, mas também as opiniões, as crenças e as intenções dos demais pares (USTÁRROZ, 2012). Com isso, cria-se uma ponte entre a própria experiência e a dos outros, como uma forma de resposta de adaptação frente a contextos socioafetivo (GALLESE; KEYSERS; RIZZOLATTI, 2004; USTÁRROZ, 2012).

A compreensão de aspectos básicos da cognição social depende da ativação de estruturas neurais normalmente envolvidas na experiência pessoal de ações ou emoções (GALLESE; KEYSERS; RIZZOLATTI, 2004). Estas estruturas, por sua vez, integram sistemas neurais que são implicados na generalização, regulação e simulação de estados emocionais próprios e alheios (USTÁRROZ, 2012). Portanto, prejuízos da cognição social repercutem sob desfechos funcionais e sociais, sendo relacionados com baixa qualidade de vida, problemas de saúde mental, desemprego e isolamento (HOERTNAGL; HOFER, 2014; HENRY et al., 2016).

Quase todos os transtornos que afetam o cérebro têm potencial para acometer o funcionamento da cognição social (KENNEDY; ADOLPHS, 2012; HOERTNAGL; HOFER, 2014; HENRY et al., 2016). Sendo assim, os déficits desta cognição podem constituir um distúrbio primário ou serem decorrentes de outros transtornos cognitivos. Consequente, a compreensão integral da origem e especificidade do déficit é necessária para tomada de decisões terapêuticas apropriadas (HENRY et al., 2016).

O comprometimento da cognição social pode ser um proeminente sintoma clínico após danos cerebrais agudos, tais como aqueles provenientes de um traumatismo crânio-encefálico ou um acidente vascular encefálico. Também, pode configurar como uma característica central, podendo servir como um aspecto chave para o critério diagnóstico, de alguns transtornos psiquiátricos, tais como a esquizofrenia; o transtorno bipolar; os trans-

tornos de personalidade (límitrofe, antissocial, narcisista, esquizoide, evitativa etc.); o transtorno depressivo maior; o transtorno de estresse pós-traumático; a fobia social; e a anorexia nervosa (KENNEDY; ADOLPHS, 2012; HENRY et al., 2016).

Do mesmo modo, prejuízos da cognição social mostram-se centrais em transtornos desenvolvimentais, como o transtorno do espectro autista; a síndrome do X frágil; a síndrome de Williams; a síndrome de Angelman; a síndrome de Prader-Willi; a síndrome de Turner; a síndrome de Rett; o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade; o transtorno grave de conduta e a síndrome alcoólica fetal. Ademais, tais prejuízos podem ser verificados como centrais em transtornos neurodegenerativos como a demência frontotemporal. Além disso, danos na cognição social podem apresentar-se como súbitos e de mais difícil detecção em outros transtornos neurodegenerativos, como a doença de Alzheimer; a doença de Parkinson; a esclerose múltipla; a esclerose lateral amiotrófica; a doença de Huntington; a paralisia supranuclear progressiva; e a degeneração corticobasal (HENRY et al., 2016).

DOMÍNIOS DA COGNIÇÃO SOCIAL

De acordo com o Instituto de Saúde Mental dos Estados Unidos (*National Institute of Mental Health - NIMH*), cinco domínios em cognição social são de extrema relevância, principalmente, para pesquisas em esquizofrenia: a teoria da mente (TdM) ou mentalização; a percepção social; o conhecimento social ou esquema social; o viés atribucional ou estilo de atribuição; e o processamento emocional ou inteligência emocional (RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013; HOERTNAGL; HOFER, 2014; HENRY et al., 2016). Contudo, mais domínios mostram-se primordiais em outras patologias, como a empatia para o transtorno bipolar. Em verdade, há uma lacuna de termos, definições e abordagens de medida em cognição social (RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013).

A TdM consiste na habilidade de entender o estado mental dos outros e em perceber que o de cada indivíduo pode diferir um do outro (SÁNCHEZ-CUBILLO; USTÁRROZ; ADROVER-ROIG, 2012; RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013). Assim, tal processo permite ao indivíduo inferir as intenções, tendências e crenças dos outros, com a finalidade de antecipar seus comportamentos (SABBE, 2012; USTÁRROZ, 2012; RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013). Trata-se de um mecanismo cognitivo, inatamente determinado, que proporciona um tipo especial de representação, a dos estados mentais próprios e alheios (USTÁRROZ, 2012). Sendo assim, pode ser dividida em TdM afetiva e TdM cognitiva. A primeira requer o entendimento das emoções, estados afetivos ou sentimentos dos outros; enquanto a segunda visa o entendimento dos estados cognitivos, crenças, pensamentos ou intenções dos outros (HENRY et al., 2016).

A percepção social consiste na habilidade de identificar os papéis, as regras e os contextos sociais (SABBE, 2012; USTÁRROZ, 2012; RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013). Este processo permite reconhecer e responder a disposições sociais e emocionais básicas, tais como interpretar expressões faciais; perceber linguagem corporal ou vozes; ou responder a pistas

sociais, como olhar nos olhos. Logo, falhas da percepção social perturbam a habilidade em responder apropriadamente e dar sentido às interações sociais. Prejuízos do comportamento social, por isso, frequentemente surgem como consequência direta de falhas na percepção social, tais como perda ou má interpretação de pistas sociais (HENRY et al., 2016).

O conhecimento social configura a consciência dos papéis, regras e objetivos que caracterizam e guiam as situações e interações sociais (SABBE, 2012; RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013). Nesse passo, permite que o indivíduo saiba como agir; delimite qual o seu papel e o dos outros em uma situação social; entenda quais as regras que regem um momento social; e compreenda quais os motivos pelos quais ele se encontra em dada situação social (USTÁRROZ, 2012).

O viés atribucional reflete como as pessoas inferem a causa de eventos particulares como positivos ou negativos (SABBE, 2012; RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013). Também, constitui a maneira pela qual cada pessoa interpreta e explica as causas de um determinado resultado (USTÁRROZ, 2012). Vale salientar que tais atribuições podem ser externas ou internas. A primeira, quando dirigidas a outras pessoas e a segunda quando dirigidas a si mesmo (RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013).

O processamento emocional é similar ao conceito de inteligência emocional e inclui identificar, facilitar, entender e manejar as emoções (USTÁRROZ, 2012; RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013). Assim, o processamento emocional envolve quatro componentes: a percepção emocional, a facilitação emocional, a compreensão emocional e o manejo emocional. A percepção emocional é a atitude de identificar corretamente como as pessoas se sentem; dizem e percebem as próprias emoções e a dos outros. A facilitação emocional resume-se na atitude para criar emoções e integrar os sentimentos na forma de pensar, de uma maneira que as emoções facilitem o pensamento. A compreensão emocional consiste na atitude para compreender as causas das emoções; como também dizer, compreender e conhecer as emoções. O manejo emocional demonstra a habilidade para regular e utilizar as emoções de maneira a contribuir para a realização de metas, promovendo, assim, o crescimento emocional e intelectual do próprio indivíduo (RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013).

A empatia compõe um conjunto de construtos que incluem os processos de se colocar no lugar do outro e de dispor de respostas afetivas ou não-afetivas (USTÁRROZ, 2012). Consigna-se como a resposta emocional que o indivíduo tem frente à percepção de situações dos outros. Consequente, estas respostas podem ser experimentadas como as mesmas emoções que o outro sente (ressonância afetiva ou troca de experiências) ou distintas da experiência dos outros. Respostas que são auto-orientadas – ao invés de orientadas para o outro, tal como a aflição pessoal – não são consideradas como respostas empáticas (HENRY et al., 2016). Mais particularmente, a empatia consiste na habilidade de captar o que outra pessoa sente mediante a reprodução no próprio organismo de um estado emocional similar (BUTMAN, 2001). Não obstante, como ela permite ao indivíduo entender os estados mentais dos outros, a TdM e a empatia têm um importante papel no comportamento pró-social, inibição da agressão e raciocínio moral (HENRY et al., 2016).

Vale salientar que os domínios da cognição social não são claros, sendo que alguns deles se sobrepõem (RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013). Não obstante, o campo de estudo da cognição social ainda carece de modelos teóricos completos, holísticos e detalhados, necessitando assim de mais aprofundamento científico (SÁNCHEZ-CUBILLO; USTÁRROZ; ADROVER-ROIG, 2012). Em decorrência disto, propostas de integração e transposição da pesquisa básica para a investigação clínica em cognição social vêm surgindo efusivamente, configurando abordagens referidas como translacionais (OCHSNER, 2008).

MODELO TRANSLACIONAL DA COGNIÇÃO SOCIAL

A compreensão das relações neuropsicológicas e neurofuncionais da cognição social tanto quanto seus fenômenos afetivos parecem embasar o delineamento de substratos dinâmicos do comportamento social (SABBE, 2012; USTÁRROZ, 2012). Diante disso, fundamenta-se um marco geral denominado de fluxo de processamento sócio-emocional, proposto pela Pesquisa de Tratamento em Neurociência Cognitiva para Melhorar a Cognição em Esquizofrenia (*Cognitive Neuroscience Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia - CNTRICS*) (COGNITIVE NEUROSCIENCE TREATMENT RESEARCH TO IMPROVE COGNITION IN SCHIZOPHRENIA, 2016). Tal modelo hierárquico consiste em um conjunto de processos psicológicos e neurais que codificam aferências sociais e emocionalmente relevantes, como também representam seus significados e guiam suas respostas (SABBE, 2012; SÁNCHEZ-CUBILLO; USTÁRROZ; ADROVER-ROIG, 2012). Vale abordar que o fluxo de processamento sócio-emocional é composto por cinco construtos que sobrepõem os domínios da cognição social: a aquisição de valores e respostas socioafetiva; o reconhecimento e resposta a estímulos socioafetivos; a inferência de estado mental de baixo nível ou simulação encarnada; a inferência de estado mental de alto nível ou caracterização; e a regulação sensível ao contexto (SABBE, 2012; USTÁRROZ, 2012).

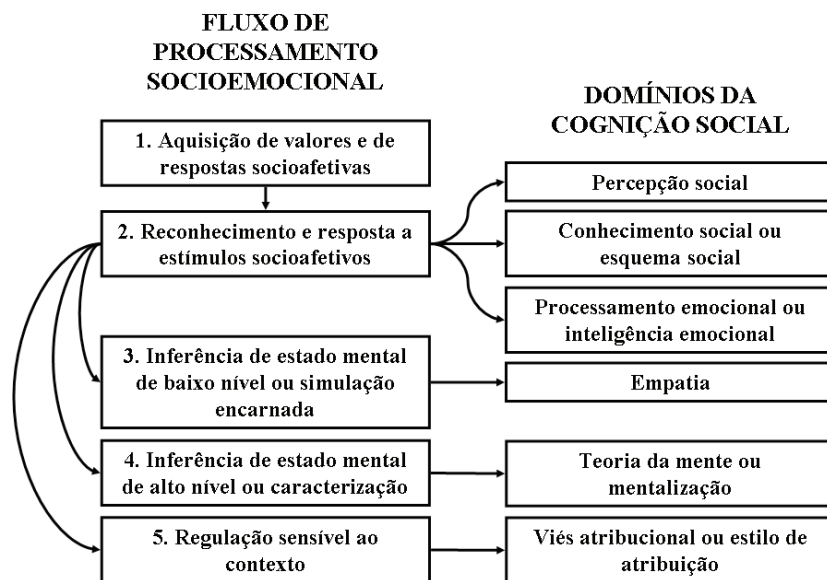
A aquisição de valores e de respostas socioafetiva consiste na necessidade universal para aprender quais estímulos e ações, sejam eles sociais ou não-sociais, levam para resultados recompensadores ou aversivos. Vale salientar que esta aprendizagem se estabelece de modo associativo, por condicionamento. Com efeito, dois sistemas mais fortemente implicados na aprendizagem afetiva, a amígdala e o estriado, são evolutivamente velhas estruturas subcorticais que recebem informação perceptual multimodal e são interconectados com os centros de controle autonômico e sistemas neuromodulatórios (OCHSNER, 2008).

O reconhecimento e resposta a estímulos socioafetivos é a forma pela qual o organismo pode rapidamente identificar um estímulo no futuro, depois de ter aprendido seu valor socioafetivo, e responder a ele apropriadamente (OCHSNER, 2008; SÁNCHEZ-CUBILLO; USTÁRROZ; ADROVER-ROIG, 2012). Inclusive a amígdala é crítica para reconhecimento de estímulos que direta ou indiretamente sinalizam a presença de um perigo potencial (OCHSNER, 2008).

A inferência de estado mental de baixo nível envolve experimentar no próprio corpo o que o outro está vivendo, mediante a percepção de seus movimentos, sem dispor, para isso, da ocorrência do processamento simbólico desta percepção. Dessa forma, a falta da necessidade de processamento simbólico é que caracteriza a ideia de baixo nível (SÁNCHEZ-CUBILLO; USTÁRROZ; ADROVER-ROIG, 2012). Em contrapartida, a inferência de estado mental de alto nível permite interpretar o significado social de estímulos ambíguos, requerendo para tanto da ação do processamento simbólico, enquanto a regulação sensível ao contexto se refere à capacidade para regular os próprios julgamentos e comportamentos relacionados com os outros, levando em conta o contexto (USTÁRROZ, 2012).

De modo geral, tal como assinalam Sánchez-Cubillo, Ustárroz e Adrover-Roig (2012), o modelo de fluxo de processamento tem como proposta básica integrar processos cognitivos e afetivos, partindo da ideia de que há uma interdependência entre eles. Tendo isso em vista, Ruiz (2013) configura uma proposta de correspondência entre o modelo de fluxo de processamento explicitado por Ochsner (2008) e os principais domínios da cognição social, comumente, descritos na literatura. A ilustração 1 sintetiza a supracitada proposta.

Figura 1 – Correspondência entre o modelo translacional de fluxo de processamento socioemocional e os principais domínios da cognição social



Fonte – Adaptado de Ochsner (2008) e Ruiz (2013) .

O intuito da realização dessa correspondência, segundo Ruiz (2013), é facilitar a comunicação científica, mediante a unicidade de critérios; e permitir a comparação direta de achados em pesquisa, principalmente em estudos os quais visem à avaliação neuropsicológica. Todavia, é necessário, também, ter em conta que certos termos, como comportamento

social, funcionamento social e habilidade social diferem tanto do que se denomina de cognição social quanto dos domínios que dela fazem parte, mesmo em modelos translacionais.

COMPORTAMENTO, FUNCIONAMENTO E HABILIDADE SOCIAL

O funcionamento social consiste em um construto que abrange os conceitos de habilidade social e cognição social, entretanto todos os termos, incluindo o próprio funcionamento social, representam diferentes níveis de comportamento social. Mais especificamente, o funcionamento social diz respeito ao desempenho geral do indivíduo em muitos domínios do cotidiano, tais como: autonomia de vida, atividade laboral, relacionamentos interpessoais e lazer (YAGER; EHMANN, 2006).

As habilidades sociais, por sua vez, referem-se aos comportamentos cognitivos, verbais e não verbais necessários para o engajamento em interações sociais positivas (YAGER; EHMANN, 2006). Sendo assim, sujeitos com déficits em habilidade sociais parecem tender a dificuldades no funcionamento social, ao passo que indivíduos com alto desempenho em habilidades sociais parecem apresentar respostas mais acuradas a medidas de funcionamento social (GARCÍA-BÓVEDA; MOREJÓN; JIMÉNEZ, 2004).

Os comportamentos sociais emergem nos estágios iniciais da infância e permanecem essenciais durante todo o curso da vida, sendo diariamente motivados por objetivos sociais e emocionais (HENRY et al., 2016). Rapidamente, os humanos desenvolvem, por volta dos três ou quatro anos, capacidades cognitivas as quais nenhum outro primata compartilha. Notadamente, apenas hominídeos parecem ser capazes de adotar o ponto de vista do outro indivíduo. Tal capacidade já evidencia seus rudimentos na habilidade social de recém-nascidos de imitar algumas expressões faciais, o que pode ser catalisador para a geração da cultura (ADOLPHS, 2001).

Anormalidades do comportamento social incluem a baixa do tato social; falta de modos; violação dos limites interpessoais; reduzida utilização de gestos comunicativos; e contato afiliativo não solicitados com estranhos (HENRY et al., 2016). Em geral, indivíduos com dificuldades no funcionamento social apresentam menores redes de suporte social, pois estas tendem a conter basicamente uma proporção maior de parentes do que a de outros indivíduos. Sendo assim, tais redes são, particularmente, percebidas como pouco favoráveis ou úteis para a disposição de experiências sociais mais diversificadas as quais promovam um desenvolvimento mais conciso de certas habilidades sociais (YAGER; EHMANN, 2006).

Os comportamentos sociais indicadores de prejuízo da cognição social englobam a presença de retraimento social e a evitação do contato social; perda de habilidades sociais; limitação do contato visual; comentários rudes ou ofensivos sem levar em conta os sentimentos dos outros; perda de etiqueta em relação à alimentação ou outras funções corporais; discurso longo, que geralmente carece de foco e coerência; negligência da aparência pessoal (na ausência de depressão); desconsideração com a aflição ou perda dos outros; incapacidade de compartilhar da felicidade ou dos festejos dos outros, quando esperado ou convi-

dado; falta de reciprocidade social, mesmo quando as pistas sociais dadas são óbvias; pouca capacidade de revezamento em conversas; comportamentos exageradamente prejudiciais ou preconceituosos; inadequação ou aumento de violações dos limites interpessoais; falta de compreensão de piadas ou trocadilhos que são claros para a maioria das pessoas; falha em detectar pistas sociais claras, como tédio ou raiva, em parceiros de conversação; falta de adesão a padrões sociais de vestuário ou de assuntos de conversação; foco excessivo em atividades particulares com a exclusão de importantes demandas sociais ou ocupacionais (HENRY et al., 2016).

Vários neurotransmissores parecem desempenhar um papel desproporcional em comportamentos sociais (ADOLPHS, 2001). Anormalidades funcionais nos neurotransmissores, tais como a serotonina, o ácido gama-aminobutírico (GABA) e a dopamina têm sido relacionados com disfunções da cognição social. A relação entre os níveis de neurotransmissores e o funcionamento cognitivo, geralmente, segue a lei de Yerkes-Dodson, na qual um ótimo funcionamento requer níveis de neurotransmissão que nem sejam muito altos nem muito baixos (HENRY et al., 2016).

Inibidores seletivos de recaptção de serotonina, por exemplo, tendem a influenciar o comportamento social de humanos. Ao que parece, a serotonina atua na modulação do comportamento social agressivo. Tal papel é sustentado pela descoberta de que doenças genéticas que afetam o metabolismo da serotonina podem resultar em agressividade fortemente alterada (ADOLPHS, 2001).

Os neuropeptídeos hipotalâmicos ocitocina e vasopressina, além de exercerem efeitos neuromodulatórios muito difusos, têm um papel particularmente crítico na cognição social e no comportamento (ADOLPHS, 2001; HENRY et al., 2016). Ademais, níveis periféricos muito altos de ocitocina são correlacionados com comportamentos sociais mais positivos (HENRY et al., 2016).

Além deste fator, outra classe de neuropeptídeos que aparece com destaque influenciando o comportamento social é a dos opióides endógenos. Ao que parece, eles modulam circuitos envolvidos no vínculo social, na ansiedade de separação e no jogo (ADOLPHS, 2001).

Em suma, as habilidades sociais consistem em uma gama de comportamentos sociais que competem para o bom funcionamento social. Incluem, portanto, competências de desempenho que procedem da investida conjunta de processos psicológicos referentes aos diferentes domínios da cognição social. Estes, por outro lado, decorrem da imanente e integrada ação dos mecanismos neurobiológicos que lhe servem de substrato (KENNEDY; ADOLPHS, 2012).

BASES NEUROBIOLÓGICAS E NEUROPSICOLÓGICAS DA COGNIÇÃO SOCIAL

O cérebro direcionado as demandas sociais é utilizado na adaptação a contextos ao empreender processos de imitação, de predição e para fazer simulações mentais, o que con-

figura uma forma inusitada de aprender mediante a capacidade de interagir socialmente. Ao testemunhar os gestos e emoções dos outros, são empreendidos e experimentados, respectivamente, gestos e emoções similares. O observador compreende o gesto e a emoção do observado, porque aquele conhece seus resultados quando ele mesmo os faz. Isso se torna possível, porque tanto o observador como o observado são indivíduos dotados com um sistema cérebro-corpo semelhante (GALLESE; KEYSERS; RIZZOLATTI, 2004).

A habilidade para reconhecer, manipular e comportar-se frente a estímulos socialmente relevantes, própria da cognição social, requer de sistemas neurais que processem tanto a percepção de sinais sociais quanto conectem tal percepção à motivação, a emoção e ao comportamento adaptativo. Assim, a cognição social orienta o comportamento volitivo e automático ao participar de uma variedade de processos que modulam a resposta comportamental. De modo geral, os processos como a memória, a tomada de decisão, a atenção, a motivação e a emoção são proeminentemente requisitados quando estímulos socialmente relevantes eliciam um comportamento (ADOLPHS, 2001).

Uma série de estruturas neurais que exercem um papel fundamental na orientação do comportamento tem sido investigada mediante estudos experimentais com animais, pacientes lesionados e neuroimagem funcional. Dentre estas estruturas, destacam-se: a amígdala, o córtex somatossensorial, o córtex pré-frontal e a ínsula (ADOLPHS, 2001; BUTMAN, 2001). Inclusive outras estruturas como o córtex occipito-temporal e os gânglios basais, também, participam de processos imprescindíveis para a resposta emocional e a comunicação social, tais com os de reconhecimento emocional (ADOLPHS, 2002).

A amígdala cerebral exerce um importante papel na emoção e no comportamento social. Sua principal função parece ser a de relacionar as representações perceptuais com a cognição e o comportamento, baseando-se no valor do estímulo emocional ou social (ADOLPHS, 2001). De maneira mais concisa, ela atua realizando uma avaliação cognitiva do conteúdo emocional de estímulos perceptivos complexos (BUTMAN, 2001). Registre-se ainda que as estruturas muito próximas à amígdala, tal como o córtex polar temporal e o córtex perirrinal, também contribuem para a cognição social, provavelmente por agir em conjunto com a amígdala. Não se pode olvidar que observações de sujeitos neurologicamente lesionados têm demonstrado o envolvimento da amígdala no reconhecimento de expressões faciais, especialmente frente a certas emoções de valência negativa.

Do mesmo modo, estudos de neuroimagem funcional mostram que a amígdala é ativada tanto em sujeitos saudáveis que observam expressões de medo quanto em sujeitos com fobia social os quais vislumbram faces neutras de outras pessoas. Ainda, sujeitos com dano bilateral da amígdala mostram-se capazes de expressar emoções em sua própria face, apesar de apresentar uma grave inabilidade para reconhecer emoções na face de outras pessoas (ADOLPHS, 2001). Em építome, sujeitos com autismo e esquizofrenia apresentam anormalidades estruturais ou funcionais na amígdala, o que repercute em certa incapacidade de atribuir um estado mental ou inferir uma emoção a outras pessoas (BUTMAN, 2001).

Diante desses cenários, o papel da amígdala parece ser mais crítico no reconhecimento emocional do que propriamente na expressão emocional. Nessa esteira, a amígdala parece, geralmente, participar de maneira desproporcional, frente ao reconhecimento de faces familiares e não familiares, no processamento rápido de estímulos ambíguos e potencialmente ameaçadores ou perigosos (ADOLPHS, 2001).

O córtex cerebral somatossensorial inclui o córtex somatossensorial primário (SI); o córtex somatossensorial secundário (SII); a ínsula; e o giro supramarginal anterior (ADOLPHS, 2001). Com efeito, lesões no córtex somatossensorial direito causam prejuízos no julgamento de estados emocionais com base na visualização de faces ou de tons de voz de outras pessoas, enquanto lesões na ínsula esquerda e no putâmen parecem especificamente ocasionar prejuízo no reconhecimento na expressão de nojo (ADOLPHS, 2001; BUTMAN, 2001).

O córtex cerebral pré-frontal e o córtex cingulado anterior parecem participar de uma coleção de processos que figuram proeminentemente o comportamento social, tais como a seleção de respostas, a tomada de decisão e o controle volitivo do comportamento. No caso em questão, o córtex cingulado anterior parece ajudar no monitoramento de erros e no conflito de respostas, como também, danos nesta região podem resultar em perda grave da motivação (mutismo acinético) (ADOLPHS, 2001).

No que diz respeito à seleção de resposta e a tomada de decisão, a hipótese do marcador somático propõe que o córtex pré-frontal, mais especificamente sua porção ventromedial, participa na ativação de um mecanismo particular pelo qual o indivíduo adquire, representa e resgata o valor de ações dos indivíduos (ADOLPHS, 2001; BUTMAN, 2001). Interessantemente, a tarefa de tal marcador somático resume-se em dirigir a atenção do sujeito, durante uma tomada de decisão, para as eventuais consequências negativas do comportamento, catalisando e efetivando, assim, um processo que, dentro de uma perspectiva lógica, levaria muito tempo. Isso porque envolve, geralmente, conhecer: a situação; as distintas opções de ação; e as consequências imediatas ou futuras da ação (BUTMAN, 2001).

Nesse ínterim, o mecanismo do marcador somático depende da geração ou representação de padrões somatossensoriais que correspondem à antecipação de resultados futuros frente a decisões (ADOLPHS, 2001; BUTMAN, 2001). Assim, tal mecanismo orienta o processo de tomada de decisão em direção àqueles resultados que são mais vantajosos para o indivíduo, com base em sua experiência individual passada em situações similares. No que compete ao controle volitivo do comportamento, o córtex pré-frontal parece regular e inibir processos de outras regiões do cérebro, tais como a amígdala, contribuindo para o controle do impulso, da agressividade e de comportamentos sociais violentos (ADOLPHS, 2001).

Particularmente, prejuízos no córtex orbitofrontal, mesmo frente à preservação da inteligência geral, repercutem em inabilidade para planejar e organizar a atividade futura; na diminuição da capacidade para responder a punição; na apresentação de estereotípias e, por vezes, modos sociais inadequados; e em uma aparente falta de preocupação com os outros indivíduos. Ainda, sujeitos com lesão no córtex orbitofrontal parecem ser incapazes de re-

conhecer gafes em histórias. A par disso, o córtex pré-frontal ventral, junto com a amígdala e o estriado ventral, parece atuar na relação entre a informação interoceptiva e exteroceptiva. Dessa forma, o córtex pré-frontal medial tem sido bastante relacionado com habilidades da teoria da mente (ADOLPHS, 2001).

Em cômputo geral, o córtex pré-frontal ventromedial permite uma integração entre a percepção de uma emoção e a resposta a qual ela desencadeia, podendo esta ser um comportamento complexo elaborado pelo córtex orbitofrontal, como também, uma resposta autônoma ou motora decorrente de eferências das amígdalas. Em contrapartida, o córtex somatossensorial direito e a ínsula permitem uma assertiva manipulação da informação necessária à interpretação e expressão emocional de rostos, assim como, proporcionam, junto com as amígdalas, uma concisa compreensão da disposição emocional a partir da apreensão de diferentes tipos de olhares (BUTMAN, 2001).

Assim, os processos da cognição social parecem bastante úteis para entender tanto a patogênese de sintomas clínicos quanto a baixa de resultados funcionais de muitas doenças neurológicas e psiquiátricas. Ao que parece, eles envolvem componentes genéticos e culturais que podem suscitar tendências de vulnerabilidade (endofenótipos) (ADOLPHS, 2001). Consequente, tais processos têm se tornado alvos promissores para intervenções psicológicas de treinamento, educação e psicoterapia, assim como, para novas estratégias farmacológicas (SABBE, 2012).

AVALIAÇÃO DA COGNIÇÃO SOCIAL

Dispor de avaliações estruturadas da cognição social, torna-se bastante útil para identificar uma ampla variedade de condições patológicas neurológicas e psiquiátricas (HENRY et al., 2016). Isso porque a cognição social se mostra como um aspecto mediador entre a neurocognição básica e o funcionamento social (RODRIGUEZ-JIMENEZ et al., 2013). Todavia, é um desafio desenvolver avaliações que sejam sensíveis às disfunções cognitivas sutis, considerando a importância daquelas para o domínio da cognição social (BARON-COHEN et al., 2001).

Testes padronizados são essenciais tanto para a quantificação objetiva da extensão e gravidade de danos quanto para a identificação de habilidades residuais mais fortes as quais podem ser usadas para compensar déficits. Portanto, uma consideração importante no desenvolvimento de qualquer plano de tratamento da cognição social resume-se em estabelecer a especificidade e as causas potenciais dos danos (HENRY et al., 2016). Não obstante, os contínuos avanços no desenvolvimento de instrumentos de avaliação da cognição social e do funcionamento social, com boas medidas de confiabilidade e validade, são essenciais para melhorar os atuais processos de intervenção psicossocial (YAGER; EHMANN, 2006).

Grande parte dos testes em cognição social tem como objetivo avaliar a capacidade de reconhecimento facial. Comumente, empregam tarefas nas quais são exibidas imagens de rostos ou partes deles. Carecem, pois, de outros elementos que possam fornecer um con-

texto sobre o qual se expresse uma emoção. Afinal, o estabelecimento de um julgamento emocional, nessas tarefas, dirige maior informação para a expressão do que para o contexto (USTÁRROZ, 2012).

A maioria das medidas padrão de reconhecimento da expressão facial utiliza diferentes séries de fotografias, desenhos esquemáticos de rostos ou atores virtuais em três dimensões as quais apresentam intensidades emocionais extremas. Entretanto, quando há a demanda de avaliação de prejuízos sutis da percepção emocional, torna-se imprescindível a utilização de medidas de reconhecimento da expressão facial que dispõem de estímulos com menores intensidades emocionais. Logo, os instrumentos formados por estímulos com intensidades emocionais graduadas fornecem itens com variados níveis de dificuldade que permitem verificar distintos déficits de identificação emocional (HENRY et al., 2016).

A avaliação da habilidade para integrar a percepção de pistas sociais com a informação contextual, que comumente faz parte dos encontros sociais, parece bastante útil clinicamente, pois pode apresentar múltiplos canais de informação embutidos em modelos de cenários sociais. Isso porque quanto mais específicos são os cenários, maior parece ser o processamento da percepção social dos indivíduos expostos a eles. Neste sentido, cenários muito específicos tendem a diminuir a detecção de declínios da velocidade e eficiência do processamento da percepção social (HENRY et al., 2016).

Os déficits da cognição social prejudicam a habilidade para formar e sustentar relacionamentos interpessoais e raramente ocorrem isolados, sendo ao par disso que todos os domínios devem ser avaliados na prática clínica com o intuito de clarificar a natureza, a magnitude e a especificidade de possíveis comprometimentos. Entretanto, tais medidas apresentam implicações importantes para tomadas de decisão terapêuticas. De igual forma, a seleção de avaliação deve ser guiada por sua confiabilidade, validade clínica e normas populacionais (HENRY et al., 2016). Particularmente, o empreendimento de avaliações mais pormenorizadas consiste em aprimorar a mensuração de resultados clínicos; dispor de uma melhor seleção de alvos de intervenção; e precisar a aferição da eficácia de propostas e programas de tratamento (YAGER; EHMANN, 2006).

O progresso, por exemplo, em pesquisas de reconhecimento emocional depende de métodos experimentais psicometricamente seguros que apresentem estudos de validade e confiabilidade (ROJAHN et al., 2000). O Sistema de Codificação da Ação Facial (*Facial Action Coding System - FACS*) configura-se como uma ferramenta bastante utilizada para embasar muitos instrumentos de avaliação da percepção emocional. Isso porque ele fornece parâmetros de identificação de expressões facilmente replicáveis, mediante a mobilização de unidades de ação (*Action Units - AU*), o que permite compor expressões emocionais concisas. Esse sistema parte da premissa de que todos os indivíduos possuem uma uniformidade anatômica e, por isso, são capazes de produzir expressões faciais similares (WALLER; CRAY JR; BURROWS, 2008).

Propostas de sistemas de codificação corporal, também, têm surgido para dar subsídios a trabalhos que visem um empreendimento de medidas e descrições de mudança da

localização física, disposição e posicionamentos de partes do corpo humano (GUNES; PICCARDI; JAN, 2004a). O Sistema de Codificação da Ação Corporal e Postural (*Body Action and Posture Coding System - BAP*) (DAEL; MORTILLARO; SCHERER, 2012) e o Sistema de Codificação da Ação Corporal (*Body Action Coding System - BACS*) (HUIS IN 'T VELD; VAN BOXTEL; DE GELDER, 2014a; b) são exemplos dessas propostas. Tais sistemas, em conjunto com o FACS, fornecem subsídios para investidas de modelos de avaliação e observação de expressões emocionais integrando a face e o corpo (GUNES; PICCARDI; JAN, 2004a).

A NATUREZA DAS EMOÇÕES

Não há um consenso na literatura sobre a definição de emoção. Geralmente, ela é explicitada mediante uma lista de referências de estados emocionais (CABANAC, 2002). Cabanac (2002), seguindo a definição da consciência como uma experiência quadridimensional (qualidade, intensidade, hedonicidade e duração), propõe que a emoção é qualquer experiência mental com alta intensidade e alto conteúdo hedônico (prazer ou desprazer). E, como tal, considera que a denominação de cada uma das emoções se mostra alocada na dimensão de qualidade. Isso porque essa dimensão da consciência é responsável por identificar a natureza do evento mental e dos vários estímulos sentidos pelo sujeito. Assim, cada emoção pode ser caracterizada como um objeto mental em resposta a um estímulo. Por tal razão, distinguem-se como objetos mentais únicos que favorecem a compreensão do que os outros experimentam; predizem o comportamento futuro dos outros; e promovem a eficácia e adequação das interações sociais (CABANAC, 2002; PÉREZ; ARAGÓN, 2011).

Doravante, o papel central dos processos emocionais consiste em facilitar as relações sociais e guiar os comportamentos grupais (HEATHERTON; KRENDI, 2009). Assim, os fenômenos emocionais são multifatoriais e complexos, sendo que uma emoção pode ser vista como um episódio de mudanças sincronizadas e inter-relacionadas de cinco componentes de resposta a um evento de grande significado para o organismo. Estes são: o processamento cognitivo, o sentimento subjetivo, as tendências à ação, as mudanças fisiológicas e a expressão motora (KIPP; MARTIN, 2009; PÉREZ; ARAGÓN, 2011). Neste sentido, as emoções contribuem para o desenvolvimento ontogenético e filogenético dos humanos, uma vez que dispõe de mecanismos que os permitem reagirem às tarefas fundamentais da vida (EKMAN; CORDARO, 2011).

O componente expressivo das emoções é, comumente, enfatizado, pois é através dele que os indivíduos podem manifestar suas experiências aos outros. Dessa forma, as expressões emocionais passam a ser concebidas como fenômenos sociais pelo fato de constituírem uma fonte de sinais que permite aos indivíduos compreender melhor o que os outros experimentam (PÉREZ; ARAGÓN, 2011).

PERCEPÇÃO EMOCIONAL

De acordo com Haxby et al (2000), a percepção da face pode ser a habilidade de apreensão visual mais desenvolvida em humanos. No entanto, parece haver uma maior capacidade de percepção do estado emocional mediante o processamento da metade superior do rosto (olhos) do que da metade inferior do rosto (boca). Também, parece existir uma propensão de se atribuir maior expressividade emocional a hemiface esquerda do que a da direita, talvez pela preponderância da atuação do hemisfério cerebral direito no processamento emocional de rostos (BUTMAN, 2001).

Ao propósito, existem múltiplos esquemas para categorizar as emoções e as diversas estruturas no cérebro participam da identificação delas mediante estratégias de processamento perceptual e reconhecimento emocional. Vale ratificar que o processamento perceptual identifica a configuração geométrica de características faciais de modo a discriminar entre estímulos diferentes de acordo com sua aparência, enquanto o reconhecimento emocional proporciona a identificação dos estímulos para caracterizar certos sinais de expressão que configuram uma dada emoção. Nisso, a identificação de uma expressão emocional ocorre mediante a ligação das propriedades perceptuais dos estímulos faciais com vários processos de base de conhecimento. Estes, por sua vez, incluem componentes conhecidos no conceito de dada emoção, seu rótulo lexical, a percepção da resposta emocional desencadeada pelos estímulos que a compõe e as representações motoras requeridas para produzir a expressão mostrada (ADOLPHS, 2002).

Mister se faz ressaltar que duas abordagens teóricas, aparentemente opostas, buscam explicar o processo de percepção emocional de rostos: a categórica e a dimensional. O primeiro processo defende a existência de emoções básicas distintas e universais (alegria, tristeza, raiva, surpresa, nojo, medo e desprezo), enquanto o segundo advoga a existência de duas dimensões fundamentais do espaço emocional: a valência e a excitação. A valência representa a tonalidade ou posição em um contínuo entre agradabilidade e desagradabilidade; enquanto excitação ou tensão refere-se ao nível de energia de uma experiência afetiva (MATSUDA et al., 2013).

Os defensores da abordagem categórica, comumente denominados de neodarwinistas, sustentam que a expressão e o reconhecimento das emoções configuram um padrão de resposta inato e universal. Em contrapartida, os que advogam a favor da abordagem dimensional, conhecidos também como antidarwinistas, sinalizam que a aprendizagem e a experiência é que determinam as respostas e as experiências emocionais, de forma que não existiria uma universalidade das emoções (PÉREZ; ARAGÓN, 2011).

Em linhas gerais, enquanto a abordagem categórica apoia-se em estudos sobre expressões faciais humanas e na sua correspondência com certas emoções que são tipicamente atribuídas a humanos e animais; a abordagem dimensional se vale da virtude da economia e apóia-se nas descobertas de que muitos tipos de dados emocionais podem ser bem mapeados dentro de um espaço bidimensional (DUBOIS; ADOLPHS, 2015). Assim, o acumulo

de evidências suporta a ocorrência tanto da abordagem categórica quanto da dimensional durante o processo de percepção emocional de rostos. Isso conduz a proposta de uma teoria híbrida, na qual os dois modos de percepção operam simultaneamente para decodificar as emoções faciais (MATSUDA et al., 2013).

Segundo Matsuda et al. (2013), o processamento da percepção emocional da face parece ocorrer tanto de maneira categórica quanto dimensional. Isso porque a atividade na área fusiforme facial direita aumenta em resposta a emoções psicologicamente óbvias e decresce em resposta a emoções ambíguas, demonstrando o papel dessa área no processamento categórico. Nessa vereda, a amígdala, a ínsula e o córtex pré-frontal medial exibem evidências de processamento dimensional (linear) que se correlaciona com mudanças físicas nos estímulos emocionais da face.

Em epítome, quando observadores são solicitados a fornecerem espontaneamente rótulos verbais para expressões emocionais de dados rostos, sua acurácia na identificação emocional é significativamente reduzida. Eles tendem, de acordo com Reeve (2015), a conceituar emoções desde níveis gerais até os situacionais, gerando rótulos emocionais diversos. Ao passo que quando fornecidas ao observador as opções de rótulos verbais específicos, sua acurácia na identificação emocional é aumentada consideravelmente. Não obstante, compreende-se que a percepção categórica da emoção pode ser produzida quando os observadores aprendem a parear determinadas ações faciais com um rótulo arbitrário específico (BARRETT; MESQUITA; GENDRON, 2011). Por isso, segundo Young et al. (2002), é comum que muitos instrumentos de avaliação da expressão facial adotem métodos de escolha forçada, tendendo a dirigir as escolhas para opções específicas de categorias emocionais.

EMOÇÕES BÁSICAS

Para Ekman (1992a), as emoções básicas são aquelas que apresentam expressões universais e configuram-se como produtos da evolução biológica. Sendo assim, essas emoções se manifestam em todas as culturas com características semelhantes de reconhecimento facial (NAPOLES; ARBOLAEZ; PÉREZ, 2011). Também, são eliciadas sob as mesmas circunstâncias, provocando padrões específicos e previsíveis de resposta fisiológica. Tendo isso em conta, as emoções básicas podem ser concebidas como discretas, tornando-se fundamentalmente diferenciadas uma das outras (REEVE, 2015).

Nesse passo, são admitidas como emoções básicas: a alegria, a tristeza, a raiva, o medo, o nojo, a surpresa e o desprezo. Algumas dessas emoções, no entanto, em certas culturas pré-letradas, podem não ser tão facilmente distintas entre si, embora aquelas consigam ser diferenciadas das outras, tal qual acontece entre as expressões de medo e de surpresa, assim como, entre as expressões de nojo e de desprezo (EKMAN, 1992a). Particularmente, a emoção de desprezo apresenta evidencia contraditória, mesmo em culturas letradas (EKMAN, 1992b).

Interessantemente, embora alguns músculos faciais possam não se apresentar em todos os indivíduos e, ainda, exibam grande assimetria, aqueles são essenciais para a produção das expressões emocionais básicas e tendem a estarem presentes em todos os indivíduos e parecem dispor de aspectos mínimos de assimetria (WALLER; CRAY JR; BURROWS, 2008).

Vale ressaltar, que a decodificação precisa da categoria de cada emoção e tende a variar, em grande parte, de forma linear, com a manipulação da intensidade física da expressão para as expressões de raiva, nojo e tristeza (HESS; BLAIRY; KLECK, 1997). Em geral, a alegria é a emoção mais facilmente reconhecida, enquanto o medo parece ser a mais difícil (EKMAN, 1992a).

EMOÇÕES COMPLEXAS

As emoções complexas ou sociais são experiências subjetivas intrincadas que servem para muitas funções sociais importantes, de modo a promover relações de longo prazo e estabilidade grupal. São emoções comumente observadas em humanos, porque se mostram como estados de experiências emocionais que modulam o comportamento (HEATHERTON; KRENDI, 2009).

Na perspectiva funcional, as emoções complexas capacitam os indivíduos a serem membros grupais mais vantajosos, ao permitir que eles evitem processos de rejeição e, com isso, aumentem suas chances de sobrevivência e reprodução. Assim, a percepção das emoções complexas envolve duas regiões neurais principais: a amígdala que contribui para a identificação da emoção social e as discretas regiões do córtex pré-frontal que traduzem essas emoções em informações que podem ser usadas para auxiliar nas interações sociais (HEATHERTON; KRENDI, 2009).

A saber, podem ser consideradas emoções complexas: o orgulho, a admiração, o amor, o ciúme, a culpa, o constrangimento e a vergonha (ADOLPHS, 2002). Cada uma dessas emoções apresenta suas especificidades, porém as três primeiras são vistas como positivas e as quatro últimas como negativas. Contudo, de acordo com Tangney et al. (1996), certas emoções complexas como a culpa, o constrangimento e a vergonha sugerem compartilhar origens interpessoais semelhantes, ainda que se mostrem diferentes umas das outras.

As emoções complexas proporcionam relações sociais mais bem-sucedidas mediante duas vias principais: aquelas que incentivam o engajamento em interações sociais; e as que aumentam a predisposição dos indivíduos a aderirem às normas sociais as quais são necessárias a vida grupal. Vale salientar que, quando normas sociais são violadas, os indivíduos experimentam emoções sociais negativas que subsequentemente os encorajam a atuar dentro dos limites da conduta socialmente aceitável, reduzindo o risco de exclusão social e promovendo interações sociais positivas (HEATHERTON; KRENDI, 2009).

Apesar de nem todas as emoções complexas se caracterizarem da mesma maneira, elas resguardam o caráter de serem eminentemente sociais. A vergonha, o constrangimento e

o ciúme, por exemplo, são emoções complexas, porque decorrem de uma interação direta, antecipada ou imaginada entre o indivíduo que as expressa e as outras pessoas (HARELI; PARKINSON, 2008).

Nessa esteira, o processo de armazenar informação emocional socialmente relevante, provinda de emoções complexas, envolve três componentes críticos: a consciência do próprio comportamento, a fim de avaliá-lo frente a normas sociais ou grupais; a compreensão de como os outros estão reagindo aos seus comportamentos de forma a prever como os outros irão responder a eles futuramente; e a existência de mecanismos para detectar discrepâncias entre o autoconhecimento e as expectativas de normas sociais, de forma a motivar o comportamento para a resolução de qualquer conflito existente (HEATHERTON; KRENDI, 2009). Porém, igualmente as emoções básicas, as emoções complexas tendem a variar frente a aspectos de intensidade, visto que também podem configurar modelos de expressão prototípica, tal qual se pode observar nos estudos de distinção de certas emoções complexas apresentados por Keltner (1995).

INTENSIDADE EMOCIONAL

A intensidade emocional compreende o relativo grau de deslocamento de padrões de movimentos musculares, envolvidos em expressões emocionais de um determinado tipo, que se mostram afastados daqueles decorrentes de expressões neutras ou relaxadas (HESS; BLAIRY; KLECK, 1997). A face, então, reflete as diferenças da experiência emocional mediante várias intensidades de contração muscular em certas combinações, resultando em movimentos estereotipados da pele facial e da fásia (tecido conjuntivo) (RINN, 1984; CHIN; KIM, 2009). Essas contrações criam dobras, linhas e rugas na pele, causando o movimento de pontos de referência facial, tais como os cantos da boca e as sobrancelhas. Assim, embora fatores como a coloração da pele e a transpiração possam contribuir para algumas expressões, os aspectos mais salientes das expressões são decorrentes da ação muscular (RINN, 1984).

Pontuando, no caso da alegria, a intensidade da expressão pode ser caracterizada como o grau de atividade perceptível nos músculos zigomático maior e orbicular dos olhos (HESS; BLAIRY; KLECK, 1997). No que se refere à surpresa, embora existam leves mudanças nas sobrancelhas e nos olhos, a principal pista de sua intensidade está na parte inferior do rosto. A saber, em uma surpresa extrema, a boca estaria amplamente aberta (CHIN; KIM, 2009).

A característica dinâmica da disposição facial torna-se um importante fator na percepção da intensidade da expressão emocional (BIELE; GRABOWSKA, 2006). Em geral, a intensidade percebida varia linearmente com a manipulação da intensidade física da expressão. Assim, fracas expressões emocionais são, comumente, percebidas como refletindo estados emocionais fracos, enquanto fortes expressões emocionais são vistas como refletindo estados emocionais fortes (HESS; BLAIRY; KLECK, 1997). Ainda assim, Calvo et al. (2016), em um estudo envolvendo expressões faciais dinâmicas e estáticas, verificaram que

limiares de reconhecimento de intensidade parecem variar entre as emoções básicas, sendo necessário, pelo menos, 20% de alteração na intensidade para ocorrer à distinção entre imagens com expressões de alegria; 40% para que imagens com expressões de tristeza, de surpresa, de raiva ou de nojo sejam discriminadas; e 50% para que imagens com expressões de medo sejam diferenciadas.

Partindo do escalonamento de expressões emocionais básicas, Takehara e Suzuki (2001), também, verificaram que a distância entre as emoções não é a igual, ainda que elas apresentem intensidades semelhantes e circunscrevam um mesmo perímetro. Todavia, sinalizam que um modelo de representação bidimensional, tal qual o demonstrado na ilustração 2, pode ser robustamente utilizado para representar magnitudes de reconhecimento de expressões emocionais.

Destarte, a mudança na intensidade ou magnitude, mesmo de uma expressão facial específica, pode ocasionar diferentes interpretações (CHIN; KIM, 2009). Também, observadores parecem avaliar diferentemente a intensidade de expressões emocionais de homens e mulheres (HESS; BLAIRY; KLECK, 1997).

EMOÇÕES E METACOGNIÇÃO

A metacognição é definida como o empreendimento de qualquer processo cognitivo sobre um processo cognitivo distinto (NELSON et al., 1999; OVERGAARD; SANDBERG, 2012). Nesse ínterim, a concepção de metacognição parte do princípio de que os processos cognitivos funcionam em dois ou mais níveis inter-relacionados: o meta-nível e o nível do objeto. Sendo assim, o meta-nível contém um modelo dinâmico do nível do objeto o qual se mostra extremamente necessário para promover a alteração do estado presente para algum outro em estado meta. Por sua vez, duas relações de domínio, denominadas de controle e monitoramento, são definidas pelo fluxo de informação entre o meta-nível e o nível do objeto. A compreensão de controle delinea que o meta-nível modifica o nível do objeto, podendo, mediante a informação que flui do meta-nível para o nível do objeto, mudar o estado ou o próprio processo do nível do objeto. Por outro lado, a ideia de monitoramento concatena que o meta-nível é informado pelo nível do objeto, de forma a proporcionar a modificação do modelo da situação corrente do meta-nível. No entanto, vale salientar, que o nível do objeto não pressupõe ter um modelo do meta-nível (NELSON et al., 1999).

Mais particularmente, a metacognição é um processo de ordem superior que tem a cognição como objeto. Diferencia-se, pois, da introspecção que compreende qualquer tipo de observação ou consideração ao que é subjetivamente experimentado, sendo que não pode haver introspecção sem a experiência como uma questão de definição. Assim, a introspecção pode apenas se dar a respeito de um estado especificamente consciente ou conteúdo da consciência, enquanto a metacognição envolve o emprego funcional de qualquer estado cognitivo sobre outro estado cognitivo mediante a inferência pessoal de um comportamento. Não obstante, tanto a metacognição quanto a introspecção são concebidas como

estados mentais de segunda ordem, pois dirigem sua ação a outros estados mentais ditos de primeira ordem. Nisso, por uma questão princípio, tais estados de segunda ordem não podem existir sem a presença simultânea de um estado de primeira ordem sobre o qual tendem a tratar (OVERGAARD; SANDBERG, 2012).

Na clínica psicológica, a metacognição é bastante solicitada, mediante o relato de pessoas sobre a própria cognição, com o intuito de oferecer estratégias que possam ajudá-las a melhor controlar seus pensamentos, emoções e comportamentos. Portanto, a ferramenta básica para gerar dados sobre o monitoramento metacognitivo é o relato subjetivo do indivíduo (NELSON et al., 1999).

Destarte, a metacognição do reconhecimento emocional pode ser avaliada por meio de medidas relativas do quão bem uma pessoa pensa que tenha entendido a apresentação de uma emoção em particular em detrimento a outras. Assim, ao invés de agir precipitadamente, o indivíduo pode se valer da metacognição para explorar mais ainda uma dada expressão emocional ou perguntar diretamente a pessoa o que ela está sentindo, ao invés de saltar para uma conclusão errada que poderia ter consequências negativas para o relacionamento. Neste sentido, a metacognição pode ser usada para promover a aprendizagem, sendo que o indivíduo pode escolher alocar sua atenção e tempo de forma adequada para aprimorar suas habilidades de reconhecimento emocional (KELLY; METCALFE, 2011).

Distorções do monitoramento metacognitivo, no entanto, podem ser causadas por estados temporários, tais como os induzidos por drogas ou estímulos emocionais, ou por aspectos de longa data, tais como traços de personalidade. Essas distorções podem ocorrer tanto por falha na entrada de informação quanto pelo alarme falso de dados que não estão presentes (NELSON et al., 1999).

Se o indivíduo tem baixa metacognição, ele não está em posição de remediar uma situação. Não obstante, a metacognição no domínio do reconhecimento emocional mostra-se útil, pois promove a acurácia de uma tarefa; minimiza o erro; assegura a flexibilidade em um contexto social dinâmico; e incentiva a aprendizagem ao longo do tempo (KELLY; METCALFE, 2011). Assim, Lysaker et al. (2014), em um estudo com esquizofrênicos, sugerem que déficits do reconhecimento emocional, nestes pacientes, podem resultar tanto da dificuldade de julgar estados cognitivos e afetivos nos outros quanto de formar representações complexas de si e dos outros, o que demandaria o entendimento de mecanismos metacognitivos.

A EXPRESSÃO EMOCIONAL E OS CONTEXTOS SOCIAIS

Cerca de noventa e três por cento da comunicação humana é não-verbal e o meio mais significativo dos humanos mostrarem suas emoções é mediante expressões faciais e gestos corporais. Considerando o efeito da mensagem como um todo, as palavras faladas contribuem somente com sete por cento, a parte vocal com trinta e oito por cento e a expressão facial com cinquenta e cinco por cento (GUNES; PICCARDI; JAN, 2004b).

Interessantemente, o vocabulário de palavras para descrever emoções é rico e, até certo ponto, pessoal. Desse modo, algumas palavras que caracterizam emoções podem significar coisas ligeiramente diferentes para pessoas distintas, o que torna difícil interpretar resultados de tarefas nas quais os observadores simplesmente são solicitados a descrever o que as pessoas estão sentindo apenas com base em suas expressões faciais (YOUNG et al., 2002).

Em linhas gerais, o método adotado em muitos estudos de reconhecimento da expressão emocional resume-se em restringir os estímulos a um grupo de emoções as quais apresentem uma base evolucionária significativa. Desse modo, os participantes assinalam uma dada resposta dentro de um âmbito limitado de categorias, perfazendo um processo de escolha forçada (YOUNG et al., 2002). Vale ressaltar que os estímulos com desenhos apresentando expressões emocionais específicas são bastante utilizados, pois tendem a dispor de um reduzido ou mínimo número de pistas (HESS; BLAIRY; KLECK, 1997). A ilustração 3, apresenta exemplos de desenhos com traçados orientados pelo FACS, o BAP e o BACS.

Geralmente, os grupos de emoções utilizadas como estímulo, nos estudos de reconhecimento da expressão emocional, são padronizados de acordo com propostas de codificação observacional. Estas, por sua vez, são baseadas em definições operacionais explícitas de um conjunto definido a priori de códigos de comportamento e seguem um procedimento fixo de codificação. A saber, duas abordagens de codificação observacional podem ser diferenciadas: uma focada na qualidade do movimento (velocidade, suavidade, tensão e força) e a outra no tipo do movimento (esforço e forma) (DAEL; MORTILLARO; SCHERER, 2012).

EXPRESSÃO DO ROSTO

O reconhecimento de rostos consiste em uma capacidade que é dissociada da identificação de expressões faciais, assim como, a percepção de movimentos biológicos é independente de outros tipos de movimentos (SÁNCHEZ-CUBILLO; USTÁRROZ; ADROVER-ROIG, 2012). Em geral, a capacidade para reconhecer e expressar emoções é resultado de atividades muito complexas as quais envolvem processos e mecanismos neurofisiológicos diferentes e especializados (CAMARERAS; GALINDO; PÉREZ RINCÓN, 1994). Portanto, as pessoas são afinadas a reconhecer expressões faciais emocionais de uma maneira rápida e sem esforço. Isso porque ao visualizar de forma isolada certas configurações musculares em um rosto, as apreende como sinais que transmitem com precisão e rapidez características discretas de emoção (AVIEZER et al., 2011).

O rosto humano, por si mesmo, é um meio de comunicação chave que transmite uma ampla gama de informações, bem como características individuais específicas (BIELE; GRABOWSKA, 2006; CHIN; KIM, 2009). Ele é fisicamente constituído por ossos, músculos faciais e tecido da pele. Os músculos faciais geram movimento estrutural e causam várias alterações superficiais, denominadas expressões faciais, que são os principais sinais de comunicação não-verbal (CHIN; KIM, 2009). Tal disposição, então, caracteriza a face humana como o canal mais importante de expressão emocional (BIELE; GRABOWSKA, 2006).

Assim, observando as expressões faciais e deduzindo precisamente os estados emocionais a elas associados torna-se possível se comunicar eficientemente, mesmo sem palavras (CHIN; KIM, 2009).

O reconhecimento de emoções por pistas de decodificação facial requer habilidades cognitivas e afetivas altamente evoluídas e intactas (ROJAHN et al., 2000). Diante disso, há dois tipos de estudo sobre expressão facial: os de julgamento e os de composição. Os estudos de julgamento têm por objetivo verificar quais emoções as pessoas atribuem a determinadas expressões faciais, enquanto os estudos de composição têm por objetivo determinar quais os comportamentos faciais exibidos por pessoas que estão sentindo uma emoção específica (FERNÁNDEZ-DOLS; RUIZ-BELDA, 1995). Vale salientar, no entanto, que a ação muscular facial não é dedicada apenas à exposição emocional (EKMAN, 1992a).

GESTOS DAS MÃOS

Comumente, as emoções incluem componentes de ação intencional ou não intencional (impulsivo) reativos a eventos em curso, baseados na compatibilidade ou incompatibilidade dos objetivos e metas dos indivíduos frente às dinâmicas de interação do ambiente (DE GELDER; VAN DEN STOCK, 2011). Assim, categorias emocionais diferem quanto à quantidade, ao tipo e à importância para prever características de movimentos. Três fatores podem ser agrupados: rejeição-aceitação, recuo-aproximação e preparação-superação (KIPP; MARTIN, 2009).

Os gestos das mãos podem ser caracterizados como emblemáticos; ilustrativos; ou manipuladores. Os gestos emblemáticos são ações simbólicas, convencionadas, que têm significado preciso, culturalmente definido e podem ser usados independentemente da fala. Os gestos ilustrativos são ações coloquiais que servem de suporte de acompanhamento da fala, ilustrando o ritmo ou o conteúdo de uma mensagem verbalizada. E os gestos manipuladores são ações nas quais uma parte do corpo manipula outra parte ou um objeto para algum tipo de contato corporal (DAEL; MORTILLARO; SCHERER, 2012).

CONTEXTO CORPORAL E AMBIENTAL

As expressões faciais e os contextos corporais são integrados de uma maneira não intencional, incontrolável e relativamente fácil (AVIEZER et al., 2011). Naturalmente, as expressões faciais não são percebidas isoladamente e usualmente coocorrem com uma ampla variedade de estímulos visuais, auditivos, olfativos, somatossensoriais e gustativos (BARRETT; MESQUITA; GENDRON, 2011; DE GELDER; VAN DEN STOCK, 2011). Diante disso, a precisa percepção emocional de um rosto requer a disposição de alvos emocionais e pistas situacionais que permitam colocar a expressão dentro de um contexto, de modo a facilitar a geração de respostas apropriadas (MONKUL et al., 2007).

Na vida real, as expressões faciais estão tipicamente inseridas em um contexto rico, envolvendo gestos corporais e pistas sociais (MONKUL et al., 2007; AVIEZER et al., 2011).

Estes estímulos, por sua vez, podem ser emocionalmente congruentes ou incongruentes. Assim, a percepção de expressões faciais é sistematicamente influenciada pelo contexto, podendo inclusive alterar o reconhecimento de emoções, mesmo aquelas expressas de maneira exagerada (AVIEZER et al., 2011; BARRETT; MESQUITA; GENDRON, 2011).

Quando o contexto e a expressão facial são congruentes há um “efeito de similaridade”. Todavia, no cotidiano, interações incongruentes são muito sutis e complexas (AVIEZER et al., 2011). Por isso, o contexto parece influenciar inclusive no modo como o observador faz o rastreamento ocular da face do observado, preterindo a visualização da região dos olhos, da boca, ou da face como um todo, para caracterizar uma dada emoção (BARRETT; MESQUITA; GENDRON, 2011). Também, a expressão facial de emoções devido a sua função comunicativa tende a ser modificada pela presença de outras pessoas, configurando o que se denomina de “efeito de audiência” (HESS; BANSE; KAPPAS, 1995). Assim, há três tipos de efeitos de contexto: o contexto baseado no estímulo, no qual a face é fisicamente apresentada com outros estímulos sensoriais como valor informativo; o contexto baseado no observador, no qual os processos dentro do cérebro ou do corpo do observador podem moldar a percepção emocional; e o contexto cultural, que afeta tanto a codificação quando a compreensão das ações faciais (BARRETT; MESQUITA; GENDRON, 2011).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A comunicação das emoções e das ações, assim como a expressão de atitudes frente a situações e interações pessoais, constitui tanto sinais quanto comportamentos sociais. Estes, por sua vez, podem ser estabelecidos por diferentes meios e ter diferentes tempos de duração (GUNES; PICCARDI; JAN, 2004b; VINCIARELLI et al., 2008). Aspectos verbais e não-verbais são utilizados constantemente para exprimir mensagens aos outros e podem variar de frações de segundos até horas (CAMARERAS; GALINDO; PÉREZ RINCÓN, 1994; GUNES; PICCARDI; JAN, 2004b; VINCIARELLI et al., 2008). A face, as mãos e o corpo são partes integrais dessa comunicação, sendo que a mudança de expressões faciais e a ocorrência de gestos espontâneos, comumente, acompanham uma conversação ou um discurso (GUNES; PICCARDI; JAN, 2004b).

Os componentes não-verbais que rotineiramente colorem a comunicação podem inclusive modificar o conteúdo semântico dos enunciados verbais. A entonação da fala, a prosódia, a atividade gestual e a expressão facial do emissor são elementos fundamentais, até mesmo, para determinar o nível de relação que se estabelece entre o emissor e o receptor da mensagem (CAMARERAS; GALINDO; PÉREZ RINCÓN, 1994). Isso, porque os sinais sociais informam aos envolvidos em uma conversação ou interação, a necessidade ou não de ajuste na mensagem que pretendem passar (VINCIARELLI et al., 2008). Assim, a má interpretação desses componentes pode levar os interlocutores a respostas sociais inapropriadas ou a mal-entendidos, por isso, a concisa apreensão desses estímulos sociais figura

como uma habilidade extremamente importante no processo comunicativo (YOUNG et al., 2002).

Déficits da percepção emocional e do processamento contextual têm sido amplamente registrados em diversas patologias e associados com o baixo desempenho social e com a redução da qualidade de vida. Todavia, é um desafio desenvolver avaliações que sejam sensíveis às disfunções cognitivas sutis, o que é particularmente importante para esse domínio. Nesse ínterim, desenvolver métodos de investigação de aspectos da cognição social é de crucial importância para elaborar novos tratamentos psicológicos e farmacológicos (BILLEKE; ABOITIZ, 2013). Tais propostas de tratamento se alicerçam sobre a prerrogativa de que, quanto maior a competência social do sujeito em questão, menor tempo este necessita de cuidados intensificados e mais reduzidas são suas taxas de recaídas e internações (CABALLO, 2003).

REFERÊNCIAS

- ADOLPHS, R. The neurobiology of social cognition. *Curr. Opin. Neurobiol.*, London, v. 11, n. 2, p. 231-239, Apr. 2001.
- _____. Neural systems for recognizing emotion. *Curr. Opin. Neurobiol.*, London, v. 12, n. 2, p. 169-177, Apr. 2002.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais - DSM-5*. 5 ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
- AVIEZER, H. et al. The automaticity of emotional face-context integration. *Emotion*, Washington, v. 11, n. 6, p. 1406-1414, Dec. 2011.
- BARON-COHEN, S. et al. The “Reading the Mind in the Eyes” test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *J. Child Psychol. Psychiatry*, Oxford, v. 42, n. 2, p. 241-251, Feb. 2001.
- BARRETT, L. F.; MESQUITA, B.; GENDRON, M. Context in emotion perception. *Curr. Dir. Psychol. Sci.*, Thousand Oaks, v. 20, n. 5, p. 286-290, Oct. 2011.
- BEER, J. S.; OCHSNER, K. N. Social cognition: a multi level analysis. *Brain Res.*, Amsterdam, v. 1079, n. 1, p. 98-105, Mar. 2006.
- BIELE, C.; GRABOWSKA, A. Sex differences in perception of emotion intensity in dynamic and static facial expressions. *Exp. Brain Res.*, Berlin, v. 171, n. 1, p. 1-6, May 2006.
- BILLEKE, P.; ABOITIZ, F. Social cognition in schizophrenia: from social stimuli processing to social engagement. *Front Psychiatry*, v. 4, p. 4, 2013.
- BUTMAN, J. La cognición social y la corteza cerebral. *Rev. Neurol. Arg.*, Buenos Aires, v. 26, n. 3, p. 117-122, Jul./Sep. 2001.
- CABALLO, V. E. *Manual de avaliação e treinamento das habilidades sociais*. São Paulo: Santos, 2003.
- CABANAC, M. What is emotion? *Behav. Processes.*, Amsterdam, v. 60, n. 2, p. 69-83, Nov. 2002.
- CALVO, M. G. et al. Recognition Thresholds for Static and Dynamic Emotional Faces. *Emotion*, Washington, v. 16, n. 8, p. 1186-1200, Dec. 2016.
- CAMARERAS, G.; GALINDO, G.; PÉREZ RINCÓN, H. Actualización por temas: la neuropsicología y el procesamiento de la información emocional por medio de la expresión facial. *Salud. Ment.*, Mexico, v. 17, n. 2, p. 61-66, Abr./Jun. 1994.
- CHIN, S.; KIM, K.-Y. Emotional intensity-based facial expression cloning for low polygonal applications. *IEEE Trans. Syst. Man. Cybern.*, New York, v. 39, n. 3, p. 315-330, May 2009.
- COGNITIVE NEUROSCIENCE TREATMENT RESEARCH TO IMPROVE COGNITION IN SCHIZOPHRENIA. CNTRICS - Cognitive Neuroscience Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia. 2016. Disponível em: <<http://cntrics.ucdavis.edu/>>. Acesso em: 21 ago. 2016.
- DAEL, N.; MORTILLARO, M.; SCHERER, K. R. The body action and posture coding system (BAP): Development and reliability. *J. Nonverbal Behav.*, New York, v. 36, n. 2, p. 97-121, June 2012.

- DE GELDER, B.; VAN DEN STOCK, J. The bodily expressive action stimulus test (BEAST). Construction and validation of a stimulus basis for measuring perception of whole body expression of emotions. *Front. Psychol.*, Pully, v. 2, p. 1-6, Aug. 2011.
- DUBOIS, J.; ADOLPHS, R. Neuropsychology: How Many Emotions Are There? *Curr. Biol.*, Cambridge, v. 25, n. 15, p. R669-R672, Aug. 2015.
- EKMAN, P. Are there basic emotions? *Psychol. Rev.*, Washington, v. 99, n. 3, p. 550-553, Jul. 1992a.
- _____. An argument for basic emotions. *Cogn. Emot.*, Hove, v. 6, n. 3-4, p. 169-200, May 1992b.
- EKMAN, P.; CORDARO, D. What is meant by calling emotions basic. *Emotion Review*, London, v. 3, n. 4, p. 364-370, Sep. 2011.
- FERNÁNDEZ-DOLS, J.-M.; RUIZ-BELDA, M.-A. Are smiles a sign of happiness? Gold medal winners at the Olympic Games. *J. Pers. Soc. Psychol.*, Washington, v. 69, n. 6, p. 1113-1119, Dec. 1995.
- GALLESE, V.; KEYSERS, C.; RIZZOLATTI, G. A unifying view of the basis of social cognition. *Trends Cogn. Sci.*, Kidlington, v. 8, n. 9, p. 396-403, Sep. 2004.
- GARCÍA-BÓVEDA, R. J.; MOREJÓN, A. J. V.; JIMÉNEZ, R. V.M. Habilidad social y funcionamiento social en pacientes con esquizofrenia. *Apunt. Psicol.*, Seville, v. 22, n. 1, p. 111-120, 2004.
- GREEN, M. F. et al. Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophr. Bull.*, Cary, v. 34, n. 6, p. 1211-1220, Nov. 2008.
- GUNES, H.; PICCARDI, M.; JAN, T. Bimodal modelling of facial and upper-body gesture for affective HCI. In: PROC. ANNUAL CONFERENCE OF THE HUMAN FACTORS AND ERGONOMICS SOCIETY (OZCHI 2004). Wollongong, 2004a.
- _____. Face and body gesture recognition for a vision-based multimodal analyzer. In: PROCEEDINGS OF THE PAN-SYDNEY AREA WORKSHOP ON VISUAL INFORMATION PROCESSING. Australian Computer Society, 2004b. p.19-28.
- HARELI, S.; PARKINSON, B. What's social about social emotions? *J. Theory Soc. Behav.*, Oxford, v. 38, n. 2, p. 131-156, Jun. 2008.
- HAXBY, J. V.; HOFFMAN, E. A.; GOBBINI, M. I. The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn. Sci.*, Kidlington, v. 4, n. 6, p. 223-233, Jun. 2000.
- HEATHERTON, T.; KRENDI, A. Social emotion: Neuroimaging. *Encyclopedia of Neuroscience*, v. 9, p. 35-39, 2009.
- HENRY, J. D. et al. Clinical assessment of social cognitive function in neurological disorders. *Nat. Rev. Neurol.*, London, v. 12, n. 1, p. 28-39, Jan. 2016.
- HESS, U.; BANSE, R.; KAPPAS, A. The intensity of facial expression is determined by underlying affective state and social situation. *J. Pers. Soc. Psychol.*, Washington, v. 69, n. 2, p. 280-288, Aug. 1995.
- HESS, U.; BLAIRY, S.; KLECK, R. E. The intensity of emotional facial expressions and decoding accuracy. *J. Nonverbal Behav.*, New York, v. 21, n. 4, p. 241-257, Dec. 1997.
- HOERTNAGL, C. M.; HOFER, A. Social cognition in serious mental illness. *Curr. Opin. Psychiatry*, Philadelphia, v. 27, n. 3, p. 197-202, May 2014.
- HUIS IN 'T VELD, E. M. J.; VAN BOXTEL, G. J. M.; DE GELDER, B. The body action coding system I: muscle activations during the perception and expression of emotion. *Soc. Neurosci.*, London, v. 9, n. 3, p. 249-264, Feb. 2014a.
- _____. The Body Action Coding System II: muscle activations during the perception and expression of emotion. *Front. Behav. Neurosci.*, Lausanne, v. 8, p. 1-13, Sept. 2014b.
- KELLY, K. J.; METCALFE, J. Metacognition of emotional face recognition. *Emotion*, Washington, v. 11, n. 4, p. 896-906, Aug. 2011.
- KELTNER, D. Signs of appeasement: evidence for the distinct displays of embarrassment, amusement, and shame. *J. Pers. Soc. Psychol.*, Washington, v. 68, n. 3, p. 441-454, Mar. 1995.
- KENNEDY, D. P.; ADOLPHS, R. The social brain in psychiatric and neurological disorders. *Trends Cogn. Sci.*, Kidlington, v. 16, n. 11, p. 559-572, Nov. 2012.
- KIPP, M.; MARTIN, J.C. Gesture and emotion: can basic gestural form features discriminate emotions? *IEEE explore*, [S.l], p.1-8, 2009.

- LYSAKER, P. H. et al. Capacities for theory of mind, metacognition, and neurocognitive function are independently related to emotional recognition in schizophrenia. *Psychiatry Res.*, Amsterdam, v. 219, n. 1, p. 79-85, Sept. 2014.
- MATSUDA, Y.-T. et al. The implicit processing of categorical and dimensional strategies: an fMRI study of facial emotion perception. *Front. Hum. Neurosci.*, Lausanne, v. 7, p. 1-20, Sept. 2013.
- MEYER-LINDENBERG, A.; TOST, H. Neural mechanisms of social risk for psychiatric disorders. *Nat. Neurosci.*, New York, v. 15, n. 5, p. 663-668, Apr. 2012.
- MONKUL, E. S. et al. A social cognitive approach to emotional intensity judgment deficits in schizophrenia. *Schizophr. Res.*, Amsterdam, v. 94, n. 1, p. 245-252, Aug. 2007.
- NAPOLES, D. R.; ARBOLAEZ, E. V.; PÉREZ, Y. B. Análisis de la capacidad de reconocimiento facial de emociones en jóvenes universitarios. *Psicología.com*, Palma de Mallorca, v. 15, Dic. 2011.
- NELSON, T. O. et al. Metacognition and clinical psychology: A preliminary framework for research and practice. *Clin. Psychol. Psychother.*, Chichester, v. 6, n. 2, p. 73-79, May 1999.
- OCHSNER, K. N. The social-emotional processing stream: five core constructs and their translational potential for schizophrenia and beyond. *Biol. Psychiatry*, New York, v. 64, n. 1, p. 48-61, July 2008.
- OVERGAARD, M.; SANDBERG, K. Kinds of access: different methods for report reveal different kinds of metacognitive access. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.*, London, v. 367, n. 1594, p. 1287-1296, Apr. 2012.
- PÉREZ, M. M.; ARAGÓN, R. S. Evaluación multimétodo de la expresión emocional. *Rev. Iberoam. Diagn. Eval. Psicol.*, Salamanca, v. 1, n. 31, p. 11-35, Ene./Jun. 2011.
- REEVE, J. *Motivação e emoção*. 4 ed. Rio de Janeiro: LTC, 2015.
- RINN, W. E. The neuropsychology of facial expression: a review of the neurological and psychological mechanisms for producing facial expressions. *Psychol. Bull.*, Washington, v. 95, n. 1, p. 52-77, Jan. 1984.
- RODRIGUEZ-JIMENEZ, R. et al. Cognición y esquizofrenia: de la neurocognición a la cognición social. *Psilogos*, Amadora, v. 11, n. 1, p. 10-24, Jun. 2013.
- ROJAHN, J. et al. Reliability and validity studies of the Facial Discrimination Task for emotion research. *Psychiatry Res.*, Amsterdam, v. 95, n. 2, p. 169-181, Aug. 2000.
- RUIZ-RUIZ, J. C.; GARCÍA-FERRER, S.; FUENTES-DURÁ, I. La relevancia de la cognición social en la esquizofrenia. *Apuntes Psicol.*, Sevilla, v. 24, n. 1-3, p. 137-155, 2006.
- RUIZ, K. G. Evaluación neuropsicológica de la cognición social en la esquizofrenia. *Pensam. Psicol.*, Cali, v. 11, n. 2, p. 103-123, Jul./Dic. 2013.
- SABBE, B. Cognitive and motor disorders in schizophrenia. *P. Belg. Roy. Acad. Med.*, v. 1, p. 77-88, Sep. 2012.
- SÁNCHEZ-CUBILLO, I.; USTÁRROZ, J. T.; ADROVER-ROIG, D. Neuropsicología de la cognición social y la autoconciencia. In: USTÁRROZ, J. T., et al (Ed.). *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas*. Barcelona: Viguera, 2012. cap. 15, p.351-390.
- TAKEHARA, T.; SUZUKI, N. Robustness of the two-dimensional structure of recognition of facial expression: evidence under different intensities of emotionality. *Percept. Mot. Skills*, Louisville, v. 93, n. 3, p. 739-753, Dec. 2001.
- TANGNEY, J. P. et al. Are shame, guilt, and embarrassment distinct emotions? *J. Pers. Soc. Psychol.*, Washington, v. 70, n. 6, p. 1256-1269, Jun. 1996.
- USTÁRROZ, J. T. Cognición social en adicciones. *Trastor. Adict.*, Barcelona, v. 14, n. 1, p. 3-9, Ene./Mar. 2012.
- VINCIARELLI, A. et al. Social signal processing: state-of-the-art and future perspectives of an emerging domain. In: *PROCEEDINGS OF THE 16TH ACM INTERNATIONAL CONFERENCE ON MULTIMEDIA*, 2008, ACM. p.1061-1070.
- WALLER, B. M.; CRAY JR, J. J.; BURROWS, A. M. Selection for universal facial emotion. *Emotion*, Washington, v. 8, n. 3, p. 435-439, Jun. 2008.
- YAGER, J. A.; EHMANN, T. S. Untangling social function and social cognition: a review of concepts and measurement. *Psychiatry*, Washington, v. 69, n. 1, p. 47-68, Feb. 2006.
- YOUNG, A. et al. *Facial expressions of emotion: stimuli and tests (FEEST)*. Bary St. Edmunds: Thames Valley Test Company, 2002.



Almério de Souza Machado Júnior

ESTUDO DA FUNÇÃO COCLEAR E DOS POTENCIAIS EVOCADOS AUDITIVOS NA ONTOGENIA TIREOIDIANA

*Hélida Braga de Oliveira
Caio Leônidas O. de Andrade
Luciene Fernandes
Crésio de Aragão Dantas Alves*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Distúrbios metabólicos, como o hipotireoidismo congênito (HC) - caracterizado pela redução dos níveis circulantes dos hormônios tireoidianos desde a vida fetal (SETIAN, 2007), quando não diagnosticados e não tratados precocemente, proporcionam profundas disfunções tanto nas características morfológicas de estruturas do sistema auditivo quanto na acuidade auditiva.

Nos aspectos morfofisiológicos, a hipofunção tireoídiana induz ao desenvolvimento anormal no sistema auditivo, como, por exemplo: espessamento da membrana timpânica e da mucosa do ouvido médio, obstrução da tuba auditiva, anormalidades nos ossículos, atraso na maturação ou mesmo degeneração do epitélio sensitivo do ouvido interno, hipertrofia da membrana tectória, anormalidade no processo de mielinização e maturação das vias auditivas centrais, entre outros (CANTOS et al., 2003; LONSBURY-MARTIN et al., 1995; KNIPPER et al., 2000; PRIETO et al., 1990; SONG; MCGEE; WALSH, 2008). Esses fatores, em conjunto com a insuficiente abertura dos espaços fluidos da cóclea (sulco espiral interior, túnel de Corti e espaços de Nuel), afetam o desenvolvimento da micromecânica coclear (CANTOS et al., 2000), prejudicando os mecanismos passivos e ativos da cóclea (SONG; MCGEE; WALSH, 2008).

Situações de redução ou ausência dos HTs, como nos quadros de hipotireoidismo congênito (HC), estão frequentemente associados à perda auditiva (MAHIN HASHEMIPOUR et al., 2012). A incidência da deficiência auditiva (DA) em indivíduos com HC ainda é incerta, podendo afetar 20% dos portadores (DEBRUYNE; VANDERSCHUEREN-LODEWEYCKX; BASTIJNS, 1983; FRANÇOIS et al., 1994; ROVET et al., 1996) com ocorrência isolada ou associada à vertigem e/ou ao zumbido (KNOBEL; NOGUEIRA; MEDEIROS-NETO, 2001).

A literatura demonstra um efeito benéfico da reposição hormonal na audição periférica de pacientes com HC. Outros autores relataram não observar benefícios da terapia nas alterações auditivas centrais encontradas (FRANÇOIS, 1993; MARTI, 2006). Entretanto, estes achados foram observados apenas por meio da avaliação audiológica básica (BELL-MAN et al., 1996; LAUREAU et al., 1986).

A utilização dos métodos objetivos para avaliação da audição como o estudo das emissões otoacústicas (EOA) e potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE), associados aos métodos comportamentais, contribui para a precisão no diagnóstico diferencial audiológico. Tendo em vista essa limitação na investigação audiológica de indivíduos com HC, o presente capítulo visa mostrar como os estudos objetivos da audição, EOAs e o PEATE, podem contribuir na determinação de transtornos auditivos subclínicos, bem como no topodiagnóstico nos diferentes sítios das vias auditivas.

HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO: NOÇÕES GERAIS

DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

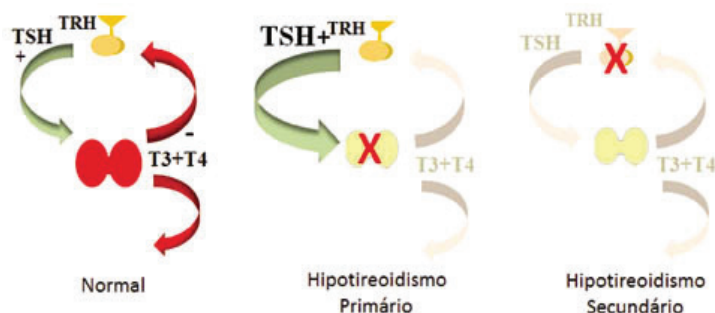
O hipotireoidismo congênito (HC) é definido como uma síndrome clínica decorrente da síntese e secreção insuficiente dos hormônios tireoidianos (SETIAN, 2007). A taxa de incidência do HC é de 1: 3000-4000 nascidos vivos no mundo, 1: 2500 no Brasil e de 1: 3070 na Bahia (LACERDA et al., 2010; LÉGER et al., 2011).

A triagem neonatal é o método diagnóstico mais eficaz permitindo o tratamento precoce com reposição de levotiroxina. Prevalece a incidência no sexo feminino em relação ao masculino (2:1) e observa-se maior risco em crianças com síndrome de Down (PEZZUTI et al., 2009).

ETIOLOGIA

O HC pode ser resultado de uma deficiência em qualquer estrutura do eixo hipotalâmico hipofisário-tireoidiano. Ele pode ser classificado quanto à sua etiologia em transitório ou permanente (VANDANA et al., 2008). O HC permanente é subdividido em: primário, anormalidade intrínseca da tireoide; secundário, resultado de doença hipofisária e terciário (central), decorrente de insuficiência hipotalâmica.

Figura 1 – A função tireoidiana normal apresenta o TSH estimulando a tireoide e a secreção dos hormônios inibindo a liberação do TSH. No hipotireoidismo primário, há o aumento da secreção do TSH e diminuição dos hormônios tireoidianos. No hipotireoidismo secundário, diminuição da secreção de TSH e dos hormônios tireoidianos.



Fonte: Souza, Beserra e Guimarães (2011).

Conforme demonstra abaixo a figura 2, o HC transitório (HCT) é subdividido por causas etiológicas como: imunoglobulinas inibitórias do receptor de TSH; exposição a iode- tos ou antitireoidianos durante a gestação; hipotiroxinemia transitória da prematuridade e síndrome da doença eutireoidea (VANDANA et al., 2008). Os fatores ambientais, maternos e neonatais, tais como: prematuridade, carência ou excesso de iodo na mãe ou no recém- nascido, doenças tireoidianas maternas e uso de drogas pela mãe que interfiram na função tireoidiana fetal, são outras causas do HCT (PEZUTTI et al., 2009).

Figura 2 – Causas de hipotireoidismo congênito

Quadro 1 – Causas de hipotireoidismo congênito
<p>Hipotireoidismo primário</p> <ul style="list-style-type: none"> Disgenesia tireoidiana (75%): anomalia no desenvolvimento da tireoide <ul style="list-style-type: none"> Ectopia, atireose, hipoplasia e hemiagenesia Mutações associadas (2% das disgenesias): TTF-2, NKX2.1, NKX2.5, PAX-8 Disormonogênese: associada às mutações <ul style="list-style-type: none"> Defeito do <i>simporter</i> iodo de sódio Defeito da peroxidase tireoidiana Defeito na geração do H₂O₂ (mutação dos genes DUOX2, DUOXA2) Defeito na pendrina (síndrome de Pendred) Defeito na tireoglobulina Defeito na iodotirosinadeiododinase (mutação dos genes DEHAL1, SECISBP2) Resistência à sinalização ou ligação do TSH <ul style="list-style-type: none"> Mutações associadas <ul style="list-style-type: none"> Defeito no receptor de TSH Mutação da proteína G: pseudo-hipoparatireoidismo tipo 1a
<p>Hipotireoidismo secundário</p> <ul style="list-style-type: none"> Deficiência isolada do TSH (mutação do gene da subunidade b do TSH) Deficiência do TRH (hormônio liberador de tirotrófina) Interrupção da haste hipofisária, lesão hipotalâmica Resistência ao TRH Mutação do gene do receptor do TRH Hipopituitarismo: mutação dos genes de transcrição do desenvolvimento hipofisário (HESX1, LHX3, LHX4, PIT1, PROP1)
<p>Hipotireoidismo periférico</p> <ul style="list-style-type: none"> Resistência ao hormônio tireoidiano Mutação do receptor b tireoidiano Anormalidade do transporte do hormônio tireoidiano Síndrome de Allan-Herndon-Dudley (mutação no gene MCT8)
<p>Hipotireoidismo associado a síndromes</p> <ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Pendred (hipotireoidismo- surdez - bócio): mutação da Pendrina Síndrome de Bamforth (hipotireoidismo - fenda palatina - cabelos espetados): mutação do TTF-2 Displasia ectodérmica (hipo-hidrose - hipotireoidismo - discinesia ciliar) Síndrome de Kocher - Deber - Semilange (pseudo-hipertrofia muscular - hipotireoidismo) Coreoatetose (hipotireoidismo - angústia respiratória neonatal): mutação do NKX2.1 /TTF-1
<p>Hipotireoidismo congênito transitório</p> <ul style="list-style-type: none"> Ingestão materna de drogas antitireoidianas Passagem placentária do anticorpo bloqueador do receptor do TSH Excesso ou deficiência de iodo materno ou no neonato Mutação em heterozigose do THOX2 ou DUOXA2 Hemangioma congênito hepático/ hemoangioendotelioma

Fonte: Souza, Beserra e Guimarães (2011)

Quanto ao HC permanente, as principais causas da condição primária são: 1) migração incompleta ou aberrante do esboço tireoidiano, o que ocasiona uma glândula ectópica sem lóbulos laterais; 2) diferenciação ou crescimento defeituoso da tireoide, o qual resulta em uma agenesia tireoidea ou atireose; 3) defeitos na biossíntese dos hormônios tireoi- dianos, ou disormonogênese, com ou sem bócio (conforme Figura 2). As duas primeiras

entidades agrupam-se com o nome de disgenesias tiroidianas, as quais são, na maioria dos casos, esporádicas e predominam no sexo feminino (VANDANA et al., 2008).

Nos indivíduos com disgenesia tiroidiana, verifica-se que 5% geralmente são portadores de mutações em genes frequentes, como por exemplo: receptor do *TSH* (*TSHR*), *PAX8*, *TITF1* e *FOXE1* (CHIAMOLERA; WONDISFORD, 2009). Nos países iodo-suficientes, a disgenesia tiroidiana, decorrente de defeitos embriológicos, é a principal causa de HC, responsável por 85% ou mais das crianças afetadas. A disgenesia pode decorrer de agenesia glandular (25 a 35% dos casos) - ausência de tecido tireóideo detectável, podendo apresentar-se como: ectopia (40 a 60%), com tecido tireóideo encontrado desde a base da língua até o mediastino ou hipoplasia (aproximadamente 5%), onde a glândula de tamanho reduzido se situa em posição cervical normal (RAPAPORT, 2000).

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico resultante da deficiência dos hormônios tiroideanos depende do grau e do tempo de duração desta deficiência, afetando em geral todos os tecidos, com maior ou menor intensidade. Entretanto, é já em vida intrauterina que a ausência de produção adequada determina consequências mais danosas, uma vez que os HT têm papel importante no desenvolvimento cerebral normal do feto (SETIAN, 2007).

Os principais sinais clínicos são: icterícia prolongada, distensão abdominal, bócio, hipotermia, macroglossia, hipotonia muscular, bradicardia e mixedema. No geral, essas manifestações são mais evidentes após terceiro mês de vida. As crianças não tratadas precocemente desenvolvem retardo mental de graus variáveis, retardo no crescimento, surdez e outros sintomas metabólicos graves (ROVET et al., 1996; KEMPERS, 2006).

Outros estudos demonstram que mesmo com a detecção precoce e a reposição hormonal adequada, algumas disfunções podem ainda ser observadas na linguagem, no desenvolvimento motor, na orientação viso-espacial e déficits de atenção e memória (CHOU; WANG, 2002; LÉGER et al., 2011).

MÉTODOS OBJETIVOS DA AVALIAÇÃO AUDITIVA NO HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO

INVESTIGAÇÃO DA FUNÇÃO COCLEAR

Por décadas, a integridade auditiva era restrita às avaliações voltadas para as pesquisas dos limiares psicoacústicos. Contudo, estudos demonstram sinais de deficiência e/ou lesões em algumas estruturas do sistema auditivo mesmo antes de causar modificações nos limiares auditivos, identificados através de exames como os potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE) e as emissões otoacústicas evocadas (AZEVEDO, 2003).

O advento das EOAs acrescentou novos conhecimentos acerca do funcionamento das CCEs, revolucionando o conhecimento da fisiologia coclear e do sistema auditivo. Nesse con-

texto, ratificou-se que as CCEs não atuavam como receptor coclear na codificação da mensagem sonora, atribuindo-lhe a função de efetores cocleares ativos em decorrência das suas propriedades biomecânicas, capacidade de contração rápida e lenta. Portanto, as EOAs seriam produtos da energia mecânica liberada na contração rápida das CCEs (OLIVEIRA, 2003).

Diversos estudos têm reportado que EOAs são capazes de indicar alterações auditivas e/ou lesões cocleares subclínicas, ainda indetectáveis nas avaliações auditivas convencionais, sendo, portanto, um teste da função coclear mais sensível que a audiometria tonal liminar (AZEVEDO, 2003; BALATSOURAS, 2004; KNIGHT et al., 2007; SANTOS, 2010). Em caso de perdas auditivas endococleares, as CCEs são as primeiras a apresentarem anormalidades. Quando as EOAs estão ausentes em indivíduos com limiares auditivos dentro dos padrões de normalidade, sugerem sempre danos no amplificador coclear (LONSBURY-MARTIN; MARTIN; TELICHI, 2001).

Em portadores de distúrbios metabólicos, a investigação da função coclear tem se mostrado útil (SANTOS, 2010), haja vista que os tecidos que compõem o sistema auditivo são extremamente sensíveis às alterações metabólicas do organismo (MARCHIORI; GIBRIN, 2003). De fato, a cóclea, devido a sua intensa atividade e pequena reserva energética, está significativamente susceptível a essas alterações (AZEVEDO, 2003).

Nos casos de disfunção da glândula tireoidiana, como no hipotireoidismo congênito, cujos efeitos fisiológicos da ausência ou redução dos HT induzem a uma série de alterações estruturais no sistema auditivo, em especial na porção sensitiva da estrutura periférica, alterando a micromecânica coclear, as EOAs podem ser usadas, fornecendo informações indiretas a respeito da função coclear com acurácia indisponíveis nos demais métodos de avaliação auditiva (PARAZZINI et al., 2002).

Essa determinação somente é possível com as EOAs, por ser o teste mais sensível na detecção de comprometimentos precoces no mecanismo de amplificação coclear (LONSBURY-MARTIN; MARTIN; TELICHI, 2001), já que qualquer funcionamento inadequado no amplificador coclear é tido como fator crítico para explicar a deterioração das EOAs no hipotireoidismo (LI; HENLEY; O'MALLEY, 1999).

Embora alguns estudos demonstrem ausência nos registros das EOAs nos casos de hipofunção tireoidiana (BRUCKER-DAVIS et al., 1996; KHECHINASCHVILI et al., 2007; PSALTAKOS et al., 2013; SANTOS et al., 2010), com o impacto negativo específico da disfunção tireoidiana sobre as atividades bioeletromecânicas da cóclea, outros autores (FRANÇOES et al., 1993; PARAZZINI et al., 2002) discordam, atestando que hipotireoidismo não interfere na função coclear, uma vez que as EOAs estariam presentes nessa população. Entretanto, esses estudos analisaram apenas a presença ou ausência das EOAs, mas não consideraram a amplitude do sinal de registro.

Nesse sentido, mudanças significativas na amplitude das EOA foram encontradas quando consideradas na análise dos registros, a qual demonstrou decréscimo evidente nos indivíduos com hipotireoidismo, especialmente nas altas frequências, sugerindo que as estruturas da porção basal da cóclea são as mais afetadas (ANDRADE, 2014; FRANÇOES et

al., 1993; PSALTAKOS et al., 2013; SANTOS et al., 2010), conferindo também às EOAs à habilidade de localização topográfica da lesão coclear (ANDRADE, 2014).

François et al. (1993) estudaram o registro das EOA em indivíduos com HC antes e após do tratamento com a levotiroxina. Nesse estudo, as respostas das EOAs estavam presentes em ambos os grupos de HC, tal como no grupo comparação, concluindo que a funcionalidade das CCEs independe das condições metabólicas dos indivíduos. Porém, a presença das EOA, no grupo do HC antes do tratamento com a levotiroxina, apresentava redução da amplitude de resposta quando comparada aos demais grupos. Esses achados foram compartilhados por Andrade (2014), o qual encontrou redução nas amplitudes das EOAs, em especial nas altas frequências, nos indivíduos com HC que estavam em tratamento de reposição hormonal com a levotiroxina.

Parazzini et al. (2002) também não encontraram diferenças significativas nos registros das EOAs nos grupos de recém-nascidos com e sem HC, evidenciando que o hipotireoidismo congênito exerce pouca influência na função coclear. Porém, seus resultados também demonstraram um aumento do número de orelhas classificadas pelo equipamento de análise como 'falha', indicando suscetibilidade coclear pré-clínica, provavelmente relacionado com a hiperfunção tireoidiana.

A tabela I sumariza os principais estudos acerca da avaliação da função coclear através das emissões otoacústicas nos indivíduos com hipotireoidismo congênito.

Tabela I - Estudos que relacionaram o hipotireoidismo congênito e a função coclear através das EOA.

Referência	Local	Amostra	EOA	Freq.	Objetivo	Conclusão
François et al. (1993).	França	GE: 11 crianças com HC antes e depois da L ₄ T. GC: 12 crianças sem HC	Não específica	0.5 a 1.5 e 3.6 a 6 kHz pré-tratamento, 0.8 a 1.5 e 4.5 a 6 kHz pós-tratamento	Avaliação audiológica	Sugere que normalmente as CCE estão normais em contrastes com os estudos realizados em animais.
Parazzini et al. (2002).	Itália	GE: 29 RN com HC antes L-4T. GC: 68 RN sem HC	EOAT	1.5, 2, 3 e 3.7 kHz	Avaliação da função coclear	T4 durante a fase de maturação da cóclea não influencia a atividade biológica normal das CCE
Mahin Hashemipour et al. (2012).	Irã	GE: 94 RN com HC. GC: 450 sem HC	Não específica	Não específica	Avaliação audiológica	Não especificou os achados com EOA.
Andrade (2014).	Brasil	GE: 30 crianças com HC em tratamento de reposição hormonal	EOAPD	0.5, 0.75, 1, 1.5, 2, 3, 4, 6 e 8 kHz	Avaliação da função coclear	Ausência ou anormalidade dos níveis séricos dos hormônios tireoidianos influencia na função coclear

Abreviatura: EOAT – Emissões Otoacústicas Transientes/ EOAPD – Emissões Otoacústicas Produto por Distorção/ freq. – Frequência ou faixa de frequência analisada / CCE- Células Ciliadas Externas / GE- Grupo Experimental / GC – Grupo Controle. Não específica – Técnica de EOA não especificada no estudo.

Fonte: Braga et al. (2013)

É interessante destacar que as pesquisas supracitadas com HC e função coclear foram realizadas em indivíduos que cursavam do período neonatal à primeira infância, nesse caso o estado hormonal da mãe pode ter influenciado a audição dos recém-nascidos, que há, durante a gestação, transferência do HT através da placenta (BRUCKER – DAVIS et al., 1996; FRANÇOES et al., 1993).

Além disso, verifica-se que muitas crianças que compunham as amostras desses estudos estavam realizando, precocemente, a terapia de reposição hormonal com a levotiroxina e com média de idade de início do tratamento reduzida, fato que explicaria o porquê do “n” dos respectivos estudos não apresentarem problemas auditivos evidentes (MAHIN-HASHEMIPOUR et al., 2012) como em estudos mais antigos, especialmente naqueles realizados antes da implementação dos programas nacionais de rastreio neonatal para as doenças congênitas, como o hipotireoidismo.

INVESTIGAÇÃO DOS POTENCIAIS EVOCADOS AUDITIVOS

A avaliação por meio dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico - PEATE investiga objetivamente a atividade eletrofisiológica da função neural auditiva até altura do tronco encefálico. O PEATE pode ajudar no diagnóstico de desordens subclínicas da função do trato auditivo, determinar o nível do prejuízo e controlar a dinâmica da função auditiva. As nomenclaturas comumente utilizadas são ABR (Auditory brainstem response) ou BAEP (*Brainstem auditory evoked potentials*) (HOOD, 1998). A audiometria feita com base na onda V do PEATE é denominada BERA (*Brainstem evoked response audiometry*).

Segundo Musiek (1992), o sistema auditivo periférico e central é interdependente e devem ser vistos desta maneira. Anatomicamente, a maior porção do sistema auditivo é central e, portanto, grande ênfase deve ser dada a esta região. Uma das muitas vantagens desta ferramenta diagnóstica que é o PEATE é a habilidade para detectar lesões silenciosas clinicamente no sistema nervoso central. Quaisquer afecções sejam elas degenerativas, inflamatórias, vasculares, expansivas ou traumáticas, que acometam o tronco encefálico, teriam de ser extremamente caprichosas para não comprometerem a sincronia das ondas do potencial evocado auditivo, deixando intacta a sincronia do elemento neural, o que é muito improvável (BAEZ-MARTINS; CARREIR-ABREU, 1992).

A sincronia neural da resposta auditiva é fundamental para a íntegra propagação da informação eletroacústica ao longo do SNAC. Então, poder-se-ia supor que a divergência das respostas encontradas nos estudos com PEATE em indivíduos com HC, poderia ser reflexa de uma maturação nervosa diferenciada e que assim influencia os diversos núcleos e complexos do SNAC, que possuem importantes habilidades intrinsecamente relacionadas ao processamento da informação auditiva (MEYERHOFF, 1979; SOHMER, FREEMAN, 1996).

Laureau et al (1986) iniciaram as pesquisas de PEATE em humanos com HC, fundamentados de que, funcionalmente, o tronco cerebral intacto ou a atividade cortical poderia

ser um marcador confiável do nível hormonal da tireóide no sistema nervoso central. A tabela II demonstra os principais achados dos potenciais em indivíduos com HC (BRAGA et al., 2013). Verifica-se a variabilidade quanto o número da amostra de cada publicação e principalmente os diferentes achados.

Tabela II - Achados do PEATE em indivíduos com HC

Estudos	Hipotireoidismo Congênito	Número de indivíduos estudados	Achados do PEATE	Avaliação Audiológica Complementar	Faixa etária
Hébert et al. (1986)	Hipotireoidismo primário	32 (sete alterados)	Prolongamento da LA I e LIP I-IV	PEATE (Predição do limiar psicoacústico e integridade do SNAC/TE)	05 a 12 anos
Norcross-Nechay et al. (1989)	Hipotireoidismo Primário	7 (três alterados)	Prolongamento da LA I e normalidade após os 06 meses.	Emissões otoacústicas Peate VEP SESS	02 meses – 06 meses
Bellman et al. (1996)	Hipotireoidismo primário	38 (dois alterados)	Prolongamento da LA I e LIP I-V	Audio. Tonal Limiar Imitanciomtria Peate Aval. Vestibular	10 a 12 anos
Chou e Wang (2002)	Hipotireoidismo primário	32 (oito alterados)	Prolongamento da LA III e LIP I-V Aumento das LA I, III e V.	Peate (Predição do limiar psicoacústico e integridade do SNAC/TE)	3 a 5 anos

Abreviatura: LA –Latência absoluta da onda I, III ou V/ LIP – Latência dos interpicos entre as ondas I-III, III-V ou I-V/ SNAC\TE – Sistema Nervoso Auditivo Central-Tronco encefálico/ Peate – Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico.

Fonte: Braga et al. (2013).

Objetivando estudar os efeitos da reposição hormonal no SNAC de crianças com HC, Hébert et al. (1986) por meio da análise do PEATE, evidenciaram alterações retrocoleares em crianças com HC tardiamente tratado e faixa etária de 5 a 12 anos. Os achados encontrados indicaram comprometimento do nervo auditivo, devido prolongamento tanto da latência absoluta da onda I, quanto da latência interpico das ondas I–V.

Norcross-nechay et al. (1989) conseguiram analisar os PEATEs de recém-nascidos com HC em duas fases: na primeira avaliação – as crianças não haviam recebido nenhum tratamento ao HC; na segunda avaliação – as mesmas crianças receberam por 24 semanas, tratamento de reposição da tiroxina. A comparação entre os resultados das avaliações supracitadas evidenciaram que o prolongamento da latência absoluta da Onda I encontrado no PEATE de 03 das 07 crianças avaliadas, demonstrou-se dentro dos padrões de normali-

dade após a intervenção terapêutica, evidenciando os benefícios do tratamento precoce sob a maturação neurológica.

Estes dados são ratificados por Chou et al. (2002), que descreveram alterações retrococleares encontradas no PEATE dos pacientes com HC que receberam a terapia de reposição hormonal precocemente (faixa etária de 3 a 5 anos). Os indivíduos foram segregados por anormalidade tipo I (comprometimento auditivo neurosensorial, considerado pelo aumento da latência absoluta da onda I) e tipo II (disfunção cerebral, considerada pelo aumento da latência absoluta da onda III ou V). No segundo tipo, foram encontrados valores prolongados para a latência interpico das ondas I-V (entre 4,59 milissegundos e até 5,80 milissegundos), evidenciando alterações retrococleares.

Alterações retrococleares também foram encontradas em crianças com HC na faixa etária de 10 a 12 anos, tratadas precocemente, por Bellman et al (1996). Nesta pesquisa, os achados encontrados foram o prolongamento da latência interpico das ondas III-V e I-V, evidenciando alterações ao nível do tronco encefálico nestes indivíduos.

Entretanto, Parreira et al. (2008) analisaram o PEATE de 36 crianças com HC, entre 08 e 12 anos de idade, média do início de tratamento de 34 dias, e não observou diferença estatística nos resultados dos exames em comparação aos do grupo controle.

Na última década, há duas dissertações envolvendo o estudo do PEATE nos indivíduos com HC (ALMEIDA et al., 2009; PARREIRA, 2008). Estes estudos, não publicados internacionalmente, não observaram correlação estatística entre as alterações encontradas e a idade diagnóstica do HC, adesão terapêutica e etiologia.

As pesquisas supracitadas diferem quanto aos achados encontrados nos indivíduos com HC em outro estudo realizado brasileiro (BRAGA et al., 2014). Os autores analisaram o PEATE de 44 indivíduos e observaram maior incidência de prolongamento das latências interpicos das ondas III-V e I-V, nos indivíduos com a idade do diagnóstico acima do preconizado.

Sobre as funções dos sítios geradores, enfatiza-se a função do complexo olivar superior (Onda III no PEATE). Este sítio é responsável por gerenciar importantes habilidades auditivas (como a discriminação da intensidade sonora e sua localização espacial) na presença de ruído competitivo e na seletividade de frequências. Comprometimentos neste complexo poderiam influenciar no desenvolvimento de habilidades linguísticas e também afetar o comando neural do nervo facial durante a contração do músculo estapédio (em orelhas que não apresentem comprometimento tímpano-ossicular) (BAEZ, 2003). Tais alterações ou a própria ausência do reflexo acústico estapediano poderia gerar prejuízos nas habilidades auditivas dos indivíduos, relacionadas ao processamento auditivo central, devido efeito antimascarante. Segundo Bax et al. (1995), a contínua evolução das técnicas neurofisiológicas ajuda a detectar até mesmo alterações latentes, incluindo aquelas no Sistema Nervoso Central. Por meio do PEATE, mudanças no potencial evocado auditivo podem ser detectadas entre os pacientes assintomáticos e poderiam funcionar como alerta para sintomas futuros.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este capítulo evidenciou que indivíduos com HC, sem complicações e queixas auditivas, podem apresentar alterações auditivas nos diferentes sítios, isolados ou associados, sob a análise das emissões otoacústicas, bem como dos potenciais evocados auditivos de tronco cerebral.

Poder-se-ia supor, então, que as possíveis alterações subclínicas encontradas em nível coclear e/ou retrococlear, nos indivíduos com HC, sejam decorrentes de disfunção no metabolismo, inerentes à doença e principalmente relacionadas ao tempo do diagnóstico da doença.

Nessa óptica, verifica-se a necessidade de estudos que contemplem técnicas eletroacústicas e eletrofisiológicas a fim de melhor definir e estabelecer o fenótipo clínico das possíveis deficiências ou transtornos no sistema auditivo, bem como determinar precisamente o topodiagnóstico das lesões secundárias ao aporte insuficiente dos hormônios tireoidianos.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, R. P. et al. Avaliação Auditiva de crianças com Hipotireoidismo congênito. *Rev. Bras. Promoç. Saúde (UNIFOR)*, Fortaleza, v. 22, p. 41-47, 2009.
- ANDRADE, C. L. O. **Estudo das emissões otoacústicas produto por distorção em indivíduos com hipotireoidismo congênito em tratamento de reposição hormonal.** 2014. 84 f. Dissertação (Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2014.
- AZEVEDO, M. F. Emissões otoacústicas. In: FIGUEIREDO, M. S. **Conhecimentos essenciais para entender bem emissões otoacústicas e BERA.** São José dos Campos: Pulso, 2003. p. 35-83.
- BAEZ-MARTIN, M.; CABRERA-ABREU, I. Potencial Evocado auditivo de média latência. *Rev. Neurol.*, São Paulo, n. 37, p. 579-586, 2003.
- BALATSOURAS, D. The evaluation of noise-induced hearing loss with distortion product otoacoustic emissions. *Medical Science Monitor*, New York, v. 10, n. 4, p. 218-222, 2004.
- BAX, G. et al. Early involvement of Central Nervous System in Type I Diabetic patients. *Diabetes Care*. New York, v. 4, n. 18, p. 559-562, 1995.
- BELLMAN, S. C. et al. Mild impairment of neuro-otological function in early treated congenital hypothyroidism. *Arch. Dis. Child.*, London, v. 74, n. 3, p. 215-218, 1996.
- BRAGA, H. et al. Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico em indivíduos com Hipotireoidismo Congênito: uma revisão sistemática da literatura científica. *Rev. Ciênc. Méd. Biol.*, Salvador, v. 12, especial, p. 486-491, 2013.
- BRAGA, H. et al. **Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico nos indivíduos com hipotireoidismo congênito.** 2014. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia – UFBA, Salvador, 2014.
- BRUCKER-DAVIS, F. et al. Prevalence and mechanisms of hearing loss in patients with resistance to thyroid hormone. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.*, Springfield, v. 81, n. 8, p. 2768-2772, 1996.
- CANTOS, R. et al. Olivocochlear Efferent Innervation of the Organ of Corti in Hypothyroid Rats. *J. Comp. Neurol.*, New York, v. 459, n. 4, p. 454-467, 2003.
- CANTOS, R. et al. Study of the olivocochlear neurons using two different tracers, fast blue and cholera toxin, in hypothyroid rats. *Anat. Embryol.*, Berlin, v. 201, n. 4, p. 245-257, 2000.
- CHIAMOLERA, M. I.; WONDISFORD, F. E. Minireview: thyrotropin-releasing hormone and the thyroid hormone feedback mechanism. *Endocrinology*, Springfield, v. 150, p. 1091-1096, 2009.

- CHOU, Y. H.; WANG, P. J. Auditory brainstem evoked potentials in early-treated congenital hypothyroidism. *J. Child Neurol.*, London, v. 17, n. 7, p. 510-514, 2002.
- DEBRUYNE, F.; VANDERSCHUEREN-LODEWEYCKX, M.; BASTIJNS, P. Hearing in congenital hypothyroidism. *Audiology*, New York, v. 22, n. 4, p. 404-409, 1983.
- FRANÇOIS, M. et al. Audiological assessment of eleven congenital hypothyroid infants before and after treatment. *Acta Otolaryngol.*, London, v. 113, n. 1, p. 39-42, 1993.
- FRANÇOIS, M. M. D. et al. Role of congenital hypothyroidism in hearing loss in children. *J. Pediatr.*, St. Louis, v. 424, n. 3, p. 4444-4446, 1994.
- HÉBERT, R. et al. Auditory brainstem response audiometry in congenitally hypothyroid children under early replacement therapy. *Pediatr. Res.*, Salt Lake City, v. 20, n. 6, p. 570-573, 1986.
- HIMELFARB, M. et al. Auditory brain stem responses in thyroid dysfunction. *J. Laryngol. Otol.*, Chicago, v. 95, n. 7, p. 679-686, 1981.
- HOOD, L.J. Clinical Applications of the Auditory Brainstem Respons. San Diego, **Singular Publishing Group**, 1998.
- KEMPERS, M.J.E. et al. Intellectual and motor development of young adults with congenital hypothyroidism diagnosed by neonatal screening. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Springfield, v. 91, n. 2, p. 418-424, 2006.
- KHECHINASCHVILI, et al. The hearing system under thyroid hypofunction. *Georgian Medical News*, Tbilisi, v. 144, p. 30-33, 2007.
- KNIGHT, K. R. et al. Early changes in auditory function as a result of platinum chemotherapy: use of extended high-frequency audiometry and evoked distortion product otoacoustic emissions. *J. Clin. Oncol.*, New York, v. 25, n. 10, p.1190-1195, 2007.
- KNIPPER, M. et al. Thyroid Hormone Deficiency Before the Onset of Hearing Causes Irreversible Damage to Peripheral and Central Auditory Systems. *J. Neurophysiol.* Washington, v. 83, n. 5, p. 3101-3112, 2000.
- KNOBEL, M.; NOGUEIRA, C. R.; MEDEIROS-NETO, G. Genética molecular do hipotireoidismo congênito. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, São Paulo, v. 45, n. 1, p. 24-31, 2001.
- LACERDA, N. et al. Panorama da triagem neonatal para o hipotireoidismo congênito na Bahia, no período de 2002 a 2009. *Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública*, Salvador, 2010.
- LAUREAU, E. et al. Somatosensory evoked potentials and auditory brain-stem responses in congenital hypothyroidism. I. A longitudinal study before and after treatment in six infants detected in the neonatal period. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, Sydney, v. 64, n. 6, p. 501-510, 1986.
- LÉGER, J. et al. French Congenital Hypothyroidism Study Group. Subtle health impairment and socioeducational attainment in young adult patients with congenital hypothyroidism diagnosed by neonatal screening: a longitudinal population-based cohort study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Springfield, v. 96, p.1771-1782, 2011.
- LI, D.; HENLEY, C. M.; O'MALLEY, B.W. Jr. Distortion product otoacoustic emissions and outer hair cell defects in the hyt/hyt mutant mouse. *Hear. Res.*, Amsterdam, v. 138, n. 1-2, p. 65-72, 1999.
- LONSBURY-MARTIN, B. L. et al. New approaches to the evaluation of the auditory system and a current analysis of otoacoustic emissions. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, Rochester, v. 112, n. 1, p. 50-63, 1995.
- LONSBURY-MARTIN, B. L.; MARTIN, G. K.; TELICHI, F. F. Emissões otoacústicas. In: MUSIEK, F. E.; RINTELMANN, W. F. *Perspectivas atuais em avaliação auditiva*. Barueri: Manole, 2001. p. 163-192.
- HASHEMIPOUR, M. et al. Hearing impairment in congenitally hypothyroid patients. *Iran. J. Pediatr.*, Isfahan, v. 22, n. 1, p. 92-96, 2012.
- MARCHIORI, L. L. M. de.; GIBRIN, P. C. D. Diabetes mellitus: prevalência de alterações auditivas. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, São Paulo, v. 47, n. 1, p. 82-86, 2003.
- MUSIEK, F. E.; LAMB, L. Neuroanatomy and neurophysiology of central auditory processing. In: KATZ, J. *Central auditory processing: a transdisciplinary view*. St. Louis: Year book, 1992.
- NORCROSS-NECHAY, K.; RICHARDS, G. E.; CAVALLO, A. Evoked potentials show early and delayed abnormalities in children with congenital hypothyroidism. *Neuropediatrics*. New York, v. 20, n. 3, p. 158-163, 1989.
- OLIVEIRA, J. A. A. Fisiologia da Audição - Cóclea ativa In: FIGUEIREDO, M. S. *Emissões otoacústicas e BERA*. São José dos Campos: Pulso Editorial, 2003. p.1-34.

- PARAZZINI, M. et al. Click-evoked otoacoustic emissions recorded from untreated congenital hypothyroid newborns. *Hear. Res.*, Amsterdam, v. 166, n. 1-2, p.136-142, 2002.
- PARREIRA, L. M. M. V. **Estudos da integridade das estruturas da via auditiva central de crianças com hipotireoidismo congênito por meio de avaliação eletrofisiológica: potenciais evocados auditivos de curta e média latência.** 2008. Dissertação (Mestrado em Saúde da Criança e do Adolescente) - Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG, Belo Horizonte, 2008.
- PEZZUTI, I. L.; LIMA, P. P. DE; DIAS, V. M. A. Hipotireoidismo congênito: perfil clínico dos recém-nascidos identificados pelo Programa de Triagem Neonatal de Minas Gerais. *J. Pediatr.*, Rio de Janeiro, v. 85, n.1, p. 72-78, 2009.
- PRIETO, J. J. et al. The effect of hypothyroidism on the development of the glycogen content of organ of Corti's hair cells. *Dev. Brain Res.*, Amsterdam, v. 51, n. 1, p. 138-141, 1990.
- PSALTAKOS, V. et al. Cochlear dysfunction in patients with acute hypothyroidism. *Eur. Arch. Oto-rhino-laryngol.*, Heidelberg, v. 270, n. 11, p. 2839-2848, 2013.
- RAPAPORT, R. Congenital hypothyroidism: expanding the spectrum. *J. pediatr.*, St. Louis, v.136, p. 10-12, 2000.
- ROVET, J. et al. Long-term sequelae of hearing impairment in congenital hypothyroidism. *J. Pediatr.*, St. Louis, v.128, n. 6, p. 776-783, 1996.
- SANTOS, K. T. P. et al. Audiologic evaluation in patients with acquired hypothyroidism. *Braz. J. Otorhinolaryngol.*, São Paulo, v. 76, n. 4, p. 478-484, 2010.
- SETIAN, N. S. Hypothyroidism in children: diagnosis and treatment. *J. Pediatr.*, Rio Janeiro, v. 83, supl. 5, p. 209-216, 2007.
- SOHMER, H.; FREEMAN, S. The importance of thyroid hormone for auditory development in the fetus and neonate. *Audiol. Neurootol.*, New York, v. 1, n. 3, p. 137-147, 1996.
- SONG, L.; MCGEE, J.; WALSH, E. J. The influence of thyroid hormone deficiency on the development of cochlear nonlinearities. *J. Assoc. Res. Otolaryngol.*, New York, v. 9, n. 4, p.464-476, 2008.
- SOUZA, M. A.R.; BESERRA, I. C.R.; GUIMARÃES, M.M. Hipotireoidismo na criança. Tema do Mês. *Pediatr. mod.*, São Paulo, v. 49, n. 11, p. 416-426, 2011.
- VANDANA, J. et al. Congenital hypothyroidism. *Indian J. Pediatr.*, Bali, v. 75, n. 4, p. 363-367, 2008.

ET CREAVIT DEUS HOMINEM AD IMAGINEM
SUAM AD IMAGINEM DEI CREAVIT ILLUM
MASCULUM ET FEMINAM CREAVIT EOS



Almério de Souza Machado Júnior

CÂNCER DE BOCA

*Cátia Maria Guanaes Silva
Gabriela Botelho Martins
Roberto Paulo Correia de Araújo*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Viver mais. Essa tem sido a tônica propalada na comunidade social e científica, verificada de forma mais incisiva desde o século passado. Inegavelmente, os avanços da ciência contribuíram para isso, proporcionando o aumento progressivo da expectativa de vida do ser humano.

Entretanto, observa-se que a possibilidade de viver almejada por muitos surge associada a outra questão também muito importante, ou seja, a qualidade de vida e sobrevida. Isso porque o aumento da expectativa de vida vem deixando um legado – o aparecimento cada vez maior de doenças crônico-degenerativas.

Dentre as doenças crônico-degenerativas torna-se alarmante o aumento da incidência de uma em especial – o câncer. Essa doença é a principal causa de morbimortalidade em países desenvolvidos ou em desenvolvimento.

Essa ainda é uma doença estigmatizada pela população, sendo admitida como uma sentença de morte, com tratamentos agressivos ou sem sucesso, mutiladores, acarretando segregação social. Por isso muitos negam a doença, buscam serviços de saúde em fase avançada da doença ou recusam o tratamento.

O Brasil é um dos países que tem um dos índices de câncer mais altos do mundo. Segundo o INCA (2008), o documento *World Cancer Report 2014* da International Agency for Research on Cancer (IARC), da Organização Mundial da Saúde (OMS), torna inquestionável o fato de que o câncer é um problema de saúde pública, especialmente nos países em desenvolvimento.

No que diz respeito ao câncer de boca, as estimativas do INCA (2016) para o Brasil relativas ao ano de 2016 registram a ocorrência de 11.140 novos casos de câncer da cavidade oral em homens, e 4.350 em mulheres, totalizando 15.490 novos casos. Esses valores correspondem a um risco estimado de 11,27 novos casos a cada 100 mil homens, e de 4,21 a cada 100 mil mulheres.

Isso torna o câncer de boca um problema importante a ser investigado, uma vez que sua situação anatômica favorece um diagnóstico precoce da doença, se medidas adequadas forem tomadas. Ademais, a doença atinge uma faixa etária jovem, com maior proporção

dos casos entre 40 e 60 anos de idade, período em que os indivíduos ainda podem ser bastante produtivos, e correm o risco de ter suas vidas ceifadas pela doença.

Embora esteja evidenciado que a cavidade bucal, pela sua posição anatômica privilegiada, favorece o exame clínico de forma simples, grande parte dos casos de câncer bucal é diagnóstica em estágios avançados, tornando o prognóstico da doença bastante desfavorável (SOUSA et al., 2008).

As altas prevalências bem como a alta letalidade do câncer de boca e orofaringe na população brasileira precisam ser investigadas por meio de estudos epidemiológicos, não só para o monitoramento, mas também de forma a permitir caracterizar populações de risco e otimizar a definição de políticas públicas de saúde que visem à prevenção, proteção e assistência à saúde (ANTUNES, 2015; CERVI; HERMSDORFF; RIBEIRO, 2005; SANTOS et al., 2015).

Nesse sentido, é fundamental que se considere o estágio da doença quando do seu diagnóstico, o acesso aos serviços de saúde, o grau de instrução e o nível socioeconômico da população, a fim de contribuir para a avaliação epidemiológica da doença em paralelo à assistência prestada pelos serviços de saúde que cuidam desta patologia.

Na Bahia, o centro de excelência para tratamento de neoplasias malignas é o Hospital Aristides Maltez (HAM), uma instituição filantrópica; de referência para o atendimento do câncer, que atinge, na atualidade, uma posição de inquestionável destaque no cenário nacional da luta contra a doença, tornando-se um centro de excelência, rigorosamente dentro do preceituado pelo seu fundador, Prof. Aristides Maltez, de atenção às pessoas carentes (HAM, 2016).

ELEMENTOS CONCEITUAIS

O termo neoplasia refere-se a toda formação e ou crescimento tecidual novo. Os processos neoplásicos são comumente chamados tumores, em razão do aumento de volume causado pela multiplicação contínua das células e podem ser classificados em malignos ou benignos de acordo com características específicas (LINE et al., 1995).

Estabelecer a diferença entre neoplasia maligna e benigna se constitui em uma das etapas mais importantes do estudo das neoplasias. Entretanto, a despeito da aplicação de todos os métodos diagnósticos, não sendo possível essa diferenciação, são designados tumores limítrofes ou *bordeline* (INCA, 2016).

As células malignas dividem-se rapidamente e tendem a ser muito agressivas e incontroláveis, determinando, por acúmulo de células cancerosas, a formação de tumores ou neoplasias malignas. Por outro lado, um tumor benigno é simplesmente uma massa localizada de células que se multiplicam vagarosamente e se assemelham ao seu tecido original, raramente representando alta letalidade (INCA, 2016).

Tanto as células cancerosas como as normais dividem-se mais rapidamente quando os volumes teciduais ou tumorais são menores e mais lentamente se esses volumes são maio-

res. Esse fato implica um crescimento exponencial com curtos tempos de duplicação em tumores de menor volume, sendo que a fração proliferativa do tumor decresce à proporção que ele cresce, aumentando seu tempo de duplicação (INCA, 2016).

Como uma de suas características principais, as células das neoplasias malignas apresentam a capacidade de expansão, invasão e disseminação para outros órgãos por via linfática e/ou sanguínea, ou seja, a metástase (INCA, 2016; LINE et al., 1995).

Segundo o INCA (2016), a designação câncer é atribuída a um conjunto de mais de 100 doenças que têm em comum o crescimento desordenado e maligno de células que invadem os tecidos e os órgãos, podendo ocasionar metástase para outras regiões do corpo. Câncer da cavidade oral é uma denominação genérica utilizada de referência a qualquer lesão maligna primitiva nessa região anatômica (RAPOPORT, 1997).

Em uma definição mais atual, considerando-se os avanços da biologia molecular, o câncer pode ser definido como uma doença genética das células somáticas que resulta da interação de inúmeros genes com fatores ambientais (físicos, químicos, biológicos) (COLOMBO; RAHAL, 2009; SOUSA et al., 2004).

É uma doença celular do ponto de vista biológico e médico, já que os diversos tipos de tumores malignos mantêm uma característica comum: a perda do controle da divisão celular. Seu estudo pode também expressar as condições de vida das populações e de desenvolvimento das sociedades (KLIGERMAN, 1999).

EPIDEMIOLOGIA

De acordo com a OMS, o câncer se tornará uma verdadeira epidemia mundial, estimando-se, para 2030, 26 milhões de novos casos e 17 milhões de mortes por ano, incidindo a maior parte nos países em desenvolvimento (DOMINGOS; PASSALACQUA; OLIVEIRA, 2014; INCA, 2016; OLIVEIRA; FARIAS, 1997).

Ainda segundo dados da OMS, 7,6 milhões de pessoas morrem por ano vítimas dessa doença, sendo o câncer de boca e orofaringe considerados os neoplasmas mais frequentes de cabeça e pescoço, com cerca de 390 mil novos casos por ano (BIAZEVIC et al., 2006; INCA 2016).

O câncer de boca e orofaringe é uma doença característica de faixas etárias mais avançadas, apesar de as razões para o aumento de sua incidência na faixa etária entre 40 e 50 anos ainda serem desconhecidas (MACKENZIE et al., 2000). Todavia, alguns autores atribuem a maior incidência do câncer em idade mais avançada ao aumento da expectativa de vida e à maior exposição aos fatores de risco ambientais (CERVI; HERMSDORFF; RIBEIRO, 2005; KOIFMAN, S.; KOIFMAN, R. J., 2003; LEAL; AMARAL; OLIVEIRA, 2014; SANTOS et al., 2015; SOUSA et al., 2008).

Mais de 95% de todos os cânceres da cavidade bucal ocorrem em pessoas de 40 anos ou mais, sendo a média de idade, no momento do diagnóstico, a sexta década (BIAZEVIC et al., 2006; FAVERO et al., 2007; LEAL; AMARAL, OLIVEIRA, 2014; LOCKHART;

NORRIS JUNIOR; PULLIAM, 1998; SANTOS et al., 2015; SILVA et al., 2013; SILVERMAN JUNIOR, 1990; SOUSA et al., 2008).

A partir dos 55 anos, a incidência dessa neoplasia tende a aumentar de maneira importante. Cervi, Hermsdorff e Ribeiro (2005) salientaram que a American Cancer Society estima que cerca de 77% de todos os cânceres são diagnosticados em indivíduos com 55 anos ou mais, em decorrência de o envelhecimento se constituir, por si só, em fator de risco para as neoplasias, uma vez que deixa os indivíduos mais susceptíveis às transformações malignas. Além disso, existe o fato de pessoas idosas serem expostas por mais tempo aos diferentes fatores de risco para o câncer, incluindo a presença de doenças crônico-degenerativas (SANTOS et al., 2015; SILVA et al., 2013; SOUSA et al., 2008; TONG; SHAN; TANG, 2014).

Na maioria dos países, o câncer de boca costuma ser mais comum em homens, com razão homem/mulher de 3:1, e a predominância de casos na população masculina parece ser um consenso na literatura (BIAZEVIC et al., 2006; CANTO; DEVESA, 2002; CHERUBINI et al., 1991; FAVERO et al., 2007; IBGE, 2014; NEVILLE et al., 2009; ONOFRE et al., 1997; SILVA et al., 2013; SONIS; FAZIO; FANG, 1995; VEECK et al., 1992). Contudo, alguns estudos têm ressaltado o aumento da incidência entre mulheres nas últimas décadas, atribuindo-se esse aumento à incorporação da mulher ao mercado de trabalho, o que vem determinando mudanças de hábitos sociais, com aumento do consumo de álcool e de fumo, por exemplo, e sua conseqüente exposição a esses carcinógenos (AMORIM FILHO et al., 2003; SOUSA et al., 2004; WUNSCH FILHO, 2002).

A maioria dos cânceres orais envolve a língua, a orofaringe e o assoalho da boca, sendo os lábios, a gengiva e o palato as localizações menos frequentes (CANTO; DEVESA, 2002; LUNN, 1997). Entre as localizações mais presentes nos estudos consultados, a língua aparece como o sítio anatômico preferencial (CANTO; DEVESA, 2002; CARVALHO et al., 2001; FAVERO et al., 2007), e o carcinoma de células escamosas, ou o espinocelular, o tipo histopatológico mais comum (CANTO; DEVESA, 2002; CARVALHO et al., 2001; FAVERO et al., 2007; QUEIROZ, 2002; SILVA et al., 2013). Onofre et al. (1995), analisando 2.255 prontuários para avaliar a prevalência de câncer bucal, encontraram 67 casos de câncer bucal constituindo 3% do total da amostra estudada, e o tipo histológico mais frequente foi o carcinoma espinocelular, correspondendo a 83,5% dos casos.

A taxa média de incidência anual para os homens brancos nos EUA é de quatro por 100.000 habitantes, mas, com a idade, a taxa aumenta sensivelmente para 30 por 100.000 habitantes nos homens acima de 75 anos de idade (NEVILLE et al., 2009). Esse resultado de maior prevalência identificada na população branca norte-americana (CANTO; DEVESA, 2002; ONOFRE et al., 1997) pode ter o seu perfil modificado de acordo com a composição étnica da população ou a miscigenação racial.

Em 1910, o câncer foi a sexta causa mais importante de morte no Rio de Janeiro, depois de tuberculose, gastroenterite, doenças cardiovasculares, pneumonia e nefrite. Em 2000, no Brasil, 27,6% das mortes foram causadas por doenças cardíacas, 11,9% por câncer, e apenas 5,2% por doenças infecciosas. Hoje, no país, o câncer é a terceira causa de morte

entre os homens depois das doenças cardiovasculares e consequentes injúrias, e a segunda em mulheres, suplantado apenas pelas doenças cardiovasculares (INCA, 2016). Entretanto, em suas múltiplas formas, a doença está assumindo, na atualidade, importância crescente na faixa etária do adulto jovem (BRASIL, 1996; INCA 2016).

As estimativas do INCA para o Brasil relativas ao ano de 2016 são de 11.140 novos casos de câncer da cavidade oral em homens e de 4.350 em mulheres, totalizando 15.490. Esses valores correspondem a um risco estimado de 11,27 novos casos a cada 100 mil homens e 4,21 a cada 100 mil mulheres.

Os dados epidemiológicos apresentados pelos registros de câncer no Brasil indicam que o câncer de boca constitui um sério problema de saúde pública (INCA, 2016). A incidência de neoplasias malignas da cavidade oral difere substancialmente nas diferentes regiões do país, fato esse que se deve, possivelmente, às diferenças locais na prevalência dos fatores de risco. As altas taxas de mortalidade por câncer oral estão associadas principalmente à falta de um diagnóstico precoce da doença (CARVALHO et al., 2001; CERVI; HERMSDORFF; RIBEIRO, 2005; FERREIRA et al., 2012; LE CAMPION et al., 2016).

A urbanização, a industrialização, a exposição frequente a uma gama de produtos potencialmente cancerígenos e a expectativa maior de vida contribuem para que o câncer venha assumindo uma importância relativa cada vez maior entre as causas de morte por doenças crônico-degenerativas no Brasil (BRASIL, 1996).

No processo de transição demográfica brasileiro, destaca-se que, desde o século XIX até meados da década de 1940, o país caracterizou-se pela prevalência de altas taxas de natalidade e de mortalidade, principalmente a mortalidade nos primeiros anos de vida. Entretanto, com a incorporação, às políticas de saúde pública, dos avanços da medicina e de novas abordagens terapêuticas com o advento dos antibióticos para as doenças infectocontagiosas, o Brasil experimentou uma primeira fase de sua transição demográfica, caracterizada pelo início da queda das taxas de mortalidade. O conjunto de causas de morte formado pelas doenças infecciosas, respiratórias e parasitárias começou, paulatinamente, a perder importância em vista de outro conjunto formado por doenças que se relacionam com a degeneração do organismo causada pelo envelhecimento, como o câncer e problemas cardíacos, entre outros (IBGE, 2014).

As modificações demográficas e econômicas que ocorreram no Brasil no século passado determinaram consequências marcantes nas taxas de incidência, prevalência e mortalidade de diversas doenças. Nos anos 1950, a causa mais importante de mortalidade era atribuída às doenças infecciosas, que representam, atualmente, apenas 4,8%. Desde a década de 1950, a mortalidade relacionada com doenças do aparelho circulatório predomina as causas de óbito, representando em torno de 30%, seguidas de 12% de causas externas (PARISE JUNIOR et al., 2000).de causas externas (PARISE JUNIOR et al., 2000).

Por ser uma doença crônica, degenerativa, o câncer é, por assim dizer, uma consequência da sociedade industrial, o que não significa dizer-se que seja exclusiva da sociedade

economicamente desenvolvida. Quanto mais sobrevive um grupamento humano, maior será nele a incidência de neoplasias malignas (KLIGERMAN, 1999).

DESENVOLVIMENTO DO CÂNCER

Denomina-se processo de carcinogênese aquele no qual ocorre a formação do câncer, caracterizado por múltiplas etapas (clonal e *multi step*) (INCA 2016; PARISE JUNIOR et al., 2000). Trata-se de um processo crônico, que pode levar anos para se desenvolver, sendo caracterizado pelo acúmulo de alterações genéticas e fenotípicas específicas (PARISE JUNIOR et al., 2000).

A carcinogênese é determinada pela exposição a agentes ditos carcinógenos ou carcinogênicos, isto é, todo agente físico, químico ou biológico que possua eficiência cientificamente comprovada na produção do câncer (INCA 2016; PARISE JUNIOR et al., 2000). A exposição a tais agentes durante esse processo ocorre em uma dada frequência, em um período de tempo e pela interação entre eles, devendo-se ainda levar em conta características próprias do indivíduo que podem facilitar ou dificultar a ação desses agentes (LOURO et al., 2000).

Mencione-se que o período de latência é estabelecido entre a exposição ao agente e o surgimento dos primeiros sinais e sintomas clínicos, sofrendo a interferência de fatores tais como: intensidade e tempo de duração do estímulo; presença ou ausência de agentes oncoiniciadores (capazes de lesar o genoma da célula), oncopromotores (atuantes sobre a célula ativada promovendo sua transformação maligna) e oncoaceleradores (estimulantes da taxa de crescimento da célula lesada, com multiplicação descontrolada e irreversível); tipo e localização primária do câncer (INCA, 2016; LOURO et al., 2000). Esses aspectos merecem ser ressaltados, pois evidenciam que a presença por si só dos agentes cancerígenos não pode ser responsabilizada pelo desenvolvimento dos tumores. Dessa forma, independentemente da exposição a carcinógenos, as células sofrem processos de mutação espontânea, implicando, portanto, a não alteração do desenvolvimento normal da população celular como um todo. Assim, danos oxidativos, erros de ação das polimerases e das recombinases, e redução e reordenamento cromossômico são fenômenos relacionados com esses processos mutacionais (INCA, 2016).

Merece um comentário à parte o que diz respeito à vigilância imunológica como mecanismo de correção ou exclusão das células mutantes. Os fenômenos de mutação espontânea podem condicionar uma maior ou menor instabilidade genômica, que pode ser crucial nos processos iniciais da carcinogênese, como consequência de aneuploidia e ampliações genéticas (INCA, 2016; LOURO et al., 2000).

Em síntese, a carcinogênese pode-se iniciar de forma espontânea ou ser provocada pela ação de agentes carcinogênicos, quer químicos, físicos ou biológicos. Em ambos os casos, verifica-se a indução de alterações mutagênicas e não mutagênicas ou epigenéticas nas células (INCA, 2016; PARISE JUNIOR et al., 2000).

O mecanismo de desenvolvimento do câncer pode ser descrito em três fases:

Iniciação - Envolve a exposição a um carcinógeno e a sua interação com o DNA da célula, o que provoca uma alteração permanente. A célula alterada permanece latente, podendo ser eliminada do organismo pelos mecanismos homeostáticos ou vir a desenvolver outras alterações (LINE et al., 1995; LOURO et al., 2000).

Promoção - Após a lesão inicial, as células iniciadoras, se submetidas à exposição aos chamados agentes promotores, viriam a apresentar os efeitos carcinogênicos. Como esses agentes não são mutagênicos, seus efeitos podem ser reversíveis numa fase inicial, e somente uma exposição prolongada poderia induzir efetivamente o processo de carcinogênese (LINE et al., 1995; LOURO et al., 2000).

Progressão - Fase em que são ultrapassados os mecanismos que regulam a replicação celular, assim como sua organização espacial, estabelecendo-se o fenótipo maligno (LINE et al., 1995; LOURO et al., 2000).

Em anos mais recentes, duas descobertas vieram acrescentar considerável contribuição para o entendimento mais completo desse processo. A primeira delas refere-se aos oncogenes. Eles são encontrados em todas as células do corpo – sendo designados de proto-oncogenes –, realizam funções de homeostasia celular (fosforilação, forma celular e expressão de receptores de membrana) e controlam a relação entre a célula e o tecido adjacente (INCA, 2016; LINE et al., 1995; RAPOPORT, 1997; SILVERMAN JUNIOR, 1990). Na forma mutada, os oncogenes acabam superexpressos e produzem várias características de células neoplásicas. A outra descoberta corresponde aos genes de supressão tumoral como, por exemplo, os genes “Rb” e “p53”. Acredita-se que esses genes inibem a proliferação celular, servindo como importante fator protetor (ao agirem precocemente, na fase de indução tumoral, como o gene Rb no retinoblastoma) ou prognóstico (como, por exemplo, o “p 53”, com ação mais tardia). Descobriu-se que a mutação do “p 53” é a alteração genética mais comum das neoplasias humanas, tendo uma correlação muito significativa com tumores avançados (LINE et al., 1995; RAPOPORT, 1997; SILVERMAN JUNIOR, 1990).

Em termos gerais, a evolução da célula normal para a tumoral é caracterizada por alterações na composição dos cromossomos, que podem resultar na ativação dos oncogenes ou na inativação dos genes de supressão tumoral (LINE et al., 1995; RAPOPORT, 1997; SILVERMAN JUNIOR, 1990).

As alterações celulares que resultam da exposição da mucosa bucal aos agentes cancerígenos manifestam-se, inicialmente, por lesões inflamatórias inespecíficas. Se essa agressão é intensa e prolongada, poderá levar ao desenvolvimento de displasias, que podem evoluir desde um grau leve até um grau intenso e, finalmente, para o carcinoma *in situ* (INCA, 2016; LINE et al., 1995; RAPOPORT, 1997; SILVERMAN JUNIOR, 1990).

A displasia leve corresponde às alterações celulares que se restringem à camada basal e, normalmente, não se associa às figuras de mitose; na moderada, as modificações atingem

o terço médio do epitélio; e, na displasia acentuada, as alterações podem alcançar o terço superior. As figuras de mitose, além de frequentes, são atípicas. No carcinoma epidermóide *in situ*, as modificações celulares correspondem a uma exacerbação das características da displasia acentuada, acrescida de alterações na diferenciação, no crescimento e na proliferação celulares. A partir da ruptura da membrana basal, tem-se, então, o carcinoma micro e macroinvasor, que infiltra, respectivamente, em menor ou maior grau, o tecido conjuntivo vascularizado (INCA, 2016; LINE et al., 1995; RAPOPORT, 1997; SILVERMAN JUNIOR, 1990).

Teoricamente, a carcinogênese pode ser interrompida em qualquer de suas etapas, se o organismo for capaz de reprimir a proliferação celular e de reparar o dano causado ao genoma. Seria redundante salientar que a suspensão da exposição a agentes carcinogênicos é condição *sine qua non* para a sua interrupção (INCA, 2016). Analisando-se essas possibilidades, é razoável considerar-se o câncer como uma doença prevenível, tratável e potencialmente curável, principalmente se diagnosticada precocemente.

PRINCIPAIS FATORES ENVOLVIDOS NA CAUSALIDADE DA DOENÇA

Atualmente, o tabaco é a maior causa de câncer prevenível no mundo, sendo responsável por cerca de 30% de todas as mortes por câncer em países em desenvolvimento, incluindo-se as mortes por câncer de orofaringe e estômago (INCA, 2016; ROSEMBERG, 2004; TORRES-PEREIRA et al., 2012). Estima-se que existem hoje, no mundo, mais de um bilhão e meio de fumantes e que esse número deverá chegar a dois bilhões em 2030, estando a maioria deles concentrada nos países em desenvolvimento. O consumo de tabaco e seus derivados mata milhões de indivíduos a cada ano e, se continuar a tendência atual, em 2030 serão 8 milhões de mortes por ano, 80% nos países com baixa e média renda (INCA, 2016).

No cigarro, concentram-se 4.720 substâncias tóxicas, entre elas monóxido de carbono, amônia, cetonas, formaldeído, acetaldeído, acroleína, 65 comprovadamente carcinogênicas (arsênio, níquel, benzopireno, cádmio, chumbo, resíduos de agrotóxicos e substâncias radioativas), sendo considerado um carcinógeno completo, ou seja, indutor e promotor (ROSEMBERG, 2004).

Existe uma grande variedade de derivados de tabaco, usados de diferentes formas – fumado/inalado (cigarro, cachimbo, charuto, cigarro de bali ou *krettek* ou cigarro de cravo, cigarro de palha, cigarrilha, *bidi*, narguilé); aspirado (rapé); mascado (fumo de rolo, *snuff*); absorvido pela mucosa oral (*snus*) –, e todos eles contêm nicotina, causam vício e dependência. A forma de uso do tabaco está relacionada com o tipo e a localização do câncer (TORRES-PEREIRA et al., 2012). Bagan e Scully (2008) mencionaram como fatores de risco para o câncer de boca, entre outros, o diabetes, o *shammah*, um tradicional cigarro de tabaco usado na Península Árabe, e o betel, fumados na Índia e na China.

O álcool é reconhecidamente um fator de risco relacionado com o câncer bucal, além de outros tipos, como os de faringe, esôfago, fígado e o de mama nas mulheres. Não existem, até o momento, registros que determinem o exato mecanismo de sua ação carcinogênica; contudo, evidências sugerem que seu efeito seja modulado por polimorfismos genéticos que alteram o metabolismo do etanol, do folato e da reparação do DNA (TORRES-PEREIRA et al., 2012). Levados em conta esses fatos, apesar de o álcool ser considerado um agente indutor, é razoável concluir-se que ele, sozinho, não pode ser associado à fase iniciadora da carcinogênese bucal, mas acredita-se que possa promovê-la ao potencializar os efeitos carcinógenos do tabaco (GALBIATTI et al., 2013). A plausibilidade biológica do seu efeito no organismo inclui a ação do acetaldeído, o principal metabólito do etanol, aumento da concentração de estrógeno nas mulheres, na sua ação como solvente dos carcinógenos presentes no tabaco, na produção de moléculas de oxigênio e nitrogênio reativos e na alteração no metabolismo dos folatos (TORRES-PEREIRA et al., 2012).

Carlini (2012) coordenou um estudo desenvolvido pelo Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID), da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), com apoio do International Center for Alcohol Policies (ICAP), com participação de vários países como Rússia, China, Índia, México, Sri Lanka, inclusive o Brasil.

A pesquisa contou com amostras de bebidas – como cachaças, uísques falsificados e licores artesanais – produzidas de forma clandestina, de sete municípios de São Paulo e Minas Gerais, em que foi detectada a presença de substâncias tóxicas como cobre (que prejudica a absorção de minerais) e carbamato de etila (agente cancerígeno). Os resultados alertaram para a presença do metanol, tipo de álcool extremamente tóxico, cuja ingestão pode causar cegueira e até mesmo óbito.

Sabe-se que o metabolismo do álcool aumenta a produção de radicais livres e diminui os mecanismos antioxidantes, levando ao estresse oxidativo. Em um artigo de revisão de literatura apontou-se que o polimorfismo genético das enzimas de degradação do álcool pode ser responsável pela diferença na sensibilidade individual. Algumas isoformas dessas enzimas permitem o acúmulo de metabólitos tóxicos como o acetadeído, que pode causar dano ao DNA ou a outras estruturas celulares. Diversos mecanismos podem influenciar a mucosa oral, não estando claro na literatura qual desses seria o mais importante no que diz respeito à carcinogênese em boca. Ademais, ainda não está claro, na literatura, até que ponto o álcool isoladamente pode ser responsável pelo desenvolvimento de câncer de boca. Sugere-se a necessidade de novos estudos para esclarecer esses mecanismos, especialmente em relação ao polimorfismo genético das enzimas de degradação e ao papel do estresse oxidativo no mecanismo de dano relacionado com o álcool (CARRARD et al., 2008).

O álcool e o tabaco são reconhecidos mundialmente como os mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento do carcinoma escamocelular da cavidade oral e faringe e tem efeito sinérgico (CARVALHO et al., 2001; FAVERO et al., 2007; INCA, 2008). Os padrões de interação entre tabaco e álcool têm sido variáveis, estando representados por efeitos multiplicativos ou aditivos entre ambos, sendo constatado um efeito multiplicativo do

risco na sua associação. As análises sugerem que, em geral, fumantes “pesados” são também etilistas “pesados”, sendo por vezes inconsistentes as avaliações dos efeitos isoladamente (LEITE; KOIFMAN, 1988).

Para enfatizar a importância da participação do tabaco e do álcool no desenvolvimento do câncer bucal, Miller, Henry e Rayens (2003) pesquisaram esses hábitos e constataram 92,2% de fumantes e 81,2% de etilistas entre os participantes da amostra estudada. O efeito simultâneo do álcool e do tabaco pode aumentar em até 100 vezes o risco de se desenvolver um câncer bucal (BONFANTE et al., 2014). O estudo de Santos et al. (2015) também enfatiza que o consumo de álcool e tabaco está associado ao prognóstico do câncer bucal; quanto maior o consumo, piores seriam as condições da doença. Outros estudos têm esclarecido que o álcool contido nos enxaguatórios bucais pode chegar a concentrações de até 27%, agredindo quimicamente as células na mesma proporção que o efeito nocivo causado pela bebida alcoólica, se usado várias vezes ao dia (REIS et al., 1997; ROCHA-BUELVAS; AGUDELO, 2011).

Diferentes tipos e usos do tabaco e do álcool podem caracterizar incidência e mortalidade por câncer de boca em diferentes regiões do Brasil (AMORIM FILHO et al., 2003; WUNSCH FILHO, 2002), fazendo-se necessário destacar que as regiões geográficas brasileiras, pelas suas heterogeneidades culturais, demográficas, socioeconômicas (grau de industrialização e urbanização, por exemplo) e políticas, têm suas populações submetidas a diferentes fatores de risco, o mesmo ocorrendo em relação ao acesso ao diagnóstico e tratamento do câncer, à qualidade da assistência prestada, à capacidade diagnóstica e à qualidade das informações fornecidas.

Entre outros fatores associados à doença e descritos na literatura tem-se, para o câncer de lábio, a ocupação exercida sob o sol (ANDREOTTI et al., 2006; KOIFMAN, S.; KOIFMAN, R. J., 2003; SANTOS et al., 2015; SILVA et al., 2013; WUNSCH FILHO, 2002). Exposições à radiação solar em atividades ocupacionais na pesca e agricultura, principalmente em pessoas de pele clara, têm sido relacionadas particularmente com o câncer de lábio (REIS et al., 1997; SANTOS et al., 2015; SILVERMAN JUNIOR, 1990; SOARES, 1997).

Ainda em relação à exposição ocupacional, atividades que envolvem oportunidades de consumo de álcool (garçons, empregados de cervejarias) e o trabalho com asbesto e produtos de fibra mineral têm sido associados a um maior risco de desenvolver o câncer bucal (ANDREOTTI et al., 2006; KOIFMAN, S.; KOIFMAN, R. J., 2003; WUNSCH FILHO, 2002). Andreotti et al. (2006) realizaram um estudo de caso controle na região metropolitana de São Paulo e concluíram que indivíduos que exerciam atividades ocupacionais em oficinas mecânicas assim como mecânicos de automóveis apresentaram um risco maior de câncer oral independentemente do uso de tabaco e álcool. Em outro estudo realizado em São Paulo, Favero et al. (2007) apontaram também a profissão de ajudante geral com risco elevado. Considerando-se, especificamente, o sexo feminino, a maioria das mulheres ligadas a atividades do lar apresenta maior incidência para o câncer de boca (AMORIM FILHO et al., 2003; CARVALHO et al., 2001; LEAL; AMARAL; OLIVEIRA, 2014).

Outros fatores como a irritação crônica mecânica (próteses dentárias mal adaptadas, fraturas e ausência de elementos dentários) ou química (uso de soluções de higiene bucal), além da má higiene oral também têm sido elencados como possíveis fatores associados ao câncer de boca (FERNANDES; PERES, 2005; INCA, 2016; QUEIROZ, 2002; REIS et al., 1997). Manoharan, Nagaraja e Eslick (2014) referiram que a duração do uso de próteses não seria um fator de risco significativo para o desenvolvimento de câncer oral, mas aumentaria seu risco em aproximadamente quatro vezes, independentemente de a prótese ser parcial ou total. Apesar de vários estudos evidenciarem a relação entre a área de irritação ocasionada pela prótese e a localização do tumor, não foi confirmado o papel da irritação crônica na carcinogênese (PARISE JUNIOR et al., 2000).

Autores como Bagan e Scully (2008) destacaram que a placa dentária seria, possivelmente, um fator de risco independente para o câncer de boca, uma vez que o grupo de *Streptococos viridans* da flora normal da mucosa oral pode produzir, *in vitro*, acetaldeído através do etanol via sua enzima álcool desidrogenase; também produzem elevadas quantidades de acetaldeído, particularmente, grupos clínicos de *Streptococos salivarius*, e agrupamento clínico e tipos de grupo de cultura *Streptococos intermedius*, assim como grupos de cultura de *Streptococos mitis*.

Tem-se observado um crescente interesse a respeito da possibilidade de agentes biológicos desempenharem um papel na etiologia da neoplasia aqui em foco, embora os estudos epidemiológicos não sejam conclusivos. Estariam nesse caso o vírus herpes, o vírus da imunodeficiência humana (HIV), o vírus Epstein-Barr (EBV), o citomegalovírus (CMV) e o fungo *Candida albicans* (KOIFMAN, S.; KOIFMAN, R. J., 2003; LIEWELLYN; JOHNSON; WARNAKULASURIYA, 2001; QUEIROZ, 2002; WUNSCH FILHO, 2002).

Em uma década, triplicaram no Brasil o câncer oral e da orofaringe relacionados com a infecção pelo papiloma vírus humano (HPV), mostrando, a partir desse contexto, uma mudança no perfil da doença (MONTENEGRO; VELOSO; CUNHA, 2014). A literatura sugere a ação carcinogênica do HPV, principalmente dos tipos de alto risco, por possuir a capacidade de influenciar no processo de transformação maligna mediante a inibição dos genes supressores de tumores. Além disso, possui um potencial para intensificar ou alterar a ação do álcool e do tabaco no processo de desenvolvimento do câncer, considerado, desse modo, um fator cocarcinogênico (HOPPE-SEYLER, H. F.; HOPPE-SEYLER, K., 2011; LETO et al., 2011; MONTENEGRO; VELOSO; CUNHA, 2014; SYRJANEN, 2010).

O papel da alimentação em processos carcinogênicos de boca e orofaringe também tem sido explorado e ainda suscita indagações que necessitam esclarecimentos (WCRF/AICR, 2007). Diversos fatores são evocados como modo de preparo, tipos de ingredientes, origem e cultivo dos produtos, meio utilizado para cozimento.

Um estudo realizado no Sul do Brasil para verificar o possível efeito da poluição do ar no interior de casas sobre o desenvolvimento do câncer oral demonstrou uma associação positiva entre o uso de fogão a lenha para cozinhar e/ou aquecer e esse tipo de neoplasia (QUEIROZ, 2002).

Os resultados obtidos no estudo realizado por Toporcov et al. (2012) foram compatíveis com a hipótese de que a ingestão frequente de carne vermelha, bacon e ovos pode aumentar a chance de câncer de boca e orofaringe, ao passo que a ingestão de leite poderia ter efeito protetor contra a doença.

A rápida mudança na condição nutricional da América Latina, induzida pelo processo de industrialização, ensejou uma alteração na prevalência de doenças crônicas como câncer, doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2, doença de Alzheimer e outros agravos relacionados com o envelhecimento e a obesidade (CERVI; HERMSDORFF; RIBEIRO, 2005; MENDONÇA et al., 2005). Um estudo realizado em São Paulo revelou discrepâncias geográficas de mortalidade por câncer entre diferentes distritos da cidade, com maiores coeficientes para as áreas de baixo nível socioeconômico (ANTUNES et al., 2001; FERREIRA et al., 2012).

Há que se considerar que a transição da população rural para urbana e o consequente aumento nas doenças crônico-degenerativas no Brasil e na América Latina têm como consequência importante o abandono de dietas ricas em fibras e grãos, frutas, verduras e legumes, bem como o crescente consumo de gorduras saturadas e açúcares (CERVI; HERMSDORFF; RIBEIRO, 2005; KOIFMAN, S.; KOIFMAN, R. J., 2003; TOPORCOV et al., 2012; WUNSCH FILHO, 2002).

Em todo o mundo, observa-se clara consistência na associação entre *status* social e incidência/mortalidade envolvendo o câncer bucal. Atualmente, considera-se a América Latina como a mais urbanizada das regiões menos desenvolvidas do mundo, desenvolvimento esse acompanhado, porém, de maciça pobreza urbana, o que tem contribuído para as disparidades sociais (KOIFMAN, S.; KOIFMAN, R. J., 2003; LIEWELLYN; JOHNSON; WARNAKULASURIYA, 2001; QUEIROZ, 2002; WUNSCH FILHO, 2002). Os fatores socioeconômicos influenciam a exposição a fatores de risco tais como tabaco, álcool, má nutrição, sedentarismo e obesidade (FERNANDES; PERES, 2005; MENDONÇA et al., 2005; RIBEIRO, 2005). A pobreza, o baixo nível de escolaridade e a falta de acesso a serviços de saúde parecem ser mais importantes do que as características biológicas da doença. Em 1991, Samuel Broder, então diretor do National Cancer Institute dos Estados Unidos, declarou que “a pobreza é um carcinógeno”.

Segundo dados preliminares da Pesquisa Mundial de Saúde, a porcentagem de fumantes habituais é de 23,5% entre os maiores de 18 anos com até três bens no domicílio (televisão, geladeira, forno micro-ondas), em comparação com 11,9% entre os que possuem oito bens ou mais. Por outro lado, a renda familiar, o nível de escolaridade e o tipo de sistema de saúde determinam a possibilidade de detecção precoce e o acesso a tratamento adequado. De acordo com os dados da mesma pesquisa, somente 53,5% das mulheres economicamente menos favorecidas (0 a 3 bens) haviam realizado o teste de Papanicolaou nos últimos três anos, e 23,3% nunca haviam sido submetidas a um exame ginecológico (IBGE, 2014).

Estudos realizados no Hospital do Câncer de São Paulo revelaram que, entre os indivíduos com doença diagnosticada em fase avançada, 61% tinham, no máximo, ensino fundamental completo. Esses pacientes apresentaram taxas de sobrevida (51%) inferiores às dos

indivíduos com maior nível de escolaridade (65%). Tais diferenças foram particularmente importantes para mulheres com câncer de mama ou de colo do útero e para pessoas com câncer de boca ou intestino; percentuais semelhantes relativos a nível de escolaridade foram igualmente constatados ao se compararem indivíduos com doença em um mesmo estágio (RIBEIRO, 2005; SILVA et al., 2013).

Sabe-se que as desigualdades em saúde existem e que são dependentes do nível socioeconômico, sendo essa realidade de suma importância na mortalidade por câncer. Países industrializados apresentam melhores taxas de sobrevivência relacionada com o câncer do que países em desenvolvimento. Em um mesmo país, as diferenças persistem quando são comparadas as diversas camadas sociais. Dessa forma, indivíduos com câncer e baixo nível socioeconômico apresentam taxas de sobrevivência menores do que as dos indivíduos mais abastados (SARAVANAN; GANESH; JOHN, 2013). Assim é que nos países em desenvolvimento existe uma alta porcentagem de pacientes com câncer bucal pertencentes a classes socioeconômicas mais baixas, porcentagem essa claramente associada com dificuldades de acesso ao sistema de saúde, sendo a maioria dos casos diagnosticados em estágios clínicos avançados (SARAVANAN; GANESH; JOHN, 2013). Evidencia-se esse fato quando se observam os registros de que grande parte dos casos diagnosticados estão relacionados com atividades desempenhadas no campo, com baixo nível socioeconômico e dificuldade de acesso aos serviços de saúde (BORGES et al., 2009; DOMINGOS; PASSALACQUA; OLIVEIRA, 2014).

Estudos de epidemiologia descritiva que ligam dados de registros de rotina a dados censitários apontaram a relação entre fatores sociodemográficos e câncer bucal e constataram que o aumento do risco desse tipo de câncer está associado com altos níveis de privação socioeconômica característica da área pesquisada (IBGE, 2014; RIBEIRO, 2005).

Os países com as maiores taxas de incidência de câncer oral são Índia, Sri Lanka, Paquistão e Taiwan (Sul e Sudeste Asiático). Na América Latina, os mais altos índices são registrados no Brasil. Em países desenvolvidos, as ocorrências são incomuns, correspondendo a menos de 5% dos tumores malignos.

No Brasil, um estudo ecológico realizado com o objetivo de correlacionar os índices de mortalidade por câncer oral no período de 1998 a 2002, a partir de indicadores socioeconômicos do Censo Demográfico de 2000, observou correlação positiva e significativa entre os indicadores socioeconômicos índice de Desenvolvimento Humano Municipal (IDHM), IDHM Educação, IDHM Longevidade, IDHM Renda *per capita* e o índice de mortalidade por câncer oral; assim como correlação negativa e significativa entre os indicadores socioeconômicos índice de Gini e mortalidade infantil e índice de mortalidade por essa neoplasia maligna (MARTINS et al., 2014).

DIAGNÓSTICO DO CÂNCER DE BOCA E OROFARINGE

O desenvolvimento do câncer de vias aerodigestivas superiores ocorre em múltiplas etapas. A história natural da doença pode durar cerca de trinta anos, sem que ocorra qual-

quer manifestação clínica. Apesar da posição anatômica privilegiada facilitando o diagnóstico, a maioria dos carcinomas é diagnosticada quando o tumor se apresenta em estágio avançado. O atraso no diagnóstico pode ser atribuído a evolução inicial pouco sintomática, falta de conhecimento dos pacientes sobre a doença, dificuldades de acesso aos serviços de saúde e despreparo dos profissionais (ANTUNES, 2015). Pode, igualmente, ser atribuído à não valorização de lesões iniciais oligossintomáticas tanto por parte dos pacientes como dos profissionais de saúde, sugerindo, por um lado, falta de conhecimento da patologia, e, por outro, deficiência na procura de atendimento, assim como dificuldade de acesso a serviços de saúde, qualidade desses serviços e ausência de programas governamentais objetivando a prevenção (LE CHAMPION et al., 2016). Também se tem pontuado a escolaridade, certas atividades profissionais, fatores econômicos (renda mensal) e desconhecimento do auto-exame de boca (DOMINGOS; PASSALACQUA; OLIVEIRA, 2014; LE CAMPION et al., 2016; SANTOS et al., 2015).

O câncer não possui características clínicas específicas e pode acometer qualquer tecido, órgão ou sistema do corpo humano. Assim sendo, é necessário sistematizar as suas bases diagnósticas, objetivando a avaliação da lesão inicial e a pesquisa de metástases. Para isso, são necessários conhecimentos básicos sobre o comportamento biológico dos tumores e suas relações com o hospedeiro, a fim de prever-se sua evolução e assegurarem-se condutas corretas de diagnóstico e de estadiamento.

Lesões da cavidade oral, mais acessíveis ao exame clínico, são encaminhadas para tratamento principalmente por médicos em geral, e lesões de orofaringe, não tão acessíveis, são mais encaminhadas pelo otorrinolaringologista. Por outro lado, tem-se constatado a pouca atuação do cirurgião-dentista no sentido de diagnosticar e encaminhar pacientes com câncer de boca e de orofaringe para o devido tratamento (DEDIVITIS et al., 2004).

O paciente, ao procurar um médico, desconhece, até então, a natureza da sua doença e, por isso, não vai diretamente em busca de um especialista, o que explica que 70% dos diagnósticos de câncer são feitos por médicos não cancerologistas, evidenciando-se a importância desses profissionais, mesmo não sendo oncologistas, no controle da doença (INCA, 2016; SILVA et al., 2013).

É importante considerar-se o conceito de período de latência, ou seja, o período de tempo compreendido entre a exposição aos fatores de risco e o surgimento da doença, visto que as primeiras manifestações podem surgir após muitos anos de exposição a esses fatores, tornando o câncer uma doença que acomete predominantemente as pessoas de idade mais avançada. Além disso, os avanços nos tratamentos médicos e diagnósticos precoces ao longo do tempo aumentaram a sobrevida dos pacientes com a doença, o que também poderia explicar a diferença observada entre os coeficientes de mortalidade em diferentes décadas (DEDIVITIS et al., 2004; INCA, 2016).

Atualmente, existem vários métodos de diagnóstico do câncer localizado em boca e orofaringe: radiografias, tomografias, marcadores cancerígenos, ultrassom, medicina nuclear, exames hematológicos, biópsia por mapeamento de campos, que é efetiva para lesões

iniciais de displasias (em pacientes com lesões pré-cancerígenas multifocais), DNA *ploidy*, cuja ocorrência é precoce na progressão de lesões pré-malignas para malignas; análise de cDNA *microarray*; marcadores salivares e dieletoforeses (BAGAN; SCULLY, 2008). Note-se, porém, que qualquer que seja o método escolhido, o diagnóstico deve ser confirmado pelo resultado do exame anatomopatológico (FAVERO et al., 2007).

Vários estudos esclarecem que, de modo geral, o diagnóstico é realizado de forma tardia, estando o carcinoma espinocelular em estágio avançado III ou IV (CARVALHO et al., 2001; FAVERO et al., 2007; SILVA et al., 2013). Apesar de a cavidade oral, como acima referido, ser um sítio de fácil acesso para o exame visual quer pelo médico ou o cirurgião-dentista quer pelo próprio paciente, tem-se constatado o diagnóstico tardio da doença tanto para a lesão primária como para a metástase cervical (CARVALHO et al., 2001; WUNSCH FILHO, 2002). Lamentavelmente, essa demora compromete sobremaneira o sucesso do tratamento e diminui as chances e o tempo de sobrevivência do paciente. Em muitos casos, o paciente chega ao hospital especializado fora de possibilidades terapêuticas (RIBEIRO, 2005).

Além do malefício que um diagnóstico tardio pode trazer para o paciente e para a instituição que responde pelos custos do tratamento, outro aspecto deve ser considerado. Em uma análise retrospectiva feita nos Estados Unidos, abrangendo o período de 1984 a 2000, foram analisados 50 casos de veredicto de júri por má prática médica em câncer de boca, compreendendo um total de 21 estados americanos. A principal razão para a interpelação judicial foi a demora no diagnóstico.

Em uma pesquisa realizada entre dentistas no Canadá, houve 670 respostas a um questionário, e apenas 56,7% dos entrevistados declararam estar com os conhecimentos atualizados sobre câncer de boca e orofaringe. Embora a maioria tenha identificado o tabagismo (99,4%) e o etilismo (90,4%) como fatores de risco, poucos incluíram corretamente o uso de alimentos apimentados (57%) e más condições de higiene oral (46,3%) entre esses fatores (DEDIVITIS et al., 2004).

O diagnóstico do câncer de orofaringe tem como agravante ser oligossintomático no início, o que se deve ao padrão de inervação sensitiva, dada pelo glossofaringeo, ou à superfície irregular da mucosa, em especial a das tonsilas palatinas com suas criptas, local em que um pequeno carcinoma pode ficar oculto ao exame clínico, ou, ainda, ao padrão de inspeção do paciente, nem sempre muito atento (DEDIVITIS et al., 2004).

TRATAMENTO DO CÂNCER DE BOCA E OROFARINGE

O processo de diagnóstico em cancerologia, assim como em qualquer outra área, reveste-se de fundamental importância, pois o tratamento e a agilidade com que será instituído dependerão do diagnóstico. O câncer pode ter origem em qualquer órgão ou tecido, o que dificulta a sua detecção precoce. É fundamental salientar que, em última análise, o diagnóstico deve ser o histopatológico (SBC, 1999).

Clinicamente, os tumores são classificados de acordo com o sistema TNM (estadiamento clínico) da União Internacional Contra o Câncer (UICC) e do American Joint Com-

mitee on Cancer (AJCC) (MIYAMOTO et al., 2014; RAPOPORT et al., 2001), sistema que tem por base a avaliação de três componentes: a extensão do tumor primário (T); a ausência ou a presença e a extensão de metástase em linfonodos regionais (N); e a ausência ou presença de metástase à distância (M). Quanto maior o valor atribuído a esses componentes, mais agressivas são as características da lesão. A associação de cada componente determina o estadiamento clínico (EC) que vai de I a IV, o qual quanto mais alto mais extensa e disseminada será a doença (GÓES, 2007; INCA, 2016).

Além de avaliar as características fundamentais da doença, a classificação clínica TNM é considerada o mais importante fator de seu prognóstico e auxilia na estimativa da sobrevida do paciente, sendo também utilizada para a escolha da terapêutica mais indicada (DOMINGOS; PASSALACQUA; OLIVEIRA, 2014; GÓES, 2007; PARISE JUNIOR et al., 2000).

De acordo com estudos realizados no Brasil, em geral, no momento do diagnóstico, os tumores encontram-se clinicamente em estágio T4, ou seja, em estágio bem avançado e já invadindo estruturas adjacentes (DOMINGOS; PASSALACQUA; OLIVEIRA, 2014; GÓES, 2007).

Lesões clinicamente de maior tamanho significam comprometimento maior de estruturas por invasão ou aderência, possibilidades de metástases regionais ou à distância e comprometimento de estruturas nervosas, o que determina quadro algico muitas vezes de forte intensidade, sendo esse o fator responsável pela busca de assistência médica pelo paciente, já tendo sido a dor apontada como a principal queixa clínica, com uma incidência de 84,12% (FAVERO et al., 2007; SILVA et al., 2013).

O tratamento deve ser adequado às necessidades de cada caso em particular tendo por base os resultados esperados de tempo e qualidade de sobrevida. É importante salientar que, após os esclarecimentos de riscos e benefícios de cada uma das alternativas de tratamento, cada vez mais o paciente tem participado da decisão terapêutica (RAPOPORT et al., 2001).

Dependendo da localização, do tipo histológico e do estadiamento, podem ser utilizadas a cirurgia, a quimioterapia (QT) e a radioterapia (RXT) de forma exclusiva ou combinadas. O princípio terapêutico dessas modalidades é a erradicação das células neoplásicas malignas com o mínimo grau de morbidade aos tecidos normais (ANTUNES et al., 2004; MIYAMOTO et al., 2014; PARISE JUNIOR et al., 2000; SBC 1999).

A cirurgia e a radioterapia são as modalidades terapêuticas mais utilizadas nos casos de câncer de cabeça e pescoço.

O procedimento cirúrgico consiste na exérese do tumor com margem de segurança, razão pela qual pode ter resultado bastante mutilante (GÓES, 2007; MIYAMOTO et al., 2014; PARISE JUNIOR et al., 2000). As cirurgias em questão incluem ressecção de tumor primário com margens tridimensionais satisfatórias associadas a tratamento do pescoço (de indicação terapêutica ou eletiva). Para os casos com linfonodos cervicais metastáticos, sempre se associa o esvaziamento cervical radical (clássico ou modificado), e, para tumores com alto risco de metastatização (risco de falso-negativos superior a 20%) mas sem metástases clinicamente detectáveis, indica-se tratamento eletivo do pescoço. Neste último caso,

utilizam-se os esvaziamentos cervicais seletivos do tipo supraomohióideo (RAPOPORT et al., 2001).

A radioterapia pós-operatória é indicada para os casos com margens cirúrgicas exíguas ou comprometidas, linfonodos histologicamente positivos, embolização vascular neoplásica, infiltração perineural e em todos os casos de tumores dos estádios clínicos III e IV (RAPOPORT et al., 2001).

A radioterapia é uma modalidade terapêutica que age por ionização dos tecidos; somada aos outros efeitos como excitação e formação de radicais livres, causa mudanças químicas nos componentes celulares (GÓES, 2007). Como agem em células em constante divisão celular, as radiações são fracionadas em intervalos de aplicação para evitar-se a repopulação e o reagrupamento de células neoplásicas e também com o intuito de poupar células normais do indivíduo.

O tratamento convencional por radioterapia consiste em cinco frações semanais de 180 a 200 cGy, durante seis a sete semanas, chegando à dose total de 6.000 a 7.000 cGy, incluindo-se o tumor primário com margem de segurança e, bilateralmente, os campos cervicais nos casos de alto risco de metastatização (RAPOPORT et al., 2001).

Considerando-se que a dose necessária para o controle da maioria dos carcinomas espinocelulares de cabeça e pescoço aproxima-se da dose tolerada pelos tecidos normais, fontes radioativas podem ser inseridas para prover irradiação em doses elevadas no tumor primário e nas margens, com menor dose nos tecidos adjacentes, a braquiterapia. Essa modalidade de tratamento é indicada sobretudo para pacientes portadores de lesões bem delimitadas e acessíveis, ou para doença residual mínima após ressecção. Em altas taxas de dose, a braquiterapia é um método de tratamento que apresenta as vantagens de rapidez na aplicação e de não necessidade de internação hospitalar (RAPOPORT et al., 2001).

A quimioterapia é uma modalidade terapêutica antineoplásica que consiste na utilização de drogas que agem sobre os tecidos com alto nível de renovação celular e tem seletividade tóxica sobre as células neoplásicas destruindo-as ou impedindo sua reprodução. Sua atuação sobre células que se encontram no ciclo celular determina algum dano inevitável, particularmente naqueles tecidos em que ocorre naturalmente uma rápida divisão celular, como tecido capilar, mucosas e sistema hematopoiético (GÓES 2007; MYAMOTO et al., 2014; PARISE JUNIOR et al., 2000).

Para o tratamento de casos avançados, podem-se associar radioterapia convencional e quimioterapia sistêmica. Células resistentes à radioterapia podem tornar-se sensíveis na presença de quimioterápicos, particularmente a cisplatina e o paclitaxel.

A cirurgia e a radioterapia continuam sendo os principais e mais eficazes métodos de tratamento de tumores de cabeça e pescoço. A quimioterapia e a imunoterapia têm sua importância como terapias adjuvantes. As subseqüentes complicações bucais podem estar presentes em 100% dos pacientes que se submetem à radioterapia na região de cabeça e pescoço, e em cerca de 40% dos que se submetem à quimioterapia (ANTUNES et al., 2004; CARDOSO et al., 2005; CASTRO et al., 2002; GÓES, 2007; MAGALHÃES; CANDIDO;

ARAÚJO, 2002; MYAMOTO et al., 2014). A incidência e a severidade dessas complicações, se associadas à radioterapia, dependem da dose aplicada ao paciente e do campo irradiado; se associadas à quimioterapia, ficam na dependência do grau de estomatotoxicidade e mielosupressão; no que diz respeito à cirurgia, dependem do tipo realizado e do grau de mutilação (ANTUNES et al., 2004). Contudo, prevenção e condutas que minimizem essas complicações são essenciais para assegurar uma melhor qualidade de vida e uma reabilitação de sucesso (MAGALHÃES; CANDIDO; ARAÚJO, 2002; SILVERMAN, 1999).

Os efeitos decorrentes dessas terapias, tais como mucosite, hipossalivação, perda do paladar, perda do apetite, doença periodontal, cárie rampante e osteorradionecrose, são exemplos de problemas causados pela radioterapia e pela quimioterapia que podem ser evitados pelo cirurgião-dentista. Alguns procedimentos odontológicos básicos, passíveis de ser implantados em todas as fases do tratamento, podem evitar ou atenuar essas manifestações e garantir melhor qualidade de vida a um paciente já debilitado. Desse modo, a presença do cirurgião-dentista na equipe multiprofissional oncológica é de fundamental importância para a elaboração de um plano de tratamento odontológico de acordo com as necessidades do paciente (CASTRO et al., 2002; SILVA et al., 2013).

Alterações sistêmicas importantes podem estar presentes, pois o câncer tende a provocar desnutrição e alterações metabólicas, complicações hematológicas e disfunção renal. Pode ocorrer disfunção do sistema nervoso central e, por consequência, destruição de órgãos vitais, levando a coma hepático, encefalopatia pulmonar, uremia, hipercalcemia, conforme alertaram Terezhalmay et al. em 1996 (apud CASTRO et al., 2002). Assim sendo, o tratamento odontológico só deverá ser iniciado caso o paciente apresente condições clínicas e laboratoriais favoráveis (ANTUNES et al., 2004; CASTRO et al., 2002).

O planejamento do tratamento odontológico deve enfatizar a importância e a manutenção da higiene oral, realizar a adequação do meio bucal, eliminar doença cárie e periodontal, infecção endodôntica e da mucosa bucal (fungos, vírus e bactérias), assim como fontes de trauma como aparelho ortodôntico, dentes e/ou restaurações fraturadas e dentes com necessidade de extração (ANTUNES et al., 2004; CASTRO et al., 2002; SILVA et al., 2013; SILVERMAN, 1999; SONIS; FAZIO; FANG, 1995).

COMPLICAÇÕES ORAIS NO TRATAMENTO DO CÂNCER

Dentre as principais complicações orais no tratamento do câncer tem-se: mucosite, xerostomia, exacerbação da cárie dentária, osteorradionecrose, infecções, trismo, alterações do paladar e dor generalizada.

MUCOSITE

Os termos mucosite ou estomatite são frequentemente usados como sinônimos, embora não reflitam o mesmo processo clínico. A mucosite oral é definida como a inflamação da mucosa oral resultante de agentes quimioterápicos ou radiação ionizante, que pode ser

exacerbada em consequência de fatores locais, ao passo que a estomatite é definida como qualquer condição inflamatória da mucosa oral (ANTUNES et al., 2004; SILVA et al., 2013).

A mucosite é a reação mais comum e precoce decorrente do tratamento do câncer oral. As terapias têm grande efeito colateral sobre tecidos de rápida renovação celular, como o epitelial, com certa inibição da renovação celular. Evidencia-se como uma manifestação bucal de significativa relevância, pois possibilita uma solução de continuidade, facilitando a instalação de uma infecção local que pode evoluir para um quadro séptico, levando o paciente a óbito (ANTUNES et al., 2004; CASTRO et al., 2002; RAMPINI et al., 2009).

O prazo para manifestação da mucosite é controverso. Na quimioterapia, sua manifestação pode ocorrer nas primeiras 24 horas ou dentro de três a dez dias. Na radioterapia, os primeiros sintomas podem se apresentar com uma dosagem equivalente a 1.000 cGy, o que geralmente ocorre na primeira semana de tratamento (ANTUNES et al., 2004; CASTRO et al., 2002). Tem uma incidência de 80% em pacientes submetidos à quimioterapia de altas doses, de 100% em pacientes submetidos à radioterapia de cabeça e pescoço, e de 100% em pacientes nos quais se associam a radioterapia e a quimioterapia. A severidade varia de acordo com a dose de radiação recebida, a dose e o tipo das drogas quimioterápicas, o estado geral do paciente e o uso de irritantes locais como álcool, tabaco e alimentos condimentados (ANTUNES et al., 2004; CARDOSO et al., 2005; CASTRO et al., 2002; RAMPINI et al., 2009).

Sonis, Fazio e Fang (1995) e Sonis et al. (2004) propuseram um modelo para o desenvolvimento da mucosite com quatro fases: fase I - inflamatória, que se manifesta por liberação de citocinas como fator de necrose tumoral (TNF- α) e as interleucinas 1 e 6 (IL-1; IL-6) no tecido epitelial, aumentando a vascularidade e a citotoxicidade, causando dano tissular local; fase II - epitelial, em que ocorre redução da renovação epitelial, atrofia e ulceração, com consequente colonização bacteriana por ação direta das drogas no epitélio; fase III - ulcerativa, com presença de úlceras causadas pela interrupção nas barreiras da mucosa, sendo a fase mais sintomática; e fase IV - cicatricial, quando ocorre a reparação tecidual como resultado da renovação e proliferação epitelial e a normalização das contagens sanguíneas periféricas.

Para unificar o diagnóstico clínico, a OMS criou uma escala para avaliação da mucosite oral, que estabelece: grau 0 - mucosa normal; grau 1 - eritema; grau 2 - eritema e úlcera (o paciente consegue comer alimentos sólidos); grau 3 - úlceras (o paciente consegue comer somente alimentos líquidos); grau 4 - o paciente não consegue se alimentar (ANTUNES et al., 2004; CARDOSO et al., 2005).

XEROSTOMIA

A xerostomia é uma condição clínica causada por alterações hormonais, pela remoção das glândulas salivares, pela infusão de alguns quimioterápicos ou exposição das glândulas a radiação ionizante. Em oncologia, resulta principalmente do efeito inflamatório e de-

generativo que a radiação proporciona ao parênquima da glândula salivar. Ocorre, então, uma modificação na qualidade e quantidade de saliva produzida, tornando o fluxo bastante reduzido; a saliva torna-se mais viscosa, escurecida e espumante, registrando-se também diminuição de imunoglobulinas comprometendo suas funções de defesa; raramente ocorre a ausência completa do fluxo salivar. É a complicação mais frequente após a radioterapia e, eventualmente, após a quimioterapia (ANTUNES et al., 2004; CARDOSO et al., 2005; CASTRO et al., 2002; SILVA et al., 2013; SILVERMAN, 1999; SONIS; FAZIO, FANG, 1995).

Os pacientes referem ressecamento dos lábios, disgeusia e disfagia, dor, ardor, queimação, dificuldade de adaptação de prótese dentária total ou parcial, glossonidina, secura na mucosa bucal e odontalgia à alimentação, principalmente após ingestão de doces. Observa-se queilite, a mucosa fica mais suscetível à erosão, ocorre alteração da microflora e aumento da predisposição à cárie (ANTUNES et al., 2004; CASTRO et al., 2002).

CÁRIE DENTÁRIA

O meio bucal sofre transformações durante o tratamento antineoplásico, criando um ambiente favorável ao desenvolvimento da cárie. Ocorrem alteração do paladar, e o paciente prefere o uso de dieta rica em açúcar e carboidratos, alteração nas condições salivares e dificuldade de higienização. Alguns autores ressaltam que a radiação pode alterar, de certa forma, o esmalte dentário. Embora isso possa acontecer em crianças, com dentes em formação no momento da radioterapia e quimioterapia, esse efeito permanece controverso em adultos, visto que muitos pacientes não apresentam qualquer grau de desenvolvimento de atividade cariogênica durante anos de tratamento (ANTUNES et al., 2004; CARL; SAKO, 1986; CASTRO et al., 2002; SILVA et al., 2013; SILVERMAN JUNIOR, 1990).

A característica clínica mais comum da cárie decorrente de tratamento antineoplásico é sua ocorrência em superfícies lisas e pontas de cúspides, locais considerados de difícil instalação do processo cariioso. Geralmente, seu início ocorre com uma pequena cavitação na face vestibular da região cervical dos incisivos, que progride para as faces mesial e distal e, a seguir, palatina ou lingual até que, por fim, amputa a coroa dentária (CARL; SAKO, 1986; CASTRO et al., 2002; SILVERMAN JUNIOR, 1990).

O paciente poderá referir muita sensibilidade quando ocorrer exposição dentinária. Como as lesões de cárie tendem a uma evolução rápida, atingindo facilmente a polpa dentária, o diagnóstico da existência do comprometimento pulpar deve ser realizado, definindo-se o tipo de tratamento a ser realizado (CARL; SAKO, 1986).

OSTEONECROSE

A osteonecrose é uma das mais sérias complicações da cancerterapia em cabeça e pescoço, podendo sua etiologia estar relacionada com a radioterapia, o uso de bisfosfonatos ou ambos.

Quando relacionada com a radioterapia, decorre do fato de que o tecido ósseo irradiado torna-se pobre em vascularização, oxigenação, e reduz-se seu número de células (osteoblastos e osteócitos). A mucosa e o periósteo tornam-se fibrosados, e, portanto, propensos a sofrer lise tecidual. A lesão nas células ósseas e vasos sanguíneos pode ser irreversível. Em muitos casos, fragmentos de tecido ósseo formam sequestros, e as lesões podem evoluir para cura espontânea. Entretanto, quando a osteorradionecrose é progressiva, pode evoluir para dor intensa ou fratura patológica, sendo necessária a ressecção do segmento ósseo (CASTRO et al., 2002; SILVERMAN JUNIOR, 1990). Localiza-se, principalmente, na mandíbula, estando associada à radioterapia de lesões malignas principalmente encontradas na língua, região retromolar e assoalho da boca. Deve-se essa relação ao direto envolvimento do osso mandibular com o campo irradiado e ao agressivo e radical procedimento cirúrgico necessário à remoção do tumor, sendo muitas vezes imprescindível a remoção da artéria responsável pelo fluxo sanguíneo mandibular (OLIVEIRA; CAMPANOGARA; GALETTO, 2003; SILVERMAN JUNIOR, 1990).

A osteonecrose da mandíbula associada ao uso de bisfosfonatos é uma entidade clínica relativamente recente, patologia secundária grave que afeta de forma importante a qualidade de vida, produzindo morbidade significativa.

Os bisfosfonatos surgiram nos anos 1960, para tratamento de patologias com alto índice de reabsorção óssea – hipercalcemia neoplásica, doença de Paget e metastatização óssea. Atualmente, são de primeira escolha no tratamento da osteoporose, e mais de dois milhões de pessoas em nível mundial se encontram medicados com esses fármacos que são análogos químicos do pirofosfato com capacidade de ligação ao osso e inibição da função dos osteoclastos. Seu mecanismo de ação envolve ligação à matriz mineral óssea exposta na sequência da ação osteoclástica. Como não são metabolizáveis no organismo humano, sua concentração em nível ósseo é mantida por longos períodos de tempo, interrompendo a reabsorção óssea mediada pelos osteoclastos (GEGLER et al., 2006; LOPES et al., 2009).

Em nível dos tecidos, os bisfosfonatos agem de forma a inibir a reabsorção óssea e diminuir o *turnover* ósseo. Em nível celular, sua ação ocorre diretamente nos osteoclastos, inibindo a sua função, mediante a inibição do recrutamento dos osteoclastos, e diminuindo seu tempo de vida, mediante a inibição de sua atividade na superfície óssea. Em nível molecular, os bisfosfonatos atuam ligando-se ao receptor de superfície dos osteoclastos ou a uma enzima intracelular (GEGLER et al., 2006; LOPES et al., 2009). Desse modo, a despeito dos benefícios do uso desses fármacos, a osteonecrose maxilar é uma importante complicação. Seu mecanismo de ação reduz, assim, a reabsorção óssea, o estímulo à atividade osteoblástica, a inibição do recrutamento e a promoção da apoptose de osteoclastos.

Várias situações podem predispor a ocorrência de necrose decorrente da radioterapia como, entre outros, traumas no osso irradiado, infecções por fungos e bactérias, fatores nutricionais, pobre higiene oral, tipo de radiação, condições dentárias e periodontais do paciente, localização do tumor, trauma protético. A dose, o tipo e o campo irradiado também exercem papel importante na etiologia da osteorradionecrose. Doses superiores a 5.000 ou

6.000 cGy representam riscos para seu desenvolvimento de forma espontânea, sendo maior sua incidência após o período de radiação. O risco de osteonecrose continua indefinidamente depois da radioterapia (CASTRO et al., 2002; OLIVEIRA; CAMPANOGARA; GALLETO, 2003; SILVERMAN JUNIOR, 1990).

A literatura registra que os bisfosfonatos são fármacos que podem sugerir um risco tanto maior de necrose avascular quanto maiores sejam a sua potência e a sua duração, após a realização de procedimentos como extrações dentárias, implantes dentários e cirurgia periapical. Aspectos anatômicos devem ser considerados, vez que são mais frequentes na mandíbula que no maxilar superior e em regiões com mucosa menos espessa sobre proeminências ósseas (tórus lingual, crista milohióidea ou tórus palatino). A existência de doença oral concomitante representa um risco sete vezes maior ao seu desenvolvimento. Outros fatores aumentam o risco, como idade, indivíduos caucasianos, tipo de neoplasia (mieloma múltiplo seguido do câncer da mama), osteopenia/osteoporose diagnosticada concomitantemente com neoplasia maligna, além dos que podem facilitar sua ocorrência, como corticoterapia, diabetes, consumo de tabaco, consumo de álcool, higiene oral deficiente e quimioterapia (GEGLER et al., 2006; LOPES et al., 2009).

Inegavelmente, o principal fator associado à osteonecrose é a extração dentária. Pode haver inadequada cicatrização após exodontias em áreas submetidas à radiação prévia ou após o uso de bisfosfonatos. Assim sendo, muitos autores recomendam que sejam realizadas extrações apenas quando essa for a última opção de tratamento, considerados e obedecidos alguns critérios.

INFECÇÕES

A situação bucal do paciente – mucosa sem barreira protetora, hipossalivação, má qualidade da saliva presente e higiene deficiente – associada à sua condição sistêmica – trombocitopenia, neutropenia, imunodeficiência, depressão, má nutrição e eventual desidratação – é condição ideal para instalação de infecções oportunistas sejam fúngicas, virais ou bacterianas. Deve-se dar atenção às infecções periodontais e dentárias, pois são reservatórios de microrganismos, e a exacerbação de uma infecção preexistente na cavidade bucal que não foi eliminada previamente poderá ocasionar uma infecção local, mais intensa ou sistêmica. Pacientes usuários de próteses removíveis devem receber orientação quanto à sua higiene com solução de hipoclorito de sódio ou clorexidina a 0,12% (ANTUNES et al., 2004; CASTRO et al., 2002).

Já a infecção por *Candida* é bastante complexa. A colonização parece ser influenciada por mecanismos de aderência entre o fungo e as células do epitélio da mucosa. As manifestações clínicas dependem do crescimento da levedura, que, provavelmente, está na dependência de fatores tais como reflexos das proteínas expressas pela *Candida*, matriz extracelular das bactérias e hospedeiro, possibilidade de congregação entre fungo e bactéria, bem como da imunocompetência do paciente (ANTUNES et al., 2004; CARDOSO et al.,

2005). Essa infecção pode ser causada pela invasão tumoral, por seqüela pós-operatória e/ou fibrose dos músculos mastigadores, secundária ao tratamento radioterápico, em tumores localizados na região retromolar e porção posterior do palato duro (ANTUNES et al., 2004; CARL; SAKO, 1986).

ALTERAÇÃO DO PALADAR

A alteração ou até mesmo a perda do paladar ocorre pela associação entre mucosite, hipossalivação e ação tóxica direta sobre as papilas gustativas e, além disso, pelo fato de a língua geralmente estar localizada na região a ser irradiada ou em sua proximidade. Doses de 200 a 240 cGy reduzem em 50% a percepção de sabores amargos e ácidos, e o paciente tende a aumentar a ingestão de alimentos doces. A dose equivalente a 3.000 cGy de radiação provoca a perda quase total do paladar, geralmente transitória, com restituição do sentido entre um a quatro meses após o tratamento, melhora que varia, entretanto, de paciente para paciente (ANTUNES et al., 2004; CARDOSO et al., 2005; SILVERMAN JUNIOR, 1990).

A perda do paladar ou a sua diminuição pode levar à perda do apetite e do prazer em se alimentar, do que poderá decorrer perda de peso, fraqueza e desidratação, podendo tornar-se um complicador, caso o procedimento cirúrgico tenha deixado sequelas como dificuldade para mastigar e engolir (SILVERMAN JUNIOR, 1990).

DORES

Dores espontâneas, sem sinal de doença, podem ocorrer em qualquer parte do corpo após a quimioterapia, sendo mais comuns na mandíbula, uma vez que os agentes quimioterápicos têm certo efeito sobre as terminações nervosas (CARDOSO et al., 2005).

A neurotoxicidade é causada por quimioterápicos derivados de alcaloides da vinca, como vincristina e vimblastina, e manifesta-se pela presença de dor sem causa aparente em todo o corpo mandibular, na articulação temporomandibular e em dentes. Costuma ser de forte intensidade e semelhante à dor dentária, sendo importante o diagnóstico diferencial de comprometimento pulpar. As queixas álgicas geralmente desaparecem uma semana após a interrupção das drogas (ANTUNES et al., 2004; SILVERMAN JUNIOR, 1990).

As terapias antineoplásicas são importantes e necessárias, contudo, apesar de todo o avanço técnico e científico, causam complicações bucais passíveis, porém, de prevenção e tratamento. Para tanto, a participação do cirurgião-dentista no protocolo e na equipe de tratamento é de essencial importância, oferecendo um suporte ao paciente, antes, durante e após o tratamento, garantindo-lhe uma melhor qualidade de vida.

Magalhães, Candido e Araújo (2002) analisaram as sequelas bucais do tratamento radioterápico na região de cabeça e pescoço em 31 pacientes, tratamento que havia terminado entre três e seis anos antes, 90,32% dos quais não tiveram acesso ao tratamento odontológico antes do tratamento radioterápico, e 83,88% não foram conscientizados sobre os problemas bucais que poderiam advir. Do total, 77,41% não foram orientados sobre os cuidados

necessários com a saúde bucal. Como efeitos adversos da radioterapia observaram-se diminuição do fluxo salivar em todos os pacientes e disgeusia em 30 deles; abertura da boca reduzida em 27; mucosite em 26; candidíase em 25; periodontopatia em 20; cárie de radiação em 58,06%; e osteorradionecrose em 32,26%.

Por outro lado, os resultados de um estudo com 42 pacientes que se submeteram a radioterapia, todos eles, porém, com tratamento e orientações odontológicas antes, durante e depois das aplicações, apontaram menor proporção de todas as mencionadas alterações: 40,48% com periodontopatias, 28,57% com candidíase e a mesma proporção com disgeusia, embora a redução do fluxo salivar também estivesse presente em todos eles. Não foram observadas cárie de radiação, osteonecrose e redução na abertura da boca (CARDOSO et al., 2005).

Em ambos os referidos estudos, a alta incidência de mucosite e da diminuição do fluxo salivar decorreram, provavelmente, do procedimento cirúrgico, de drogas da quimioterapia ou da própria radiação e, por isso mesmo, difíceis de serem tratados ou prevenidos. Contudo, o cirurgião-dentista pode diminuir seus efeitos (CARDOSO et al., 2005; MAGALHÃES; CANDIDO; ARAÚJO, 2002).

Enfatiza-se, portanto, a importância dos cuidados dispensados antes, durante e após a radioterapia, reforçando-se se faz necessária uma ação multidisciplinar, envolvendo o dentista, a equipe médica e outros profissionais da saúde, devendo-se criar e instituir protocolos universalizados de atendimento nesses centros de tratamento (CARDOSO et al., 2005; MAGALHÃES; CANDIDO; ARAÚJO, 2002).

IMPACTO DA DOENÇA NA ORGANIZAÇÃO DOS SERVIÇOS DE SAÚDE E ASSISTÊNCIA SOCIAL

Além de sua importância epidemiológica, o câncer também merece atenção pelo impacto financeiro que representa seu tratamento. Estima-se que, para manter-se, no Brasil, a prestação dos serviços de saúde no seu padrão atual até o ano 2020, seria necessária a duplicação dos recursos financeiros hoje despendidos, uma vez que há uma destinação prioritária dos recursos do sistema de saúde às ações de caráter curativo, que são as mais onerosas (BRASIL, 1996).

As diferenças entre o custo médio do tratamento cirúrgico em estádios iniciais e avançados são marcantes. Assim, é difícil estimar-se o custo social do câncer de boca, visto que não implica apenas custos hospitalares, repercutindo na produtividade do país, pois a maioria dos acometidos pela doença encontra-se em faixa etária economicamente produtiva, apresentando, ainda, impacto na estrutura familiar, pela dificuldade de reintegração do indivíduo mutilado à sociedade (BRASIL, 1996).

Analisando-se os dados referentes ao estadiamento de pacientes com câncer de boca, constatou-se que, ao serem atendidos pela primeira vez em serviços especializados, mais de 80% dos casos encontrava-se em fase avançada da doença. Esses pacientes com reduzi-

das ou inexistentes possibilidades de cura, ou que estão fora de possibilidades terapêuticas, configuram uma taxa de mortalidade superior a 60%, e os que sobrevivem ficam mutilados (BRASIL, 1996; DOMINGOS; PASSALACQUA; OLIVEIRA, 2014; SOUSA et al., 2008).

É do conhecimento dos poderes públicos que, para o diagnóstico precoce e a prevenção do câncer de boca, são necessárias políticas públicas direcionadas ao problema que facilitem o aumento do conhecimento da população acerca dos fatores de risco, sinais e sintomas comuns da doença e que permitam a sensibilização para o autoexame da boca (FERNANDES; PERES, 2005; LE CAMPION et al., 2016; MENDONÇA et al., 2005; RIBEIRO, 2005).

Um investimento crescente na formação e educação continuada dos cirurgiões-dentistas, proporcionando-se um atendimento humanizado e de qualidade nos serviços públicos de saúde, também deve ser estabelecido como ação prioritária, vez que a maior parte dos casos detectados é de pacientes que dependem do Sistema Único de Saúde (SUS).

Para a prevenção e o controle do câncer de boca, torna-se necessário o conhecimento da incidência e da mortalidade da doença, de modo que a disponibilidade desses dados possa favorecer o planejamento, a avaliação e o acompanhamento de atividades visando a reverter o atual perfil epidemiológico apresentado pela doença no Brasil, contribuindo, assim, para melhoria da qualidade de vida da população (FERNANDES; PERES, 2005; LE CAMPION et al., 2016; SANTOS et al., 2015).

A falta de programas de prevenção bem estruturados aumenta a preocupação por uma “epidemia” de certos tipos de câncer. Na prática, reduzir as desigualdades significa diminuir as taxas de incidência e mortalidade e aumentar a sobrevida entre os grupos de baixo nível socioeconômico, de forma que passem a níveis comparáveis aos obtidos para toda a população. Alcançar esse objetivo depende de esforços tanto dos setores público e privado, como de pesquisadores e profissionais engajados na assistência às pessoas com câncer (LE CAMPION et al., 2016; MENDONÇA et al., 2005; SANTOS et al., 2015).

Infelizmente, existem dificuldades para a implantação de um diagnóstico precoce do câncer de boca no Brasil, mesmo sendo a cavidade bucal uma localização de fácil acesso e seu exame minucioso não requerer alta tecnologia. Além disso, os procedimentos e exames complementares para a confirmação do diagnóstico são relativamente simples e de baixo custo e deveriam facilitar o diagnóstico precoce da doença. Entretanto, lamentavelmente, em um número significativo de casos, o que se observa é o diagnóstico tardio, em estádios avançados, comprometendo o resultado do tratamento ou estando o paciente fora de possibilidades terapêuticas (DOMINGOS; PASSALACQUA; OLIVEIRA, 2014; FREITAS, 2005; SANTOS et al., 2015).

Estudos com base nos dados de incidência e mortalidade por câncer de boca e orofaringe devem ser constantemente atualizados no sentido de subsidiar gestores e planejadores na área de saúde (FERREIRA et al., 2012).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em se tratando do câncer de boca e de acordo com os achados da literatura científica, a precisão do diagnóstico e a eficácia da terapia, através da radioterapia, da cirurgia e da quimioterapia, na forma isolada ou combinada, são elementos considerados promissores com base nos cuidados assegurados pelos centros especializados no Brasil, entre os quais o Hospital Aristides Maltez, unidade de referência situada na Cidade do Salvador, Estado da Bahia. No particular deste Hospital, a prevalência de pacientes portadores de câncer de boca tem recaído majoritariamente no sexo masculino, sendo que a baixa escolaridade, a higiene bucal precária e a atividade laboral procedente do meio rural são informações que caracterizam esta população assistida.

Com alicerce em dados clínicos e nos exames anatomopatológicos, o carcinoma espinocelular é a forma histológica reconhecidamente mais frequente desta patologia, sendo que o sítio principal de localização tem sendo a língua.

É essencial o diagnóstico precoce a fim de se evitar o estadiamento das lesões diagnosticadas com primazia dos tamanhos T3 e T4, por conseguinte, o diagnóstico dos estágios mais avançados da doença. Esta possibilidade procede, provavelmente, por conta da demora do tempo que decorre entre a percepção dos sinais e sintomas e a consulta profissional especializada, condição que impacta na definição da abordagem terapêutica e no tempo de sobrevida.

Há que se destacar que os hábitos de vida, no que diz respeito ao uso de fumo e a ingestão de álcool são recorrentes, uma vez que se admite a possibilidade de uma ação carcinogênica indutora. De mais a mais, tem sido restrita participação do cirurgião-dentista a qual, aliada à limitação de políticas públicas direcionadas, em particular, aos grupos de risco e aos indivíduos mais jovens, são elementos que propiciam a instalação de possíveis sequelas, entre as quais a presença de nódulos e de metástase.

É imperiosa a rigorosa ampliação dos programas de promoção da saúde no Brasil, mediante a inclusão de medidas preventivas do câncer de boca através da realização de campanhas periódicas junto à população em geral, política que certamente poderá contribuir, sobremaneira, para evitar as graves consequências que podem advir em decorrência da simples desinformação ou negligência para com esta patologia.

REFERÊNCIAS

- AMORIM FILHO, F. S. et al. Estudo de variáveis demográficas, ocupacionais e co-carcinogênicas no carcinoma espinocelular da base de língua nas mulheres. *Rev. bras. otorrinolaringol.*, São Paulo, v. 69, n. 4, p. 472-478, jul./ago. 2003.
- ANDREOTTI, M. et al. Ocupação e câncer da cavidade bucal e orofaringe. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 22, n. 3, p. 543-552, 2006.
- ANTUNES, H. S. et al. Como o cirurgião-dentista deve atender o paciente oncológico? *RBE*, Rio de Janeiro, v. 1, n. 1, p. 30-38, 2004.
- ANTUNES, J. L. F. et al. Trends and spatial distribution of bucal cancer mortality in São Paulo, Brazil, 1980-1998. *Oral oncol.*, Oxford, v. 37, n. 4, p. 345-350, 2001.

- ANTUNES, R. **Prevenção do câncer**. 2. ed. São Paulo: Manóel, 2015.
- BAGAN, J. V.; SCULLY, C. Recent advances in bucal oncology 2007: epidemiology, aetiopathogenesis, diagnosis and prognostication. **Oral oncol.**, Oxford, v. 44, n. 2, p. 103-108, Feb. 2008.
- BIAZEVIC, M. G. H. et al. Tendências de mortalidade por câncer de boca e orofaringe Município de São Paulo, Brasil, 1980/2002. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 10, p. 2105-2114, Oct. 2006.
- BONFANTE, G. M. da S. et al. Sobrevida de cinco anos e fatores associados ao câncer de boca para pacientes em tratamento oncológico ambulatorial pelo Sistema Único de Saúde, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 5, p. 983-997, maio 2014.
- BORGES, D. M. de et al. Mortalidade por câncer de boca e condição sócio-econômica no Brasil, Rio de Janeiro. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 10, p. 321-327, 2009.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer Pro-Onco. **Câncer de boca: manual de detecção de lesões suspeitas**. Rio de Janeiro, 1996.
- BRASIL. Conselho Nacional de Saúde. Resolução nº. 466/2012. Aprova diretrizes e normas reguladoras de pesquisas envolvendo seres humanos. **Diário Oficial [da] União**, Brasília, DF, 10 out. 2012.
- CANTO, M. T.; DEVESA, S. S. Bucal cavity and pharynx cancer incidence rates in the United States, 1975-1998. **Oral oncol.**, Oxford, n. 38, p. 610-617, 2002.
- CASTRO, R. F. M. et al. Atenção odontológica aos pacientes oncológicos antes, durante e depois do tratamento antineoplásico. **Rev. odontol. UNICID**, São Paulo, v. 14, n. 1, p. 63-74, jun./abr. 2002.
- CARDOSO, M. F. A. et al. Prevenção e controle das sequelas bucais em pacientes irradiados por tumores de cabeça e pescoço. **Radiol. bras.**, Rio de Janeiro, v. 38, n. 2, p.107-115, abr. 2005.
- CARVALHO, M. B. et al. Características clínico-epidemiológicas do carcinoma epidermóide de cavidade bucal no sexo feminino. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 47, n. 3, p. 208-214, 2001.
- CARL, W.; SAKO, K. **Câncer and the oral cavity**. Chicago: Quintessence Books, 1986.
- CARLINI, E. Bebidas alcoólicas clandestinas podem conter substâncias tóxicas. Agência Brasil, 2012. Disponível em: <<http://memoria.ebc.com.br/agenciabrasil/noticia/2012-10-30/bebidas-alcoolicas-clandestinas-podem-conter-substancias-toxicas-aponta-estudo-da-unifesp>>. Acesso em: 17 nov. 2016.
- CARRARD, V. C. et al. Álcool e câncer bucal: considerações sobre os mecanismos relacionados. **Rev. bras. cancerol.**, Rio de Janeiro, v. 54, n. 1, p. 49-56, 2008.
- CERVI, A.; HERMSDORFF, H. H. M.; RIBEIRO, R. de C. L. Tendência da mortalidade por doenças neoplásicas em 10 capitais brasileiras, de 1980 a 2000. **Rev. bras. epidemiol.**, São Paulo, v. 8, n. 4, p. 407-418, 2005.
- CHERUBINI, K. et al. Neoplasias malignas: estudo epidemiológico. **Rev. odonto ciênc.**, Porto Alegre, n. 11, p. 61-77, 1991.
- COLOMBO, J.; RAHAL, P. Alterações genéticas em câncer de cabeça e pescoço. **Rev. bras. cancerol.**, Rio de Janeiro, v. 55, n. 2, p. 165-174, 2009.
- DEDIVITIS, R. A. et al. Características clínico-epidemiológicas no carcinoma espinocelular de boca e orofaringe. **Rev. bras. otorrinolaringol.**, São Paulo, v. 70, n. 1, p. 35-40, jan./fev. 2004.
- DOMINGOS, P. A. dos S.; PASSALACQUA, M. L. da C.; OLIVEIRA, A. L. B. M. de. Câncer bucal: um problema de saúde pública. **Rev. odontol. Univ. Cid. São Paulo (Online)**, São Paulo, v. 26, n. 1, p. 46-52, jan./abr. 2014.
- FAVERO, E. et al. Cabeça e pescoço. **Rev. bras. cir.**, Rio de Janeiro, v. 36, n. 3, p. 155-158, jul./set. 2007.
- FERNANDES, L. S.; PERES, M. A. Associação entre atenção básica em saúde bucal e indicadores socioeconômicos municipais. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 39, n. 6, p. 930-935, 2005.
- FERREIRA, M. A. F. et al. Desigualdade social no adoecimento e morte por câncer de boca e orofaríngeo no município de São Paulo, Brasil: 1997 a 2008. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 9, p. 1663-1673, Sept. 2012. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2012000900006&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 15 jul. 2016. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2012000900006>.
- FREITAS, V. Entrevista concedida. **RBPO**, Natal, v. 4, n. 3, jul./ set. 2005.
- GALBIATTI, A. L. S. et al. Câncer de cabeça e pescoço: causas, prevenção e tratamento. **Braz. j. otorhinolaryngol.**, São Paulo, v. 79, n. 2, p. 239-247, Apr. 2013.

GEGLER, A. et al. Bisfosfonatos e osteonecrose maxilar: revisão da literatura e relato de dois casos. *Rev. bras. cancerol.*, Rio de Janeiro, v. 52, n. 1, p. 25-31, 2006.

GÓES, C. **Perfil epidemiológico do paciente com câncer de cabeça e pescoço atendido no setor de odontologia do Hospital Aristides Maltez no ano de 2006.** 2007. 80 f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade Federal da Bahia, Salvador, BA, 2007.

HOSPITAL Aristides Maltez (HAM). Disponível em: <<http://www.lbcc.org.br>>. Acesso em: 15 jun. 2016.

HOPPE-SEYLER, H. F.; HOPPE-SEYLER, K. Emerging topics in human tumor virology. *Int. j. cancer*, New York, v. 129, n. 6, p. 1289-1299, Sept. 2011.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). 2014. Disponível em:< http://ftp.ibge.gov.br/Tabuas...de_Mortalidade/>. Acesso em: 15 jul. 2016.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER (INCA). **Controle do câncer: uma proposta de interação ensino e serviço.** 2. ed. Rio de Janeiro: INCA, 1993.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER (INCA). Situação do câncer no Brasil.

In: _____. **Fisiopatologia do câncer.** Rio de Janeiro: INCA, 2016. Disponível em:<www.inca.gov.br/enfermagem/docs/cap2> Acesso em: 15 jun. 2016. cap. 2. 29 p.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER (INCA). 2008. Disponível em: <<http://www.inca.org.br>>. Acesso em: 12 fev. 2008.

KLIGERMAN, J. O câncer como um indicador de saúde no Brasil. *Rev. bras. cancerol.*, Rio de Janeiro, v. 45, n. 3, jul./set. 1999.

KOIFMAN, S.; KOIFMAN, R. J. Environment and cancer in Brazil: an overview from a public health perspective. *Mutat. res.*, Amsterdam, v. 544, p. 305-301, 2003.

LEAL, K. L.; AMARAL, M. T. R.; OLIVEIRA, M. C. Levantamento epidemiológico de lesões orais potencialmente malignas em um centro de referência na Bahia. *Rev. ciênc. méd. biol.*, Salvador, BA, v. 13, n. 2, p. 193-204, 2014.

LE CAMPION, A. C. O. V. et al . Caracterização do atraso no diagnóstico do câncer de boca e orofaringe em dois centros de referência. *Cad. saúde coletiva*, Rio de Janeiro, 7 p., 2016. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1414-462X2016005005101&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 15 jul. 2016. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/1414-462X201600020004>.

LEITE, I.C.G.; KOIFMAN, S. Revisão dos fatores de risco para o câncer de boca e faringe. *Rev. bras. cancerol.*, Rio de Janeiro, v. 44, n. 4, p. 317-325, 1988.

LETO, M. G. P. et al. Human papillomavirus infection: etiopathogenesis, molecular biology and clinical manifestations. *An. bras. dermatol.*, Rio de Janeiro, v. 86, n. 2, p. 306-317, 2011.

LIEWELLYN, C. D.; JOHNSON, N. W.; WARNAKULASURIYA, K. A. A. S. Risk factors for squamous cell carcinoma of the buccal cavity in young people – a comprehensive literature review. *Oral oncol.*, Oxford, v. 37, n. 5, p. 401-418, July 2001.

LINE, S. et al. Alterações gênicas e o desenvolvimento do câncer bucal. *Rev. APCD*, Araçatuba, v. 49, n. 1, p. 51-56, jan./fev. 1995.

LOCKHART, P. B.; NORRIS JUNIOR, C.; PULLIAM, C. Dental factors in the genesis of squamous cell carcinoma of buccal cavity. *Oral oncol.*, Oxford, v. 34, n. 2, p. 133-139, 1998.

LOPES, I. et al. Osteonecrose da mandíbula associada ao uso de bifosfonatos: uma patologia secundária grave. *Arq. med.*, Porto, v. 23, n. 5, p. 181-185, 2009.

LOURO, I. D. et al. **Genética molecular do câncer.** São Paulo: MSG, 2000. ISBN 85-88092-01-08.

LUNN, R. Buccal management of the cancer patient. *PROBE*, London, v. 31, n. 4, p. 137-141, July/Aug. 1997.

MACKENZIE, J. et al. Increasing incidence of buccal cancer amongst young persons: what is the aetiology? *Oral oncol.*, Oxford, v. 36, n. 4, p. 387-389, July 2000.

MAGALHÃES, M. H. C.; CANDIDO A. P.; ARAÚJO, N. S. de. Sequelas bucais do tratamento radioterápico em cabeça e pescoço: protocolo de prevenção e tratamento. *RPG rev. pós-grad.*, São Paulo, v. 9, n. 1, p. 7-11, jan./ mar. 2002.

MANOHARAN, S.; NAGARAJA, V.; ESLICK, G. D. Ill-fitting dentures and buccal cancer: a meta-analysis. *Oral oncol.*, Oxford, v. 50, n. 11, p. 1058-1061, 2014.

- MARTINS, J. D. et al. Determinantes sociais de saúde e a ocorrência de câncer bucal: uma revisão sistemática de literatura. *Rev. salud pública*, Bogotá, v. 16, n. 5, p. 786-798, Sept. 2014. Disponível em: <http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642014000500013&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 16 jul. 2016.
- MENDONÇA, G. A. S. et al. Risco de câncer no Brasil: tendências e estudos epidemiológicos mais recentes. *Rev. bras. cancerol.*, Rio de Janeiro, v. 3, p. 227-234, 2005.
- MILLER, C. S.; HENRY, R. G.; RAYENS, M. K. Disparities in risk of and survival from oropharyngeal squamous cell carcinoma. *Oral surg. oral med. oral pathol. oral radiol. endod.*, St. Louis, v. 95, n. 5, p. 570-575, May 2003.
- MIYAMOTO, K. N. et al. Tratamento do carcinoma epidermóide de orofaringe com quimioterapia e radioterapia. *Rev. bras. cir. cabeça pescoço*, São Paulo, v. 43, n. 1, p. 1-5, jan./mar. 2014.
- MONTENEGRO, L. de A. S.; VELOSO, H. H. P.; CUNHA, P. Â. S. M. de A. Papiloma vírus humano como fator carcinogênico e co-carcinogênico do câncer oral e da orofaringe. *Rev. odontol. bras. central*, Goiânia, v. 23, n. 67, p. 217-225, 2014.
- NEVILLE, B. W. et al. *Patologia bucal e maxilofacial*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
- OLIVEIRA, J. A.; FARIAS, S. L. *Câncer*. São Paulo: Contexto, 1997.
- OLIVEIRA, M. O.; CAMPANOGARA, S.; GALETTO, M. M.; Osteorradionecrose: uma revisão bibliográfica. *Revista Dentística on line*, Rio Grande do Sul, ano 3, n. 8, p. 82-87, jul./dez. 2003.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). *Relatório mundial de saúde 2008. Cuidados de saúde primários. Agora mais que nunca*. Brasília: OMS, 2008.
- ONOFRE, M. A. et al. Prevalência de câncer bucal. *RGO*, Porto Alegre, n. 45, p. 101-104, mar./abr.1997.
- PARISE JUNIOR, O. et al. *Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos*. São Paulo: Sarvier, 2000. ISBN 85-7378-106-8.
- QUEIROZ, C. *Validade e confiabilidade das declarações de óbito por câncer de boca no Município do Rio de Janeiro*. 2002. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2002.
- RAMPINI, M. et al. Utilização da terapia com laser de baixa potência para prevenção de mucosite bucal: revisão de literatura. *Rev. bras. cancerol.*, Rio de Janeiro, v. 55, n.1, p. 59-68, 2009.
- RAPOPORT, A. *Câncer de boca*. São Paulo: Pancast, 1997. p. 76-93.
- RAPOPORT, A. et al. Conselho Federal de Medicina. *Projeto diretrizes médicas*. Sociedade Brasileira de Cirurgia de Cabeça e Pescoço, 2001. p. 83-95.
- REIS, S. et al. Fatores de risco do câncer da cavidade bucal e da orofaringe. I. Fumo, álcool e outros determinantes. *RPG rev. pós-grad.*, São Paulo, v. 4, n. 2, p. 127-132, abr./jun. 1997.
- RIBEIRO, K. C. B. *Câncer: a doença da ignorância ou a ignorância da doença?* Hospital do Câncer. São Paulo: Ensaios 2005. Disponível em: <www.hcanc.org.br/outrasinf/ensaios/ignor1.html>. Acesso em: 15 maio 2015.
- ROCHA-BUELVAS, A.; AGUDELO, A. A. Gradiente social, envejecimiento y diagnóstico tardío del cáncer oral. *Rev. Fac. Nac. Salud Pública*, Medellín, v. 29, n. 3, p. 320-328, Sept. 2011. Disponível em: <http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-386X2011000300013&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 15 July 2016.
- ROSEMBERG, J. *Nicotina: droga universal*. São Paulo: SESC/CVE, 2004.
- SANTOS, L. P. de S. et al. Características de casos de câncer bucal no estado da Bahia, 1999-2012: um estudo de base hospitalar. *Rev. bras. cancerol.*, Rio de Janeiro, v. 61, n. 1, p. 7-14, 2015.
- SARAVANAN, S.; GANESH, R.; JOHN, J. Socio demographic profile of bucal cancer patients residing in Tamil Nadu - a hospital based study. *Indian j. cancer, Bombay*, v. 50, n. 1, p. 9-13, Jan./Mar. 2013. DOI: 10.4103/0019-509X.112270.
- SILVA, C. M. G. et al. Perfil epidemiológico dos pacientes com câncer de boca e orofaringe atendidos no Hospital Aristides Maltez no período entre 2000 e 2006. *Rev. ciênc. méd. biol.*, Salvador, BA, v. 12, p. 411-418, dez. 2013.
- SILVERMAN JUNIOR, S. *Oral cancer*. The American Cancer Society: Atlanta, 1990.
- SILVERMAN, S. Bucal cancer: complications of therapy Mosby-Year Book Inc. *Head neck surg.*, Boston, v. 88, n. 2, p. 122-126, Aug. 1999.
- SOARES, H. A. Câncer bucal: Estudo epidemiológico de 1286 casos de carcinoma espinocelular de mucosa bucal. *Odontol. USF*, Bragança Paulista, v. 15, n. 1, p. 69-91, 1997.

- SOCIEDADE Brasileira de Cancerologia (SBC). **Apostila do curso básico de cancerologia**. São Paulo: MSG Produção Editorial Ltda-ME, 1999.
- SONIS, S.; FAZIO, R.; FANG, L. **Princípios e prática de medicina bucal**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.
- SONIS, S. T. et al. Perspectives on cancer therapy-induced mucosal injury: pathogenesis, measurement, epidemiology, and consequences for patients. *Cancer*, [S.l.], v. 100, supl. 9, p. S1995-2025, May 2004.
- SOUSA, F. A. C. G. de et al. Alterações gênicas e câncer bucal: uma breve revisão. *Rev. bras. patol. oral*, Natal, v. 3, n. 1, p. 20-25, jan./ mar. 2004.
- SOUSA, F. A. C. G. de et al. Estudo epidemiológico descritivo do carcinoma epidermóide bucal em uma população brasileira. *Braz. dent. sci.*, São José dos Campos, v. 11, n. 4, p. 24-29, 2008.
- SYRJANEN, S. The role of human papillomavirus infection in head and neck cancers. *Ann oncol.*, Dordrecht, v. 21, supl. 7, 243-245, 2010.
- TONG, X. J.; SHAN, Z. F.; TANG, Z. G. et al. The impact of clinical prognostic factors on the survival of patients with bucal squamous cell carcinoma. *J. oral maxillofac. surg.*, Pliladelphia, v. 72, n.12, p.2497 e 1-10, 2014.
- TOPORCOV, T. N. et al. Consumo de alimentos de origem animal e câncer de boca e orofaringe. *Rev. panam. salud. pública*, Washington, v. 32, n. 3, p. 185-191, 2012.
- TORRES-PEREIRA, C. C. et al. Abordagem do câncer da boca: uma estratégia para os níveis primário e secundário de atenção em saúde. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 28, supl. p. s30-s39, 2012. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2012001300005&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 15 jul. 2016. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2012001300005>.
- VEECK, E. B. et al. Estudos epidemiológicos dos carcinomas espinocelulares na cavidade bucal. *Rev. odonto ciênc*, Porto Alegre, n.14, p. 25-35, 1992.
- WORLD Cancer Research Fund (WCRF). American Institute for Cancer Research (AICR). **Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective**. Washington: WCRF/AICR, 2007.
- WUNSCH FILHO, V. The epidemiology of bucal and pharynx cancer in Brazil. *Oral oncol.*, Oxford, v. 38, n. 8, p. 737-746, Dec. 2002.



Almério de Souza Machado Júnior

STRONGYLOIDES STERCORALIS: A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE DA ESTRONGILOIDÍASE

Daniel Vítor de Carvalho Toledo
Neci Matos Soares

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

As infecções parasitárias permanecem como um fator de impacto negativo na avaliação da saúde pública de países em desenvolvimento. No Brasil, muitas parasitoses ainda têm alta prevalência. Fatores socioeconômicos, educacionais, condições sanitárias e ambientais propiciam uma vasta heterogeneidade na prevalência e diversidade parasitária, dentro de um único país (COURA, 2013; KOBAYASHI et al., 1995).

Entre as principais parasitoses, destaca-se a estrogiloidíase, cuja prevalência no Brasil é estimada em 10,8% (SCHÄR et al., 2013), porém diversos estudos mostram que essa prevalência varia consideravelmente de acordo com aspectos socioeconômicos (GAMBOA et al., 2009; MENEZES et al., 2008). Segundo Coura (2013), os dados sobre o panorama atual da infecção por *S. stercoralis* no mundo, inclusive no Brasil, são escassos devido à falta de investimentos em estudos epidemiológicos.

A estrogiloidíase humana é causada por duas espécies de helmintos do gênero *Strongyloides*: *Strongyloides stercoralis* e *Strongyloides fuelleborni*. *S. stercoralis* é considerado a espécie mais comum e de maior importância clínica para o homem, infectando cerca de 100 milhões de pessoas em todo o mundo (KHIEU et al., 2014; PUTHIYAKUNNON et al., 2014), enquanto a infecção pelo *S. fuelleborni* ocorre esporadicamente na África e no Sudeste da Ásia (KECHAGIA et al., 2012). Segundo Stephenson, Latham e Ottesen (2000), o *S. stercoralis* ocupa a quarta posição entre os mais importantes nematoides intestinais, perdendo apenas para *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* e ancilostomídeos. Entretanto, a estrogiloidíase é negligenciada, carecendo de estudos de campo e programas de controle, principalmente porque é uma parasitose de difícil diagnóstico quando comparada a outras helmintoses intestinais.

Usualmente, as infecções causadas pelo *S. stercoralis* adquirem caráter crônico e assintomático, podendo persistir sem diagnóstico por décadas. No entanto, em indivíduos imunocomprometidos, a infecção pode se desenvolver e causar quadros graves, como a hiperinfecção e/ou disseminação (BASILE et al., 2010; SIEGEL; SIMON, 2012). Esses quadros estão associados, principalmente, a pacientes coinfectados com o Vírus T-Linfotrópico Humano 1 (HTLV-1), ao uso crônico de corticosteroides e a pacientes alcoolistas. Estudos

da estrogiloidíase disseminada em pacientes transplantados (SNYDMAN et al., 2009), asmáticos (WEHNER et al., 1994) e em pacientes com doenças autoimunes (ALTINTOP et al., 2010; MOHANASUNDARAM et al., 2012) têm demonstrado que a terapia com corticoides é o denominador comum no desenvolvimento da infecção severa.

O diagnóstico definitivo normalmente é feito mediante detecção de larvas nas fezes. Dentre os métodos parasitológicos, a técnica mais sensível é a cultura em placa de ágar (CPA), cuja sensibilidade é de 1,4 vezes maior que método mais utilizado atualmente, o de Baermann-Moraes (BM) (ARAKAKI et al., 1990; INÊS et al., 2011). Todavia a liberação de larvas nas fezes ocorre de forma intermitente, fazendo com que a análise de diferentes amostras, em dias alternados, se torne indispensável (JONGWUTIWES et al., 1999). Tendo em vista o potencial patogênico do *S. stercoralis* em pacientes susceptíveis, o diagnóstico precoce é essencial para a prevenção de quadros mais graves da doença. Uma alternativa para vencer esse empecilho é a utilização de métodos imunológicos, dentre os quais o mais utilizado é o ensaio imunoenzimático (ELISA), que tem demonstrado elevada sensibilidade e especificidade (INÊS et al., 2013; SILVA et al., 2016). Entretanto, o ELISA para *S. stercoralis* ainda carece da padronização de um antígeno que elimine reações cruzadas e seja capaz de fornecer reprodutibilidade de ensaios (VAN DOORN et al., 2007).

A técnica de *Western blotting* também tem sido aplicada no imunodiagnóstico da estrogiloidíase, com alta especificidade e sensibilidade no reconhecimento de frações proteicas específicas por anticorpos presentes no soro de pacientes com estrogiloidíase (CONWAY et al., 1994; SILVA et al., 2003), porém, é dispendiosa, laboriosa e demanda mão-de-obra especializada, dificultando a sua utilização nos laboratórios clínicos.

O *STRONGYLOIDES STERCORALIS*

O *S. stercoralis* foi primeiramente reportado em 1876, nas fezes de soldados franceses que apresentavam grave diarreia durante sua estadia no Vietnã, motivo pelo qual a doença foi, durante anos, denominada de “diarreia da Conchinchina”. Apenas 50 anos depois da descoberta do parasito, seu ciclo evolutivo completo foi descrito (ERICSSON et al., 2001).

A infecção por *Strongyloides stercoralis* comumente ocorre pelo mecanismo de penetração das larvas filarioides (L3) na pele, principalmente nos pés. Após a infecção, as larvas se movem para os pulmões pela corrente sanguínea e fluxo linfático, em seguida atravessam os alvéolos e migram para o esôfago e o estômago e, finalmente, residem na mucosa do intestino delgado, onde se transformam em fêmeas partenogenéticas. As fêmeas maduras fazem a oviposição no lúmen intestinal e, após eclosão dos ovos, as larvas rabditoides são liberadas junto com as fezes (ZAHA et al., 2000). No ambiente, as larvas não infectantes eliminadas nas fezes podem dar origem às larvas filarioides infectantes, que mantêm o ciclo direto de infecção, originando as fêmeas partenogenéticas ou podem dar origem a adultos macho e fêmea de vida livre, que compõe o ciclo sexuado ou indireto. As fêmeas partenogenéticas, por serem triploides (3n), liberam simultaneamente três diferentes tipos de larvas:

larvas haploides (n), que se transformarão em machos de vida livre; larvas diploides (2n), que originarão fêmeas de vida livre; e larvas triploides (3n) que darão origem as novas fêmeas partenogenéticas (MAHMOUD, 1996). Quando as larvas rabditoides diferenciam-se em machos e fêmeas de vida livre, elas adquirem as habilidades de sobreviver na ausência de um hospedeiro e de se reproduzir de forma sexuada. Após a cópula, as fêmeas fazem a ovoposição no solo, dando origem a novas larvas rabditoides que, por sua vez, darão origem a novas larvas filarioides infectantes (VINEY; LOK, 2015). O duplo ciclo evolutivo é uma característica peculiar do *S. stercoralis* e permite que o parasito sobreviva mesmo na ausência de um hospedeiro, o que lhe confere uma capacidade de sobrevivência superior aos demais nematódeos.

Outra característica singular do *S. stercoralis* é a capacidade de realizar a autoinfecção, por duas possíveis formas, a interna e a externa. A autoinfecção interna ocorre quando condições locais promovem a diferenciação das larvas rabditoides, ainda no lúmen, para as filarioides. As larvas filarioides possuem capacidade infectante e facilmente penetram a parede do intestino, alcançando a corrente sanguínea ou linfática para começar uma nova infecção. A autoinfecção externa ocorre quando as larvas rabditoides, já na região anal ou perianal, se diferenciam em larvas filarioides infectantes e penetram a pele ganhando também a corrente sanguínea ou linfática (BRASITUS et al., 1980; CHACIN-BONILLA, 1990). A autoinfecção leva à cronificação da doença, podendo fazê-la persistir por décadas (WELLER; LEDER, 2008).

EPIDEMIOLOGIA

A distribuição mundial da infecção por *S. stercoralis* pode ser classificada de três formas: esporádica, quando a prevalência é inferior a 1% (Estados Unidos, Europa, Ásia); endêmica quando a prevalência varia de 1 a 5% (regiões subtropicais); e hiperendêmica, quando a prevalência supera 5% (regiões tropicais) (PIRES; DREYER, 1993). Todavia, a validação dos dados epidemiológicos a respeito da estrogiloidíase é questionada e tida como subestimada devido à falta de sensibilidade dos métodos diagnósticos comumente empregados (HERNÁNDEZ-CHAVARRÍA; AVENDAÑO, 2001; OLSEN et al., 2009; PAULA; COSTA-CRUZ, 2011).

Diversos autores apontam a estrogiloidíase como uma das principais doenças parasitárias, com prevalência variável no Brasil, variando de 3% a 13%. As regiões que apresentaram as maiores prevalências para a infecção por *S. stercoralis* são aquelas menos desenvolvidas, estando os fatores associados com a falta de saneamento básico, de educação sanitária e com baixa escolaridade (GONÇALVES et al., 1990; KOBAYASHI et al., 1995, 1996; PAVELECINI et al., 2004; RODRIGUES MACHADO; COSTA-CRUZ, 1998). Na cidade de Salvador, Bahia, alguns estudos demonstram prevalências variando entre 4,6 a 6,6% (INÊS et al., 2011; SANTOS; SANTOS; SOARES, 2007).

Em pacientes imunossuprimidos, em uso crônico de álcool ou em uso contínuo de glicocorticoides, a infecção por *S. stercoralis* é muito mais frequente (MERZ, 2015; NUT-

MAN, 2016; SILVA et al., 2016). Em pacientes positivos para HTLV-1 foi demonstrada uma prevalência de 16%, na cidade de Salvador, Bahia (CARVALHO; DA FONSECA PORTO, 2004). Estudo realizado por Nucci et al. (1995) demonstrou uma frequência de 21% em 253 pacientes em uso de glicocorticoide, atendidos pelo hospital universitário da Faculdade Federal do Rio de Janeiro, apresentando um OR de 2,29.

A ingestão crônica de álcool também está relacionada com elevada frequência da infecção por *S. stercoralis* (SILVA et al., 2016). Estudo com 263 pacientes alcoolistas, em Vitória, Espírito Santo, apresentou uma frequência média de 20,5%, chegando até a 48% naqueles que ingeriam mais de 450g de álcool por dia (MARQUES et al., 2010).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O espectro de doenças possíveis para a estrogiloidíase inclui: infecção aguda com síndrome de Loeffler, infecção intestinal crônica que geralmente cursa de maneira assintomática, síndrome de hiperinfecção e síndrome de hiperinfecção com disseminação (MARCOS et al., 2008; MIRDHA, 2010). Pacientes imunocompetentes normalmente desenvolvem uma infecção crônica, assintomática ou com sintomas brandos (MONTES et al., 2009), como desconforto e/ou inchaço abdominal, náusea, vômitos, diarreia, anorexia, tosse, falta de ar, faixas sinuosas e urticariformes na pele. (ERICSSON et al., 2001; MIRDHA, 2010; MONTES et al., 2009). Pacientes imunocomprometidos, principalmente aqueles coinfectados com HTLV- 1, alcoolistas ou em uso contínuo de corticosteroide podem desenvolver a síndrome da hiperinfecção ou a hiperinfecção disseminada, que são as formas mais graves da doença (MONTES et al., 2009; SNYDMAN et al., 2009). A hiperinfecção é marcada por um aumento no número de larvas encontradas nas fezes e no escarro, assim como uma exacerbação dos sintomas clássicos, como fortes dores abdominais, dispepsia, diarreia, constipação, obstrução do íleo, gastroenterite, sangramento gastrointestinal, diminuição da função pulmonar, tosse sanguinolenta e falha pulmonar. A hiperinfecção com disseminação é caracterizada pela presença de larvas fora do ciclo pulmonar. Durante uma hiperinfecção disseminada, podem ser encontradas larvas em órgãos importantes como rim, fígado e até mesmo no cérebro, e o transporte de bactérias do lúmen acaba causando bacteremia ou até mesmo meningite (AGRAWAL; AGARWAL; GHOSHAL, 2009; MIRDHA, 2010; SNYDMAN et al., 2009). O tratamento para a estrogiloidíase disseminada é demasiadamente complicado, com taxas de mortalidade variando entre 70 e 85% (BALAGOPAL et al., 2009; MILLER; CHURCH; SALGADO, 2008).

ANTÍGENOS IMUNODOMINANTES DO GÊNERO

STRONGYLOIDES

Nos últimos anos, houve um aumento do conhecimento sobre a composição molecular da superfície de muitos helmintos parasitas e seus produtos secretados e excretados

(BENNURU et al., 2009; BERNAL et al., 2006; INÊS et al., 2016; MULVENNA et al., 2010; PÉREZ-SÁNCHEZ et al., 2008; ROBINSON et al., 2009). No caso do gênero *Strongyloides*, diversas moléculas foram identificadas através de SDS-PAGE, tanto unidimensional, quanto bidimensional. Proteínas imunogênicas de *S. stercoralis*, entre 26 e 205 kDa, foram identificadas por meio de *Western blotting* (LINDO et al., 1996; RAVI et al., 2002; SATO et al., 1990; SUDRÉ et al., 2007; UPARANUKRAW; PHONGSRI; MORAKOTE, 1999), com destaque para a proteína de peso molecular 26 kDa, de forte reatividade com soros de pacientes infectados com *S. stercoralis* (SUDRÉ et al., 2007). A mesma proteína foi recentemente identificada como uma proteína zeta 14-3-3 por Rodpai et al. (2016), proteína essa com grande capacidade de ligação (JÉRÔME; PAUDEL, 2014).

A caracterização de proteínas de *S. stercoralis* ainda é relativamente pequena, devido à dificuldade em obter antígeno parasitário. Dessa forma, a maior parte das sequências depositadas nos bancos de dados é resultante de deduções de sequências de DNA (TOLEDO; MUÑOZ-ANTOLI; ESTEBAN, 2015). Já foram caracterizadas algumas moléculas do parasito, tais como NIE ou SsRI (RAMANATHAN et al., 2008; RAVI et al., 2002), que têm mostrado relevante potencial para o desenvolvimento de novas técnicas de diagnóstico, a partir do uso de antígenos recombinantes.

Marcilla et al. (2010) realizaram uma primeira análise proteômica das larvas L3i de *S. stercoralis*, identificando um total de 26 proteínas por espectrometria de massa. Destas, 13 foram identificadas após breve digestão com tripsina, o que sugere que são proteínas localizadas na superfície do parasito. Nos últimos anos, graças a estudos de transcriptoma, muitas proteínas putativas do gênero foram identificadas. Atualmente, há disponível todo o mapa gênico de diferentes estágios evolutivos de *S. ratti* (THOMPSON et al., 2005) e de *S. venezuelensis* (NAGAYASU et al., 2013), entretanto, o *S. stercoralis* conta apenas com o mapa da larva L3i e da L1 de vida livre (MITREVA et al., 2004; RAMANATHAN et al., 2008; MARCILLA et al., 2012). Nos trabalhos de Marcilla et al. (2012), foram caracterizadas 8037 proteínas putativas, sendo o grupo mais representativo o de proteínas enzimáticas. Em sua totalidade, 41 proteínas potencialmente antigênicas, como a tropomiosina, foram identificadas demonstrando que o estudo de transcriptoma também tem relevância na busca por possíveis proteínas candidatas ao desenvolvimento de um imunodiagnóstico para a strongiloidíase.

Inês et al. (2016) identificaram, através de espectrometria de massa, 272 proteínas de espécies do gênero *Strongyloides*, 158 provenientes de extrato bruto de *S. stercoralis*, 62 provenientes de extrato bruto de *S. venezuelensis* e 52 provenientes de secreções/excreções de *S. venezuelensis*. Dentre todas as proteínas identificadas, aquelas com função de ligação e atividade catalítica foram as mais abundantes. Estruturalmente, proteínas de componentes celulares, tais como proteínas de organelas e complexos macromoleculares, foram as mais presentes; 108 proteínas mostraram-se exclusivas de *S. stercoralis*, sendo, em sua maioria, pertencentes à família das miosinas, histonas e proteínas de caráter enzimático.

Inês et al. (2013) demonstraram que, após tratamento de oxidação com periodato para ruptura de carboidratos, o extrato de larvas de *S. stercoralis* perde potencial imunodiagnóstico, tanto em sensibilidade, quanto em especificidade. Esses resultados apontam o papel antigênico importante de complexos proteicos, como glicoproteínas, na resposta imunológica ao parasito.

RESPOSTA IMUNE

Infecções helmínticas normalmente são mediadas pela resposta celular do tipo Th2, responsável pela síntese de citocinas, como IL-4, IL-5 e IL-13, estimulação da produção de IgE e ativação de eosinófilos e mastócitos (ANTHONY et al., 2007). A IL-5 induz a proliferação de células precursoras de eosinófilos (IRIEMENAM et al., 2010; PADIGEL et al., 2006; SHIN; LEE; MIN, 2009), que assumem papel de células apresentadoras de antígeno, aumentando a produção de IL-4, IL-5 e IL-13 (PADIGEL et al., 2006); ainda atuam através do mecanismo de toxicidade celular dependente de anticorpo, no qual ocorre sua degranulação, resultando na liberação de moléculas tóxicas que auxiliam na eliminação do parasito (KLION; NUTMAN, 2004). A IL-4 e a IL-13 são de crucial importância, pois elas induzem a diferenciação das células B precursoras de IgE, além de estimular a produção de mastócitos que, por sua vez, induzem a secreção de mediadores inflamatórios, secreção de muco e aumento da contratilidade da musculatura intestinal, favorecendo o combate ao helminto (FINKELMAN et al., 1997).

Apesar do importante papel desempenhado pelos eosinófilos na resposta imune efetora, eles não são suficientes para proteger completamente o hospedeiro contra a infecção (MARUYAMA et al., 2000; NEGRÃO-CORRÊA, 2001). Os mastócitos também desempenham papel importante na defesa contra o *Strongyloides*. Estudos experimentais revelaram que a migração de mastócitos para o epitélio da mucosa torna a fixação dos vermes adultos de *Strongyloides venezuelensis* no intestino mais difícil e ainda estimula a contração muscular, contribuindo assim para sua expulsão (MARUYAMA et al., 2000, 2003; MARUYAMA; NAWA; OHTA, 1998).

Os anticorpos IgE regulam a autoinfecção pela ligação a receptores Fc na superfície de células efetoras, principalmente em mastócitos e basófilos, induzindo a degranulação e a liberação de mediadores inflamatórios (ATKINS et al., 1999). Os anticorpos da classe IgA inibem a fecundidade do parasito e a viabilidade dos ovos, atuando desta forma no controle da infecção (ATKINS et al., 1999). Anticorpos da classe IgG reconhecem pelo menos 50 antígenos diferentes na superfície do helminto, dentre eles dois endopeptídeos zinco-dependentes ligados a proteínas de 31 e 28kDa que induzem resposta específica (CRUSE; LEWIS, 2004). A imunidade protetora mediada por anticorpos IgG foi demonstrada pela transferência de soro de indivíduos expostos a *S. stercoralis* para camundongos infectados. O mesmo estudo demonstrou que o mecanismo pelo qual IgG media a morte das larvas é

dependente de complemento (C3) e da toxicidade celular dependente de anticorpo, proveniente do contato de células, especialmente neutrófilos, com a larva. Por outro lado, a estimulação antigênica contínua na estrogiloidíase crônica pode resultar em aumento na resposta da subclasse IgG4 (GENTA; LILLIBRIDGE, 1989; KEREPESI et al., 2004), que pode bloquear a resposta imune mediada pela IgE, contribuindo para a persistência da forma assintomática da doença (ATKINS et al., 1997). Alguns estudos demonstram que a infecção por *Strongyloides* pode estimular as células T regulatórias (Treg), codificadas pelo gene FOXP3, que suprimem a resposta imune protetora como a ativação de eosinófilos dependente de IL-5, representando um mecanismo de evasão do parasito (BLANKENHAUS et al., 2011).

Em pacientes coinfectados com *Strongyloides stercoralis* e o vírus linfotrópico T humano tipo 1 (HTLV-1) há uma predominância da resposta imune do perfil Th1 estimulada pela infecção viral, ocorrendo então, uma elevação da produção de IFN- γ e diminuição dos níveis de IL-4, IL-5 e IL-13, além da redução da ativação de mastócitos e eosinófilos (MACHADO et al., 2004; PORTO et al., 2002). Esta modulação da resposta imune do tipo Th2 para Th1 também resulta em baixos níveis de anticorpos séricos, IgE total e específico, comprometendo a defesa do hospedeiro contra a infecção (PORTO et al., 2002).

Outro importante grupo de pacientes imunocomprometidos é formado pelos indivíduos que fazem uso de fármacos imunossupressores para o tratamento de linfoma, artrite reumatoide, polimiosite, hanseníase, LES e para prevenir a rejeição de órgãos transplantados. Dentre todos os medicamentos imunossupressores prescritos, os glicocorticoides são os mais frequentemente associados com a transformação da estrogiloidíase crônica na SHS (KEISER; NUTMAN, 2004; MARCOS et al., 2011). Dois principais mecanismos levam a esta associação: o primeiro está relacionado ao aumento da apoptose de células Th2, o que reduz o número de eosinófilos e inibe a resposta dos mastócitos, levando ao agravamento da infecção (CONCHA; HARRINGTON JUNIOR; ROGERS, 2005); e o segundo é a elevação da concentração de derivados de glicocorticoides que, por sua similaridade com a ecdisona, hormônio que regula a fecundidade das fêmeas partenogenéticas e a transformação das larvas rabditoides em filarioides infectantes, leva a quadros de síndrome da hiperinfecção sistêmica (TEIXEIRA et al., 2010). O mesmo mecanismo é observado em pacientes alcoólicos, provavelmente devido ao efeito do álcool no eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, que eleva os níveis de corticosteroides endógenos (MARCOS et al., 2011; TEIXEIRA et al., 2010). Além disso, o álcool também altera a morfologia das vilosidades intestinais e pode interferir na permeabilidade e na motilidade intestinal, favorecendo a transformação das larvas rabditoides em filarioides, elevando o risco de autoinfecção (ADDOLORATO et al., 1996).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico definitivo da estrogiloidíase é realizado pelo encontro de larvas, principalmente nas fezes. Os métodos parasitológicos têm baixa sensibilidade, uma vez que a li-

beração de larvas nas fezes é escassa e irregular, na maioria dos casos (COSTA-CRUZ et al., 2003; INÊS et al., 2011; UPARANUKRAW; PHONGSRI; MORAKOTE, 1999). Dentre as técnicas parasitológicas indicadas para a pesquisa de larvas estão as de Baermann-Moraes e de Rugai, baseadas no hidro e termotropismo larvário. Porém, são necessárias no mínimo três amostras de fezes colhidas em dias alternados para elevar a sensibilidade (INÊS et al., 2011; SILVA et al., 2016). Para obter uma sensibilidade próxima a 100%, no mínimo sete amostras de fezes devem ser examinadas (NIELSEN; MOJON, 1987). A cultura em placa de ágar apresenta maior sensibilidade dentre os métodos parasitológicos, porém, é um método que demanda mais tempo para sua execução e liberação dos resultados, além de ser um método laborioso e dispendioso quando comparado a outros métodos parasitológicos (HIRATA et al., 2007; KOBAYASHI et al., 1995, 1996; PAULA et al., 2013).

Técnicas moleculares vêm sendo utilizadas para melhorar o diagnóstico da estrogiloidíase (KRAMME et al., 2011; REPETTO et al., 2013; VERWEIJ et al., 2009). A Reação de Polimerase em Cadeia (PCR), para diagnóstico da estrogiloidíase, apresenta maior sensibilidade dentre os testes diagnósticos, porém não se aplica na rotina laboratorial devido ao elevado custo e à necessidade de pessoal qualificado (PAULA et al., 2013).

Os testes imunológicos apresentam elevadas sensibilidade e especificidade, são utilizados no auxílio ao diagnóstico parasitológico, nos casos das formas assintomáticas da estrogiloidíase e no monitoramento de pacientes submetidos a tratamento anti-helmíntico e em inquéritos epidemiológicos (COSTA-CRUZ et al., 1997; MACHADO et al., 2001, 2003; SILVA et al., 2003). ELISA, o mais utilizado, é de fácil execução e um número elevado de amostras pode ser testado de uma só vez (INÊS et al., 2011, 2013; SILVA et al., 2016). No entanto, algumas limitações ainda existem, tais como a obtenção de quantidades suficientes de antígeno de *S. stercoralis* e a presença de reações cruzadas, devido à grande diversidade antigênica (INÊS et al., 2011, 2013; SILVA et al., 2016; SOUZA et al., 2015).

Pesquisas apontam para a utilização de antígenos heterólogos, provenientes de espécies que infectam apenas roedores, *S. ratti* e *S. venezuelensis*, pois apresentam uma alta homologia com os antígenos de *S. stercoralis* (BOSQUI et al., 2015; FERNÁNDEZ-SOTO et al., 2016) e são de mais fácil obtenção. Costa-Cruz et al. (1997) demonstraram que as sensibilidades dos antígenos de *S. stercoralis* e *S. ratti* foram de 94,4% e 92,5%, enquanto as especificidades foram de 94,2% e 97,1%, respectivamente. Outros trabalhos também demonstraram elevadas sensibilidades e especificidades, tanto com antígenos homólogos, quanto heterólogos. Krolewiecki et al. (2010) encontraram valores de sensibilidade e especificidade de 97% e 100%, respectivamente, com a utilização do extrato antigênico bruto de *S. stercoralis* no teste de ELISA; por sua vez, Machado et al. (2003) demonstraram que, ao utilizar o extrato alcalino de *S. venezuelensis* para a detecção de IgG anti-*S. stercoralis*, a sensibilidade obtida foi de 83,3% e a especificidade de 93,4%.

A identificação e caracterização de antígenos de *S. stercoralis* são extremamente importantes para o desenvolvimento de testes imunológicos. A técnica de *Western Blotting* tem sido aplicada no imunodiagnóstico da estrogiloidíase, com alta especificidade e sensi-

bilidade no reconhecimento de frações proteicas específicas (CONWAY et al., 1994; SILVA et al., 2003), porém é pouco utilizado por ser dispendioso, laborioso e por demandar mão-de-obra especializada, dificultando a sua utilização nos laboratórios clínicos. Por meio da técnica de *Western Blotting*, foram identificadas moléculas imunodominantes do *S. stercoralis*: Sato et al. (1990) demonstraram 4 moléculas de pesos moleculares de 97, 66, 41 e 26 kDa reconhecidas por soros de pacientes infectados com *S. stercoralis*. Lindo et al. (1996) identificaram 3 moléculas de 41, 31 e 28 kDa. Uparanukraw, Phongsri e Morakote (1999) identificaram uma molécula de 205 kDa. Ravi et al. (2002) encontraram uma molécula imunodominante de 38 kDa e Sudré et al. (2007) identificaram 2 moléculas de 26 e 33 kDa. Como pode ser evidenciado, ainda não existe um consenso de padrões moleculares imunodominantes do *S. stercoralis* que possa ser referência no diagnóstico da estrogiloidíase, porém, a maioria tem peso molecular menor que 100 kDa.

Para padronizar um ensaio de diagnóstico da estrogiloidíase de elevadas sensibilidade e especificidade, de fácil realização, estudos mais recentes têm utilizado novas estratégias para evitar a utilização de antígenos brutos. Nesse sentido, a escolha de moléculas que possam ser utilizadas em um ensaio de diagnóstico vem sendo realizada. Sudré et al. (2007) demonstraram que um antígeno de peso molecular igual a 26 kDa poderia ser uma importante ferramenta para o diagnóstico sorológico da estrogiloidíase, pois sua banda reagia com maior intensidade que as demais no teste de *Western Blotting*. Bisoffi et al. (2014) e Rascoe et al. (2015) avaliaram a eficiência de um antígeno recombinante de 31kDa, denominado NIE, nos testes imunodiagnósticos, demonstrando altas taxas de sensibilidade e especificidade, todavia observaram elevada taxa de reações cruzadas com outros helmintos, em especial ancilostomídeos. Rodpai et al. (2016), por sua vez, testaram a reatividade de dois antígenos, um de 26 e outro de 29 kDa, sendo que os testes revelaram-se promissores, porém, nenhum alcançou ainda os níveis de sensibilidade e especificidade atingidos com antígeno bruto.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A estrogiloidíase ainda é uma doença com alta prevalência em países tropicais e subtropicais, principalmente aqueles em desenvolvimento, onde o investimento em saúde pública é escasso e o diagnóstico é realizado pela presença de larvas nas fezes, método esse que, para alcançar uma sensibilidade aceitável, necessita de repetições em amostras e dias alternados, sendo assim uma técnica que, apesar de barata, exige tempo.

O diagnóstico precoce evita as manifestações graves da doença que assolam principalmente pacientes coinfectados com o vírus linfotrópico da célula T humana (HTLV-1), pacientes em uso contínuo de glicocorticoides e pacientes em uso crônico de álcool, todos potencialmente fatais. Atualmente, existem diagnósticos moleculares e imunológicos que, apesar de rápidos e sensíveis, ainda enfrentam dificuldades de padronização, indisponibilidade de matéria prima e elevados custos.

Apesar de em muitos países a estrogiloidíase ainda ser negligenciada como um problema de saúde pública e carecer de investimento em pesquisa, fica evidente que nas últimas décadas houve um crescimento no número de esforços e avanços para o desenvolvimento de um diagnóstico rápido, eficiente e financeiramente viável para a estrogiloidíase.

REFERÊNCIAS

- ADDOLORATO, G. et al. Influence of alcohol on gastrointestinal motility: lactulose breath hydrogen testing in orocecal transit time in chronic alcoholics, social drinkers and teetotaler subjects. *Hepato-gastroenterology*, Rome, v. 44, n. 16, p. 1076-1081, 1996.
- AGRAWAL, V.; AGARWAL, T.; GHOSHAL, U. C. Intestinal strongyloidiasis: a diagnosis frequently missed in the tropics. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, Uttar Pradesh, v. 103, n. 3, p. 242-246, 2009.
- ALTINTOP, L. et al. Strongyloides stercoralis hyperinfection in a patient with rheumatoid arthritis and bronchial asthma: a case report. *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob.*, Samsun, v. 9, n. 1, p. 27, 2010.
- ANTHONY, R. M. et al. Protective immune mechanisms in helminth infection. *Nat. Rev Immunol.*, New York, v. 7, n. 12, p. 975-987, 2007.
- ARAKAKI, T. et al. Efficacy of agar-plate culture in detection of Strongyloides stercoralis infection. *J. Parasitol.*, Okinawa, p. 425-428, 1990.
- ATKINS, N. S. et al. Humoral responses in human strongyloidiasis: correlations with infection chronicity. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, Oxford, v. 91, n. 5, p. 609-613, 1997.
- ATKINS, N. S. et al. L3 antigen-specific antibody isotype responses in human strongyloidiasis: correlations with larval output. *Parasite Immunol.*, Oxford, v. 21, n. 10, p. 517, 1999.
- BALAGOPAL, A. et al. Detection and treatment of strongyloides hyperinfection syndrome following lung transplantation. *Transpl. Infect. Dis.*, Maryland, v. 11, n. 2, p. 149-154, 2009.
- BASILE, A. et al. Disseminated strongyloides stercoralis: hyperinfection during medical immunosuppression. *J. Am. Acad. Dermatol.*, Ypsilanti v. 63, n. 5, p. 896-902, 2010.
- BENNURU, S. et al. Brugia malayi excreted/secreted proteins at the host/parasite interface: stage-and gender-specific proteomic profiling. *PLoS Negl. Trop. Dis.*, Maryland, v. 3, n. 4, p. e410, 2009.
- BERNAL, D. et al. Identification of proteins in excretory/secretory extracts of Echinostoma friedi (Trematoda) from chronic and acute infections. *Proteomics*, Valencia, v. 6, n. 9, p. 2835-2843, 2006.
- BISOFFI, Z. et al. Diagnostic accuracy of five serologic tests for strongyloides stercoralis infection. *PLoS Negl. Trop. Dis.*, Verona, v. 8, n. 1, p. e2640, 2014.
- BLANKENHAUS, B. et al. Strongyloides ratti infection induces expansion of Foxp3+ regulatory T cells that interfere with immune response and parasite clearance in BALB/c mice. *J. Immunol.*, Hamburg, v. 186, n. 7, p. 4295-4305, 2011.
- BOSQUI, L. R. et al. Detection of parasite-specific IgG and IgA in paired serum and saliva samples for diagnosis of human strongyloidiasis in northern Paraná state, Brazil. *Acta Trop.*, Londrina, v. 150, p. 190-195, 2015.
- BRASITUS, T. A. et al. Intestinal strongyloidiasis. *Am. J. Gastroenterol.*, Chicago, v. 73, n. 1, 1980.
- CARVALHO, E. M.; DA FONSECA PORTO, A. Epidemiological and clinical interaction between HTLV-1 and strongyloides stercoralis. *Parasite Immunol.*, Salvador, v. 26, n. 11-12, p. 487-497, 2004.
- CHACIN-BONILLA, L. [Systemic strongyloidiasis. Review]. *Invest. Clín.*, Maracaibo, v. 32, n. 3, p. 131-145, 1990.
- CONCHA, R.; HARRINGTON JUNIOR, W.; ROGERS, A. I. Intestinal strongyloidiasis: recognition, management, and determinants of outcome. *J. Clin. Gastroenterol.*, Miami, v. 39, n. 3, p. 203-211, 2005.
- CONWAY, D. J. et al. Strongyloides stercoralis: characterization of immunodiagnostic larval antigens. *Exp. Parasitol.*, London, v. 79, n. 2, p. 99-105, 1994.
- COSTA-CRUZ, J. M. et al. Cryo-microtome sections of coproculture larvae of strongyloides stercoralis and strongyloides ratti as antigen sources for the immunodiagnosis of human strongyloidiasis. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, Uberlândia, v. 39, n. 6, p. 313-318, 1997.

- COSTA-CRUZ, J. M. et al. Heterologous antigen extract in ELISA for the detection of human IgE anti-Strongyloides stercoralis. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, Uberlândia, v. 45, n. 5, p. 265-268, 2003.
- COURA, J. R. *Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
- CRUSE, J. M., LEWIS, R. E. Immunity against Microorganisms. In: _____. *Atlas of Immunology*. Florida: CRC Press LLC, 2004.
- ERICSSON, C. D. et al. Diagnosis of strongyloides stercoralis infection. *Clin. Infect. Dis.*, Houston, v. 33, n. 7, p. 1040-1047, 2001.
- FERNÁNDEZ-SOTO, P. et al. Strong-LAMP: a LAMP assay for strongyloides spp. detection in stool and urine samples. Towards the diagnosis of human strongyloidiasis starting from a rodent model. *PLoS Negl. Trop. Dis.*, Salamanca, v. 10, n. 7, p. e0004836, 2016.
- FINKELMAN, F. D. et al. Cytokine regulation of host defense against parasitic gastrointestinal nematodes: lessons from studies with rodent models. *Annu. Rev. Immunol.*, Cincinnati v. 15, n. 1, p. 505-533, 1997.
- GAMBOA, M. I. et al. Associations between geohelminths and socioenvironmental conditions among different human populations in Argentina. *Rev. Panam. Salud Pública*, La Plata, v. 26, n. 1, p. 1-8, 2009.
- GENTA, R. M.; LILLIBRIDGE, J. P. Prominence of IgG4 antibodies in the human responses to Strongyloides stercoralis infection. *J. Infect. Dis.*, Cincinnati, v. 160, n. 4, p. 692-699, 1989.
- GONÇALVES, J. F. et al. Parasitological and serological studies on amoebiasis and other intestinal parasitic infections in the rural sector around Recife, Northeast Brazil. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, Recife, v. 32, n. 6, p. 428-435, 1990.
- HERNÁNDEZ-CHAVARRÍA, F.; AVENDAÑO, L. A simple modification of the Baermann method for diagnosis of strongyloidiasis. *Mem. Instit. Oswaldo Cruz*, San José, v. 96, n. 6, p. 805-807, 2001.
- HIRATA, T. et al. Increased detection rate of strongyloides stercoralis by repeated stool examinations using the agar plate culture method. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, Okinawa, v. 77, n. 4, p. 683-684, 2007.
- INÊS, E. DE J. et al. Efficacy of parasitological methods for the diagnosis of Strongyloides stercoralis and hookworm in faecal specimens. *Acta Trop.*, Salvador, v. 120, n. 3, p. 206-210, 2011.
- INÊS, E. DE J. et al. The role of glycosylated epitopes in the serodiagnosis of Strongyloides stercoralis infection. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.*, Salvador, v. 76, n. 1, p. 31-35, 2013.
- INÊS, E. DE J. et al. Proteomic analyses of *S. stercoralis* and *S. venezuelensis* crude larval extracts and the excretory/secretory products of *S. venezuelensis* L3 larvae. 2016. Tese (Doutorado em Processos Interativos de Órgãos e Sistemas) - Instituto de Ciência e Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2016.
- IRIEMENAM, N. C. et al. Strongyloides stercoralis and the immune response. *Parasitol. Int.*, Lagos, v. 59, n. 1, p. 9-14, 2010.
- JÉRÔME, M.; PAUDEL, H. K. 14-3-3 ζ regulates nuclear trafficking of protein phosphatase 1 α (PP1 α) in HEK-293 cells. *Arch. Biochem. Biophys.*, Montréal, v. 558, p. 28-35, 2014.
- JONGWUTIWES, S. et al. Increased sensitivity of routine laboratory detection of Strongyloides stercoralis and hookworm by agar-plate culture. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, Bangkok, v. 93, n. 4, p. 398-400, 1999.
- KECHAGIA, M. et al. Rare case of Strongyloides stercoralis hyperinfection in a greek patient with chronic eosinophilia. *Int. J. Prev. Med.*, Athens, v. 3, n. 5, p. 370, 2012.
- KEISER, P. B.; NUTMAN, T. B. Strongyloides stercoralis in the immunocompromised population. *Clin. Microbiol. Rev.*, Maryland v. 17, n. 1, p. 208-217, 2004.
- KEREPESI, L. A. et al. Human immunoglobulin G mediates protective immunity and identifies protective antigens against larval strongyloides stercoralis in mice. *J. Infect. Dis.*, Philadelphia, v. 189, n. 7, p. 1282-1290, 2004.
- KHIEU, V. et al. Prevalence and risk factors of strongyloides stercoralis in Takeo Province, Cambodia. *Parasit. Vector.*, Basel, v. 7, n. 1, p. 1, 2014.
- KLION, A. D.; NUTMAN, T. B. The role of eosinophils in host defense against helminth parasites. *J. Allergy Clin. Immunol.*, Bethesda, v. 113, n. 1, p. 30-37, 2004.
- KOBAYASHI, J. et al. Prevalence of intestinal parasitic infection in five farms in Holambra, São Paulo, Brazil. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, Campinas, v. 37, n. 1, p. 13-18, 1995.
- KOBAYASHI, J. et al. Studies on prevalence of strongyloides infection in Holambra and Maceió, Brazil, by the agar plate faecal culture method. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, Campinas, v. 38, n. 4, p. 279-284, 1996.

- KRAMME, S. et al. Novel real-time PCR for the universal detection of Strongyloides species. *J. Medical Microbiol.*, Hamburg, v. 60, n. 4, p. 454-458, 2011.
- KROLEWIECKI, A. J. et al. Improved diagnosis of Strongyloides stercoralis using recombinant antigen-based serologies in a community-wide study in northern Argentina. *Clin. Vaccine Immunol.*, Buenos Aires, v. 17, n. 10, p. 1624-1630, 2010.
- LINDO, J. F. et al. Parasite-specific serum IgG following successful treatment of endemic strongyloidiasis using ivermectin. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, Kingston, v. 90, n. 6, p. 702-703, 1996.
- MACHADO, E. R. et al. Diagnosis of human strongyloidiasis using particulate antigen of two strains of Strongyloides venezuelensis in indirect immunofluorescence antibody test. *Exp. Parasitol.*, Campinas, v. 99, n. 1, p. 52-55, 2001.
- MACHADO, E. R. et al. Strongyloides venezuelensis alkaline extract for the diagnosis of human strongyloidiasis by enzyme-linked immunosorbent assay. *Mem. Instit. Oswaldo Cruz*, Campinas, v. 98, n. 6, p. 849-851, 2003.
- MACHADO, P. R. et al. Mecanismos de resposta imune às infecções Immune response mechanisms to infections. *An. Bras. Dermatol.*, Campinas, v. 79, n. 6, p. 647-664, 2004.
- MAHMOUD, A. A. Strongyloidiasis. *Clin. Infect. Dis.*, Cleveland, p. 949-952, 1996.
- MARCILLA, A. et al. Proteomic analysis of strongyloides stercoralis L3 larvae. *Parasitology*, Valencia, v. 137, n. 10, p. 1577-1583, 2010.
- MARCILLA, A. et al. The transcriptome analysis of strongyloides stercoralis L3i larvae reveals targets for intervention in a neglected disease. *PLoS Negl. Trop. Dis.*, Valencia, v. 6, n. 2, p. e1513, 2012.
- MARCOS, L. A. et al. Strongyloides hyperinfection syndrome: an emerging global infectious disease. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, Houston, v. 102, n. 4, p. 314-318, 2008.
- MARCOS, L. A. et al. Update on strongyloidiasis in the immunocompromised host. *Curr. Infect. Dis. Rep.*, Houston, v. 13, n. 1, p. 35-46, 2011.
- MARQUES, C. C. et al. Alcoholism and strongyloides stercoralis: daily ethanol ingestion has a positive correlation with the frequency of Strongyloides larvae in the stools. *PLoS Negl. Trop. Dis.*, Vitória, v. 4, n. 6, p. e717, 2010.
- MARUYAMA, H. et al. A role of mast cell glycosaminoglycans for the immunological expulsion of intestinal nematode, strongyloides venezuelensis. *J. Immunol.*, Nagoya, v. 164, n. 7, p. 3749-3754, 2000.
- MARUYAMA, H. et al. Secreted adhesion molecules of Strongyloides venezuelensis are produced by oesophageal glands and are components of the wall of tunnels constructed by adult worms in the host intestinal mucosa. *Parasitology*, Nagoya, v. 126, n. 02, p. 165-171, 2003.
- MARUYAMA, H.; NAWA, Y.; OHTA, N. Strongyloides venezuelensis: binding of orally secreted adhesion substances to sulfated carbohydrates. *Exp. Parasitol.*, v. 89, n. 1, p. 16-20, 1998.
- MENEZES, A. L. et al. Prevalence of intestinal parasites in children from public daycare centers in the city of Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, Belo Horizonte, v. 50, n. 1, p. 57-59, 2008.
- MERZ, L. [Strongyloidiasis: who is at risk of severe infection and how to prevent it?]. *Rev. Med. Suisse*, Notre Dame, v. 11, n. 470, p. 867-871, 2015.
- MILLER, M. A.; CHURCH, L. W. P.; SALGADO, C. D. Strongyloides hyperinfection: a treatment dilemma. *Am. J. Med. Sci.*, Charleston, v. 336, n. 4, p. 358-361, 2008.
- MIRDHA, B. R. Human strongyloidiasis: often brushed under the carpet. *Trop. Gastroenterol.*, New Delhi, v. 30, n. 1, p. 1-4, 2010.
- MITREVA, M. et al. Comparative genomics of gene expression in the parasitic and free-living nematodes strongyloides stercoralis and Caenorhabditis elegans. *Genome Res.*, St Louis, v. 14, n. 2, p. 209-220, 2004.
- MOHANASUNDARAM, K. et al. Successful treatment of strongyloides stercoralis hyperinfection in a case of systemic lupus erythematosus—review of the literature regarding various treatment schedules. *Trop. Doctor*, Kattankulathur, v. 42, n. 4, p. 223-225, 2012.
- MONTES, M. et al. Regulatory T cell expansion in HTLV-1 and strongyloidiasis co-infection is associated with reduced IL-5 responses to Strongyloides stercoralis antigen. *PLoS Negl. Trop. Dis.*, Lima, v. 3, n. 6, p. e456, 2009.
- MULVENNA, J. et al. Exposed proteins of the schistosoma japonicum tegument. *Int. J. Parasitol.*, Queensland, v. 40, n. 5, p. 543-554, 2010.
- NAGAYASU, E. et al. Transcriptomic analysis of four developmental stages of Strongyloides venezuelensis. *Parasitol. Int.*, Miyazaki, v. 62, n. 1, p. 57-65, 2013.

- NEGRÃO-CORRÊA, D. Importance of immunoglobulin E (IgE) in the protective mechanism against gastrointestinal nematode infection: looking at the intestinal mucosae. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, Belo Horizonte, v. 43, n. 5, p. 291-299, 2001.
- NIELSEN, P. B.; MOJON, M. Improved diagnosis of strongyloides stercoralis by seven consecutive stool specimens. *Zentralblatt Bakteriol. Mikrobiol. Hyg.; Ser. A; Med. Microbiol. Infect. Dis. Virol. Parasitol.*, Bagsvard, v. 263, n. 4, p. 616-618, 1987.
- NUCCI, M. et al. Strongyloidiasis in patients with hematologic malignancies. *Clin. Infect. Dis.*, Rio de Janeiro, v. 21, n. 3, p. 675-677, 1995.
- NUTMAN, T. B. Human infection with strongyloides stercoralis and other related Strongyloides species. *Parasitology*, Bethesda, p. 1-11, 2016.
- OLSEN, A. et al. Strongyloidiasis—the most neglected of the neglected tropical diseases? *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, Copenhagen, v. 103, n. 10, p. 967-972, 2009.
- PADIGEL, U. M. et al. Eosinophils can function as antigen-presenting cells to induce primary and secondary immune responses to Strongyloides stercoralis. *Infect. Immun.*, Philadelphia, v. 74, n. 6, p. 3232-3238, 2006.
- PAULA, F. M. DE et al. Is the agar plate culture a good tool for the diagnosis of strongyloides stercoralis in candidates for transplantation? *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, São Paulo, v. 55, n. 4, p. 291-291, 2013.
- PAULA, F. M.; COSTA-CRUZ, J. M. Epidemiological aspects of strongyloidiasis in Brazil. *Parasitology*, São Paulo, v. 138, n. 11, p. 1331-1340, 2011.
- PAVELECINI, D. R. et al. Prevalência de infecções pelo strongyloides stercoralis em uma área específica, vila dos papeiros, na cidade de Porto Alegre, RS. *Rev. Bras. Anal. Clin.*, Porto Alegre, v. 36, n. 1, p. 19-21, 2004.
- PÉREZ-SÁNCHEZ, R. et al. A proteomic approach to the identification of tegumental proteins of male and female schistosoma bovis worms. *Mol. Biochem. Parasitol.*, Salamanca, v. 161, n. 2, p. 112-123, 2008.
- PIRES, M. L.; DREYER, G. Revendo a importância do Strongyloides stercoralis. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. São Paulo*, São Paulo, v. 48, n. 4, p. 175-182, 1993.
- PORTO, M. A. F. et al. Implicações clínicas e imunológicas da associação entre o HTLV-1 e a estrongiloidíase. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, Salvador, v. 35, n. 6, p. 641-649, 2002.
- PUTHIYAKUNNON, S. et al. Strongyloidiasis—an insight into its global prevalence and management. *PLoS Negl. Trop. Dis.*, Guangdong, v. 8, n. 8, p. e3018, 2014.
- RAMANATHAN, R. et al. A luciferase immunoprecipitation systems assay enhances the sensitivity and specificity of diagnosis of strongyloides stercoralis infection. *J. Infect. Dis.*, Bethesda, v. 198, n. 3, p. 444-451, 2008.
- RASCOE, L. N. et al. Development of Ss-NIE-1 recombinant antigen based assays for immunodiagnosis of strongyloidiasis. *PLoS Negl. Trop. Dis.*, Atlanta v. 9, n. 4, p. e0003694, 2015.
- RAVI, V. et al. Characterization of a recombinant immunodiagnostic antigen (NIE) from strongyloides stercoralis L3-stage larvae. *Mol. Biochem. Parasitol.*, Bethesda, v. 125, n. 1, p. 73-81, 2002.
- REPETTO, S. A. et al. An improved DNA isolation technique for PCR detection of strongyloides stercoralis in stool samples. *Acta Trop.*, Buenos Aires, v. 126, n. 2, p. 110-114, 2013.
- ROBINSON, M. W. et al. An Integrated Transcriptomics and Proteomics Analysis of the Secretome of the Helminth Pathogen Fasciola hepatica Proteins associated with invasion and infection of the mammalian host. *Mol. Cell. Proteomics*, Sydney, v. 8, n. 8, p. 1891-1907, 2009.
- RODPAI, R. et al. Strongyloides stercoralis diagnostic polypeptides for human strongyloidiasis and their proteomic analysis. *Parasitol. Res.*, Khon Khaen, v. 115, n. 10, p. 4007-4012, 2016.
- RODRIGUES MACHADO, E.; COSTA-CRUZ, J. M. Strongyloides stercoralis and other enteroparasites in children at Uberlândia city, state of Minas Gerais, Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, Uberlândia, v. 93, n. 2, p. 161-164, 1998.
- SANTOS, L. P.; SANTOS, F. L. N.; SOARES, N. M. Prevalência de parasitoses intestinais em pacientes atendidos no hospital universitário Professor Edgar Santos, Salvador-Bahia. *Rev. Patol. Trop.*, Salvador, v. 36, n. 3, p. 237-246, 2007.
- SATO, Y. et al. Immunoblot analysis of antibodies in human strongyloidiasis. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, Okinawa, v. 84, n. 3, p. 403-406, 1990.
- SCHÄR, F. et al. Strongyloides stercoralis: global distribution and risk factors. *PLoS Negl. Trop. Dis.*, Basel, v. 7, n. 7, p. e2288, 2013.

- SHIN, M. H.; LEE, Y. A.; MIN, D.Y. Eosinophil-mediated tissue inflammatory responses in helminth infection. **Korean J. Parasitol.**, Seoul, v. 47, n. supl. p. S125-S131, 2009.
- SIEGEL, M. O.; SIMON, G. L. Is human immunodeficiency virus infection a risk factor for Strongyloides stercoralis hyperinfection and dissemination. **PLoS Negl. Trop. Dis.**, Washington, v. 6, n. 7, p. e1581, 2012.
- SILVA, L. P. et al. Western blotting using Strongyloides ratti antigen for the detection of IgG antibodies as confirmatory test in human strongyloidiasis. **Mem. Instit. Oswaldo Cruz**, Salvador, v. 98, n. 5, p. 687-691, 2003.
- SILVA, M. L. et al. Association between Strongyloides stercoralis infection and cortisol secretion in alcoholic patients. **Acta Trop.**, Salvador, v. 154, p. 133-138, 2016.
- SNYDMAN, D. R. et al. Strongyloidiasis in transplant patients. **Clin. Infect. Dis.**, Boston, v. 49, n. 9, p. 1411-1423, 2009.
- SOUZA, J. N. et al. Strongyloides stercoralis infection in patients with systemic lupus erythematosus: diagnosis and prevention of severe strongyloidiasis. **Int. J. Rheum. Dis.**, Salvador, 2015.
- STEPHENSON, L. S.; LATHAM, M. C.; OTTESEN, E. A. Malnutrition and parasitic helminth infections. **Parasitology**, Ithaca, v. 121, n. S1, p. S23-S38, 2000.
- SUDRÉ, A. P. et al. Identification of a 26-kDa protein fraction as an important antigen for application in the immunodiagnosis of strongyloidiasis. **Parasitol. Res.**, Niterói, v. 101, n. 4, p. 1117-1123, 2007.
- TEIXEIRA, M. C. A. et al. Asymptomatic Strongyloides stercoralis hyperinfection in an alcoholic patient with intense anemia. **J. Parasitol.**, Salvador, v. 96, n. 4, p. 833-835, 2010.
- THOMPSON, F. J. et al. An expressed sequence tag analysis of the life-cycle of the parasitic nematode Strongyloides ratti. **Mol. Biochem. Parasitol.**, Bristol, v. 142, n. 1, p. 32-46, 2005.
- TOLEDO, R.; MUÑOZ-ANTOLI, C.; ESTEBAN, J.-G. Chapter Five-Strongyloidiasis with Emphasis on Human Infections and Its Different Clinical Forms. **Adv. Parasitol.**, Valencia, v. 88, p. 165-241, 2015.
- UPARANUKRAW, P.; PHONGSRI, S.; MORAKOTE, N. Fluctuations of larval excretion in strongyloides stercoralis infection. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.**, Chiang Mai, v. 60, n. 6, p. 967-973, 1999.
- VAN DOORN, H. R. et al. Use of enzyme-linked immunosorbent assay and dipstick assay for detection of strongyloides stercoralis infection in humans. **J. Clin. Microbiol.**, Amsterdam, v. 45, n. 2, p. 438-442, 2007.
- VERWEIJ, J. J. et al. Molecular diagnosis of Strongyloides stercoralis in faecal samples using real-time PCR. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.**, Leiden, v. 103, n. 4, p. 342-346, 2009.
- VINEY, M. E.; LOK, J. B. The biology of strongyloides spp. **WormBook**, Bristol, p. 1-17, 2015.
- WEHNER, J. H. et al. The prevalence and response to therapy of Strongyloides stercoralis in patients with asthma from endemic areas. **CHEST J.**, San Jose, v. 106, n. 3, p. 762-766, 1994.
- WELLER, P. F.; LEDER, K. L. Strongyloidiasis. **UpToDate**, Boston, 2008.
- ZAHA, O. et al. Strongyloidiasis-Progress in diagnosis and treatment. **Intern. Med.**, Okinawa, v. 39, n. 9, p. 695-700, 2000.



Almério de Souza Machado Júnior

REVISÃO DOS PROTOCOLOS DE LIMPEZA DA SUPERFÍCIE DENTAL APÓS DESCOLAGEM DE BRÁQUETES ORTODÔNTICOS

*Eduardo Martinez
Paula Mathias de Moraes Canedo*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A Ortodontia tem como princípio a movimentação dentária para a correção de problemas oclusais, funcionais ou estéticos. Avanços no planejamento dos tratamentos e na tecnologia dos materiais utilizados vem tornando o procedimento cada vez mais biológico e correspondente às demandas de cada paciente. O desejo do sorriso perfeito é um dos grandes motivos pelos quais os pacientes buscam tratamento dental, dessa forma, uma abordagem multidisciplinar é a mais eficiente. (PINI et al., 2010)

A incorporação de técnicas adesivas na colagem de bráquetes ortodônticos facilitou o trabalho do profissional, tornou o tratamento mais estético e confortável para o paciente, quando comparado com as bandas metálicas. (VIEIRA et al., 2002) Assim, é oferecido ao paciente uma melhor condição de se realizar as técnicas de higiene dental, reduzindo o acúmulo de placa e, também, diminuindo o número de consultas e a duração do atendimento, na fase de montagem do aparelho. (FONSECA et al., 2010)

Procedimentos adesivos são frequentemente realizados sobre o esmalte onde bráquetes ortodônticos foram descolados, seja para a recolagem de bráquetes ortodônticos, necessidade de se executar restaurações funcionais e/ou estéticas e que são realizadas com procedimentos adesivos, em resina composta ou em cerâmica dental. Várias indicações podem ser listadas para esse procedimento, como: fraturas, alteração de cor, necessidade de melhoria da anatomia dental, uso de laminados, microinfiltração na interface adesiva, discrepâncias de base óssea e tamanho mésio-distal de dentes, entre outros. (SILVA et al., 2013). Ressalta-se que esses novos procedimentos adesivos são, muitas vezes, realizados sobre um tecido dental que contém prolongamentos resinosos, já que remoção completa do adesivo usado para colagem de bráquetes é praticamente impossível sem um desgaste significativo do esmalte dental. (BONCUK et al., 2014)

A força de união de um polímero antigo a um polímero novo apresenta valores reduzidos quando comparados aos valores da primeira adesão feita diretamente sobre o esmalte dental e, muitas vezes, requer um tratamento químico ou físico específico no antigo polímero antes de se executar nova restauração. (CAVALCANTI et al., 2004) Estudos como os de Bacchi et al.(2010) e Rathke, Tymina e Haller (2009) relatam que o jateamento com óxido

de alumínio de uma resina antiga previamente à união de uma nova resina é uma possível alternativa para melhorar a força de adesão entre os dois compósitos. Logo, tratamentos de superfície feitos na resina antiga parecem ser importantes para o sucesso da união de uma nova resina a um material resinoso previamente inserido na cavidade oral depende da aspereza da superfície, do material de união utilizado, de quando foi instalado o bráquete ortodôntico e do tempo em que ele está presente na estrutura dental, especialmente por causa dos fenômenos de degradação hidrolítica sofrida pelos polímeros, em meio bucal. A união eficaz se dá não apenas pela estrutura mineralizada do dente, como pelo material adesivo já existente. (BEKTAS et al., 2012)

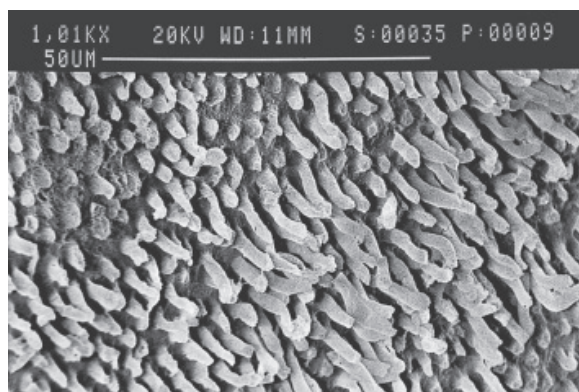
No entanto, a força de união ao esmalte, excessivamente alta, associada à profundidade de penetração dos prolongamentos resinosos (*resin tags*), dificulta a remoção do bráquete no fim do tratamento, levando, eventualmente, à fratura do esmalte. (SAVARIZ; MEZOMO, 2011)

Diante do exposto, havendo pouca informação sobre a interferência dos prolongamentos resinosos provenientes da descolagem de bráquetes ortodônticos sobre novas restaurações adesivas ou sobre a recolagem de bráquetes ortodônticos, torna-se importante pesquisar o efeito de tratamentos como uso de brocas multilaminadas associado ou não ao jateamento com óxido de alumínio sobre este substrato.

REVISÃO DE LITERATURA

Com o advento da técnica de condicionamento ácido do esmalte por Buonocore (1955), deu-se início à era adesiva da Odontologia. O condicionamento com ácido fosfórico a 35-37% cria porosidades na estrutura do esmalte, gerando micro espaços entre seus prismas, tornando a estrutura mais acessível aos sistemas adesivos os quais, por sua vez, ocupam esses respectivos espaços formando os *tags* (Figura 1). Os adesivos dentais são compostos de monômeros com grupos hidrofílicos e hidrófobos que aumentam a aderência à estrutura mineralizada do tecido duro do dente. (SEZINANDO, 2014)

Figura 1 - Fotomicrografia dos *tags* de resina composta fotopolimerizada



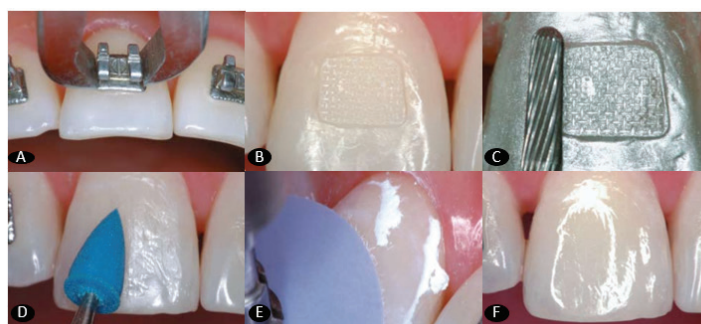
Fonte: Shimabuko e Aun (1998).

Os *tags* que se formam após a fotopolimerização do adesivo são responsáveis pela forte união micromecânica que acontece com a estrutura dental. (VEDOVELLO et al., 2005) Considerados fundamentais para a retenção do material, são responsáveis também pela impermeabilização da superfície com conseqüente redução da infiltração marginal. (FONSECA et al., 2010)

A colagem e posterior remoção de bráquetes das superfícies das unidades dentais são riscos potenciais para mudanças topográficas, fissuras, fraturas e perdas de substância de esmalte. (CARDOSO et al., 2014; FLEISCHMANN et al., 2008; HORIUCHI et al., 2009; JANISZEWSKA-OLSZOWSKA et al., 2014; KITAHARA-CÉIA et al., 2008; OGAARD; FJELD, 2010). Medeiros et al. (2004) citam como técnicas de remoção de bráquetes a ação mecânica de pistola e alicates, o uso do laser de CO₂ e o ultrassom. A remoção de resina remanescente, após a descolagem do bráquete, é delicada e clinicamente superficial, já que normalmente é feita por brocas multilaminadas de baixa rotação, brocas de tungstênio e discos de polimento. (PONT et al., 2010)

Dentre as técnicas disponíveis para a remoção da resina remanescente, após a descolagem de bráquetes ortodônticos ou no momento do reparo de uma restauração antiga, a literatura científica consultada é praticamente unânime em indicar a broca multilaminada em baixa rotação sob refrigeração, como melhor protocolo para diminuir os danos ao esmalte (Figura 2). (DERECH; PEREIRA; SOUZA, 2008; LODOVICI et al., 2003; MATOS et al., 2001; OGAARD; FJELD, 2010; PONT et al., 2010; ZHANG et al., 2014)

Figura 2 - A – Remoção do bráquete ortodôntico com alicate específico; **B** – Remanescente de resina composta após a descolagem do bráquete ortodôntico; **C** – Remoção da resina composta residual com broca multilaminada; **D** – Polimento inicial com pontas abrasivas de borracha; **E** – Polimento final com discos abrasivos; **F** – Aspecto final do esmalte dental



Fonte: Fonseca et al.(2004).

Técnicas mais seguras de remoção de bráquetes procuram romper a ligação entre a base do bráquete e a resina, evitando o rompimento na interface resina – esmalte, que poderia ser mais danoso trazendo perda de estrutura dental. A remoção do adesivo e da resina

remanescentes deve ser realizada inclusive para evitar a descoloração da região do esmalte que permanece com remanescentes poliméricos. (OGAARD; FJELD, 2010)

Para avaliar a força de adesão à superfície dental hígida ou anteriormente restaurada, trabalhos feitos por Cal Neto e Miguel (2004), Correr Sobrinho et al. (2002), Derech, Pereira e Souza (2008), Garcia et al. (2002), Mondelli e Freitas (2007), Pithon et al. (2006), Ribeiro et al. (2013), Romano et al. (2004), Silva et al. (2006) e Vianna et al. (2016) dentre outros, deram preferência ao ensaio mecânico de cisalhamento, demonstrando seus valores em unidade mega pascal (MPa).

Segundo Cal Neto e Miguel (2004), em revisão sistemática dos artigos publicados entre 1993 até 2002, 68% utilizavam dentes humanos como amostra para estudos *in vitro*, seja por sua facilidade de acesso, pela busca de uma análise estatística mais confiável ou mais próxima aos resultados *in vivo*. Também é comum observar, na metodologia dos trabalhos científicos, os diversos cuidados e métodos de armazenagem das unidades dentais até a sua utilização.

De acordo com os estudos de Reis e Borges (2000), Lodovici et al. (2003) e Balbinot (2015), o armazenamento das amostras em água destilada apresenta a menor influência sobre a força de união entre compósitos, quando comparados ao uso do congelamento em *freezer*, imersão em solução salina a 0,9%, formalina a 10%, etanol 70%, timol ou simplesmente exposta ao ar do ambiente.

Segundo Lodovici et al. (2003), é importante que as pesquisas *in vitro* atentem para o fator tempo sobre as resistências de união adesiva ao esmalte para que sejam testadas em diferentes condições. O tempo de 24 horas é o mais utilizado na grande maioria dos artigos revisados, entretanto, a falta de um protocolo para testes mecânicos faz com que a eleição do tempo de armazenamento seja arbitrária e conveniente aos autores. (CARDOSO et al. 2014; CORRER SOBRINHO et al., 2002; GARCIA et al., 2002; ROMANO et al., 2004; SILVA et al., 2006)

O sucesso de um reparo com resina composta de uma superfície previamente restaurada encontra diferentes pareceres nos trabalhos científicos. Nas pesquisas de Souza et al. (2013) há referência a uma necessidade de tratamento prévio na superfície antes da nova restauração. Frankenberger et al. (2003) comentam a dificuldade de uma nova aderência por conta da ausência da camada de resina não polimerizada na presença de oxigênio e que os desgastes de polimentos feitos no reparo diminuem essa força de união.

Estudos comparativos de Madeira e Costa (2004), entre tratamento de superfície dental com pontas diamantadas esféricas e o jateamento com partículas de óxido de alumínio de 50µm na força de união entre resina composta remanescente e o novo material restaurador concluíram que este último apresenta valores da força de adesão maiores. Da mesma forma, Almeida et al. (2013) avaliam que o jateamento com óxido de alumínio é capaz de criar ranhuras mais profundas na superfície dental o que causariam, segundo os autores, uma maior força de união entre os sistemas adesivos quando submetidos a esforços mecânicos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As imagens exibidas nas mídias sociais atualmente exigem um padrão alto de estética, incluindo, principalmente, o sorriso do indivíduo. Diversas pesquisas científicas buscam materiais adesivos com características físicas, químicas e mecânicas que completem essa nova demanda clínica.

Dentre as especialidades da Odontologia que se destacam nesse cenário, observa-se maior atuação da Ortodontia e da Dentística. Associados ou não, buscam melhorias dos padrões dentais dos pacientes alcançando resultados funcionais e estéticos desejáveis.

Atualmente, os materiais com melhores atributos para colagem direta são as resinas compostas, que oferecem os maiores valores de resistência de união ao esmalte e os cimentos de ionômero de vidro modificados por resina, que se aderem quimicamente à estrutura dentária e liberam flúor no ambiente bucal. (SÓRIA et al., 2003) Levando-se em consideração o pós tratamento, a descolagem dos acessórios ortodônticos ou dos remanescentes adesivos deve produzir o mínimo dano à superfície de esmalte. Segundo os estudos de Zarrinnia et al. (1995), esse cuidado é um passo importante para o sucesso do tratamento.

De acordo com o trabalho de Macieski et al. (2011), mesmo que todos os métodos de remoção de resina causem danos ao esmalte dental, o uso de broca carbide multilaminada associado a agentes de polimento como discos e pastas abrasivas são indispensáveis para uma superfície mais lisa.

As perspectivas de melhor adesão da estrutura adesiva com o substrato dental evoluem para um material biocompatível, de fácil remoção após descolamento e com baixo custo. Infelizmente, ainda não se atingiu esse material ideal.

Dentre as técnicas de limpeza dos resíduos de material adesivo deixados após a descolagem de bráquetes ortodônticos, dispõem-se hoje da broca carbide multilaminada em baixa rotação e com refrigeração como a menos nociva ao esmalte dental.

As resinas do sistema *bulk* surgem como um material restaurador inovador, que promete dar mais celeridade aos passos clínicos de uma restauração de resina composta sem perder as qualidades físicas já presentes nos materiais utilizados. Desafiando a já preconizada técnica de inserção incremental de resina composta de 2mm, a resina do sistema *bulk* promete restaurações confiáveis com incrementos de até 5mm sem a interferência da temida contração de polimerização. (ROESLER et al., 2016)

Diante do exposto, o futuro dos materiais odontológicos é promissor e abre espaço para novas pesquisas e o desenvolvimento de novos produtos. O mesmo ocorre com o procedimentos de limpeza de superfície dental após a descolagem de bráquetes ortodônticos, a busca por técnicas menos agressivas ao esmalte dental ainda deve ser explorada.

REFERENCIAS

- ALMEIDA, J. X. et al. Effects of surface treatment of provisional crowns on the shear bond strength of brackets. *Dent. Press J. Orthod.*, Curitiba, v. 4, n. 18, p. 29-34, July/Aug. 2013.
- BACCHI, A. et al. Reparos em restaurações de resina composta – revisão de literatura. *RFO UPF*, Passo Fundo, v. 15, n. 3, p. 331-335, 2010.
- BALBINOT, C. E. A. *Avaliação da influência da associação de diferentes métodos de envelhecimento na resistência de união de reparos em resina composta*. Porto Alegre: PUCRS, 2015.
- BONCUK, Y. et al. Effects of different orthodontic adhesives and resin removal techniques on enamel color alteration. *Angle Orthodontic.*, Ankara, v. 84, n. 4, 2014.
- BEKTAS, O. O. et al. Effect of thermocycling on the bond strength of the composite resin to bur and laser treated composite resin. *Lasers Med. Sci.*; Sivas, v. 27, n. 4, p.723-738, 2012.
- BUONOCORE, M. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *J. Dent. Res.*, Chicago, v. 34, n. 6, p. 849-853, Dec. 1955.
- CARDOSO, L. A. M. et al. Effect of adhesive remnant removal on enamel topography after bracket debonding. *Dent. Press J. Orthod.*, Curitiba, v. 19, n. 6, p.105-112, 2014.
- CAVALCANTI, N. A. et al. Microleakage at the composite repair interface: effect of different adhesive systems. *J. Appl. Oral Sci.*, Bauru, v. 12, n. 3, p. 219-222, 2004.
- DERECH, C. D.; PEREIRA, J. da S.; SOUZA, M. M. G. de. O efeito do jateamento do esmalte na força de adesão na colagem de bráquetes. *Rev. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial*, Maringá, v. 13, n.3, p. 43-49, maio/jun. 2008.
- FONSECA, D. M. da.; PINHEIRO, F. H. de S. L.; MEDEIROS, S. F. de. Sugestão de um protocolo simples e eficiente para a remoção de bráquetes ortodônticos. *Rev. Dental Press Estét.*, Maringá, v. 1, n. 1, p. 112-119, out. /nov. /dez. 2004.
- FONSECA, D. D. D. et al. Adesivos para colagem de bráquetes ortodônticos. *RGO*, Porto Alegre, v. 58, n.1, p. 95-102, jan. / mar. 2010.
- FLEISCHMANN, L. A. et al. Estudo comparativo de seis tipos de bráquetes ortodônticos quanto à força de adesão. *Rev. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial*, Maringá, v.13, n. 4, p.107-116, jul. /ago. 2008.
- FRANKENBERGER, R. et al. Effect of preparation mode on class II resin composite repair. *J. Oral Rehabil.*, Erlangen-Nuremberg, v. 30, n. 6, p. 559-565, 2003.
- GARCIA, F. C. P. et al. Testes mecânicos para avaliação laboratorial da união resina/dentina. *Rev. Fac. Odontol. Bauru*, Bauru, v. 10, n. 3, p. 118-127, 2002.
- HORIUCHI, S. et al. Enamel bonding of self-etching and phosphoric acid-etching orthodontic adhesives in simulated clinical conditions: Debonding force and enamel surface. *Dent. Mater. J.*, Tokushima, v. 28, n.4, p.419-425, 2009.
- JANISZEWSKA-OLSZOWSKA, J. et al. Effect of debonding and adhesive removal. *Med. Sci. Monit.*, Szczecin, v. 20, p. 1991-2001, 2014.
- KITAHARA-CÉIA, F.M.F. et al. Assessment of enamel damage after removal of ceramic brackets. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, Rio de Janeiro, v.134, n. 4, 2008.
- LODOVICI, E. et al. *Influência do tempo de armazenamento na resistência de união à dentina de dois tipos de adesivos dentinários por ensaios de micro tração*. São José dos Campos, v. 6, n. 4, p. 79-86, nov./dez. 2003.
- MACIESKI, K. et al. Avaliação dos efeitos de três métodos de remoção da resina remanescente do bráquete na superfície do esmalte. *Dent. Press J. Orthod.*, v. 16, n. 5, p. 146-154, Maringá, out. 2011.
- MADEIRA, L.; COSTA, E.C. Reparo em resina composta indireta: avaliação do tratamento mecânico da superfície. *RSBO*, Joinville, v.1, n.1, p.41-44, 2004.
- MATOS, A. B. et al. Estudo de resistência à tração de três sistemas adesivos associados a resina composta em superfícies dentinárias. *Pesqui. Odontol. Bras.*, São Paulo, v. 15, n. 2, p. 161-165, abr./jun. 2001.
- MEDEIROS, et al. Sugestão de um protocolo simples e eficiente para a remoção de bráquetes ortodônticos. *Rev. Dental Press Estét.*, São Paulo, v.1, n.1, p. 112-19, out. /dez. 2004.
- MONDELLI, A. L.; FREITAS, M. R. Estudo comparativo da resistência adesiva da interface resina/bráquete, sob esforços de cisalhamento, empregando três resinas compostas e três tipos de tratamento na base do bráquete. *R Dent. Press Ortodon. Facial*, Maringá, v. 12, n. 3, p. 111-125, maio/jun. 2007.

- CAL NETO, J. O. de A. P.; MIGUEL, J. A. M. Uma análise dos testes *in vitro* de forças de adesão em ortodontia. **Rev. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v. 9, n. 4, p. 44-51, jul./ago. 2004.
- OGAARD, B.; FJELD, M. The enamel surface and bonding in orthodontics. **Semin. Orthod.**, Oslo, v. 16, n. 1, p.37-48, 2010.
- PITHON, M. M. et al. Metallic brackets bonded with resin-reinforced glass ionomer cements under different enamel conditions. **Angle Orthod.**, Alfenas, v. 76, n. 4, p. 700-704, 2006.
- PINI, N.I.P. et al., Tratamento interdisciplinar para reabilitação estética do sorriso. **Rev. Dental Press de Estét.**, São Paulo, v. 7, n. 2, p. 40-50, 2010.
- PONT, H. B. et al. Loss of surface enamel after bracket debonding: an in-vivo and ex-vivo evaluation. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, Groningen, v. 138, n. 4, p.e1-9, 2010.
- RATHKE, A.; TYMINA, Y. HALLER, B. Effect of different surface treatments on the composite-composite repair bond strength. **Clin. Oral Invest.**, Alemanha, v. 13, n. 3, p. 317-329, 2009.
- REIS, F. R.; BORGES, P. C. Variações de propriedades mecânicas em dentes extraídos em função do meio e tempo de armazenamento. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ENGENHARIA E CIÊNCIA DOS MATERIAIS, 14.,2000, São Pedro. **Anais....** São Paulo:CDI,FAPESP, 2000.
- RIBEIRO, A. A. et al. Comparison of shear bond strength of orthodontics brackets on composite resin restorations with different surface treatments. **Dent. Press J. Orthod.**, Maringá, v.18, n. 4, p. 98-103, Jul./Aug. 2013.
- ROESLER, C. R. M. et al. In vitro fatigue resistance of teeth restored with bulk fill versus conventional composite resin. **Braz. Dent. J.** v. 27, n.4, Ribeirão Preto, July/Aug. 2016.
- ROMANO, F. L. et al. Análise in vitro da resistência ao cisalhamento de bráquetes metálicos colados em incisivos bovinos e humanos. **Rev. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v. 9, n. 6, p. 63-69, nov./dez. 2004.
- SAVARIZ, A. R. M.; MEZOMO, M. B. Colagem de bráquetes em ortodontia: uma revisão. **Disc. Ciência Série: Ciências da Saúde**, Santa Maria, v. 12, n. 1, p. 147-158, 2011.
- SEZINANDO, A. Looking for the ideal adhesive – a review. **Rev. Port. Estomatol. Med. Dent. Cir. Maxilofac**, Lisboa, v. 55, n. 4, p. 194-206, 2014.
- SHIMABUKO, D. M.; AUN, C. E. Análise ao microscópio eletrônico de varredura das projeções de resina (“tags”) em dentes restaurados após intervenção endodôntica. **Rev. Odontol. Univ. São Paulo**, São Paulo, v.12, n.1, p. 5-12, jan./mar. 1998.
- SILVA, E. F. et al. Reparo de restauração de resina composta: revisão de literatura e apresentação de caso clínico. **Rev. Bahiana Odonto.**, Salvador, v. 4, n.1, p. 65-75, jan. /jun. 2013.
- SILVA, M. F. et al. Influência do tipo de armazenamento e do método de desinfecção de dentes extraídos sobre a adesão à estrutura dental. **Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo**, São Paulo, v. 2, n. 18, p. 175-180, maio/ago. 2006.
- SÓRIA, M. L. et al. Resistência de união ao esmalte bovino: avaliação de três cimentos de ionômero de vidro. **Rev. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v. 9, n. 6, p. 89- 97, 2003.
- SOUZA, A. B. S. et al. Effect of various aging protocols and intermediate agents on the bond strength of repaired composites. **J. Adhes. Dent.**, Ribeirão Preto, v. 15, n. 2, p.137-144, 2013.
- CORRER SOBRINHO, L. et al. Influência do tempo pós fixação na resistência ao cisalhamento de bráquetes colados com diferentes materiais. **Pesqui. Odontol. Bras.**, Campinas, v. 16, n. 1, p. 43-49, jan./mar. 2002.
- VEDOVELLO, S. et al. Colagem ortodôntica e esmalte dentário. Considerações sobre os materiais e técnicas utilizadas. **RGO**, Porto Alegre, v. 53, n. 1, p.1-84, jan. /mar. 2005.
- VIANNA, J. S. et al. Colagem de bráquetes em lesões de mancha branca pré-traçadas por meio de dois métodos. **Dent. Press J. Orthod.**, Maringá, v. 21, p. 39-44, mar./abr. 2016.
- VIEIRA, S. et al. Adesão em Ortodontia – parte 1. **J. Bras. Ortodon. Ortop. Facial**, Curitiba, v. 7, n. 40, p. 344-350, 2002.
- ZARRINNIA, K. et al. The effect of different debonding techniques on the enamel surface: an in vitro qualitative study. **Am. J Orthod. Dentofacial Orthop.**, Philadelphia, v. 108, n. 3, p. 284-293, 1995.
- ZHANG, Q. et al. Optimal enamel conditioning strategy for rebonding orthodontic brackets: a laboratory study. **Int. J. Clin. Exp. Med.**, Zhejiang, v. 7, n. 9, p. 2705-2711, 2014.



Almérico de Souza Machado Júnior

TRANSTORNOS MENTAIS E SAÚDE BUCAL

Elizabeth Maria Costa de Carvalho

Roberto Paulo Correia de Araújo

Antônio Fernando Pereira Falcão

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Os portadores de transtornos mentais e comportamentais apresentam disfunções cerebrais que, a depender do grau de comprometimento intelectual, requerem ou não internação hospitalar, conforme diagnóstico do corpo clínico psiquiátrico que os assista (OMS, 1996). Os indivíduos em sofrimento psíquico têm sido historicamente excluídos do acesso aos cuidados básicos de saúde bucal, e esta realidade é mundial. O último levantamento epidemiológico que analisou a saúde bucal dos brasileiros data de 2010 e, na categorização da amostra, foram incluídos pacientes com necessidades especiais representados, porém, apenas pelos idosos, não tendo sido abordada a questão da saúde bucal da parcela da população com transtornos mentais e comportamentais (BRASIL, 2011).

Os distúrbios psiquiátricos são um problema de saúde pública que cresce diariamente em todos os países. A saúde bucal dos que sofrem desses distúrbios é geralmente mais comprometida do que a da população em geral, principalmente pela precariedade da higiene oral associada ao alheamento da realidade e aos efeitos colaterais dos psicofármacos utilizados no seu tratamento, que afetam o desempenho psicomotor, o fluxo salivar e os tecidos moles bucais. Portanto, o risco de apresentar alterações orofaciais é muito elevado, justificando-se, assim, a criação de programas preventivos/educativos de saúde bucal para pacientes em sofrimento psíquico, implementados por todos os membros da equipe multiprofissional envolvida na assistência à sua saúde mental, destacando-se o papel fundamental do cirurgião-dentista (JAMELLI et al., 2010).

No contexto da Odontologia, esses indivíduos correspondem a uma parcela de pacientes considerados com necessidades especiais, porque, em vista do seu desvio do padrão de normalidade, necessitam de atenção particular e abordagens específicas, por um período de sua vida ou indefinidamente (ELIAS, 1995). Apesar de já existirem diversos estudos sobre a saúde bucal de portadores de transtornos neuropsiquiátricos, que apontaram ser esses pacientes de alto risco para as doenças bucais mais prevalentes na população em geral, quais sejam, a cárie e a doença periodontal, ainda não foi estabelecido se as doenças mentais e os psicofármacos aplicados no seu tratamento podem ser considerados fatores de risco para o desenvolvimento de alterações no sistema estomatognático, considerando-se cada um dos seus componentes separadamente: ossos, arcadas dentárias, músculos, tecidos mo-

les (lábios, língua, bochechas, mucosa bucal), articulação temporomandibular, estruturas periodontais e sistema vascular e nervoso. O grande desafio para o cirurgião dentista é se capacitar para diagnosticar e tratar as possíveis alterações no sistema estomatognático de pacientes psiquiátricos, particularmente dos usuários de antipsicótico típico (ApT), representados pelos antagonistas do receptor de dopamina D₂ dos grupamentos farmacológicos das fenotiazinas e das butirofenonas, que são os psicofármacos mais prescritos para o tratamento dos transtornos mentais e comportamentais.

Estamos conscientes da necessidade de acadêmicos dos cursos de graduação em Odontologia e dos cirurgiões -dentistas conhecerem, a importância dos transtornos mentais e comportamentais e dos efeitos colaterais dos psicofármacos aplicados no tratamento psiquiátrico, na condição da saúde bucal primariamente, e na prática odontológica secundariamente. A integração do dentista na equipe multidisciplinar voltada para a atenção à saúde mental é fundamental, para assegurar a qualidade de vida desses pacientes dentro da lógica interdisciplinar. Neste eixo cognitivo, aspectos relevantes dos transtornos neuropsiquiátricos e dos antipsicóticos típicos serão discutidos, com particular importância para a sua repercussão no comprometimento orofacial.

TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS

Todo ser humano está sujeito a apresentar algum tipo de distúrbio psicopatológico no decorrer de sua vida e poderá ou não precisar de ajuda profissional, poderá ou não buscar por essa ajuda e poderá ou não curar a ruptura. Cada ser humano constrói dentro de si uma organização mental estável, capaz de fazer adaptações frequentes com o mundo exterior, e a realização dessas tarefas requer um contínuo funcionamento de mecanismos reguladores e adaptativos. O desenvolvimento adequado desses mecanismos conduz o indivíduo a desenvolver uma personalidade dentro dos padrões de normalidade. Quando ocorre uma ruptura ou um desequilíbrio desses mecanismos, podem aparecer os distúrbios de personalidade, classicamente denominados de transtornos mentais e comportamentais. O principal objetivo do tratamento desses distúrbios psicopatológicos é a restauração dos mecanismos de adaptação própria a cada indivíduo/pessoa/ser humano (WANG; MINATOGAWA; TAVARES JUNIOR, 2006).

No tocante aos distúrbios mentais, os critérios utilizados para conduzir ao diagnóstico estão estabelecidos, sendo disponibilizados dois sistemas de classificação que constam do *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed. (DSM-IV), ou, em português, *Manual de diagnóstico e estatística dos distúrbios mentais* (MDE-IV) e da *Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde* (CID-10), em décima revisão pela Organização Mundial da Saúde (OMS, 1996), esta última adotada no Brasil. A CID-10, em seu volume 1, capítulo V, trata especialmente dos distúrbios mentais e comportamentais, identificados pelas codificações que variam de F00 a F99; as doenças mentais e

comportamentais estão agrupadas em ordem numérica crescente, conforme explicitado no Quadro 1.

Quadro 1 - Codificação e classificação dos transtornos mentais e comportamentais na CID-10

Codificação	Classificação
F00-F09	Transtornos mentais orgânicos, inclusive os sintomáticos
F10-F19	Transtornos mentais e comportamentais devido ao uso de substâncias psicoativas
F20-F29	Esquizofrenia, transtornos esquizotípicos e delirantes
F30-F39	Transtornos do humor (afetivos)
F40-F48	Transtornos neuróticos, somatoformes e os relacionados com o estresse
F50-F59	Síndromes comportamentais associadas a distúrbios fisiológicos e a fatores físicos
F60-F69	Transtornos da personalidade e do comportamento do adulto
F70-F79	Retardo mental
F80-F89	Transtorno do desenvolvimento psicológico
F90-F98	Transtorno do comportamento e transtornos emocionais que aparecem habitualmente na infância ou na adolescência
F99	Transtorno mental não especificado

Fonte: OMS (1996).

As patologias codificadas como F10 a F19 reúnem os transtornos mentais e comportamentais em consequência do uso de substâncias psicoativas. Esse agrupamento compreende numerosos transtornos que diferem entre si pela gravidade variável e pela sintomatologia diversa, mas que têm em comum o fato de serem atribuídos ao uso de uma ou de várias substâncias psicoativas, prescritas ou não por um médico (OMS, 1996). Essas patologias reúnem esquizofrenia, transtornos esquizotípicos e transtornos delirantes que se

[...] apresentam, em geral, por distorções fundamentais e características do pensamento e da percepção e por afetos inapropriados ou embotados. Usualmente mantém-se clara a consciência e a capacidade intelectual, embora certos déficits cognitivos possam evoluir no curso do tempo. Os fenômenos psicopatológicos mais importantes incluem o eco do pensamento, a divulgação do pensamento, a percepção delirante, ideias delirantes de controle, de influência ou de passividade, vozes alucinatórias que comentam ou discutem com o paciente na terceira pessoa, transtornos do pensamento e sintomas negativos (OMS, 1996, p. 16-17).

Os sintomas negativos da esquizofrenia listados por Araújo e Sena (2011, p. 225) são: afeto embotado, retraimento emocional, relacionamento empobrecido, passividade, dificuldade de pensamento abstrato, falta de espontaneidade, pensamento estereotipado, alogia (restrições na fluência e na produção do pensamento e no discurso), atenção prejudicada, anetonia (falta do prazer de viver). E os sintomas positivos: delírios, alucinações, discurso desorganizado, comportamento desorganizado, comportamento catatônico, agitação.

Os transtornos esquizofrênicos afetam, aproximadamente, 1% da população mundial (com variação de 0,6% a 3%, dependendo dos critérios diagnósticos utilizados), não havendo evidência de diferença entre os sexos. Em estudo realizado em três capitais brasileiras, Brasília, São Paulo e Porto Alegre, em 1991, foram comprovadas prevalências de 0,3% a 2,4% da população para psicose em geral (ALMEIDA-FILHO et al., 1997). Em relação à carga global das doenças, esses transtornos são responsáveis por 1,1% dos anos de vida ajustados para incapacidade (AVAI) e por 2,8% dos anos de vida com incapacidade (AVI), segundo a Organização Mundial da Saúde (1996).

O termo “psicose” é considerado de difícil definição e, ao longo da história da Psiquiatria, já foram registradas várias tentativas de caracterização dessa doença mental. A American Psychiatric Association (DSM-IV) conceitua a psicose como uma “perda dos limites do ego ou um amplo prejuízo no teste de realidade” (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1994, p. 65). Por conveniência, o adjetivo “psicótico” ainda é utilizado na décima revisão da *Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde. Psiquiatria e neurologia* (CID-10) como um termo descritivo, entretanto,

[...] o seu uso não envolve pressupostos acerca dos mecanismos psicodinâmicos, porém indica simplesmente a presença de alucinações, delírios ou de um número limitado de anormalidades de comportamento, tais como: excitação e hiperatividade grosseiras, retardo psicomotor marcante e comportamento catatônico (WANG; MINATOGAWA; TAVARES JUNIOR, 2006, p. 17).

Tanto o DSM-IV como a CID-10 classificam os transtornos psicóticos a partir de sintomas embasados no prejuízo funcional e na duração do quadro. Os sintomas dos transtornos psicóticos caracterizam-se em geral pela presença de delírios – crenças falsas baseadas em inferências distorcidas da realidade, as quais não são compartilhadas pelo seu ambiente sociocultural. As ideias de perseguição, de controle ou de referência são exemplos comuns de delírio. As alucinações, por sua vez, são percepções sensoriais na ausência de um estímulo externo. As alucinações auditivas constituem a modalidade mais frequente entre os quadros psicóticos. Nota-se a desorganização psíquica do paciente por meio das dificuldades no desempenho das atividades da vida diária, atitudes inadequadas ao contexto (despir-se em público, por exemplo) e, às vezes, agitação psicomotora (JAMELLI et al., 2010).

Os sintomas psicóticos constituem, os aspectos definidores dos quadros psicóticos nucleares. Nem sempre, porém, a presença de sintomas psicóticos é suficiente para indicar o diagnóstico de um quadro de natureza psicótica. Têm sido observados progressos mediante a compreensão da ação dos psicofármacos, particularmente dos antipsicóticos, sobre vários sistemas de neurotransmissão observadamente comprometidos nos quadros clínicos de esquizofrenia – considerada o protótipo das psicoses –, que apresenta uma sintomatologia constituída por delírios, alucinações, comportamento desorganizado e alterações do pensamento (WANG; MINATOGAWA; TAVARES JUNIOR, 2006).

As psicoses englobam a esquizofrenia e síndromes com ela relacionadas. As situações agudas correspondem às crises psicóticas e têm múltiplas causas. A doença crônica caracteriza-se pela recorrência de surtos (em 75% dos indivíduos acometidos) em intervalos com variação de períodos de tempo. O tratamento é realizado com prescrição de psicofármacos, antipsicóticos que não se diferenciam muito em suas farmacodinâmicas, mas diferem em seus efeitos adversos (BRASIL, 2010).

A esquizofrenia é uma doença neuropsiquiátrica complexa, heterogênea, debilitante, que atinge 1% da população mundial e está associada à influência mútua de fatores genéticos e ambientais. É concebida como um transtorno mental grave, que pode acometer tanto homens quanto mulheres, cuja sintomatologia se manifesta, prevalentemente, por volta da adolescência ou no princípio da idade adulta, entre 15 e 25 anos nos homens e entre 25 e 35 anos nas mulheres, em decorrência do funcionamento anormal de determinados neurotransmissores, dentre os quais se destaca a dopamina. A taxa de prevalência da esquizofrenia entre homens e mulheres é indistinguível, e não existe predileção por raça/etnia. A taxa de mortalidade é oito vezes maior do que a da população em geral. Nos Estados Unidos, por exemplo, a esquizofrenia é a causa de 25% de ocupação dos leitos hospitalares. Além disso, é uma doença que tende a impor altos custos à sociedade, prejudicando a vida não só dos seus portadores como a dos seus familiares, implicando desemprego, suicídios, baixa produtividade laboral e gastos expressivos com o tratamento e as hospitalizações (ARAÚJO; SENA, 2011).

A maioria dos esquizofrênicos reside fora do ambiente hospitalar e, geralmente, tem acompanhamento terapêutico nos serviços substitutivos: os centros de atenção psicossocial (CAPS), os *day hospitals* (os hospitais dia) e os ambulatórios dos hospitais psiquiátricos. Raramente, esses indivíduos são estimulados para o cuidado da saúde geral, e alterações cardiovasculares e respiratórias podem levá-los à morte prematura.

A atenção à saúde bucal dos esquizofrênicos institucionalizados tem sido o mote de diversos estudos em várias partes do mundo, tais como: Itália (ANGELILLO et al., 1995); Dinamarca (HEDE, 1995); Espanha (VELASCO-ORTEGA; BULLON, 1999); Brasil (CARVALHO; ARAÚJO; CORREA, 2001); Inglaterra (MIRZA et al., 2001); França (BERTAUD-GOUNOT et al., 2013); Venezuela (MORALES-CHÁVEZ; RUEDA-DELGADO; PEÑA-OROZCO, 2014). No entanto, a avaliação da condição bucal de esquizofrênicos que têm acompanhamento terapêutico nos serviços substitutivos e moram com suas famílias ou em residências terapêuticas tem sido objeto de poucas investigações, destacando-se a realizada por Stiefel, Rolla e Truelove (1984).

A causa da esquizofrenia é frequentemente referida como desconhecida, e o manejo terapêutico psicofarmacológico ainda oferece ação limitada sobre aspectos expressivos da doença, particularmente quando afetam a estrutura e a funcionalidade de várias regiões corticais e subcorticais, tendendo a apresentar respostas refratárias ou características de evolução desfavorável (KISELY et al., 2011).

Na caracterização da fisiopatologia da esquizofrenia, as crescentes evidências funcionais e estruturais, dentre as quais se destacam o envolvimento de agentes comprometedores da formação e da disposição sináptica, as indicações de vulnerabilidade ao estresse induzido e as repercussões de desequilíbrio de caráter imunológico estão fundamentadas nos princípios da psiconeuroimunologia. A concepção clínica da esquizofrenia, tradicionalmente atrelada à observação de disfunções neuronais e à ação comprometida de neurotransmissores, tende a supor, também, o desempenho anormal de células da glia e a contínua implicação de citocinas e glicocorticoides em mecanismos de desregulação homeostática (MOREIRA, 2003).

Considerando-se os objetivos do presente trabalho, há que se destacar as categorias reunidas no Quadro 2, no qual estão listadas as codificações das doenças mentais que requerem, na abordagem terapêutica medicamentosa, o uso de antipsicóticos típicos ou de primeira geração e sua classificação de acordo com o *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-IV) em sua quarta edição e com a décima revisão da *Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde, Psiquiatria e neurologia* - CID-10 (WANG; MINATOGAWA; TAVARES JUNIOR, 2006).

Quadro 2 - Codificação e classificação, no DSM-IV e na CID-10, de doenças mentais cuja terapêutica medicamentosa requer o uso de antipsicóticos

DSM-IV		CID-10	
295. xx	Esquizofrenia	F20	Esquizofrenia
295.40	Transtorno esquizofreniforme	F21	Transtorno esquizotípico
295.70	Transtorno esquizoafetivo	F22	Transtornos delirantes persistentes
297.1	Transtorno delirante	F23	Transtornos psicóticos agudos e transitórios
298.8	Transtorno psicótico breve	F24	Transtorno delirante induzido
297.3	Transtorno psicótico compartilhado	F25	Transtornos esquizoafetivos
293.xx	Transtorno psicótico devido a uma condição médica geral	F28	Outros transtornos psicóticos não orgânicos
298.9	Transtorno psicótico sem outra especificação	F29	Psicose não orgânica não especificada
292.11	Transtorno psicótico induzido por substância desconhecida com delírios	F10-F19	Transtornos mentais e comportamentais devido ao uso de substâncias psicoativas
292.12	Transtorno psicótico induzido por substância desconhecida com alucinações		

Fonte: Wang, Minatogawa e Tavares Junior (2006).

De acordo com Tesini (1981), os deficientes mentais representam uma parcela substancial da população nos Estados Unidos. Estima-se que 1% a 3% da população americana apresente algum tipo de deficiência mental, sendo diretamente dependentes do apoio dos pais, dos responsáveis ou de instituições criadas para sua assistência. Os fatores etiológicos natais ou perinatais são os maiores responsáveis por deficiências mentais, geralmente episódios de hemorragia cerebral, traumas durante o parto, hipóxia, prematuridade ao nascer, baixo peso do recém-nascido e parto cesariano, atribuídos, possivelmente, à descompressão

súbita com a abertura do útero (ELIAS, 1995). As causas pós-natais são responsáveis por 10% a 20% dos casos de deficiência mental, podendo ser traumatismo craniano, hemorragias cerebrais, hidrocefalia, infecções (encefalite e meningite) e fenilcetonúria. Entre as formas de deficiência mental mais prevalentes, destacam-se a paralisia cerebral e as síndromes de origem genética, sendo de todas a mais investigada a síndrome de Down ou trissomia do 21 (FOURNIOL FILHO, 1981).

Os serviços de saúde mental no Brasil são limitados e de difícil acesso, principalmente quando o paciente precisa recorrer ao sistema público de saúde. É o que revelou uma pesquisa realizada de março a junho de 2006 pela Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP) em parceria com o Instituto Datafolha. O estudo ouviu 207 médicos psiquiatras e 2.267 pessoas sobre a sua percepção em relação ao atendimento de pacientes com transtornos mentais no país. Entre os médicos entrevistados, 84% afirmaram que os serviços da sua região são limitados e não atendem às necessidades da população; apenas 16% consideraram satisfatório o acesso ao atendimento. Nove por cento da população pesquisada revelaram já ter passado por algum tipo de transtorno mental e, dessa parcela, 72% procuraram atendimento no sistema público de saúde; 23%, no sistema privado e 5% valeram-se dos planos e/ou seguros de saúde (WANG; MINATOGAWA; TAVARES JUNIOR, 2006).

No Estado da Bahia, as instituições para abrigar doentes mentais surgiram em 1874, com a criação do Asilo São João de Deus, no Solar da Boa Vista, na cidade do Salvador, embrião do futuro Hospital Psiquiátrico Juliano Moreira. Do seu corpo clínico fazia parte o cirurgião-dentista e, entre os procedimentos realizados, preponderavam as exodontias, realizadas, àquela época, com e sem anestesia (JACOBINA, 1982).

Numa perspectiva histórica, as instituições para internação de pacientes com deficiência mental foram criadas em 1850, sobretudo com o objetivo de treiná-los para sua maior integração à sociedade. Uma boa parte do tempo dentro dessas instituições era dedicado ao treinamento, visando à capacitação para o desenvolvimento das atividades da vida diária, ou seja, a sua autonomia. Entretanto, esse modelo assistencial dispensado pelas instituições levou esses pacientes ao isolamento e à perda da cidadania. Tal paradigma começou a mudar a partir de 1980, quando se passou a dar uma maior ênfase ao papel social desses indivíduos, vistos como seres humanos produtivos e capazes de encontrar prazer no seu desempenho (JACOBINA, 1982).

As diferentes modalidades de atenção psiquiátrica podem ter repercussões na saúde bucal, de acordo com O'Donnell e Cohn (1984). A influência da modalidade de tratamento instituído para deficientes mentais na etiologia da doença periodontal, particularmente entre os pacientes com retardo mental, foi avaliada por Brown e Shodel (1976) e por Tesini (1981), que embasaram suas análises em vários estudos com alguns pontos em comum, em que foram observados pacientes com retardo mental, hospitalizados ou não. O método utilizado para o diagnóstico da doença periodontal foi o índice periodontal preconizado por Russell, e a variável idade direcionou as correlações. Em pacientes com retardo mental internados, os escores do índice periodontal de Russell foram mais altos do que os detectados

em pacientes não hospitalizados, e o fator idade não influenciou diretamente nos escores do índice periodontal determinado. A hospitalização foi reconhecida como um fator que alterou negativamente o *status* periodontal dos pacientes, tendo em vista a maior severidade da doença periodontal neles diagnosticada.

Com base em vários estudos experimentais em que foram avaliadas a prevalência de cárie e de doença periodontal em pacientes especiais, Brown e Schodel (1976) salientaram que a higiene bucal não era eficiente entre os pacientes com retardo ou deficiência mental, constatando-se alta prevalência de cárie e de doença periodontal, gengivite de caráter inflamatório, sendo menos frequente a gengivite hipertrófica. O papel desempenhado pela internação contribuía para afetar a progressão das doenças bucais, visto que quanto mais grave o grau de comprometimento intelectual do indivíduo, maior a precariedade de sua higiene bucal. O fator dieta, controlado durante a hospitalização, motivou apenas uma redução na incidência de cáries. Tais constatações levaram esses autores a indicar que a higiene oral desses pacientes internados deveria ser supervisionada e adaptada à sua realidade, já que os métodos preventivos usuais não surtiam efeito para pacientes com tais características.

As doenças bucais (cárie e doença periodontal) atingem doentes mentais internados ou não. Essas patologias podem ser detectadas em todas as fases da vida do indivíduo, ou seja, da infância à idade adulta, principalmente entre os portadores de retardo mental. Tesini (1981) faz referência a diversos trabalhos elaborados nos Estados Unidos, na década de 1960, com pacientes internos e ambulatoriais, nos quais se refere que 74% das crianças com retardo mental (QI <55) hospitalizadas tinham gengivite crônica. Ao revisar 18 desses artigos, o autor constatou que, em quase todos, os índices periodontais obtidos pelos pesquisadores apresentavam escores mais altos entre os pacientes internados, particularmente os escores de índices de placa e de cálculo. A faixa etária dos pacientes observados variou de 2 a 75 anos de idade, e os índices periodontais aplicados nesses estudos foram o índice periodontal de Russell, o índice de higiene oral e o índice papilar, marginal e aderido (PMA) de Schour e Massler, tendo-se determinado uma correlação positiva entre o índice periodontal de Russell e o índice de higiene oral.

Inúmeros fatores interferem, de modo interativo, no comprometimento da saúde bucal dos pacientes com doença mental hospitalizados, tais como o tempo de internação, o uso diário de medicamentos psicoativos, a dieta e a mudança no comportamento, influenciando sua susceptibilidade a doenças bucais, entre as quais, a periodontal, que se configura como um dos mais sérios problemas que os afetam. Além da higiene oral inadequada, que leva ao acúmulo de fatores irritativos locais, favorecendo o desencadeamento da doença periodontal, a respiração bucal, o controle muscular ineficaz, dietas líquidas, o bruxismo, a contaminação orofecal e o uso de drogas anticonvulsivantes alteram a microbiota do fluido do sulco gengival dos pacientes internados, resultando num aumento percentual de *Porphyromonas gingivalis*, bactéria do complexo microbiano periodontopatogênico. O quadro descrito culmina com a progressão da doença periodontal,

caracterizada pela destruição do periodonto de suporte, e com a perda dental, agravadas, seguramente, pela inexistência de programas preventivos de saúde bucal destinados aos pacientes hospitalizados.

Para a avaliação da higiene bucal em pacientes com doença mental, O'Donnell e Cohn (1984) utilizaram o índice de higiene oral, tendo constatado não somente que o escore foi mais elevado entre os pacientes internados, mas também a existência de uma relação inversa entre os graus de retardo mental e os níveis de higiene oral, ou seja, quanto menor o quociente de inteligência (QI) maior o escore do índice de higiene oral. Há que se registrar que os fatores ambientais foram devidamente controlados nesse trabalho, sendo, portanto, o grau de retardo mental o responsável pela interferência no escore daquele índice. Além disso, os autores observaram que os pacientes apresentavam condições mais compatíveis com a saúde bucal quando usufruíam da assistência familiar e sugeriram a implantação, nas instituições, de programas educacionais para saúde bucal que contemplassem não apenas os cuidados preventivos dos pacientes hospitalizados, como também daqueles tratados no regime ambulatorial, com o envolvimento de toda a equipe multiprofissional, que, além de ser capacitada, deveria também orientar os familiares desses pacientes quanto aos cuidados caseiros com a higiene bucal e a vigilância na atenção às consultas periódicas visando ao monitoramento.

De acordo com Pires (2000), o modelo psiquiátrico atual tende à desospitalização da maioria dos indivíduos levemente retardados e daqueles com retardo moderado, que conseguem adaptar-se e socializar-se, o que lhes permite uma adequada qualidade de vida. Numa perspectiva interdisciplinar, os profissionais se empenham cada vez mais em promover a saúde desse segmento de pacientes, visando a otimizar a sua integração à sociedade e a facilitar o seu cotidiano. À instituição caberia viabilizar o aprendizado e contribuir para o resgate da cidadania, o que só seria possível com a desospitalização dos deficientes mentais. A equipe multiprofissional envolvida com o tratamento entende que a família deve se responsabilizar pelo paciente, assumindo não apenas a administração das medicações prescritas, como também o cuidado com a higiene do seu familiar (BAHIA, 2009).

No Estado da Bahia, a Secretaria da Saúde, por meio da Comissão Técnica de Reforma Psiquiátrica, está gerenciando o Programa de Saúde Mental, que visa a consolidar a mudança no paradigma da atenção à saúde mental, com a perspectiva de assegurar um serviço mais humanizado, capaz de resgatar a cidadania do paciente acometido de transtornos mentais e comportamentais e integrá-lo à sociedade. Uma multiplicidade de serviços substitutivos em saúde mental surgiu a partir dos anos 1980, tais como o Centro de Atenção Psicossocial (CAPS), o Núcleo de Assistência Psicossocial (NAPS), lares abrigados, hospitais dia, que deverão substituir os espaços caóticos resultantes da inadequação do modelo manicomial (BAHIA, 2009).

PSICOFÁRMACOS

Segundo Wang, Minatogawa e Tavares Junior (2006), o tratamento das alterações mentais classificados na CID-10 como F10 a F19 e F20 a F29 (Quadro 1), envolve, geralmente, a prescrição de psicofármacos e abordagens psicossociais. Nesses casos, a terapêutica medicamentosa é representada pelo uso de antipsicóticos típicos (ApTs) ou de primeira geração e atípicos (ApAs) ou de segunda geração, que atuam sobre o sistema nervoso central, também conhecidos como neurolépticos ou tranquilizantes maiores, que, embora não se diferenciem muito em sua atividade antipsicótica, diferem em seus efeitos adversos. Segundo esses autores, esses medicamentos são muito eficazes em casos clínicos com sintomas de delírios, alucinações, comportamento desorganizado e alterações do pensamento. Os antipsicóticos são os psicofármacos indicados para o tratamento das psicoses e exercem sua ação nos receptores de dopamina D_1 , D_2 , D_3 , D_4 e D_5 , sendo os receptores D_2 ativados pelas fenotiazinas e butirofenonas.

Os receptores de serotonina $5HT_2A$ são outra área de atuação dos antipsicóticos. Uma droga antipsicótica pode ter sua ação suplementada por um segundo agente de diferente grupo farmacológico, se o seu efeito no tratamento não obtiver sucesso. Dentre os agentes suplementares destacam-se o lítio, a carbamazepina (nome comercial Tegretol) e os benzodiazepínicos (Mc CREADIE et al., 2004.)

Os APs são usualmente classificados em dois grandes grupos: (i) APs de primeira geração, típicos ou convencionais, representados por antagonistas da dopamina (D_2); inicialmente, foram utilizados os derivados das fenotiazinas (como a clorpromazina) e, posteriormente, nos anos 1950, foram introduzidos os derivados das butirofenonas (como o haloperidol); (ii) APs de segunda geração, atípicos ou de nova geração. O termo “atípico” descreve alguns APs dotados de características específicas tais como efeitos extrapiramidais mínimos, pouca sedação ou rápida dissociação de receptores D_2 ; postula-se que essas propriedades decorram do bloqueio de receptores serotoninérgicos e dopaminérgicos (FRIEDLANDER; MARDER, 2002).

Na seleção da terapia para o tratamento das psicoses e dos transtornos mentais e comportamentais causados pelo uso de substâncias psicoativas, devem-se cotejar os riscos e os benefícios da opção terapêutica continuada, quando os antipsicóticos atípicos forem a medicação de primeira escolha, considerando-se seu custo mais elevado do que os convencionais (WANNMACHER, 2004).

Conforme esclarecimentos da Comissão de Farmácia e Terapêutica do Hospital Psiquiátrico Juliano Moreira (CFT-HPJM), os medicamentos, de modo geral, são padronizados, segundo a Portaria MS 3916-30/10/98, como medicamentos essenciais, medicamentos excepcionais e reserva técnica. Os antipsicóticos típicos ou de primeira geração estão incluídos na categoria de medicamentos essenciais, considerados básicos e indispensáveis para atender a maioria dos problemas de saúde mental da população. Os antipsicóticos atípicos ou de segunda geração são categorizados como medicamentos excepcionais, geralmente

de custo elevado, utilizados em doenças raras, cuja dispensação atende a casos específicos. Os medicamentos incluídos na categoria reserva técnica são prescritos em casos especiais, analisados pela Comissão de Farmácia e Terapêutica e pela Diretoria Clínica da instituição.

No Quadro 3, estão agrupados os antipsicóticos típicos ou de primeira geração dos grupamentos farmacológicos das fenotiazinas e das butirofenonas, considerando-se seus grupos específicos, nomes comerciais e apresentação farmacêutica, conforme o *Formulário terapêutico nacional 2010* (BRASIL, 2010).

Quadro 3 - Fenotiazinas e butirofenonas, nomes comerciais e formas farmacêuticas

Grupo Fenotiazinas	Nome comercial	Forma farmacêutica
Cloridrato de clorpromazina	Ampectil Longactil	Comprimido 25 mg, 100 mg Solução oral gotas 40 mg/mL Solução injetável 5 mg/mL-amp 5 ml
Maleato de levomepromazina	Neozine	Comprimido 100 mg
Enantato de flufenazina	Flufenan Depot Anatensol Depot	Solução injetável 25 mg/mL-amp 1 ml
Cloridrato de flufenazina	Flufenan Diserim	Comprimido 5 mg Solução injetável 25 mg/mL-amp 1 ml
Cloridrato de tioridazina	Melleril	Drágea 10, 25, 50, 100 mg Comprimido liberação prolongada 200 mg Solução oral 3% (30mg/mL)
Cloridrato de trifluoperazina	Stelazine	Comprimido 5 mg
Propericiazina	Neuleptil	Comprimido 10 mg Solução oral 4% (30mg/mL)
Grupo ➔ Butirofenonas	Nome comercial	Forma farmacêutica
Haloperidol	Haldol	Comprimido 1 mg, 5 mg Solução oral 2 mg/mL Solução injetável 5 mg/mL-amp 1 ml
Haloperidol decanoato	Haldol Depot	Solução injetável 50 mg/mL-amp 1 ml (forma injetável de depósito)
Difenilbutilpiperidinas Penfluridol	Semap Orap	Comprimido 20 mg Comprimido 1mg, 4 mg
Pimozida		
Outros: Sulpirida	Dogmatil Equilid	Comprimido 200 mg Solução oral gotas 30 mL Comprimido 200 mg Cápsula 50 mg

Fontes: Wang, Minatogawa e Tavares Junior (2006) e Brasil (2010).

O representante mais estudado dos psicofármacos aplicados no tratamento das psicoses é a clorpromazina (cloridrato de clorpromazina), do grupamento farmacológico das fenotiazinas, nome comercial Ampectil, mas a eficácia dos congêneres é semelhante, sem prova de superioridade clínica relevante para nenhum deles. A clorpromazina tem indicações em surtos psicóticos e na agitação psicomotora, graças aos seus efeitos sedativos (LEUCHT et al., 2010). Uma revisão de dez estudos realizada por Almerie e colaboradores (2010) demonstrou que pacientes controlados que receberam clorpromazina na fase aguda devem dar continuidade ao tratamento, uma vez que a incidência de recaídas é menor do

que nos pacientes que suspenderam o tratamento. A clorpromazina permanece como um dos medicamentos mais prescritos para o tratamento da esquizofrenia, tendo efeitos adversos moderados. Uma revisão sistemática (n=794 artigos) concluiu que essa substância é responsável por efeitos como hipotensão, ao passo que o haloperidol, do grupo das butirofenonas, ocasiona distúrbios de movimento (LEUCHT et al., 2010).

No grupo das fenotiazinas destaca-se o maleato de levomepromazina, nome comercial Neozine, apresentado para uso oral na forma de comprimido. Além da ação antipsicótica, esse psicofármaco também é ansiolítico, sedativo e antiálgico. Sua ação farmacodinâmica, como antipsicótico, é o bloqueio dos receptores D_2 pós-sinápticos da dopamina. Entre os efeitos colaterais destacam-se hipotensão, efeito extrapiramidal fraco ou médio e efeito anticolinérgico médio ou forte, mas, como as outras fenotiazinas, suprime o reflexo da tosse e aumenta a concentração de prolactina, o que inviabiliza seu uso em gestantes e em mulheres na fase de amamentação. Entre as reações adversas que podem ocorrer com o uso desse psicofármaco, mas sem incidência definida, estão listadas: alteração de peso corporal, alterações hematológicas, boca seca, lesões na mucosa bucal, e síndrome neuroléptica maligna. Wang, Minatogawa e Tavares Junior (2006) sugerem o acompanhamento odontológico, o uso de medicamentos/alimentos que possam aliviar a secura da boca, alertam para o cuidado na realização de procedimentos invasivos, atentando para a seleção dos anestésicos locais e para as medicações prescritas no pós-operatório.

O cloridrato de tioridazina, nome comercial Melleril é um dos antipsicóticos típicos do grupo das fenotiazinas, psicofármaco de uso oral apresentado na forma de drágea, solução e comprimido de liberação prolongada. Indicado para psicose, demência (em idosos), dependência alcoólica e distúrbios de comportamento (em crianças). Tem fraco efeito colateral extrapiramidal, mas tem efeitos anticolinérgicos de moderados a fortes, sendo também hipotensor e sedativo. Outros efeitos colaterais são a supressão do reflexo da tosse, o aumento na concentração da prolactina e o cardiotóxico; em alguns pacientes, há ganho de peso. O uso do Melleril na gravidez não é seguro, e sua administração requer cuidados na fase de amamentação. As reações mais comuns durante o uso desse psicofármaco, mas sem incidência definida, são dermatológicas, gastrointestinais e boca seca, recomendando-se a necessidade de um controle mecânico eficaz da placa bacteriana e visitas periódicas ao dentista (BRASIL, 2010).

No grupo das butirofenonas, destaca-se o haloperidol, nome comercial Haldol, que tem demonstrado eficácia na redução de recaídas, aumentando o denominado *turnover* de dopamina no cérebro. Embora possa ser prescrito em surtos agudos, tem sido preferencialmente empregado no tratamento de manutenção, quando se mostra eficaz, mesmo apresentando efeitos adversos extrapiramidais (WANNMACHER, 2004). Sua forma de decanoato permite administração a intervalos maiores e, sendo injetável, suprime a necessidade da cooperação de pacientes que não aceitam o tratamento. Revisão sistemática de um ensaio clínico randomizado realizada por Quraishi, David e Brasil (2010) não identificou diferença de eficácia entre o decanoato de haloperidol e o haloperidol oral ao fim de quatro meses.

Cerca de um terço dos pacientes com esquizofrenia é resistente ao tratamento com antipsicóticos convencionais, especialmente aqueles com sintomas negativos – embotamento afetivo, dificuldade de julgamento, depressão e falta de estímulo. A preparação de depósito de haloperidol para uso intramuscular pode ser empregada na manutenção de pacientes cuja adesão ao tratamento via oral não é possível. A redução brusca deve ser evitada; a retirada deve ser gradual e requer acompanhamento para evitar recaída (YALTIRIK; KOCAELLI; YARGIG, 2004). O uso do haloperidol está associado à distonia aguda, à acatisia e ao pseudoparkinsonismo – sintomas extrapiramidais – assim como à sedação, à hipotensão e a efeitos anticolinérgicos. Além disso, foram relatadas alterações hematológicas, tais como agranulocitose e leucopenia, e efeitos cardiotoxicos (BRASIL, 2010).

Os antipsicóticos convencionais incluem as fenotiazinas, como a clorpromazina, quando há necessidade de sedação, e as butirofenonas, como o haloperidol, prescritas no tratamento da fase aguda, quando predominam os sintomas produtivos, e na fase de manutenção. Como esses psicofármacos induzem efeitos adversos, novos fármacos – os antipsicóticos atípicos – foram introduzidos, tais como a risperidona, com a intenção de aliviar os sintomas e melhorar a qualidade de vida dos usuários, com o mínimo de efeitos adversos (WANNMACHER, 2004).

Uma meta-análise de 52 ensaios clínicos randomizados, com um total de 12.649 pacientes esquizofrênicos – comparou os antipsicóticos convencionais a antipsicóticos atípicos, incluindo a risperidona, demonstrando a eficácia e a segurança similares entre eles (GEDDES et al., 2000). Assim, segundo Wannmacher (2004), o tratamento das psicoses, particularmente da esquizofrenia, pode ser realizado preferencialmente com o emprego de antipsicóticos tradicionais, reservando-se os atípicos para situações especiais, em que haja sintomas negativos ou de refratariedade ou intolerância ao tratamento convencional, justificando-se, assim, seu enquadramento na padronização regulamentada pela Portaria MS 3916-30/10/98 como medicamentos excepcionais. Os antipsicóticos atípicos (risperidona, clozapina, quetiapina, ziprasidona e olanzapina) são geralmente prescritos nos casos de esquizofrenia refratária, conforme o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas anexo à Portaria MS/SAS nº 846, de 31 de outubro de 2002 (BRASIL, 2002).

A risperidona é um dos antipsicóticos atípicos e, no tratamento da esquizofrenia, sua prescrição está condicionada a situações em que haja resistência ao tratamento com os antipsicóticos típicos. Esse fármaco apresenta menos efeitos sedativos e extrapiramidais, quando utilizado em doses baixas, usualmente as terapêuticas, mas há descrição de casos de síndrome neuroléptica maligna com o seu uso, além de maior ganho de peso. Por apresentarem um número elevado de interações medicamentosas, é aconselhável a pesquisa específica quanto a esse aspecto, ao se decidir pela introdução ou pela descontinuação da risperidona ou de outros medicamentos no esquema terapêutico do paciente (WANNMACHER, 2004).

Na dependência do seu grupamento farmacológico, as medicações antipsicóticas podem causar xerostomia e sialorreia, afetando, desse modo, a saúde bucal dos seus usuários. A maioria desses psicofármacos, como a risperidona, a quetiapina e a olanzapina, antipsi-

cóticos atípicos ou de segunda geração, prescritos quando os efeitos extrapiramidais dos antipsicóticos de primeira geração estão afetando a qualidade de vida dos usuários, podem reduzir o fluxo salivar, induzindo a xerostomia, com repercussões deletérias na boca, como cárie, glossite, estomatite e úlceras bucais. A hipossalivação também tem como consequência o aparecimento da doença periodontal e o rápido desenvolvimento de cáries (FRIEDLANDER; MARDER, 2002).

Um dos efeitos colaterais mais comuns durante o tratamento com o antipsicótico atípico clozapina, descoberto em 1960, é a agranulocitose, que justifica a necessidade do controle hematológico semanal, nos primeiros quatro meses de uso e, posteriormente, uma vez ao mês; com relação a alterações orofaciais, o efeito adverso mais relatado é a sialorreia. Aproximadamente um terço dos indivíduos tratados com clozapina apresenta sialorreia diurna e noturna, que dificulta o controle da deglutição do volume total da saliva produzida, resultando em constrangimentos que lhes são impostos por indivíduos que, desconhecendo o problema, agem de forma preconceituosa e repressora. Após duas semanas de uso, esses efeitos tendem a desaparecer. Entretanto, a clozapina é um potente agente anticolinérgico, não estando ainda completamente esclarecida a patogênese da sialorreia (FRIEDLANDER; LIBERMAN, 1991). Apesar de se reconhecer que a sialorreia pode influenciar na qualidade de vida desses pacientes, opções terapêuticas alternativas e sua eficácia real no controle desse efeito adverso ainda necessitam de embasamento científico, de modo a se estabelecer a relação entre as doenças bucais, particularmente a doença periodontal e a sialorreia associadas ao uso desses psicofármacos. Por outro lado, a redução do fluxo salivar associada ao uso de antipsicóticos ainda é um tema pouco estudado na modulação da doença periodontal (ELTAS et al., 2013).

Os efeitos adversos dos antipsicóticos típicos já foram objeto de diversos estudos, mas esses fármacos têm se mostrado eficazes no tratamento de uma variedade de patologias psiquiátricas, no controle da dor e da insônia, na abstenção do tabaco, na toxicodependência e em distúrbios alimentares. A xerostomia, a hipotensão ortostática, a cardiotoxicidade e os sintomas extrapiramidais são seus efeitos colaterais mais significativos (BECKER, 2008).

Segundo Wannmacher (2004), todos os agentes APs apresentam efeitos colaterais em graus variados, entretanto, esses medicamentos diferem entre si quanto à potência e efeitos colaterais. Drogas de alta potência (incisivas) geralmente causam efeitos extrapiramidais, ao passo que as de baixa potência (sedativas) apresentam perfil mais sedativo, efeitos anticolinérgicos e hipotensão ortostática. Entretanto, os APs de segunda geração estão associados à menor probabilidade de efeitos extrapiramidais, refletindo-se em menor utilização de agentes antiparkinsonianos. Diante das particularidades dos efeitos adversos relacionados com os APs, é primordial o manejo adequado, para garantir maior aderência, a fim de proporcionar maiores chances de sucesso terapêutico. Um esquema terapêutico eficaz para evitar os efeitos adversos periféricos é a inclusão do biperideno, nomes comerciais Akineton e Cinetol, um agente anticolinérgico com ação predominantemente central, sendo o fármaco de escolha para contornar os efeitos extrapiramidais, inclusive da distonia aguda

em pacientes com idade inferior a 65 anos, não devendo, porém, ser prescrito quando existem sintomas relacionados com o uso prolongado de antipsicóticos, como na discinesia tardia. Tanto o cloridrato de biperideno (apresentação farmacológica: comprimidos de 2 mg), como o lactato de biperideno (apresentação farmacológica: solução injetável de 5 mg/dL) podem ser indicados para contornar os distúrbios motores decorrentes do uso de neurolépticos, mas deve-se alertar o paciente para não ingerir bebidas alcoólicas e atentar para o cuidado com a higiene bucal, intensificando-se o controle mecânico da placa bacteriana em função da xerostomia, induzida por esses fármacos, fato que acomete cerca de 10% dos pacientes (KLASCO, 2007).

Friedlander e Liberman (1991) afirmaram que os antipsicóticos típicos ou de primeira geração também apresentam efeitos adversos extrapiramidais, associados ao antagonismo desses psicofármacos com os receptores da dopamina (D₂), fundamentais para o equilíbrio do sistema extrapiramidal. A região orofacial também é afetada pelos antipsicóticos convencionais, podendo-se apresentar algumas manifestações. Diante das particularidades dos efeitos adversos associados ao uso de tais antipsicóticos, objeto do presente estudo, cabe a descrição minuciosa desses efeitos colaterais como explicitado no Quadro 4, estabelecendo-se correlação com os grupamentos farmacológicos e as possíveis opções de manejo.

Quadro 4 - Transtornos de movimento induzidos por antipsicóticos, suas manifestações e opções de manejo

Sintomas extrapiramidais e antipsicóticos	Manifestações gerais e orofaciais	Opções de manejo
Distonias agudas* Haloperidol Perfenazina Flufenazina Zuclopentixol Trifluoperazin, Risperidona Amisuprida	Posicionamento anormal ou espasmos dos músculos de cabeça, pescoço, membros e tronco Blefaroespasma Disartria Disfagia Macroglossia Torcicolo Trismo Distonia faríngea/laríngea	Injetável: benztropina, difenidramina Via oral: benztropina, difenidramina, amantadina, biperideno
Pseudoparkinsonismo* Haloperidol Perfenazina Flufenazina Zuclopentixol Trifluoperazina Risperidona Amisuprida	Acinesia Bradicinesia ou atividade motora diminuída Tremor de repouso Rigidez muscular Postura encurvada Alterações de equilíbrio	Reduzir dose do AP Mudar para outro agente AP Agentes betabloqueadores lipossolúveis (propranolol ou benzodiazepínicos)
Acatisia* Haloperidol Perfenazina Flufenazina Zuclopentixol Trifluoperazina Risperidona Amisuprida	Sensação subjetiva de desconforto muscular que pode gerar inquietação; de ocorrência frequente, os sintomas são principalmente motores e não se submetem a controle voluntário.	Reduzir dose do AP Mudar para outro agente AP Agentes betabloqueadores lipossolúveis (propranolol ou benzodiazepínicos)

Discinesia tardia (DT)* Haloperidol Perfenazina Flufenazina Zuclopentixol Trifluoperazina Risperidona Amisuprida	Movimentos bucomastigatórios Estalar dos lábios Pregueamento labial Protrusão e tremor da língua Piscar Movimentos de tronco e membros	Reduzir dose do AP Mudar para outro agente AP
Síndrome neuroléptica maligna (SNM) Risperidona Olazapina Clozapina Quetiapina	Rigidez muscular Hipertermia Pressão arterial irregular Salivação Taquicardia Dificuldade para respirar ou respiração acelerada Diminuição da consciência (de confusão mental a coma) Suores Perda do controle da bexiga Tremores ou abalos Dificuldade para falar ou engolir	Monitorar CPK (creatina fosfoquinase) Interromper uso do AP Hidratação Antitérmicos Anti-hipertensivos Injetável: benztropina, difenidramina Via oral: benztropina, difenidramina amantadina, biperideno Miorrelaxante (intravenoso)

Fontes: Friedlander e Liberman (1991), Friedlander e Marder (2002), Wang, Minatogawa e Tavares Junior(2006), Klasco (2007) e Araújo e Sena (2011).

Nota: *Importantes para a área odontológica.

DOENÇA MENTAL E SAÚDE BUCAL

ODONTOLOGIA PSICOSSOMÁTICA

A expressão “medicina psicossomática” surgiu na literatura especializada na década de 1940 como forma de referência às doenças físicas com distúrbios psicológicos. Na área da Odontologia, Weiss (1944) foi pioneiro no estudo das alterações bucais de origem psicossomática. No artigo “Aspectos psicossomáticos da Odontologia”, ressaltou o papel emocional da boca na estrutura psicológica do ser humano, desde a infância até a idade adulta, alertando para a relevância da participação do profissional não só pelo seu desempenho técnico correto, mas, principalmente, pela habilidade de saber escutar com atenção as queixas dos pacientes. Essa postura asseguraria a coleta de todas as informações necessárias, visando a alcançar o diagnóstico, sempre atentando para a necessidade da constituição de uma equipe integrada e multiprofissional para o atendimento aos indivíduos portadores de distúrbios psicológicos. Deve-se a ele a expressão “odontologia psicossomática”, definida como a relação do bem-estar mental com a saúde e a integridade dos tecidos bucais.

A pesquisa sobre os fatores etiológicos das doenças bucais conduziu Campbell (1945) ao estudo da influência dos mecanismos psicossomáticos nas patologias da cavidade oral, que extrapolam seus limites. A expressão “medicina oral”, introduzida por ele, buscou traduzir uma compreensão do paciente tanto nos aspectos físicos quanto nos mentais, na perspectiva de explicar a maneira pela qual o estresse, a ansiedade, o medo e outras tantas emoções humanas participam do aparecimento e da progressão de doenças bucais. A partir desse pressuposto, admitiu que os estados emocionais afetavam, provavelmente, os níveis

de cálcio e de outras substâncias presentes nos fluidos corporais dos seres humanos, alterando, particularmente, a contagem das células brancas e vermelhas do sangue. Também na saliva, essas alterações podem ser percebidas pela mudança do pH e pelo aumento da viscosidade dessa secreção. Ao estresse associam-se os distúrbios oclusais, que interferem na integridade dos tecidos periodontais. Para Campbell,^{1*} a história médica do paciente envolve não só os fatos recentes relativos à saúde em geral, como também os progressos e os antecedentes familiares. O papel do dentista é o de um investigador que garimpa, na fala do paciente, os pontos convergentes para o estabelecimento do diagnóstico e a posterior elaboração do plano de tratamento.

Na década de 1940, Burstone (1946) e Miller e Firestone (1947) avaliaram como os fatores psicossomáticos influenciam na etiologia das doenças bucais, ficando patente que têm um papel decisivo nas dores orofaciais, no trauma oclusal e nos hábitos nocivos ao periodonto. Burstone (1946) constatou, pela primeira vez, a redução do fluxo salivar por influência psíquica, em situações de ansiedade e de medo, assim como a alteração qualitativa da saliva durante os estados emocionais anormais, resultando em alteração da composição desse fluido, com reflexo direto sobre o pH. Pacientes portadores de psicose maníaco-depressiva apresentaram uma redução do fluxo salivar e um nível de pH mais baixo do que o normal e, em esquizofrênicos, constatou-se sialorreia.

De acordo com as observações de Miller e Firestone (1947), os fatores psicossomáticos podem interferir na saúde bucal, particularmente na condição periodontal, resultando em: (i) vasoconstricção local com implicação na difusão reduzida dos nutrientes e no gradiente de oxigênio; (ii) desenvolvimento de hábitos nocivos, voluntária ou involuntariamente, que influenciam, de forma direta, a saúde dos tecidos periodontais, tais como: roer unhas, morder caneta, lápis, lábios ou bochechas, projetar a língua para a frente na fala e na deglutição – língua protátil, deglutição atípica –, ocluir traumáticamente os dentes repetidas vezes; (iii) pressão anormal no fechamento da boca com compressão dental acentuada; (iv) mudança de hábitos alimentares com predominância de alimentos apimentados, frutas cítricas em grande quantidade, etc.; (v) transtornos na alimentação com ingestão de quantidades mínimas de alimento, tal como ocorre com os portadores de anorexia e úlceras; (vi) negligência na higiene bucal; (vii) alterações nos níveis de cálcio plasmático, substância fundamental para o equilíbrio do metabolismo dos tecidos periodontais.

Após minuciosa análise de nove estudos experimentais, em que os pesquisadores avaliaram a correlação entre o estresse emocional, a ansiedade e os distúrbios mentais frente à doença periodontal, Gupta (1966, p. 416) concluiu que “os fatores psicossomáticos têm influência na etiologia das doenças periodontais”. As amostras utilizadas nesses estudos contemplaram dois grupos, a saber: o grupo teste, formado por pacientes com problemas mentais, e o grupo controle, formado por indivíduos sadios, tendo-se constatado uma cor-

1 * Campbell destaca o papel da boca como elo de ligação do homem com o mundo, porque é por meio dela que entram os alimentos que sustentam o corpo, e por ela saem as palavras, o alimento da alma.

relação estatisticamente significativa do estresse e da ansiedade com a gengivite ulcerativa necrosante. No entender desse autor, a extensão e a severidade da doença periodontal provavelmente dependem do tipo, da duração e da extensão do agente estressante, como também da capacidade adaptativa dos tecidos bucais. Ainda segundo ele, seriam necessárias novas pesquisas que viessem a demonstrar como os sistemas neural, vascular e endócrino, que sofrem a influência do estresse, participam do processo de desencadeamento e progressão da doença periodontal, configurando-se, ainda, como uma incógnita o impacto do fenômeno psicológico nos tecidos orais de modo particular, extensivo a todo o organismo dos indivíduos.

A prevalência da doença periodontal em pacientes hospitalizados (doentes mentais estavam incluídos) foi avaliada por Belting (1967), que aplicou o índice periodontal de Russell, criado na década anterior. A influência dos fatores sistêmicos no aparecimento e na progressão das doenças periodontais já estava bem documentada em estudos transversais e longitudinais, mas em apenas um deles havia sido referido um aumento significativo na severidade da doença periodontal entre pacientes psiquiátricos. Em razão da higiene bucal precária e da presença de cálculos, também foram constatadas alterações vasculares por interferência do sistema nervoso autônomo.

Nos anos 1990, a tendência foi avaliar a associação dos fatores psicossociais, tais como o estresse e a ansiedade, com a imunossupressão, que, alterando a susceptibilidade do hospedeiro, induz a uma maior vulnerabilidade a doenças, a periodontal em particular (MONTEIRO DA SILVA et al., 1996; MONTEIRO DA SILVA; NEWMAN; OAKLEY, 1995; MOSS et al., 1996).

REPERCUSSÃO DOS TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS NO SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

DESORDENS GUSTATIVAS

O reconhecimento do sabor dos alimentos ou paladar pode estar alterado por diferentes motivos, quais sejam envelhecimento, alterações hormonais femininas, uso de medicamentos e disfunção salivar, entre outros (WANG; MINATOGAWA; TAVARES JUNIOR, 2006). Justifica-se, assim, a inclusão, da descrição das alterações gustativas, principalmente pelo fato de o uso diário de antipsicóticos típicos, que é a realidade dos pacientes psiquiátricos, poder causar efeitos deletérios sobre o suprimento nervoso orofacial (nervo facial) nos seus aspectos quimiossensorial e motor, segundo Alexander e Brown (1976).

A saliva exerce um papel importante na percepção do paladar, embora essa característica possa ser mantida na falta de função das glândulas salivares maiores, e queixas de disgeusia e hipogeusia estarem aumentadas em pacientes com diminuição da função das glândulas salivares. O sabor é a combinação do paladar, do olfato e da sensação trigeminal (NEVILLE et al., 2007). As alterações no paladar estão descritas no Quadro 5, em que estão incluídos os diferentes termos utilizados na literatura científica, exemplificando-se a causa

dessas alterações oriundas de fontes bucais ou extrabucais, que requerem criteriosa anamnese pelo dentista.

Quadro 5 - Paladar normal, alterações gustativas e suas causas

Designação	Definição	Causas
Paladar normal	Normalidade do paladar	Indivíduo saudável, qualquer faixa etária
Hipogeusia	Paladar diminuído	Doença de Parkinson e Alzheimer
Disgeusia	Distorção do paladar com ou sem estímulo presente	Má higiene bucal e uso de medicamentos (antidepressivos, anti-hipertensivos, anticolinérgicos, antipsicóticos e anti-histamínicos)
Ageusia	Perda ou ausência do paladar	Exposição a substâncias químicas, tóxicas ou não, traumas

Fonte: Silverman, Eversole e Truelove (2004).

Neville et al. (2007) afirmaram que muitas patologias orais e sistêmicas afetam o sistema gustativo e olfativo, sendo a disfunção salivar uma delas, assim como o uso de psicofármacos, que podem ter efeito transitório, modificável ou crônico. Os mecanismos que justificam a disfunção do paladar induzida por medicamentos podem estar associados a causas mecânicas tais como desordens do transporte, quando o estímulo não pode alcançar o receptor, problemas sensoriais, quando ocorre um dano nos nervos periféricos ou no sistema nervoso central (SNC). Conforme Wang, Minatogawa e Tavares Junior (2006), os antipsicóticos típicos podem induzir disgeusia – distorção do paladar com ou sem estímulo presente.

Friedlander e Marder (2002), em estudo em que analisaram a percepção do paladar dos participantes da amostra selecionada aos quatro sabores básicos, salgado, doce, amargo e azedo, concluíram que pode ocorrer alteração desse sentido especial nos usuários de antipsicóticos típicos, particularmente nos esquizofrênicos, na dependência do tempo de uso e da dosagem diária, e levantaram uma possível associação entre a ocorrência de desordens gustativas e a idade dos pacientes investigados.

Entre as drogas que causam desordens gustativas, Silverman, Eversole e Truelove (2004) destacaram os agentes de higiene bucal que contêm o gluconato de clorexidina, o diurético e anti-hipertensivo hidroclorotiazida e os antipsicóticos de modo geral, justificando-se, assim, a ocorrência dessas alterações entre os pacientes psiquiátricos.

Essas desordens gustativas são registradas mais frequentemente nas mulheres e, em geral, podem ter associação com as variações hormonais observadas durante a puberdade, no período menstrual, na gravidez, na menopausa e na fase da pós-menopausa. Mulheres com mais de 50 anos relataram alteração no sabor dos alimentos, particularmente em relação ao salgado, ao picante e ao amargo, conforme Steinberg (2001), que descreveu a saúde bucal das mulheres.

ALTERAÇÕES OROFACIAIS DE MOVIMENTO

O diagnóstico das alterações orofaciais de movimento passa pela necessidade de avaliação do suprimento nervoso da região orofacial, por meio da análise da função motora do nervo facial nas suas porções superior e inferior. Para a avaliação funcional do nervo facial

deve-se solicitar ao indivíduo: elevar, aduzir ou abaixar os supercílios, fechar os olhos, dilatar ou contrair o nariz, fechar a boca e fechar e projetar os lábios (NEVILLE et al., 2007). Deve-se observar, também, se o paciente é capaz de enrugar a testa, levantar e franzir as sobrancelhas, fechar e abrir os olhos – funções associadas ao nervo facial superior –, e se é capaz de sorrir e mostrar os dentes e de enrugar os lábios assobiando – funções do nervo facial inferior (ALEXANDER; BROWN, 1976).

Friedlander e Liberman (1991) constataram que os antipsicóticos típicos ou de primeira geração aplicados no tratamento dos pacientes psiquiátricos podem apresentar efeitos adversos extrapiramidais, associados ao antagonismo desses psicofármacos com os receptores da dopamina (D_2), fundamentais para o equilíbrio do sistema extrapiramidal, com manifestações também presentes na região orofacial.

Conforme Araújo e Sena (2011), os efeitos colaterais dos antipsicóticos são síndromes extrapiramidais (SEP) agudas e crônicas. Nas síndromes extrapiramidais agudas, podem ser registrados os seguintes sinais: parkinsonismo (triade clássica: tremores, rigidez e bradicinesia), acatisia, distonia aguda (contração brusca de um grupo muscular), síndrome de coelho (*rabbit syndrome*) ou mussitação e *Pisa-syndrome* (postura semelhante à da Torre de Pisa). São sinais registrados nas síndromes extrapiramidais crônicas: discinesia tardia (movimentos involuntários hipercinéticos anormais potencialmente irreversíveis e associados ao aumento da mortalidade), distonia tardia (torcicolo, trismo, protrusão da língua, crises oculóginas, opistótono) e acatisia tardia. Portanto, os usuários rotineiros desses psicofármacos necessitam do monitoramento dos efeitos colaterais associados, que podem justificar a mudança da terapêutica ou a redução na dosagem pelo psiquiatra responsável.

Independentemente do psicofármaco prescrito no tratamento psiquiátrico, Clark e Ram (2007) apontaram quatro distúrbios motoras hipercinéticas involuntárias que afetam a região orofacial, quais sejam: bruxismo, distonia oromandibular, discinesia e reações extrapiramidais do tipo distônico induzidas por medicação. Cabe citar Saisu et al. (2014), que descreveram um caso clínico de distonia oromandibular induzida por antipsicóticos e consideraram que essa desordem de movimento é um desafio diagnóstico, em virtude da ausência de um *gold standard* (teste diagnóstico ou biomarcador) para validar o diagnóstico. Esses transtornos dos movimentos induzidos por antipsicóticos típicos foram também descritos no caso de uma paciente de 17 anos que utilizou 10 comprimidos de haloperidol (5 mg) numa tentativa de suicídio e apresentou, oito horas após a *overdose*, um quadro de deslocamento bilateral da articulação temporomandibular (ATM) (ZAKARIAEI et al., 2012).

Ressalte-se que indivíduos com saúde mental também podem apresentar quadros clínicos compatíveis com distonia oromandibular (confundida com DTM), bruxismo, espasmos hemifaciais e manifestações psicológicas (BALASUBRAMANIAM et al., 2008).

Segundo estudos na área da psicofarmacologia relacionada com a saúde bucal, os usuários de antipsicóticos convencionais podem apresentar os seguintes sintomas extrapiramidais: tremores em repouso, movimentos mastigatórios com estalar dos lábios e espasmos

musculares na região de cabeça e pescoço. Tanto os medicamentos do grupo farmacológico das butirofenonas quanto o das fenotiazinas produzem efeitos colaterais, porém o haloperidol (do grupo das butirofenonas) é a droga que mais interfere sobre a motricidade (ELTAS et al., 2013; KEDEBE; KEMAL; ABERA, 2012; KISELY et al., 2011).

DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR (DTM)

Alterações orofaciais de movimento associadas ao uso diário de psicofármacos, particularmente dos antipsicóticos típicos, podem repercutir na articulação temporomandibular (ATM), dando origem à disfunção temporomandibular (DTM), cujos sintomas costumam ser dor na ATM, dor miofacial, estalidos, limitação na abertura da boca ou desvio mandibular ao abrir a boca. Quando existe um mau relacionamento entre as estruturas ósseas e os contatos dentários, como nas situações clínicas de desarranjo oclusal, pode haver uma influência física no funcionamento dos músculos da mastigação, das suas fibras, das suas unidades motoras, além das estruturas circunvizinhas. Sendo assim, os distúrbios morfológicos e funcionais da cavidade bucal influenciam na ação esqueleto-motora dos músculos mastigatórios, levando a uma quebra da homeostasia anatômica e neurológica orofacial, afetando não só o sistema estomatognático como a saúde geral do paciente (PEREIRA; FELÍCIO, 2005).

A avaliação do grau de severidade da disfunção temporomandibular (DTM) em indivíduos que buscam por atendimento odontológico pode ser realizada pela aplicação do índice anamnésico preconizado por Fonseca et al. (1994), que, apesar do seu caráter subjetivo, pode ser considerado como um indicativo da necessidade de exames mais apurados, para a confirmação da gravidade do acometimento da articulação temporomandibular que apresente sinais/sintomas compatíveis com a DTM.

Os transtornos temporomandibulares já foram objeto de análise em pacientes esquizofrênicos, como no estudo de caso-controle realizado por Velasco-Ortega et al. (2005a) em um hospital psiquiátrico, tendo como amostra 50 esquizofrênicos usuários de psicofármacos (72% utilizavam antipsicóticos típicos) e 50 adultos mentalmente saudáveis assistidos na Faculdade de Odontologia da Universidade de Sevilha. O diagnóstico da DTM foi realizado utilizando-se o protocolo sugerido pela OMS que considera os sintomas: 0=sem sintomas; 1=ocorrência de estalidos, dor ou dificuldade na abertura ou fechamento da boca uma ou mais vezes por semana; 9=não registrado; e os sinais: 0=sem sinais; 1=ocorrência de estalido, sensibilidade (à palpação) ou mobilidade mandibular reduzida (abertura <30 mm); 9=não registrado). Observou-se que 32% dos esquizofrênicos apresentavam sintomas de DTM; 24% relataram estalidos articulares na abertura e fechamento da boca; e 8%, deslocamento anormal da mandíbula ao abrir a boca. Entre os componentes do grupo controle, apenas 8% relataram estalidos na ATM. Os autores concluíram que os pacientes esquizofrênicos constituem uma população de risco para DTM, por apresentarem maior prevalência e severidade dessa patologia do que indivíduos normais.

A prevalência de DTM em esquizofrênicos também foi alvo do estudo de caso-controle realizado por Gurbuz, Alatas e Kurt (2009) em Istambul-Turquia, para o qual foram selecionados 339 esquizofrênicos e 107 adultos com saúde mental. Os sinais e sintomas da DTM foram analisados utilizando-se os *Critérios diagnósticos de pesquisa em disfunção temporomandibular* (RDC/TMD do inglês *Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders*) e os resultados apontaram uma alta prevalência de DTM nos pacientes esquizofrênicos (284/339; 83,7%), caracterizada principalmente pela dor à palpação ($p=0,006$) e pelos estalidos articulares ($p=0,002$).

Para verificar a influência da condição mental na saúde bucal, particularmente na ATM, AL-Mobeeriek (2012) avaliou 100 pacientes psiquiátricos assistidos regularmente em uma clínica na Arábia Saudita e comparou os resultados obtidos com os de 84 voluntários psicologicamente normais. A dor muscular, os estalidos, a crepitação na ATM, a limitação na abertura da boca, a presença de bruxismo e de hábitos nocivos como roer unhas e morder lábios e bochechas foram os critérios analisados em ambos os grupos que compuseram a amostra. Segundo os resultados obtidos, a condição de saúde bucal dos pacientes psiquiátricos era pior do que a de indivíduos saudáveis, e esses pacientes com necessidades especiais têm maior probabilidade de ter alterações bucais. Os achados na ATM valorizaram a prevalência da sensibilidade dolorosa nos músculos mastigatórios detectada em 37% e 22,6% nos grupos caso e controle, respectivamente, destacando-se a dor no músculo temporal presente em 50% dos pacientes psiquiátricos e em 44,1% dos voluntários saudáveis. A crepitação estava presente em 25% dos pacientes do grupo caso e em 27,4% do grupo controle, e apenas um paciente psiquiátrico apresentou limitação na abertura da boca. O bruxismo e o apertamento dentário foram as parafunções mais comuns em ambos os grupos (34,5% no controle e 27% no caso).

Na América Latina, realizou-se um estudo transversal que objetivou detectar as lesões bucais mais prevalentes em 65 pacientes psiquiátricos hospitalizados em uma instituição de Caracas-Venezuela. A presença de DTM foi descrita, e 36,92% dos participantes relataram ruídos articulares e 10,76% acusaram dor muscular, particularmente quando o músculo temporal era submetido à palpação. Entre os hábitos parafuncionais mais prevalentes, os autores citaram o bruxismo, a onicofagia e o hábito de morder a bochecha, levando à conclusão de que, nesses pacientes, as alterações bucais são mais frequentemente diagnosticadas do que em indivíduos com saúde mental e apontaram a necessidade da implantação de programas de saúde bucal, com o comprometimento de toda a equipe multidisciplinar envolvida na atenção à saúde mental (MORALES-CHÁVEZ; RUEDA-DELGADO; PEÑA-OROZCO, 2014). Cabe lembrar que, entre as perguntas que compõem o questionário anamnésico preconizado por Fonseca et al. (1994) e adotado na presente pesquisa, estão listados os questionamentos sobre as dores musculares, os ruídos articulares e o hábito de ranger ou apertar os dentes para a elaboração do índice DTM.

São raros os estudos que avaliaram a presença de DTM em esquizofrênicos usuários de antipsicóticos típicos. Cabe destacar o artigo de revisão publicado por Araújo et al. (2014)

que alertou sobre o papel decisivo dos efeitos adversos desses psicofármacos no aparecimento da DTM, associada à dor de cabeça constante, referida por portadores dessa patologia mental. Os autores concluíram que é um grande desafio diagnosticar e tratar a DTM em pacientes esquizofrênicos usuários de psicofármacos que podem provocar efeitos extrapiramidais, uma vez que, usualmente, esses eventos não são registrados nos prontuários médicos. Além disso, apontaram a necessidade de avaliação criteriosa, quando houver queixa de dor orofacial e sugeriram a desmistificação de que esquizofrênicos são insensíveis à dor, esclarecendo que as crepitações na ATM por eles relatadas podem não ser fruto de alucinações ou delírios. Dada a impossibilidade da suspensão do uso de medicações que controlam os sintomas da esquizofrenia, indicam, ainda, como fundamental o monitoramento desses pacientes, incluindo avaliações pontuais da região orofacial nas consultas médicas.

CÁRIES E PERDAS DENTÁRIAS EM PACIENTES PSIQUIÁTRICOS

Em que pese a literatura não tratar das anomalias intraorais como sendo exclusivas de indivíduos com transtornos mentais e comportamentais, os trabalhos de Sasseti et al. (1968) e de Sznajder (1974) salientam uma série de manifestações de patologias bucais que são consideradas mais frequentes ou mais severas nessa parcela da população, tais como: cárie, doença periodontal, maloclusão, bruxismo, traumatismos dentários, anomalias na morfologia dentária, hipoplasia de esmalte, microdontia, má posição dental nos arcos e musculatura perioral flácida, acarretando mau selamento labial e respiração bucal. A precária higiene bucal desses pacientes favorece o acúmulo do biofilme dentário e de restos alimentares, resultando numa alta prevalência de cárie, edentulismo e doença periodontal.

O citado estudo de Al-Mobeeriek (2012) avaliou, também, o índice CPO-D dos 100 pacientes psiquiátricos pesquisados e dos 84 voluntários psicologicamente normais. Como já visto, a condição de saúde bucal dos pacientes psiquiátricos era pior do que a de indivíduos saudáveis e, entre as alterações bucais mais prováveis naqueles pacientes com necessidades especiais, incluía-se a incidência de cáries.

Os resultados obtidos em estudo transversal para avaliação do índice de cárie, tendo como amostra 65 usuários de diferentes psicofármacos, inclusive dos antipsicóticos típicos, mostraram que 56,92% dos pacientes tinham cárie em pelo menos um dente, mas a presença da cárie não foi correlacionada com nenhuma medicação específica, apesar de a xerostomia ser citada como um dos efeitos colaterais tanto do haloperidol quanto da clorpromazina, ressaltando-se que 39 pacientes (39/65; 60%) eram esquizofrênicos e 9 psicóticos (9/65; 13,85%) (MORALES-CHÁVEZ; RUEDA-DELGADO; PEÑA-OROZCO, 2014).

A saúde bucal de pacientes esquizofrênicos assistidos em ambiente hospitalar, com períodos de internação prolongados, quando comparada com a de indivíduos com necessidades especiais e com a da população de modo geral apresentou um elevado índice de cárie, mais alto do que o observado na população com saúde mental, e os autores desse estudo alertaram para a necessidade de se realizar, de maneira sistemática e organizada, um tratamento preventivo e curativo junto a pacientes portadores de esquizofrenia. Os resultados

obtidos apontaram que o tempo de hospitalização teria impactado no número de dentes perdidos, fato esse que, em última análise, teria influenciado o aumento do índice CPO-D entre esses pacientes, que são os que mais requerem internação hospitalar e para cujo tratamento os psicofármacos de primeira escolha são os antipsicóticos típicos e atípicos, conforme avaliação médica. Cabe ainda ressaltar que o número de dentes restaurados foi menor nos esquizofrênicos do que nos dos outros grupos da amostra analisada e que esses pacientes também apresentavam as piores condições de saúde bucal (CHU et al., 2012).

A presença de cáries em pacientes com distúrbios mentais assistidos no Serviço de Odontologia de um hospital psiquiátrico no México foi avaliada por Hernández Suástegu e Cedeño (2002), com o objetivo de despertar o interesse dos odontólogos lotados na instituição para a necessidade de realização do tratamento preventivo/curativo nesses indivíduos, de modo a evitar a ocorrência de patologias bucais mais graves, como a celulite facial, originada pelo avanço da lesão cariosa não tratada a tempo. Essa recomendação foi embasada na constatação da alta frequência de cárie nesses pacientes, independentemente da doença mental diagnosticada, porém sob o argumento de que as condições sistêmicas e locais nesses indivíduos podem ser fatores de risco para o aparecimento e a progressão da cárie dentária.

A partir dos resultados obtidos por Eltas et al. (2013), que não apontaram diferença estatisticamente significativa em relação ao índice CPO-D ($p < 0,05$) entre os grupos formados por usuários de antipsicóticos típicos e usuários de antipsicóticos atípicos, ficou evidenciado o papel deletério desses psicofármacos sobre a saúde bucal dos pacientes psiquiátricos, denotando a consonância do estudo com as tendências recentes nas pesquisas em saúde pública. Dessas pesquisas resultaram recomendações para a reorientação da abordagem visando a melhorar a saúde bucal de pacientes psiquiátricos, a partir da inclusão do dentista na equipe multidisciplinar envolvida na assistência à saúde mental e do empoderamento desses indivíduos na perspectiva do autocuidado. Segundo esses autores, pacientes mais informados, envolvidos e responsabilizados podem interagir de modo mais eficaz com os profissionais de saúde e, assim, realizar ações que produzam resultados positivos para sua saúde mental e geral.

No Brasil, após a reforma psiquiátrica, existem outras modalidades de assistência à saúde mental que não a hospitalocêntrica, porém, nas residências terapêuticas, o índice de cárie também é elevado, segundo estudo elaborado na região Nordeste, que avaliou a saúde bucal de 38 indivíduos. Nesse grupo, os valores do índice CPO-D obtidos ficaram acima de 4,4, valor considerado elevado pela OMS, tendo sido o componente “perdidos” o maior representante desse índice, seguido do componente “cariados”. Além disso, foram identificadas várias perdas dentais com indicação da necessidade de próteses parciais. Tais resultados podem ser atribuídos à inadequada higiene bucal relacionada com o comprometimento motor resultante do uso de psicofármacos e à dificuldade de acesso a serviços odontológicos. Esse estudo indicou a necessidade de uma adequada atenção odontológica aos portadores de transtorno mental e comportamental, que não são incluídos nos progra-

mas de saúde bucal implementados em nível federal, estadual ou municipal. Esse descaso histórico alia-se à falta de formação de profissionais da área da saúde bucal para atender a tal demanda (JAMELLI et al., 2010).

Outro estudo, realizado em São Paulo, avaliou a saúde bucal e o uso dos serviços odontológicos de indivíduos mentalmente saudáveis mas excluídos sociais e concluiu que os piores índices de necessidades em saúde refletem privações sociais associadas à falta de programas de promoção de saúde, inclusive de saúde bucal, que implica o difícil acesso aos serviços odontológicos (JUNQUEIRA et al., 2012).

Os resultados desses estudos adequam-se ao perfil da atenção à saúde bucal prestada nos serviços públicos brasileiros, nos quais, segundo o Ministério da Saúde, a exodontia corresponde a 22% do cômputo geral dos procedimentos odontológicos realizados.

DIAGNÓSTICO PERIODONTAL EM PORTADORES DE TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS

Para o diagnóstico das doenças periodontais, os parâmetros clínicos e os índices epidemiológicos são os mais aplicados, tanto na clínica diária como em pesquisas científicas. Na maioria dos estudos sobre esse tema, a avaliação da perda do nível de inserção clínica tem sido o parâmetro clínico mais utilizado, assim como os índices de placa visível-IP (SILNESS; LOE, 1964) e o índice de sangramento gengival à sondagem (SS) (AINAMO; BAY, 1975), que são os mais correlacionados com o aparecimento e a progressão da doença periodontal. O sangramento gengival à sondagem é considerado um indicador da presença da doença periodontal mas não de sua severidade. A partir desse parâmetro, analisa-se a capacidade de o paciente realizar o controle adequado do biofilme dentário, determinando-se, assim, a resposta do hospedeiro ao desafio bacteriano e a adesão do paciente ao sistema de reavaliações, na etapa da terapia periodontal de suporte. Embora não tenha sido estabelecido um nível aceitável de prevalência de sangramento gengival à sondagem acima do qual exista um risco maior para a recorrência da doença, uma prevalência de 25% dos sítios examinados com sangramento à sondagem é o ponto limite entre os pacientes com estabilidade periodontal mantida por quatro anos; e pacientes com recorrência da doença, indivíduos com médias baixas de percentagem de sangramento à sondagem (<20% das superfícies), podem ser considerados pacientes de baixo risco para a recorrência. Por outro lado, segundo Lang e Tonetti (2003), pacientes com uma média entre 20% e 30% podem ser considerados de alto risco para a progressão da doença.

Em pesquisa que comparou os escores dos índices de sangramento gengival à sondagem de usuários de antipsicóticos típicos (ApT) e atípicos (ApA), os escores desse índice foram significativamente mais elevados no grupo dos usuários de ApT do que no grupo que utilizava ApA ($p < 0,001$), indicando, desse modo, o efeito prejudicial desses psicofármacos à saúde periodontal dos pacientes psiquiátricos. Cabe ressaltar que a maioria dos participantes do grupo dos usuários de ApT apresentou comprometimento da motricidade, prejudicando sobremaneira a execução da correta higiene bucal. Acrescente-se que os psi-

cofármacos podem interferir no fluxo salivar, reduzindo-o ou aumentando-o na dependência do grupamento farmacológico. O tempo de uso desses psicofármacos também foi objeto de análise, tendo-se observado que quanto maior o tempo (de 5 a 6 anos), pior a condição bucal do usuário, justificando-se, assim, a necessidade do acompanhamento longitudinal dos usuários dessas medicações, que podem induzir alterações no sistema estomatognático, com o aumento da prevalência das doenças bucais (gingivite, periodontite, cárie) e das disfunções temporomandibulares (ELTAS et al., 2013).

Os primeiros estudos que avaliaram a ocorrência de doença periodontal em indivíduos com distúrbio mental internados foram realizados na década de 1970, com a observação da higiene bucal, que Svaton e Gjermo (1978) consideraram deficiente. Também se constatou, em trabalho de O'Donnell e Cohn (1984), a presença de gengivite generalizada na maioria dos indivíduos pesquisados e grande acúmulo de biofilme dental e de cálculo, decorrentes do descaso com a higiene bucal e da dificuldade de acesso aos serviços odontológicos.

A doença periodontal é, provavelmente, o maior problema bucal de pacientes com transtornos mentais e comportamentais internados, concluíram Tesini e Fenton (1976), ao comparar a ocorrência dessa doença em pacientes internados com os assistidos em nível ambulatorial; nos primeiros, a prevalência era maior, apesar dos cuidados com a higiene bucal propiciados pelo corpo de enfermagem institucional.

Também foi constatada uma alta prevalência da doença periodontal em pacientes esquizofrênicos internados em um hospital espanhol, quando comparados com o grupo de pacientes controle com saúde mental. O índice comunitário das necessidades de tratamento periodontal (ICNTP), desenvolvido por iniciativa da OMS, foi o índice epidemiológico utilizado, tendo sido realizada a sondagem periodontal em todos os dentes do sextante ou em determinados dentes-índice selecionados (conduta recomendada para levantamentos epidemiológicos). Nos pacientes esquizofrênicos, foi registrado um maior número de sextantes excluídos (1,64 vs 0,42) e uma maior prevalência de bolsas periodontais com profundidade moderada (25,6% vs 22,4%); por outro lado, os pacientes de controle tinham uma maior prevalência de cálculo (69,4% vs 60,5%) e bolsas rasas (6,1% vs 4,7%). As condições periodontais mostraram uma tendência ascendente com a idade. Os homens (esquizofrênicos e sadios, 32,4% e 31,3%, respectivamente) tiveram maior prevalência de bolsas periodontais do que as mulheres (22,2% e 23,5%). Além disso, esse estudo demonstrou uma maior prevalência e extensão da periodontite entre os fumantes (esquizofrênicos e sadios). A alta prevalência dessa doença entre tais pacientes foi associada à falta de coordenação motora, o que dificulta a execução das manobras para uma higiene bucal eficiente. Foi possível concluir que a relação entre problemas periodontais e mentais deve ser um campo de investigação epidemiológica e clínica para o conhecimento da história natural das doenças periodontais (VELASCO-ORTEGA et al., 2005b).

Indivíduos portadores de distúrbios mentais, particularmente os idosos, podem apresentar, segundo Small (1984), alterações da saúde bucal em razão do comprometimento do grau de cooperação para a efetivação dos procedimentos odontológicos, face à demência e/

ou à depressão instaladas. O autor destacou ainda a possibilidade de pacientes idosos em estado considerado de paranoia, ansiedade e uso abusivo de bebida alcoólica apresentarem, à semelhança dos primeiros, ressonância na cavidade oral. Nessa população, foi comum a ocorrência de xerostomia e doença periodontal, em consequência de efeitos colaterais de antidepressivos – medicações que reduzem o fluxo salivar –, de comprometimento psicomotor causado pelo uso diário de antipsicóticos típicos e da desmotivação para execução das atividades da vida diária, tais como vestir, calçar, cuidar da higiene corporal, entre outras. Pacientes idosos com ansiedade desenvolvem hábitos mórbidos, a exemplo do bruxismo cêntrico e excêntrico, com repercussões nocivas no periodonto.

A esquizofrenia pode, portanto, ter repercussões bucais, tais como: diminuição do fluxo salivar, aumento na incidência de cárie e doença periodontal, parotidite ocasional, atrição dental e trauma associado a movimentos maxilofaciais causados pela discinesia tardia – perturbação do poder de movimentação –, percebida por agitação generalizada, por tremores – como ocorre com os pacientes com parkinsonismo –, por espasmos nos músculos do pescoço e, ainda, por trismo, disfunção na deglutição e protrusão da língua. Os pacientes esquizofrênicos requerem extremo cuidado no atendimento odontológico, porque, sendo usuários de medicação antipsicótica (neurolépticos), pode acontecer uma interação com os anestésicos locais com vasoconstrictores, levando até mesmo a depressões respiratórias (ADA, 1993).

Esquizofrênicos utilizam, na maioria dos casos, medicamentos que têm repercussões danosas no sistema orofacial, como, entre outros, atestaram Friedlander e Liberman (1991). A esquizofrenia apresenta sintomas positivos e negativos para a saúde bucal, sendo os negativos desastrosos, porque geram atitudes de desânimo e desmotivação que podem levá-los a relegar a segundo plano os cuidados com a higiene corporal. Algumas das medicações administradas provocam uma redução no fluxo salivar, atribuída à sua ação anticolinérgica, causando uma rápida progressão das cáries e da doença periodontal. Outras provocam sialorreia diurna e noturna, que dificulta o controle da deglutição do volume total da saliva produzida, resultando em constrangimentos impostos a esses pacientes por manifestações de preconceito. Após duas semanas de uso, esses efeitos tendem a desaparecer. Para esses mesmos autores, é comum, entre os esquizofrênicos, delírios hipocondríacos em que o fulcro é a boca, quando tais pacientes descrevem sensações de “vermes na boca”, ou dizem estar “ouvindo o som de suas restaurações”. Foram constatados, ainda, episódios de automutilação orofacial, provocados por escoriações na gengiva decorrentes das unhas afiadas ou pela aplicação de substâncias cáusticas.

Em pesquisa que comparou a condição periodontal de pacientes em sofrimento mental com a de indivíduos mentalmente saudáveis, foi diagnosticada a periodontite na maioria dos indivíduos dos dois grupos, tendo-se observado perda de inserção clínica de 9-11 mm em 10,3% dos 165 pacientes internados e a influência do tempo de internação na severidade e extensão da doença periodontal (GOPALAKRISHNAPILLAI; IVER; KALANTHARAKATH, 2012).

RISCO PERIODONTAL

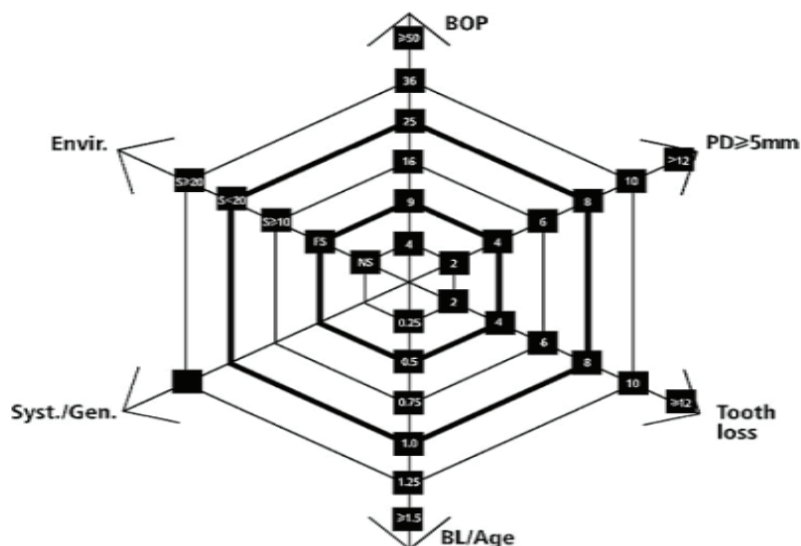
A investigação da resposta do hospedeiro considerando-se a avaliação de fatores de risco, de fatores de severidade e de fatores de progressão pode contribuir para o diagnóstico periodontal com embasamento na etiopatogenia. Alguns estudos têm mostrado que a distribuição da doença periodontal e o seu risco não são semelhantes se se comparam indivíduos de uma mesma população. Isso se deve, dentre outros fatores, à existência de diferentes desfechos clínicos para definir uma única doença (BAELUM et al., 1996; BORRELL; PAPAPANOU, 2005; OPPERMANN et al., 2005). Há indícios de que a doença periodontal seja mais prevalente em países em desenvolvimento (SUSIN et al., 2004) e em grupos carentes de populações e etnias específicas (ALBANDAR, 2002), quando comparadas com os de países desenvolvidos (ALBANDAR; BRUNELLE; KINGMAN, 1999).

A maioria dos estudos que utilizaram amostras constituídas por indivíduos portadores de transtornos mentais e comportamentais (CARVALHO; ARAÚJO, 2004; CARVALHO; ARAÚJO; CORREA, 2001; ELTAS et al., 2013; JOVANOVIĆ et al., 2010; KEDEBE; KEMAL; ABERA, 2012; MORALES-CHÁVEZ; RUEDA-DELGADO; PEÑA-OROZCO, 2014; TANG et al., 2004) afirma que eles podem ser categorizados como de alto risco para as doenças cárie e periodontite. Assim sendo, torna-se de suma importância a realização de estudos epidemiológicos que objetivem avaliar e determinar as necessidades individuais de tratamento das populações, colaborando-se para um melhor esclarecimento dos fatores de risco para a doença periodontal e a elaboração de programas específicos de saúde bucal. A quantificação do risco periodontal evita subtratamento ou tratamento excessivo, auxiliando o profissional na individualização do planejamento do tratamento e na periodicidade das consultas de retorno do paciente.

No entanto, ainda não está estabelecido um método de avaliação de risco confiável a ser aplicado não só para o diagnóstico periodontal, mas também para a definição de intervenções profissionais que objetivem a redução do risco às doenças periodontais. Percebe-se, em consequência, um alto grau de variação na escolha e aplicação da metodologia ideal, entre clínicos gerais e até entre periodontistas (PAGE et al., 2003; PERSSON et al., 2003). Alguns modelos de avaliação de risco estão em destaque, utilizando-se parâmetros distintos. Diferenciam-se desde um questionário simplificado (SCHUTTE; DONLEY, 1996) a modelos mais complexos, como os diagramas funcionais de risco periodontal (CHANDRA, 2007; LANG; TONETTI, 2003; RENVERT; PERSSON, 2004), o cálculo de risco periodontal condicionado a uma ferramenta de computador (PAGE et al., 2003).

A avaliação do risco individual à periodontite pode, também, ser sistematizada, considerando-se o grande número de marcadores e fatores de risco existentes. O modelo criado por Lang e Tonetti (2003) na Universidade de Berna-Suíça, denominado polígono do risco periodontal, é uma ferramenta de avaliação desse risco validada e cientificamente bem estabelecida (Figura 1). Com seus seis critérios de avaliação permite a análise de seis grupos de risco nos seguintes níveis: paciente, elemento dental e face dentária.

Figura 1 - Polígono de risco para avaliação do risco periodontal



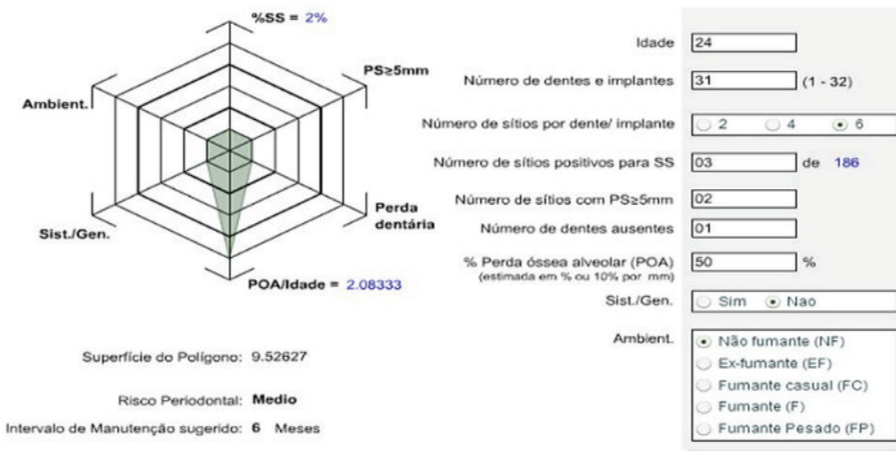
- BOP= Porcentagem de sítios com sangramento à sondagem
- PD \geq 5mm = Número de bolsas residuais
- Tooth loss = Número de dentes perdidos
- BL/Age = Perda óssea alveolar em relação à idade
- Syst. /Gen. = Aspectos sistêmicos e genéticos
- Envir. = Tabagismo

Fonte: Lang e Tonetti (2003)

Disponibilizada no *site* <<http://www.periotools.com/pr/en/index.asp>>, essa ferramenta possibilita avaliar, simultaneamente, todo o espectro de fatores e indicadores de risco, quais sejam: 1 - porcentagem de sítios com sangramento à sondagem; 2 - número de bolsas periodontais com profundidade \geq 5 mm; 3 - número de dentes perdidos; 4 - perda de suporte periodontal em relação à idade do paciente; 5 - condições sistêmicas e genéticas; 6 - fatores ambientais, tais como o tabagismo (número de cigarros/dia). Cada parâmetro tem a sua própria escala de perfis categorizados como (i) baixo risco, (ii) risco moderado e (iii) alto risco. A avaliação global dos parâmetros com a utilização do diagrama funcional fornece o perfil de risco total individualizado e determina a frequência e a complexidade dos procedimentos periodontais a serem realizados nas consultas do tratamento periodontal de suporte.

Departamento de Periodontia
Avaliação do Risco Periodontal

Paciente Sobrenome Nome Data



A avaliação global dos parâmetros pelo diagrama funcional delinea o perfil de risco total individualizado e determina, ainda, o diagnóstico periodontal e o planejamento do tratamento a ser instituído. Além disso, estabelece a periodicidade das consultas de reavaliação na etapa de terapia periodontal de suporte (TPS) (JANSSON; NORDERYD, 2008; LANG; TONETTI, 2003; RENVERT; PERSSON, 2004).

O perfil do risco individual com suas três categorias confere maior precisão ao diagnóstico, ao plano de tratamento e ao prognóstico, além do que a representação gráfica desse perfil pode ser utilizada como material informativo na conscientização do paciente e na sua motivação para a mudança de hábitos, possibilitando-se, assim, a eliminação de fatores de risco passíveis de alteração: higiene bucal inadequada, fumo e controle metabólico do diabetes. O polígono do risco periodontal tem sido aplicado em estudos populacionais, por exemplo, visando à quantificação do risco periodontal individual. Não foram, porém, localizados, na literatura disponível, estudos que tenham utilizado esse método na avaliação do risco periodontal para pacientes com necessidades especiais.

Com o objetivo de quantificar o risco periodontal, foram examinados, em Salvador-Bahia, indivíduos com saúde mental aplicando-se o citado polígono de risco de Lang e Tonetti. A amostra foi composta por 37 pacientes assistidos na disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia (FOUFBA), sendo 76% mulheres e 24% homens, na faixa etária de 17 a 80 anos. Segundo os resultados obtidos, 22 (59,45%) participantes foram categorizados como de alto risco periodontal, e o fator que

mais impactou esse achado foi o número elevado de dentes perdidos. Cabe ressaltar que, nesse estudo, a baixa condição socioeconômica foi associada ao alto risco periodontal. Os autores concluíram que o baixo nível socioeconômico de 25 (67,56%) pacientes pode estar associado ao alto risco periodontal na população estudada, porém outras pesquisas a serem realizadas podem vir a confirmar a afirmativa de que a doença periodontal seja uma doença social (TAVARES et al., 2013).

Já está estabelecido na literatura que o fator etiológico primário da doença periodontal é o biofilme dentário, e o seu acúmulo induz a inflamação gengival, denotando-se, com isso, a precariedade da higiene bucal. Tal constatação justifica a criação de programas educacionais de promoção de saúde bucal, direcionados também para os portadores de transtornos mentais e comportamentais internados ou não, e a avaliação rotineira do índice de placa em pacientes psiquiátricos assistidos em instituições públicas e privadas que utilizem diariamente antipsicóticos (ELTAS et al., 2013; JOVANOVIĆ et al., 2010; MORALES-CHÁVEZ; RUEDA-DELGADO; PEÑA-OROZCO, 2014). Existem poucas evidências de investigação comparativa para apoiar a alegação de que não há uma disparidade no atendimento odontológico entre pacientes com esquizofrenia, pessoas com outras deficiências ou a população em geral (CHU et al., 2012).

Dada a importância do tratamento especial que deve ser dispensado a portadores de transtornos mentais e comportamentais, a American Dental Association (ADA), em manual específico (1993), divulgou esclarecimentos e orientações extremamente objetivos dirigidos à classe odontológica sobre o atendimento a ser prestado, ficando claro que cada patologia requer postura profissional diferenciada e uma adequada interação da equipe multiprofissional.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante da literatura disponível, as alterações na condição da saúde bucal de indivíduos portadores de transtornos mentais e comportamentais em uso de antipsicóticos típicos são relevantes e devem ser objeto de outros estudos epidemiológicos, na perspectiva de esclarecer as razões dos altos índices de carie-CPO-D, citados na maioria das pesquisas, mas que não diferem da realidade da população em geral, que também tem dificuldade de acesso ao tratamento odontológico por questões sócio-econômicas.

A alta prevalência da doença periodontal, particularmente da periodontite, entre os pacientes psiquiátricos, está associada a precariedade da higiene bucal decorrente da redução da psicomotricidade pelo uso diário desses psicofármacos e em alguns indivíduos há relatos da redução do fluxo salivar com comprometimento da homeostasia da cavidade bucal. A partir destas constatações, esses pacientes são classificados como sendo de alto risco periodontal, requerendo assim um acompanhamento trimestral da sua condição periodontal.

Estudos epidemiológicos bem conduzidos são necessários, para que as alterações orofaciais de movimento relacionadas ao uso diário de antipsicóticos típicos sejam identifica-

das, compreendidas e, portanto melhor prevenidas e tratadas. Assim, será possível melhorar substancialmente a qualidade de vida destes pacientes.

Independentemente do estabelecimento da repercussão direta da doença mental na condição da saúde bucal, o relato entre os usuários de psicofármacos de alterações do paladar – disgeusia, ageusia e hipogeusia – pode ocorrer, possivelmente relacionada com o uso diário das medicações antipsicóticas, cabendo assim a inclusão de questionamentos voltados para a avaliação da capacidade da percepção gustativa na anamnese psiquiátrica.

A presença da disfunção temporomandibular (DTM) em pacientes psiquiátricos, particularmente nos esquizofrênicos, já está bem documentada na literatura especializada e estes pacientes devem ser categorizados como sendo de alto risco para as DTMs, justificando a necessidade do monitoramento pelo profissional especializado, que deve estar capacitado para distinguir os sinais e sintomas dessas disfunções, dos delírios e alucinações comuns nessas psicoses.

Por isso, é de fundamental importância que o cirurgião dentista esteja completamente informado das condições da saúde geral do paciente e das medicações em uso, buscando a integração com os outros profissionais da área da saúde para um diagnóstico correto da alteração orofacial detectada, que determinará o planejamento do tratamento interdisciplinar para a restauração e manutenção da saúde integral desta população com necessidades especiais.

REFERÊNCIAS

- AINAMO, J.; BAY, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int. Dent. J.*, London, v. 25, n. 4, p. 229-235, 1975.
- ALBANDAR, J. M. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol.* 2000, Copenhagen, v. 29, p.177-206, 2002.
- ALBANDAR, J. M.; BRUNELLE, J. A.; KINGMAN, A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J. Periodontol.*, Chicago, v.70, n.1, p.13-29, 1999.
- ALEXANDER, M. M.; BROWN, M. S. Physical examination. Part 17: neurological examination. *Nursing*, Lisboa, v.6, p.38-43, 1976.
- ALMEIDA-FILHO, N. et al. Brazilian multicentric study of psychiatric morbidity. Methodological feature and prevalence estimates. *Br. J. Psychiatry*, London, v. 171, p. 524-529, Dec. 1997.
- AL-MOBEERIEK, A. Oral health status among psychiatric patients in Riyadh, Saudi Arabia. *West Indian Med. J.*, Kingston, v. 61, n. 5, p. 549-552, 2012.
- AMERICAN DENTAL ASSOCIATION (ADA). Council on Community Health, Hospital, Institutional and Medical Affairs. *Oral health care guidelines: patients with physical and mental disabilities*. Chicago, 1993. p. 29-62.
- AMERICAN PSYQUIATRIC ASSOCIATION (APA). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4 ed. Washington: American Psychiatric Press, 1994.
- ANGELILLO, I. F. et al. Dental health and treatment needs in institutionalised psychiatric patients in Italy. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, Copenhagen, v. 23, n. 6, p. 360-364, Dec. 1995.
- ARAÚJO, A. N. de; SENA, E. P.de. Interações dos sistemas nervoso, endócrino e imune na fisiopatologia da esquizofrenia. *R. Ci. méd. biol.*, Salvador, v. 10, n. 3, p. 223-230, set./dez. 2011.
- ARAÚJO, A. N. et al. Temporomandibular disorders in patients with schizophrenia using antipsychotic agents: a discussion paper. *Drug. Healthc. Patient Saf.*, Auckland, v. 6, p. 21-27, 2014.

- BAELUM, Vet al. Profiles of destructive periodontal disease in different populations. *J. Periodontal Res.*, Copenhagen, v. 31, n. 1, p. 17-26, Jan. 1996.
- BAHIA. Secretaria da Saúde do Estado da Bahia (SESAB). **Projetos estratégicos**. Salvador: SESAB, 2009.
- BALASUBRAMANIAM, R. et al. Oromandibular dystonia revisited: A review and unique case. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, Philadelphia, v. 66, n. 2, p. 379-386, Feb. 2008.
- BECKER, D. E. Psychotropic drugs: Implications for dental practice. *Anesth. Prog.*, Chicago, v. 55, n. 3, p. 89-99, 2008.
- BELTING, C. M. Prevalence of periodontal disease in hospitalized populations. *J. Periodontol.*, Chicago, v. 38, n. 4, p. 302-309, July/Aug. 1967.
- BERTAUD-GOUNOT, V. et al. Oral health status and treatment needs among psychiatric inpatients in Rennes, France: a cross-sectional study. *BMC Psychiatry*, London, v.21, n.13, p.227-232, Sept. 2013.
- BORRELL, L. N.; PAPAPANOU, P. N. Analytical epidemiology of periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, Malden, v. 32, supl. 6, p.132-158, 2005.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação Geral de Saúde Bucal. **SB Brasil 2010. Pesquisa Nacional de Saúde Bucal**. Brasília: Ministério da Saúde, 2011.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Portaria nº 846, de 31 de outubro de 2002. *Diário Oficial [da] União*, Brasília, 4 nov. 2002. Disponível em: <http://www.lex.com.br/doc_22034822_PORTARIA_N_846_DE_31_DE_OUTUBRO_DE_2002.aspx>. Acesso em: 20 nov. 2014.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência e Tecnologia e Insumos Estratégicos. Departamento de Assistência Farmacêutica e Insumos Estratégicos **Formulário terapêutico Nacional 2010: Renome 2010**. 2.ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010 (Série B, Textos Básicos de Saúde).
- BROWN, J.; SCHODEL, D. R. A review of controlled surveys of dental disease in handicapped persons. *ASDC J. Dent. Child.*, Chicago, v. 43, n.5, p. 313-320, Sept./Oct. 1976.
- BURSTONE, M. S. The psychosomatic aspects of dental problems. *J. Am. Dent. Assoc.*, London, v. 1, n. 33, p. 862-871, July 1946.
- CAMPBELL, D. G. Psychosomatic mechanisms in oral disease. *Am. J. Orthod. Oral Surg.*, St. Louis, v.31, n.5, p.440-446, 1945.
- CARVALHO, E. M. C.; ARAÚJO, R. P. C. A saúde bucal em portadores de transtornos mentais e comportamentais. *Pesq. Bras. Odontoped. Clin. Integr.*, João Pessoa, v. 4, n. 1, p. 65-75, 2004.
- CARVALHO, E. M. C.; ARAÚJO, R. P. C.; CORREA, A. P. Perfil periodontal de portadores de transtornos mentais e comportamentais assistidos no Hospital Juliano Moreira-Bahia. *Rev. Fac. Odontol. Univ. Fed. Bahia*, Salvador, v. 22, n. 1, p. 26-44, 2001.
- CHANDRA, R. V. Evaluation of a novel periodontal risk assessment model in patients presenting for dental care. *Oral Health Prev. Dent.*, New Malden, v. 5, p. 39-48, 2007.
- CHU, K-Y. et al. Comparison of oral health between inpatients with schizophrenia and disabled people or the general population. *J. Formos. Med. Assoc.*, Hong Kong, v.111, n.4, p.214-219, Apr. 2012.
- CLARK, G. T. ; RAM, S. Four oral motor disorders: bruxism, dystonia, dyskinesia and drug-induced dystonic extrapyramidal reactions. *Dent. Clin. N. Am.*, Philadelphia, v. 51, n.1, p.225-243, Jan. 2007.
- ELIAS, R. **Odontologia de alto risco: pacientes especiais**. Rio de Janeiro: Revinter, 1995. p.35-45.
- ELTAS, A. et al. An assessment of periodontal health in patients with schizophrenia and taking antipsychotic medication. *Int. J. Dent. Hyg.*, Oxford, v. 11, n. 2, p. 78-83, May 2013.
- FONSECA, D. M. et al. Diagnóstico pela anamnese da disfunção craniomandibular. *Rev. Gauch. Odontol.*, Porto Alegre, v. 42, n. 1, p. 23-28, Jan./Feb. 1994.
- FOURNIOL FILHO, A. **A odontologia para excepcionais**. São Paulo: Panamed, 1981. p. 98-122.
- FRIEDLANDER, A. H.; MARDER, S. R. The psychopathology, medical management and dental implications of schizophrenia. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v.1 33, n. 5, p. 603-610, May 2002.
- FRIEDLANDER, A. H.; LIBERMAN, R. P. Oral health care for the patient with schizophrenia. *Spec. Care Dentist.*, Chicago, v.11, n. 5, p. 179-183, Sept./Oct. 1991.

GEDDES, J. et al. Atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia: systematic review and meta-regression analysis. *BMJ*, London, v. 321, p.1371-1376, Dec. 2000.

GOPALAKRISHNAPILLAI, A.C.; IVER, R.R.; KALANTHARAKATH, T. Prevalence of periodontal disease among inpatients in a psychiatric hospital in India. *Spec. Care Dentist.*, Chicago, v. 32, n. 5, p.196-204, Sept./Oct. 2012.

GUPTA, O. P. Psychosomatic factors in periodontal disease. *Dent. Clin. North Am.*, Philadelphia, v.10, n.10, p.11-19, Mar. 1966.

GURBUZ, O.; ALATAS, G.; KURT, E. Prevalence of temporomandibular disorders signs in patients with schizophrenia. *J. Oral Rehabil.*, Oxford, v. 36, n. 12, p. 864-871, Dec. 2009.

HEDE, B. Oral health in Danish hospitalized psychiatric patients. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, Copenhagen, v. 23, n. 1, p.44-48, Feb. 1995.

HERNÁNDEZ SUÁSTEGUI, F.H.; CEDEÑO, B. V. Caries en pacientes con enfermedad mental en un hospital de atención psiquiátrica. *Revista ADM*, México, v.59, n.3, p.87-93, May /June 2002.

JACOBINA, R. R. *O asilo e a constituição da psiquiatria na Bahia*. 1982. 124f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal da Bahia, Salvador, 1982.

JAMELLI, S. R. et al. Saúde bucal e percepção sobre o atendimento odontológico em pacientes com transtorno psíquico moradores de residências terapêuticas. *Ciênc. Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v.15, p.1795-1800, jun. 2010.

JANSSON, H.; NORDERYD, O. Evaluation of a periodontal risk assessment model in subjects with severe periodontitis. A 5-year retrospective study. *Swed. Dent. J.*, Jönköping, v.32, n.1, p.1-7, 2008.

JOVANOVIĆ, S. et al. Oral health status of psychiatric in-patients in Serbia and implications for their dental care. *Croat. Med. J.*, Zagreb, v. 51, n. 5, p. 443-450, Oct. 2010.

JUNQUEIRA, S. R. et al. Saúde bucal e uso dos serviços odontológicos em função do Índice de Necessidades em Saúde: São Paulo, 2008. *Ciênc. Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 17, n. 4, p. 1015-1024, 2012.

KEBEDE, B.; KEMAL, T.; ABERA, S. Oral health status of patients with mental disorders in Southwest Ethiopia. *PLoS ONE*, San Francisco, v. 7, n. 6, p. 25-35, 2012.

KISELY, S. et al. Advanced dental disease in people with severe mental illness: systematic review and meta-analysis. *Br. J. Psychiatry*, London, v.199, n.3, p.187-193, Sept. 2011.

KLASCO, R. K. Extrapiramidal symptoms: drug therapy (Drug Consults). In: KLASCO, R. K. (Ed.). *DRUGDEX System*. Greenwood Village: Thomson MICROMEDEX, 2007. Disponível em: <<http://www.periodicos.capes.gov.br>>. Acesso em: 10 maio 2013.

LANG, N. P.; TONETTI, M. S. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev. Dent.*, New Malden, v. 1, n. 1, p. 7-16, 2003.

LEUCHT, C. et al. Haloperidol versus chlorpromazine for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.*, Chichester, n. 4, 2010. Disponível em: <<http://cochrane.bvsalud.org/portal/php/index.php?lang=pt>>. Acesso em: 10 nov. 2013.

Mc CREADIE, R. G. et al. The dental health of people with schizophrenia. *Acta Psychiatr. Scand.*, Copenhagen, v. 110, n. 4, p. 306-310, Oct. 2004.

MILLER, S. C.; FIRESTONE, J. M. Psychosomatic factors in the etiology of periodontal disease; a critical review of the literature. *Am. J. Orthod. Oral Surg.*, St Louis, v. 33, n. 9, p. 675-686, Sept. 1947.

MIRZA, I. et al. Oral health of psychiatric in-patients. A point prevalence survey of an inner-city hospital. *Psychiatr. Bull.*, London, v. 25, p. 143-145. 2001.

MORALES-CHÁVEZ, M. C.; RUEDA-DELGADO, Y. M.; PEÑA-OROZCO, D. A. Prevalence of bucco-dental pathologies in patients with psychiatric disorders. *J. Clin. Exp. Dent.*, Bethesda, v. 6, n. 1, p.7-11, Feb. 2014.

MONTEIRO DA SILVA, A. M.; NEWMAN, H. N.; OAKLEY, D. A. Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases-a review. *J. Clin. Periodontol.*, Copenhagen, v. 22, n. 7, p. 516-526, July 1995.

MONTEIRO DA SILVA, A. M. et al. Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, Copenhagen, v.23, n.8, p.789-794, Aug. 1996.

MOREIRA, M. S. *Psicofarmacologia*. São Paulo: MEDSI, 2003. p.100-139.

MOSS, M. E. et al. Exploratory case control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. *J. Periodontol.*, Chicago, v.67, n.10, p.1060-1063, 1996.

- NEVILLE, B. W. et al. **Patologia Oral & Maxilo Facial**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. 992p.
- O'DONNELL, J. P.; COHN, M. M. Dental care for institutionalized retarded individual. *J. Pedodon.*, Boston, v.9, n.1, p.3-38, 1984.
- OPPERMANN, R. V. et al. Epidemiologia das doenças periodontais. *R. Periodontia*, São Paulo, v.15, n. 4, p. 62-76, dez. 2005.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde**. 10. ed. rev. São Paulo: Edusp, 1996. 1191p.
- PAGE, R. C. et al. Longitudinal validation of a risk calculator for periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, Malden, v. 30, n. 9, p. 819-827, Sept. 2003.
- PEREIRA, C. C.; FELÍCIO, C. M. Os distúrbios miofuncionais orofaciais na literatura odontológica: revisão crítica. *Rev. Dent. Press Ortodont. Ortop. Facial*, Maringá, v. 10, n. 4, p.134-172, jul./ago. 2005.
- PERIO-TOOLS.COM. Disponível em: <http://www.perio-tools.com/pr/en/index.asp>. Acesso em: 21. nov. 2014.
- PERSSON, G. R. et al. Assessing periodontal disease risk: a comparison of clinicians' assessment versus a computerized tool. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v. 134, n.5, p. 575-582, May 2003.
- PIRES, C. C. C. **Atendimento odontológico aos portadores de deficiência mental**. In: JORNADA ODONTOLÓGICA BRASILEIRA DE ESTUDOS SOBRE PACIENTES ESPECIAIS, 14., 2000, Salvador. *Anais...* Salvador: JOPE, 2000. p. 43.
- QURAIISHI, S.; DAVID, A.; BRASIL, M. A. Depot haloperidol decanoate for schizophrenia. *Cochrane Libr.*, Oxford, n. 4, p. 1-43, 2010. Disponível em: <<http://cochrane.bvssalud.org/portal/php/index.php?lang=pt>>. Acesso em: 21 nov. 2013.
- RENVERT, S.; PERSSON, G. R. Patient-based assessments of clinical periodontal conditions in relation to alveolar bone loss. *J. Clin. Periodontol.*, Malden, v. 31, n. 3, p. 208-213, Mar. 2004.
- SAISU, H. et al. Drug-induced oromandibular dystonia associated with intake of an antipsychotic drug-A case report. *J. Jpn. Soc. TMJ*, Tokyo, v. 26, n. 1, p. 15-19, 2014.
- SASSETI, I. S. et al. Algumas observações sobre a ocorrência de anomalias em um grupo de doentes mentais. *Rev. Bras. Odont.*, Rio de Janeiro, v. 25, n. 154, p. 389-392, nov./dez. 1968.
- SCHUTTE, D. W.; DONLEY, T. G. Determining periodontal risk factors inpatients presenting for dental care. *J. Dent. Hyg.*, Chicago, v. 70, n. 6, p. 230-234, Nov./Dec. 1996.
- SILNESS, J.; LOE, H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol. Scand.*, Stockholm, v. 22, n. 1, p. 121-135, June 1964.
- SILVERMAN, S. J. R.; EVERSOLE, L. R.; TRUELOVE, E. L. **Fundamentos da medicina oral**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 384 p.
- SMALL, G. W. Psychiatric problems affecting dental care of the elderly. *Gerodontology*, Mount Desert, v. 3, n. 4, p. 225-230, Winter 1984.
- STEINBERG, B. Saúde bucal das mulheres. *Compendium*, Newtown, v. 22, n.1, p. 8-14, 2001.
- STIEFEL, D. J.; ROLLA, R. R.; TRUELOVE, E. L. Effectiveness of various preventive methodologies for use with disabled persons. *Clin. Prev. Dent.*, Philadelphia, v. 6, n. 5, p. 17-22, Sept./Oct. 1984.
- SUSIN, C. et al. Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. *J. Periodontol.*, Chicago, v. 75, n. 7, p. 1033-1041, July 2004.
- SVATUN, B.; GJERMO, P. Oral hygiene, periodontal health and need for periodontal treatment among institutionalized mentally subnormal persons in Norway. *Acta Odontol. Scand.*, Stockholm, v. 36, n. 2, p. 89-95, Feb. 1978.
- SZNAJDER, N. La patología buco-dental de los niños empedidos y su tratamiento. *Rev. Assoc. Odontol. Argent.*, Buenos Aires, v. 62, n. 4, p. 97-103, Apr. 1974.
- TANG, W. K. et al. Oral health of psychiatric in-patients in Hong Kong. *Int. J. Soc. Psychiatry*, London, v. 50, n. 2, p. 186-191, June 2004.
- TAVARES, R. F. et al. Critério de classificação econômica Brasil "Critério Brasil" na avaliação do risco periodontal. *Rev. Fac. Odontol. Univ. Fed. Bahia*, Salvador, v.43, n.3, p.25-31, 2013.
- TESINI, D. A. An annotated review of the literature of dental caries and periodontal disease in mentally retarded individuals. *Spec. Care Dentist.*, Chicago, v. 1, n. 2, p. 75-87, Mar./Apr. 1981.

- TESINI, D. A.; FENTON, S. J. Comparison of periodontal disease in institutionalized and noninstitutionalized mental retardates. *J. Dent. Res.*, Thousand Oaks, v. 55, n. 796, p. 7, 1976.
- VELASCO-ORTEGA, E.; BULLÓN, P. Periodontal status and treatment needs among Spanish hospitalized psychiatric patients. *Spec. Care Dentist.*, Chicago, v. 19, n. 6, p. 254-258, Nov./Dec. 1999.
- VELASCO-ORTEGA, E. et al. Temporomandibular disorders among schizophrenic patients. A case-control study. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*, Valencia, v.10, n. 4, p. 315-322, 2005a.
- VELASCO-ORTEGA, E. et al. Las enfermedades periodontales em pacientes esquizofrénicos. Un estudio de casos-contróles. *Av. Periodon. Implantol.*, Sevilla, v.17, n. 1, p. 235-243, Abr. 2005b.
- WANG, Y. P.; MINATOGAWA, T. M.; TAVARES JUNIOR, H. Psicofarmacologia dos transtornos psicóticos. In: TENG, C. T.; DEMETRIO, F. N. (Org.). *Psicofarmacologia aplicada: manejo práctico dos transtornos mentais*. São Paulo: Atheneu, 2006. 376p.
- WANNMACHER, L. Antipsicóticos atípicos: mais eficazes, mais seguros? In: OPAS. *Uso Racional de medicamentos: temas selecionados*. Brasília, v.1, n.12, 2004. Disponível em: <[www.http://opas.org.br/medicamentos/site/UploadArq/HSE_URM_APS_1104.pdf](http://opas.org.br/medicamentos/site/UploadArq/HSE_URM_APS_1104.pdf)>. Acesso em: 20 maio 2014.
- WEISS, E. Psychosomatic aspects of dentistry. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v. 31, n.2, p.215-220, Feb. 1944.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Classificação dos transtornos mentais e comportamentais da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
- YALTIRIK, M.; KOCAELLI, H.; YARGIC, V. Schizophrenia and dental management: Review of the literature. *Quintessence Int.*, Berlin, v. 35, n. 4, p. 317-320, Apr. 2004.
- ZAKARIAEI, Z. et al. Bilateral dislocation of temporomandibular joint induced by haloperidol following suicide attempt: a case report. *Acta Med. Iran*, Teheran, v. 50, n. 3, p.213-215, 2012.



Almério de Souza Machado Júnior

EMISSÕES OTOACÚSTICAS EM PORTADORES DE HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO

*Gabriela Carvalho Machado
Caio Leônidas Oliveira de Andrade
Luciene da Cruz Fernandes
Crésio de Aragão Dantas Alves*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A organogênese da glândula tireoide pode ocorrer de forma desordenada e levar a uma variedade de distúrbios (FELICE; LAURO, 2003). Quando anormalidades congênitas da tireoide alteram o funcionamento glandular e levam à diminuição da produção dos hormônios tireoidianos (HTs), tiroxina (T_4) e triiodotironina (T_3), define-se a condição de hipotireoidismo congênito (HC) (HADDOW et al., 1999; LUDUEÑA; PRADA; SANDI, 2002).

O HC é uma das alterações endócrinas mais comuns em crianças, ocorrendo numa incidência de 1:3000 a 4000 nascidos vivos no mundo (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS; PEDIATRIC ENDOCRINE SOCIETY, 2016; BROWN, 2015). No Brasil, a incidência é de aproximadamente 1:2595 a 4795 nascidos vivos (MACIEL et al., 2013).

O diagnóstico de HC é realizado através de triagem neonatal conforme a portaria GM/MS nº 822, de 6 de junho de 2001. A medida do hormônio tireoestimulante (TSH) é feita em amostra de sangue colhida em papel filtro. O HC é confirmado com base no nível de TSH elevado no soro ($>10\text{mUI/L}$) e pode ser acompanhado pela diminuição nos níveis de T_4 ($<6\text{mcg/dL}$) (MACIEL et al., 2013).

O tratamento do HC é feito através da reposição hormonal com levotiroxina sódica ($L-T_4$). O prognóstico é bom quando a terapêutica é iniciada precocemente, idealmente nas duas primeiras semanas de vida (BROWN, 2015).

Em neonatos com HC, os sinais que primeiro aparecem são icterícia, choro rouco e hérnia umbilical. Com algumas semanas, pode surgir letargia; atraso no crescimento; dificuldade em alimentar-se; constipação; congestão nasal; pele seca, de cor irregular, fria e pálida; macroglossia; fontanela ampla; hipotonia e bócio (BROWN, 2015; MACIEL et al., 2013). Se a reposição hormonal não for precoce, ocorrem prejuízos irreversíveis no crescimento e mielinização neuronal; redução da vascularização, com comprometimento no desenvolvimento neuropsicomotor. Essas alterações se manifestam através de retardo mental, ataxia, espasticidade, tremores, estrabismos, e distúrbios da fala como afasia e apraxia (BROWN, 2015).

Autores também destacam a ocorrência de alterações auditivas no HC (ALMEIDA et al., 2009; KNIPPER et al., 2000; PHAROAH; BUTTFIELD; HETZEL, 2012; ROCCO et al., 2015). Sabe-se que a glândula tireoide participa da síntese de proteínas e enzimas que atuam na formação de estruturas da orelha interna, sendo necessárias para o funcionamento adequado do sistema auditivo (UZIEL; MAROT; RABIE, 1985). Dessa forma, a baixa produção ou ausência dos HTs pode causar danos ao sistema auditivo (HASHEMPOUR et al., 2012).

A incidência da deficiência auditiva em indivíduos com HC ainda é incerta. Almeida et al. (2009) relataram que *déficits* auditivos ocorrem em 35 a 50% das crianças com HC, enquanto que Pharoah, Buttfeld e Hetzel (2012) registraram problemas auditivos em 20% dessa população. Rocco et al. (2015) concluíram que 25% dos pacientes com HC possuíam deficiência auditiva leve e subclínica mesmo quando submetidos ao tratamento precoce de reposição hormonal.

O método mais convencional e de maior utilização em pesquisas de audição em indivíduos com HC é a audiometria tonal. Porém, esse método não tem sensibilidade suficiente para determinar o sítio da lesão nas estruturas auditivas sensoriais periféricas. Nesse sentido, a técnica de emissões otoacústicas (EOA) pode auxiliar na determinação da topografia de lesões cocleares e alterações subclínicas através da investigação da integridade das células ciliadas externas (CCEs) (LONSBURY-MARTIN; MARTIN; TELICHI, 2001; PSALTAKOS et al., 2013; WEICH; TOCHETTO; SELIGMAN, 2014).

As EOAs são sons de fraca intensidade, que são amplificados pela atividade micromecânica das CCEs do órgão espiral e podem ser captadas no meato acústico externo (MAE). Elas são classificadas em espontâneas e evocadas. São espontâneas quando não há estimulação acústica para que sejam captadas. Já as evocadas, necessitam de estímulo acústico para a liberação de energia que poderá ser captada no MAE (FIGUEIREDO, 2003).

As EOA evocadas podem ser transientes, por produto de distorção e estímulo por frequência, sendo que as duas primeiras são mais usadas na prática clínica, por conta da dificuldade em registrar essa última (SOUSA et al., 2010).

Portanto, é de grande importância o monitoramento da audição dos indivíduos com HC utilizando a técnica de EOA, especialmente das estruturas sensoriais periféricas da orelha interna. Diagnosticar e intervir em idades precoces diante das alterações auditivas é de extrema necessidade para a prevenção dos seus efeitos negativos no desenvolvimento comunicativo das crianças (LEWIS et al., 2010).

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Diversos autores apontaram para a ocorrência de alterações auditivas em indivíduos com HC (DEBRUYNE; VANDERSCHUEREN-LODEWEYCKX; BASTIJNS, 1983; FRANÇOIS et al., 1993; KNIPPER et al., 2000; MEYERHOFF, 1979; O'MALLEY; LI; TURNER, 1995; ROCCO et al., 2015; ROVET et al., 1996; UZIEL et al., 1981). As CCEs parecem ser as

estruturas do sistema auditivo que mais sofrem os efeitos deletérios da produção deficitária dos HTs (LI; HENLEY; O'MALLEY JUNIOR, 1999). Dessa forma, faz-se necessária a investigação da função coclear de indivíduos com HC (SANTOS et al., 2010).

Nos últimos anos, métodos objetivos para avaliar a audição foram desenvolvidos, dentre eles, as EOA, que podem ser realizadas de forma não invasiva (MELSE-BOONSTRA; MACKENZIE, 2013). Além disso, constitui-se em uma técnica com acurácia para avaliação da função coclear indisponível nos demais métodos de avaliação auditiva (PARAZZINI et al., 2002).

Evidencia-se que o processo de registro das EOA é capaz de identificar alterações no interior da cóclea mesmo na presença de limiares auditivos normais, sendo eficazes na detecção de patologias latentes nas células ciliadas do órgão espiral (KHECHINASCHVILI et al., 2007).

Existem poucos estudos publicados na literatura que fizeram uso das EOA para investigar a audição de seres humanos portadores de HC. Dentre eles, dois estudos utilizaram a técnica de emissões otoacústicas transientes (EOAT) e um utilizou as emissões otoacústicas por produto de distorção (EOAPD).

Em um dos estudos com EOAT foi encontrado presença de respostas em todos os bebês com HC participantes da pesquisa, mas, as mesmas estavam diminuídas quando comparadas com as respostas do controle, composto por bebês sem HC (PARAZZINI et al., 2002).

François et al. (1993) também empregaram a técnica de EOAT para avaliar a audição de indivíduos com HC e verificaram presença das respostas na maioria dos sujeitos da pesquisa.

Andrade (2014) investigou a função coclear de indivíduos com HC através das EOAPD e verificou presença de respostas em todos os indivíduos, embora houvesse variação considerável das amplitudes dessas respostas.

Já estudos realizados em modelo animal com HC demonstraram alterações nas respostas das EOAPD (FANG et al., 2012; KAROLYI et al., 2007; KNIPPER et al., 2000; LI; HENLEY; O'MALLEY JUNIOR, 1999; MUSTAPHA et al., 2009).

Constatarem-se que as amplitudes das EOAPD estavam presentes, porém, significativamente reduzidas em um modelo animal com HC quando comparadas a um modelo animal sem HC. Além disso, achados morfológicos revelaram defeitos da orelha interna dos animais com HC, dentre eles, distorção da membrana tectória, displasia do túnel interno e anormalidades distintas das CCEs. Essas alterações podem afetar o mecanismo eletrobio-mecânico ativo da cóclea que produz as emissões otoacústicas e a captação do sinal destas no MAE (LI; HENLEY; O'MALLEY JUNIOR, 1999).

Knipper et al. (2000) observaram ausência dos sinais de respostas das EOAPDs de um modelo animal no período pós-natal, sugerindo que a fisiologia da cóclea ativa é dependente dos HTs, havendo alteração de seus mecanismos diante de um período (entre a fase embrionária e oitava semana pós-natal) de ausência induzida dos HTs. Para os autores, a

ausência das respostas das EOAPD pode ser justificada por um possível dano aos processos mecânicos de transdução elétrica ou eletromecânica que estão relacionados ao potencial endolinfático, uma das forças motrizes responsáveis pela eletromotilidade das CCEs.

Karolyi et al. (2007) estudaram as EOAPD em quatro linhagens diferentes de ratos com HC e verificaram ausência de respostas em três dos quatro modelos estudados. Mustapha et al. (2009) também verificaram ausência de EOAPD em ratos com HC, assim como no estudo de Fang et al. (2012), os quais observaram, ainda, perda de CCEs através de microscopia eletrônica de varredura.

Embora não tenham sido encontrados estudos histológicos realizados em humanos com HC a fim de investigar o sítio da lesão coclear e as pesquisas realizadas com indivíduos com HC terem detectado presença de respostas das EOA, não pode ser descartada a possibilidade de existência de lesões subclínicas, ainda mais diante da fisiopatologia de uma doença metabólica tão peculiar como o HC (ANDRADE, 2014). Além disso, os mecanismos fisiopatológicos das alterações auditivas no HC ainda não estão bem esclarecidos (KNIPPER et al., 2000; OLIVEIRA, 2003; UZIEL, 1986).

Com isso, diante da possibilidade de coexistência de lesões subclínicas e da sua não detecção em uma única avaliação, faz-se necessário a realização de um acompanhamento auditivo através das EOA (ANDRADE, 2014).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante dos achados na literatura, evidencia-se a importância da investigação da função coclear nos indivíduos com HC, uma vez que a cóclea é uma das estruturas mais susceptíveis de serem afetadas pelos efeitos dos déficits de HTs.

A escassez e as controvérsias ainda existentes entre os estudos da função coclear em indivíduos com HC instigam o desenvolvimento de mais pesquisas sobre o tema, com um maior detalhamento das respostas das EOA, com realização de seguimento antes e após a administração hormonal com a L-T₄ e com números amostrais maiores, uma vez que os estudos desenvolvidos até então têm número amostral bastante reduzido.

A identificação dos sítios de lesões cocleares nesse distúrbio metabólico e a detecção precoce das possíveis alterações auditivas irão contribuir para um melhor prognóstico e tratamento das deficiências auditivas. Dessa forma, possibilitam-se melhores condições para os portadores de deficiência auditiva desenvolver suas habilidades linguísticas e expandir suas capacidades comunicativas.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, R. P. et al. Avaliação auditiva de crianças com hipotireoidismo congênito. *Rev. Bras. Promoç. Saúde*, Vitória, v. 22, n. 1, p. 41-47, 2009.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. PEDIATRIC ENDOCRINE SOCIETY. *Congenital Hypothyroidism in Infants*, 2016. Disponível em: <<https://www.healthychildren.org/English/health-issues/conditions/Glands-GrowthDisorders/Pages/Congenital--Hypothyroidism-Infants.aspx>>. Acesso em: 02 fev. 2017.

- ANDRADE, C. L. **Estudo das emissões otoacústicas produto por distorção em indivíduos com hipotireoidismo congênito em tratamento com levotiroxina**. 2014. 97 f. Dissertação (Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2014.
- BROWN, R. S. Congenital Hypothyroidism. In: DE GROOT, L. J. et al. (Eds). **Endotext**, 2015. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279004/#_NBK279004_pubdet_>. Acesso em: 19 jul. 2016.
- DEBRUYNE, F.; VANDERSCHUEREN-LODEWEYCKX, M.; BASTIJNS, P. Hearing in congenital hypothyroidism. **Audiology**, New York, v. 22, n. 4, p. 404-409, 1983.
- FANG, Q. et al. Genetic background of Prof1df mutants provides remarkable protection against hypothyroidism-induced hearing impairment. **J. Assoc. Res. Otolaryngol.**, New York, v. 13, p. 173-184, 2012.
- FELICE, M.; LAURO, R. Thyroid development and its disorders: Genetics and Molecular Mechanisms. **Endocr. Rev.**, San Diego, v. 25, n. 5, p. 722-746, 2003.
- FIGUEIREDO, M. S. **Conhecimentos essenciais para entender bem Emissões Otoacústicas e BERA**. São José dos Campos: Pulso, 2003. cap. 2. p. 35-75.
- FRANÇOIS, M. et al. Audiological assessment of eleven congenital hypothyroid infants before and after treatment. **Acta Oto-laryngologica**, Oslo, v. 113, n. 1, p. 39-42, 1993.
- HADDOW, J. E. et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 341, n. 8, p. 549-555, 1999.
- KAROLYI, I. J. et al. Dietary thyroid hormone replacement ameliorates hearing deficits in hypothyroid mice. **Mammalian Genome**, New York, v. 18, n. 8, p. 596-608, 2007.
- KHECHINASCHVILI, et al. The hearing system under thyroid hypofunction. **Georgian Medical News**, Tbilisi, v. 144, p. 30-33, 2007.
- KNIPPER, M. et al. Thyroid hormone deficiency before the onset of hearing causes irreversible damage to peripheral and central auditory systems. **J. Neurophysiol.**, Washington, v. 83, n. 5, p. 3101-3112, 2000.
- LEWIS, D. R. et al. Comitê multiprofissional em saúde auditiva: COMUSA. **Braz. J. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v. 76, n. 1, p. 121-128, 2010.
- LI, D.; HENLEY, C. M.; O'MALLEY JUNIOR, B. W. Distortion product otoacoustic emissions and outer hair cell defects in the hyt/hyt mutant mouse. **Hear. Res.**, New York, v. 138, p. 65-72, 1999.
- LONSBURY-MARTIN, B. L.; MARTIN, G. K.; TELICHI, F. F. Emissões Otoacústicas. In: MUSIEK, F. E.; RINTELMANN, W. F. (Orgs.). **Perspectivas atuais em avaliação auditiva**. Barueri: Manole, 2001. p. 163-192.
- LUDUEÑA, M. P.; PRADA, A. E. M. G.; SANDI, K. P. Hipotireoidismo congênito: a propósito de un caso. **Rev. Soc. Boliv. Pediatr.**, Sucre, v. 41, n. 1, p. 11-14, 2002.
- MACIEL, L. M. et al. Congenital hypothyroidism: recommendations of the Thyroid Department of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 57, n. 3, p.184-192, 2013.
- HASHEMIPOUR, M. et al. Hearing impairment in congenitally hypothyroid patients. **Iran. J. Pediatr.**, Isfahan, v. 22, n. 1, p. 92-96, 2012.
- MELSE-BOONSTRA, A.; MACKENZIE, I. Iodine deficiency, thyroid function and hearing deficit: a review. **Nutr. Res. Rev.**, Londres, v. 26, p. 110-117, 2013. DOI:10.1017/S0954422413000061.
- MEYERHOFF, W. L. Hypothyroidism and the ear: electrophysiological, morphological and chemical considerations. **Laryngoscope**, Malden, v. 89, p. 1-25, 1979.
- MUSTAPHA, M. et al. Deafness and permanently reduced potassium channel gene expression and function in hypothyroid Pit1dw mutants. **J. Neurosci.**, Distrito de Colúmbia, v. 29, n. 4, p. 1212-1223, 2009.
- OLIVEIRA, J. A. A. Fisiologia da audição: cóclea ativa. In: FIGUEIREDO, M. S. (Org.). **Conhecimentos essenciais para entender bem emissões otoacústicas e BERA**. São José dos Campos: Pulso, 2003. cap. 1. p. 11-17.
- O'MALLEY, B.W.; LI, D.; TURNER, D. S. Hearing loss and cochlear abnormalities in the congenital hypothyroid (hyt/hyt) mouse. **Hear. Res.**, New York, v. 88, n. 2, p. 181-189, 1995.
- PARAZZINI, M. et al. Click-evoked otoacoustic emissions recorded from untreated congenital hypothyroid newborns. **Hear. Res.**, New York, v. 166, n. 2, p. 136-142, 2002.

PHAROAH, P.; BUTTFIELD, I. H.; HETZEL, B. S. Neurological damage to the fetus resulting from severe iodine deficiency during pregnancy. *Int. J. Epidemiol.*, Londres, v. 41, p. 589-592, 2012.

PSALTAKOS, V. et al. Cochlear dysfunction in patients with acute hypothyroidism. *Eur. Arch. Otor-rhinolaryngol.*, Heidelberg, v. 270, n. 11, p. 2839-2848, 2013.

ROCCO, B. et al. Even in the era of congenital hypothyroidism screening mild and subclinical sensorineural hearing loss remains a relatively common complication of severe congenital hypothyroidism. *Hear. Res.*, New York, v. 327, p. 43-47, 2015.

ROVET, J. et al. Long-term sequelae of hearing impairment in congenital hypothyroidism. *J. Pediatr.*, St. Louis, v. 128, n. 6, p. 776-783, 1996.

SANTOS, K. T. P. et al. Audiologic evaluation in patients with acquired hypothyroidism. *Braz. J. Otorhinolaryngol.*, São Paulo, v. 76, n. 4, p. 478-484, 2010.

SOUSA, L. C. A. et al. Emissões Otoacústicas. In: _____. *Eletrofisiologia da Audição e Emissões Otoacústicas: princípios e aplicações clínicas*. 2. ed. Ribeirão Preto: Editora Novo Conceito, 2010. cap. 9. p. 109-130.

UZIEL, A. et al. Effects of hypothyroidism on the structural development of the organ of Corti in the rat. *Acta Otolaryngol.*, Oslo, v. 92, n. 6, p. 469-480, 1981.

UZIEL, A.; MAROT, M.; RABIE, A. Corrective effects of thyroxine on cochlear abnormalities induced by congenital hypothyroidism in the rat II electrophysiological study. *Brain Res.*, Amsterdam, v. 351, n. 1, p. 123-127, 1985.

UZIEL, A. Periods of sensitivity to thyroid hormone during the development of the organ of Corti. *Acta Otolaryngol. Supplementum*, Oslo, v. 429, p. 23-27, 1986.

WEICH, T. M.; TOCHETTO, T. M.; SELIGMAN, L. Limiars auditivos tonais, emissões otoacústicas e sistema olivococlear medial de ex-usuários de drogas. *Rev. CEFAC*, São Paulo, v. 16, n. 2, p. 364-383, 2014.



Almérico de Souza Machado Júnior

CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIREOIDE – ATUALIDADES EM DIAGNÓSTICO

Joaquim Custódio da Silva Júnior
Helton Estrela Ramos

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A tireoide é uma glândula endócrina situada na região cervical anterior do pescoço, com massa de aproximadamente 15 a 20 gramas, composta por tecido de origem predominantemente epitelial. Os tireócitos têm por característica grande avidéz pelo iodo, o que não se evidencia em outras células do organismo humano. O iodo, por sua vez, constitui elemento essencial para a formação dos hormônios tireoidianos, incluindo as formas metabolicamente ativas, denominadas de T3 (triiodotironina) e T4 (tetraiodotironina ou tiroxina). Estes hormônios regulam diversas ações metabólicas do organismo, tais como gasto calórico basal, ritmo cardíaco, desenvolvimento neurológico, dentre outras; praticamente todas as células do corpo humano possuem receptores de hormônios tireoidianos, localizados dentro do núcleo celular (SALVATORE et al., 2011). A síntese dos hormônios tireoidianos envolve diversas etapas, desde a captação do iodeto pelo tireócito, a oxidação do iodo pela enzima tireoperoxidase (TPO) e a posterior organificação, etapa dependente de proteína exclusiva da tireoide, a tireoglobulina (Tg).

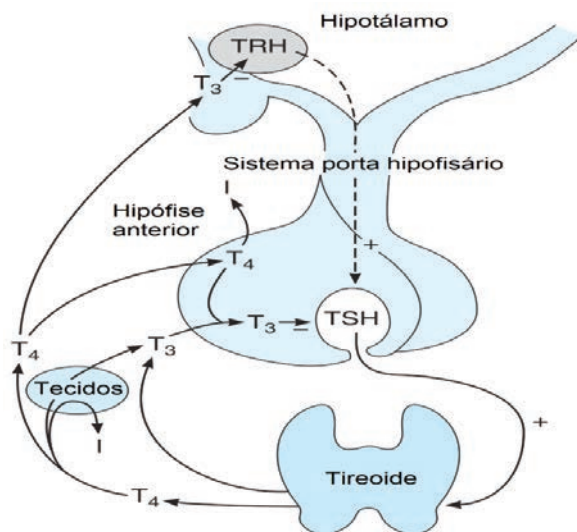
Além das células foliculares produtoras de T3 e T4, a tireoide também é composta pelas células parafoliculares (também chamadas de células C), embriologicamente distintas (originárias da crista neural) e produtoras de calcitonina, hormônio que participa do metabolismo do cálcio e do fósforo (MACIEL, 2007).

O equilíbrio dos hormônios tireoidianos é mantido por um sistema de retroalimentação (*feedback*) que envolve a glândula hipófise (que, dentre outros hormônios, produz o TSH – hormônio estimulante da tireoide) e o núcleo paraventricular do hipotálamo (que produz o TRH – hormônio liberador de tireotrofina). Este sistema permite manter níveis estáveis de hormônio tireoidiano circulante, mesmo em situações de oscilação da ingesta de iodo (Figura 1) (SALVATORE et al., 2011). Alterações deste equilíbrio caracterizam as disfunções de aumento da produção de hormônios tireoidianos (hipertireoidismo) ou queda de sua síntese (hipotireoidismo).

A glândula tireoide possui grande plasticidade, podendo aumentar várias vezes de tamanho, sob influência de estímulos como a ação do TSH ou de anticorpo que simula a ação deste hormônio (denominado de TRAb – anticorpo anti-receptor do TSH). O crescimento

focal e anormal de um grupo de células da tireoide é denominado de nódulo tireoidiano (SCHLUMBERGER; FILETTI; HAY, 2011).

Figura 1 – Eixo hipotálamo-hipófise-tireoide



Fonte: Adaptado de Cooper, Greenspan, e Ladenson (2007)

ASPECTOS GERAIS DA TUMORIGÊNESE TIREOIDIANA

O entendimento sobre a prevalência do nódulo tireoidiano na população em geral mudou consideravelmente nos últimos anos, especialmente com o advento da ultrassonografia. Do ponto de vista do exame clínico (inspeção e palpação), são detectados nódulos tireoidianos em cerca de 4% das mulheres e 1% dos homens em idade adulta, em regiões onde há adequada ingestão de iodo (ROSÁRIO et al., 2013). Entretanto, estudos utilizando ultrassonografia demonstram prevalências variando de 19% a até 67% da população estudada (COOPER et al., 2009). Estes dados demonstram um importante impacto da tumorigênese tireoidiana sobre as políticas públicas de saúde, haja vista que a grande maioria destes nódulos requer investigação adicional, dado que 5% a 15% destes nódulos apresentam critérios para malignidade, conforme a população estudada (MORRIS et al., 2013).

Atualmente, acredita-se que o surgimento do nódulo tireoidiano decorre da combinação entre estímulos ambientais (dentre eles, o nível de consumo de iodo da população) e aspectos genéticos. O consumo deficiente de iodo tem o potencial de estimular a secreção hipofisária de TSH; por sua vez, o TSH é considerado um dos principais estímulos para o crescimento do tecido tireoidiano. Entretanto, a maioria dos indivíduos com bócio nodular apresenta níveis normais de TSH, o que sugere a participação de outros fatores de crescimento TSH-independentes na patogênese destes nódulos (SCHLUMBERGER; FILETTI; HAY, 2011). Um aspecto que contribui para o surgimento de nódulos em alguns pacientes

é a baixa concentração intracelular de iodo, em virtude de fatores que impedem sua adequada captação pelo tireócito. Por exemplo, a alteração na expressão de TGF- β (fator de crescimento tumoral beta), que tem papel inibitório sobre a proliferação celular do tireócito e outros tecidos epiteliais; mecanismos de resistência à ação de TGF- β parecem favorecer a tumorigênese tireoidiana (KIMURA; MATSUO; RICARTE-FILHO, 2007). Outro mecanismo envolve a ação do tiocianato derivado do consumo do tabaco por fumantes (KROHN et al., 2005).

O Brasil, atualmente, tem sido considerado área com excesso de consumo de iodo, tendo por base estudos realizados principalmente no Sul-Sudeste do País (PEARCE; ANDERSSON; ZIMMERMANN, 2013). Entretanto, estudos de autópsia confirmam elevada prevalência de nódulos tireoidianos na população brasileira, com taxas em torno de 54% (MATOS; FERREIRA; WARD, 2006). O consumo excessivo de iodo tem o potencial de aumentar a incidência de tireoidite (processo inflamatório da tireoide de caráter crônico), mas a relação entre tireoidite e surgimento de nódulos tireoidianos e câncer permanece incerta (JANKOVIC; LE; HERSHMAN, 2013). Estudo de Veiga et al. demonstrou maior incidência de câncer de tireoide na população da cidade de São Paulo em comparação a casuística representativa da população dos Estados Unidos da América; o consumo excessivo de iodo na população paulistana pode ser um fator contribuinte para este dado (VEIGA et al., 2013).

A maior prevalência dos nódulos tireoidianos e câncer de tireoide na população feminina tem sido objeto de investigação, com o estradiol (hormônio feminino) sendo identificado como um potente fator de crescimento para tecidos benignos e malignos de tireoide. Os mecanismos envolvem ativação de vias genômicas clássicas e não-genômicas, com efeitos na cascata de sinalização de MAPK e PI3K (DERWAHL; NICULA, 2014).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica os tumores de tireoide em carcinomas, adenomas e outros tumores da tireoide (Tabela 1) (DELELLIS et al., 2004). A utilização do termo “carcinoma diferenciado da tireoide” (CDT) engloba as variantes papilífera e folicular, que juntas perfazem 95% dos casos de câncer de tireoide (COOPER et al., 2009).

Tabela 1 – Classificação histológica dos tumores primários da tireoide

Classificação histológica dos tumores primários da tireoide
Carcinomas da Tireoide:
Carcinoma papilífero
Carcinoma folicular
Carcinoma pouco diferenciado
Carcinoma indiferenciado (anaplásico)
Carcinoma de células escamosas
Carcinoma mucoepidermoide
Carcinoma mucoepidermoide esclerosante com eosinofilia
Carcinoma mucinoso
Carcinoma medular da tireoide
Carcinoma misto de células medulares e foliculares
Tumor de células fusiformes com diferenciação semelhante ao timo
Carcinoma de tireoide com diferenciação semelhante ao timo

Adenomas da tireoide e tumores relacionados:

Adenoma folicular

Tumor trabecular hialinizante

Outros tumores da tireoide:

Teratoma

Linfoma primário e plasmocitoma

Timoma ectópico

Angiossarcoma

Tumores de músculo liso

Tumores periféricos de bainha nervosa

Paraganglioma

Tumor fibroso solitário

Tumor folicular de células dendríticas

Histiocitose de células de Langerhans

Fonte: adaptado de Delellis et al (2004).

CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIREOIDE - EPIDEMIOLOGIA, CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO

O carcinoma de tireoide representa a mais comum das neoplasias endócrinas (SCHLUMBERGER; FILETTI; HAY, 2011). Sua incidência vem crescendo de forma importante nos últimos anos, sendo o terceiro tipo de câncer com maior aumento de diagnóstico nos Estados Unidos da América (MORRIS et al., 2013). No Brasil, o câncer de tireoide ocupa o quinto lugar dentre as neoplasias mais diagnosticadas em mulheres. Para o ano de 2014, o Instituto Nacional do Câncer (INCA) estima a ocorrência de 9.200 novos casos de câncer de tireoide no Brasil, sendo 360 casos no Estado da Bahia (INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA, 2014). Atribui-se esta expansão do diagnóstico do câncer de tireoide à maior disponibilidade de exames diagnósticos, em especial a ultrassonografia, embora a influência ambiental não possa ser totalmente descartada (DAVIES; WELCH, 2006; MORRIS et al., 2013). Estudo recém-publicado revisou a influência de outros fatores na tumorigênese tireoidiana, dentre eles: mecanismos relacionados à resistência insulínica, ação de vírus, bem como disruptores endócrinos, tais como xenobióticos utilizados como pesticidas (MARCELLO et al., 2014). Em 95% dos casos, o diagnóstico do câncer de tireoide revela um carcinoma diferenciado da glândula (ROSÁRIO et al., 2013).

Alguns aspectos clínicos, tais como sexo masculino, histórico de irradiação cervical, idade menor que 20 ou maior que 70 anos, histórico familiar de câncer de tireoide ou síndromes genéticas associadas à doença (por exemplo: neoplasia endócrina múltipla tipo 2, síndrome de Cowden), nódulos de crescimento rápido ou endurecido à palpação, aumentam a chance de malignidade do nódulo tireoidiano. A ultrassonografia permite avaliar a composição, tamanho e características do nódulo, bem como o comprometimento de estruturas adjacentes à tireoide e linfonodos cervicais. Achados como acentuada hipocogenicidade, presença de microcalcificações, margens irregulares, vascularização predominantemente ou exclusivamente central ao Doppler são sugestivos de malignidade (ROSÁRIO et al., 2013).

O método de escolha para o diagnóstico da neoplasia maligna de tireoide é a punção aspirativa por agulha fina (PAAF), cuja evolução qualitativa contribuiu para reduzir o nú-

mero de cirurgias consideradas desnecessárias (CIBAS; ALI, 2009). Segundo o Consenso Brasileiro de Nódulo tireoidiano e Câncer Diferenciado de Tireoide, a PAAF está indicada em nódulos tireoidianos com diâmetro maior ou igual a 10 mm ao ultrassom, ou com diâmetro entre 5 e 10 mm associado a características clínicas ou ultrassonográficas que aumentem a suspeita de malignidade (ROSÁRIO et al., 2013); mais recentemente, a Diretriz da Associação Americana de Tireoide (ATA) sugeriu não puncionar qualquer nódulo abaixo de 10 mm (HAUGEN et al., 2016). Com o advento da classificação de Bethesda (Tabela 2), a descrição citopatológica tornou-se mais consensual entre os diversos centros, possibilitando maior uniformidade de condutas (CIBAS; ALI, 2009). Considera-se que citologia tireoidiana com padrão Bethesda II tem risco estimado de malignidade entre 0 a 3%, enquanto que citologias com padrão Bethesda V e VI têm, respectivamente, risco de malignidade de 60-75% e 97-99% (CIBAS; ALI, 2009). Em 15 a 30% dos casos, o laudo citopatológico indica resultado inconclusivo para malignidade (categorias III e IV) (ALEXANDER et al., 2012). Nestes casos, a análise de dados clínicos ou realização de exames adicionais (por exemplo: cintilografia) podem auxiliar na decisão terapêutica. O uso de técnicas de imuno-histoquímica e/ou testes moleculares envolvendo pesquisa de mutações ou rearranjos gênicos têm ganhado espaço neste contexto de dúvida diagnóstica (ROSÁRIO et al., 2013).

Tabela 2 – Sistema de Bethesda para laudo citopatológico da tireoide: risco de malignidade e manejo clínico recomendado

Sistema de Bethesda para laudo citopatológico da tireoide		
Categorias Diagnósticas	Risco de Malignidade (%)	Conduta usual ¹
I. Não-diagnóstica ou insatisfatória	1-4%	Repetir PAAF, guiada por USG
II. Benigna	0-3%	Seguimento clínico
III. Atipia de significado indeterminado ou lesão folicular de significado indeterminado	5-15%	Repetir PAAF
IV. Neoplasia folicular ou suspeita de neoplasia folicular	15-30%	Lobectomia
V. Nódulo suspeito de malignidade	60-75%	Tireoidectomia total ou quase-total ou lobectomia
VI. Nódulo maligno	97-99%	Tireoidectomia total ou quase-total

Fonte: Adaptado de Cibas e Ali (2009).

A abordagem cirúrgica da glândula é considerada o tratamento inicial de escolha para o carcinoma diferenciado de tireoide (CDT). Ainda que exista alguma controvérsia na literatura, advoga-se atualmente a tireoidectomia total na maioria dos casos, com opções cirúrgicas que preservam parte da glândula (lobectomia) reservadas para casos excepcionais (HAUGEN et al., 2016; ROSÁRIO et al., 2013). A retirada completa da glândula tem

a vantagem de permitir o uso da tireoglobulina como marcador prognóstico do CDT, e da pesquisa de corpo inteiro (PCI) com radioiodo como método diagnóstico no seguimento clínico (HAUGEN et al., 2016).

O estadiamento do câncer de tireoide proposto pelo *American Joint Committee on Cancer/International Union against Cancer* (AJCC/UICC), conhecido como sistema TNM (*tumor, node and metastasis*; tumor, linfonodo e metástase), permite adequada predição da mortalidade pela doença; entretanto, não tem boa correlação com a recorrência da neoplasia (Tabela 3) (HAUGEN et al., 2016). O MACIS (*Metastases, Age, Complete Resection, Invasion, Size* – Metástase, Idade, Ressecção Completa, Invasão, Tamanho) da Mayo Clinic (EUA) (HAY et al., 1993) é outro sistema utilizado para avaliação prognóstica.

Diversos sistemas de predição de recorrência do câncer de tireoide, como o da Associação Americana de Tireoide (ATA) (HAUGEN et al, 2016), o da Associação Europeia de Tireoide (ETA) (PACINI et al., 2006), o da Sociedade Latinoamericana de Tireoide (LATS) (PITOIA et al., 2009) e o do Consenso Brasileiro de Tireoide (ROSÁRIO et al., 2013) têm sido propostos, sem evidências, até o momento, de superioridade de um sobre o outro (Tabela 4) (WONG; BRESEE; BRAUNSTEIN, 2013).

Para a maioria dos casos, está indicada a complementação terapêutica, após a abordagem cirúrgica, através da ablação com I¹³¹ (iodo radioativo). Em casos selecionados de muito baixo risco de recorrência, a radioiodoterapia pode ser dispensada (ROSÁRIO et al., 2013). A pesquisa de corpo inteiro (PCI), realizada após a ablação com I¹³¹, auxilia na complementação do estadiamento dos pacientes com CDT (HAUGEN et al., 2016).

Tabela 3 – Sistema TNM de Classificação para o Carcinoma Diferenciado de Tireoide

Sistema TNM de Classificação para o Carcinoma Diferenciado de Tireoide	
<p>Tumor Primário (T) (todas as categorias podem ser subdivididas em (s) tumor solitário e (m) tumor multifocal; neste caso, o maior tumor determina a classificação)</p> <p>T0 sem evidência de tumor primário T1a tumor de 1 cm ou menos (maior diâmetro), limitado à tireoide T1b tumor maior que 1 cm mas até 2 cm (maior diâmetro), limitado à tireoide T2 tumor maior que 2 cm mas até 4 cm (maior diâmetro), limitado à tireoide T3 tumor maior que 4 cm (maior diâmetro) limitado à tireoide ou tumor de qualquer tamanho, com mínima extensão extratireoidiana (ex.: músculo esternotireoideo ou tecidos peritireoidianos) T4a doença moderadamente avançada - tumor de qualquer tamanho, com extensão além da cápsula tireoidiana e invadindo tecidos subcutâneos, laringe, traqueia, esôfago ou nervo laringeo recorrente. T4b doença muito avançada - tumor invadindo fáscia prevertebral, envolvendo a artéria carótida ou vasos mediastinais TX tumor primário não pode ser avaliado</p>	<p>Linfonodos Regionais (N)</p> <p>N0 sem metástases para linfonodos regionais N1a metástase para o nível VI (compartimento central) N1b metástase para o compartimento cervical lateral (níveis I, II, III, IV ou V) unilateral, bilateral ou contralateral ou para linfonodos mediastinais superiores (nível VII) NX linfonodos regionais não podem ser avaliados</p> <hr/> <p>Metástase à Distância (M)</p> <p>M0 ausência de metástase à distância M1 presença de metástase à distância</p>

Estádio Clínico	Idade Abaixo de 45 Anos	Idade Maior ou Igual a 45 Anos
Estádio I	Qualquer T Qualquer N M0	T1 N0 M0
Estádio II	Qualquer T Qualquer N M1	T2 N0 M0
Estádio III		T3 N0 M0
		T1 N1a M0
		T2 N1a M0
		T3 N1a M0
Estádio IVA		T4a N0 M0
		T4a N1a M0
		T1 N1b M0
		T2 N1b M0
		T3 N1b M0
		T4a N1b M0
Estádio IVB		T4b Qualquer N M0
Estádio IVC		Qualquer T Qualquer N M1

Fonte: (AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER, 2010), adaptado.

A terapia de reposição com doses elevadas de levotiroxina, visando a supressão do TSH, objetiva limitar o trofismo do TSH sobre eventuais remanescentes tireoidianos; esta estratégia comprovadamente reduz a recorrência a longo prazo, devendo ser iniciada logo após a tireoidectomia, caso não haja contra-indicações (ROSÁRIO et al., 2013). Indica-se supressão mais importante (TSH abaixo de 0,1 mU/L) em pacientes com risco elevado ou intermediário de recorrência da doença e níveis mais brandos (TSH entre 0,1 e 0,5 mU/L) em pacientes de baixo risco (HAUGEN et al., 2016). Entretanto, atualmente sugere-se que pacientes com evolução clínica favorável tenham a indicação da terapia supressiva reavaliada constante ao longo do seguimento, haja vista evidências de aumento de risco de comprometimento da massa óssea (ROSÁRIO et al., 2013) e de alterações cardiovasculares a longo prazo (KLEIN HESSELINK et al., 2013). O impacto combinado da abordagem cirúrgica associada à ablação com I¹³¹ e à supressão do TSH na redução de mortalidade já foi demonstrado em seguimento de longo prazo (MAZZAFERRI; JHIANG, 1994).

A despeito das taxas crescentes de diagnóstico do carcinoma diferenciado de tireoide, a mortalidade relacionada à doença permanece estável, o que indica que a maior parte dos casos detectados atualmente corresponde a neoplasias de baixa agressividade, com evolução subclínica na maior parte dos pacientes (ESSERMAN; THOMPSON JUNIOR; REID, 2013). Entretanto, mesmo carcinomas diferenciados inicialmente estratificados como de baixo risco (por exemplo: microcarcinomas) podem evoluir com comportamento mais agressivo (NIKIFOROV, 2011). Neste contexto, o avanço das técnicas de Biologia Molecular abre um novo campo na estratégia diagnóstica e terapêutica do CDT.

Tabela 4 – Comparação dos sistemas de estratificação de risco de doença recorrente/persistente

Risco	ATA (Associação Americana de Tiroide)	ETA (Associação Europeia de Tiroide)	LATS (Sociedade Latinoamericana de Tiroide)	SBEM (Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia)
Muito baixo	-	Todos os seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • Unifocal • < 1 cm • N0M0, sem extensão extra-tireoidiana 	Todos os seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • Unifocal • < 1 cm • N0M0, sem extensão extra-tireoidiana 	Todos os seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • ≤ 1 cm sem extensão extra-tireoidiana (pT1a) ou 1-2 cm unifocal sem extensão extra-tireoidiana (pT1b) • Ressecção tumoral completa • Sem subtipo histológico agressivo⁵ • Sem invasão vascular • cN0⁵M0
Baixo	Todos os seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • Qualquer tamanho, intratireoidiano, N0M0 • Ressecção tumoral macroscópica completa • Sem extensão extra-tireoidiana (ETE) ou mínima invasão capsular • Sem subtipo histológico agressivo⁵ • Sem invasão vascular ou tumor folicular com mínima invasão (<4 focos) • Sem captação fora do leito tireoidiano do I¹³¹ na PCI pós-dose, se realizada • cN0 ou cN1 com ≤ 5 LN com < 0,2 cm 	Todos os seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • Unifocal ou multifocal, 1-4 cm, intratireoidiano • N0M0 • Sem extensão extra-tireoidiana • Sem subtipo histológico agressivo⁵ • Sem invasão vascular • Sem captação fora do leito tireoidiano do I¹³¹ na PCI pós-dose, se realizada 	Todos os seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • 1-4 cm, intratireoidiano • N0M0 	Uma das combinações abaixo: <ul style="list-style-type: none"> • ≤ 4 cm sem extensão extra-tireoidiana + cN0⁵ • ≤ 2 cm sem extensão extra-tireoidiana (pT1) + N1a (máx. 3 LN) • ≤ 2 cm com extensão extra-tireoidiana mínima (pT3) + cN0⁵ Associada a todos os seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • M0 • Sem subtipo histológico agressivo⁵ • Ressecção tumoral completa • Sem invasão vascular • Sem captação fora do leito tireoidiano do I¹³¹ na PCI pós-dose, se realizada
Intermediário	Qualquer dos seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • cN1 ou pN1 (>5 LN, todos < 3 cm) • Extensão extra-tireoidiana mínima • Tumor com subtipo histológico agressivo⁵ • Invasão vascular • Captação fora do leito tireoidiano do I¹³¹ na PCI pós-dose, se realizada • Microcarcinoma multifocal com ETE e mutação BRAF^{V600E} (se testado) 	-	-	Uma das combinações abaixo: <ul style="list-style-type: none"> • ≤ 4 cm com extensão extra-tireoidiana mínima (pT3) + N1a (máx. 3 LN) • 2-4 cm sem extensão extra-tireoidiana (pT2) + N1a (máx. 3 LN) • 2-4 cm com extensão extra-tireoidiana mínima (pT3) + cN0⁵ Ou presença de pelo menos um dos seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • > 4 cm • 4-10 LN acometidos ou 1-3 LN com extensão extra-capsular • Tumor com subtipo histológico agressivo⁵ • Captação cervical ectópica do I¹³¹ na PCI pós-dose
Alto	Qualquer dos seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • Ressecção tumoral incompleta • ETE macroscópica • pN1 com qualquer LN > 3 cm • Metástases à distância • Tireoglobulina pós-operatória elevada • Tumor folicular com > 4 focos de invasão vascular 	Qualquer dos seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • N1 • > 4 cm • Extensão extra-tireoidiana (T3-T4) • Metástases à distância 	Qualquer dos seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • N1 • > 4 cm (> 45 anos de idade) • Extensão extra-tireoidiana (> 45 anos de idade) • Metástases à distância • Tumor com subtipo histológico agressivo⁵ 	Qualquer dos seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • Invasão extra-tireoidiana extensa (pT4) • > 10 LN acometidos ou > 3 LN com extensão extra-capsular ou LN metastático > 3 cm • Ressecção tumoral incompleta • Metástases à distância

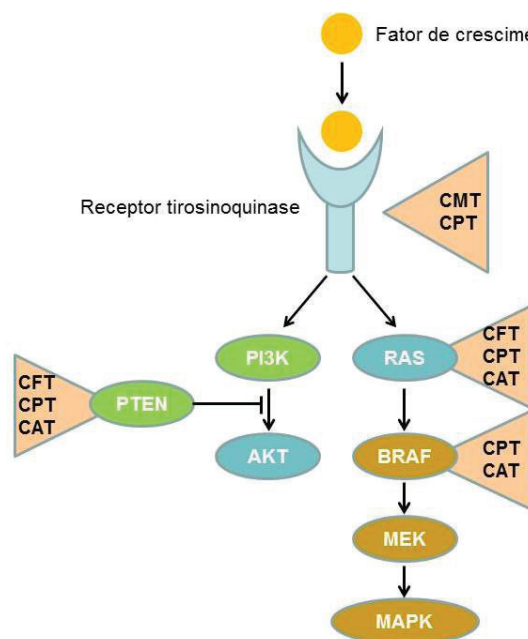
Fonte: Adaptado de: (HAUGEN et al., 2016); (MOMESSO; TUTTLE, 2014); (ROSÁRIO et al., 2013).

BASES MOLECULARES DO CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDE

O advento das técnicas de Biologia Molecular abriu um novo e amplo leque de possibilidades diagnósticas e terapêuticas no campo da Oncologia. O avanço no conhecimento do genoma humano e das estratégias de sua manipulação trouxe consigo significativa mudança na forma de entender os fenômenos responsáveis pela oncogênese nos diferentes tecidos, bem como possibilitou melhor individualização do tratamento (MCDERMOTT; DOWNING; STRATTON, 2011).

Em relação ao CDT, as evidências atuais indicam que 70% dos tumores originam-se de alterações relacionadas com a via de sinalização da MAPK (proteína quinase de ativação por mitógenos) (Figura 2) (NIKIFOROV, 2008).

Figura 2 – Principais sítios de alterações de vias de sinalização intracelular relacionadas com os diferentes tipos histológicos de câncer de tireoide



Fonte: Adaptado de: (CARLOMAGNO; SANTORO, 2011).

O clássico trabalho de Kimura et al. demonstrou o papel da mutação V600E do gene *BRAF* (quinase RAF do tipo B), um potente ativador da via da MAPK, no desenvolvimento do carcinoma diferenciado de tireoide (KIMURA et al., 2003). A mutação T1799A do *BRAF*, levando à alteração V600E da cadeia de aminoácidos (troca do aminoácido valina pelo glutamato), é encontrada em 40% dos carcinomas papilíferos de tireoide (Tabela 5). Na proteína *BRAF* nativa, em estado desfosforilado, as interações hidrofóbicas entre a alça de

ativação e o sítio de ligação de ATP mantém a proteína em conformação inativa. A substituição V600E altera este estado e permite a formação de novas interações, que mantém a proteína em conformação apta para o processo catalítico, resultando em contínua fosforilação de MEK (NIKIFOROV, 2008).

Esta alteração foi associada em diversos estudos a maior agressividade tumoral, maior recorrência de doença, refratariedade ao radioiodo e pior prognóstico clínico, incluindo aumento de mortalidade (XING et al., 2013). Estes dados têm levado à valorização da mutação BRAF^{V600E} como marcador prognóstico e possível alvo terapêutico (XING, 2010). Entretanto, recente metanálise indicou que a correlação entre a positividade para a mutação BRAF^{V600E} e o prognóstico tumoral ainda carece de estudos melhor desenhados, que tragam mais evidências que possibilitem o uso seguro deste dado na prática clínica (LI et al., 2012). Além disso, vêm surgindo questionamentos na literatura sobre o uso isolado da mutação BRAF^{V600E} como marcador de prognóstico, sugerindo que outros fatores ainda não elucidados podem interferir na ação tumorigênica do BRAF (CIAROCCHI; CAVUTO; PIANA, 2013; GANDOLFI et al., 2013; LI et al., 2013; SANCISI et al., 2012; SHIMAMURA et al., 2013).

Outra alteração molecular muito frequente no carcinoma diferenciado de tireoide é a da família de genes RAS (acrônimo para “*rat sarcoma*” – sarcoma de rato), que inclui H-RAS, K-RAS e N-RAS (NIKIFOROV, 2008). Estes genes codificam proteínas G, que estão localizadas na porção interior da membrana celular, desempenhando papel central na transdução intracelular de sinais originados de receptores de membrana com atividade tirosinoquinase e receptores acoplados à proteína G. Em seu estado inativo, a proteína RAS está ligada ao GDP (guanosina difosfato). Ao ser ativada, ela libera o GDP e liga-se ao GTP (guanosina trifosfato), ativando MAPK e outras vias de sinalização, como PI3K/AKT. Normalmente, a proteína RAS-GTP torna-se rapidamente inativada devido à sua atividade intrínseca de GTPase (guanosina trifosfatase) e pela ação de proteínas citoplasmáticas com atividade GTPase, que catalisam a conversão da forma ativa ligada ao GTP para a forma inativa ligada ao GDP. Em humanos, mutações pontuais ocorrem em diferentes sítios do gene RAS, levando tanto a aumento da afinidade pelo GTP (mutações nos códons 12 e 13) ou inativação da função GTPase autocatalítica (mutações no códon 61). Como resultado, a proteína mutada mantém-se permanentemente na forma ativada, estimulando constitutivamente as vias posteriores (*downstream*) de sinalização (NIKIFOROV, 2008).

A mutação do gene RAS ocorre em até 45% dos casos de carcinoma folicular de tireoide; no carcinoma papilífero, sua frequência é menor, por volta de 10% dos casos, mas está associada, em alguns estudos, a maior agressividade tumoral, incluindo presença de metástases à distância (HOWELL; HODAK; YIP, 2013). Mutações do gene RAS podem predispor à desdiferenciação tumoral, visto que são encontradas frequentemente em carcinomas anaplásicos (indiferenciados) da tireoide. Isto pode dever-se ao efeito da proteína RAS mutada promover instabilidade cromossômica, o que já foi documentado em estudos

in vitro. Mutações do gene *RAS*, entretanto, não são específicas de malignidade tireoidiana e também ocorrem em adenomas foliculares benignos (NIKIFOROV, 2008).

Outras alterações genéticas relacionadas com o CDT (Tabela 5) incluem: a) o rearranjo *RET/PTC* (fusão do domínio tirosinoquinase do gene *RET* com porções 5' de genes heterólogos no CDT), presente em 25% dos pacientes com carcinoma papilífero de tireoide – os mais comuns são o rearranjo *RET/PTC1* (fusão do domínio tirosinoquinase com a região 5'-terminal do gene *H4*, também chamado *CCDC6*) e *RET/PTC3* (fusão do domínio tirosinoquinase com o gene *NCOA4*) (FUSCO; SANTORO, 2007; NIKIFOROV, 2011); b) o rearranjo *PAX8/PPARγ*, que leva à fusão dos genes *PAX8* e *PPARγ*, com a formação de nova proteína denominada PFP (proteína de fusão *PAX8-PPARγ*), já caracterizada *in vitro* e *in vivo* como oncoproteína (RAMAN; KOENIG, 2014); c) mutação do gene *PTEN*, que atua como supressor tumoral ao inibir a via *PI3K/AKT* (Figura 2). Apesar de infrequente na casuística geral de CDT (menos de 10% dos casos), portadores da chamada Síndrome de Cowden (relacionada com a mutação *PTEN*, caracterizada pelo desenvolvimento de hamartomas em diferentes partes do corpo, além de pólipos intestinais e neoplasias de mama) têm risco elevado de desenvolvimento de carcinoma folicular de tireoide (NAGY et al., 2011; NGEOW et al., 2014).

Recentemente, mutações do gene *TERT* (transcriptase reversa da telomerase) foram descritas como novos preditores de agressividade tumoral em câncer de tireoide, com prevalência estimada em 7,5% dos carcinomas papilíferos, 17,1% dos carcinomas foliculares e até 33,3% dos carcinomas pouco diferenciados e anaplásicos. A presença de mutação do gene *TERT* correlacionou-se com doença persistente e aumento de mortalidade em CDT (MELO et al., 2014).

Tabela 5 – Prevalência Média de Mutações no Carcinoma Diferenciado de Tireoide

Tipo Histológico de Tumor	Alteração Genética	Prevalência (em %)
Carcinoma Papilífero	Mutação <i>BRAF</i>	45%
	Rearranjo <i>RET/PTC</i>	25%
	Mutação <i>RAS</i>	10%
	Mutação <i>TERT</i>	7,5%
	Mutação <i>TRK</i>	< 5%
Carcinoma Folicular	Mutação <i>RAS</i>	45%
	Rearranjo <i>PAX8/PPARγ</i>	35%
	Mutação <i>TERT</i>	17%
	Mutação <i>PIK3CA</i>	< 10%
	Mutação <i>PTEN</i>	< 10%

Fonte: Adaptado de: (MELO et al., 2014); (NIKIFOROV, 2011).

O melhor entendimento das alterações genéticas relacionadas ao câncer de tireoide vem possibilitando o desenvolvimento de novas abordagens diagnósticas e terapêuticas.

Um exemplo é o desenvolvimento de painéis genéticos que permitem melhor predição do risco de neoplasia maligna em pacientes submetidos à PAAF de tireoide, cujo resultado não foi conclusivo (classificação de Bethesda III, IV e V). O conceito de sistema de classificação gênica (GEC, na sigla em inglês) foi elaborado a partir da necessidade de melhor definição da conduta terapêutica em pacientes cujo resultado da PAAF mostra-se inconclusivo, mas com baixa probabilidade pré-teste de malignidade (categorias de Bethesda III e IV); para esta situação, o ideal seria o desenvolvimento de testes com alto valor preditivo negativo, visando evitar cirurgias consideradas desnecessárias (MON; HODAK, 2014).

Alexander et al. (2012) desenvolveram um sistema baseado em GEC (Afirma[®], Veracyte, Inc., San Francisco, CA) composto por análise de mRNA de 167 genes, que demonstrou alta sensibilidade e valor preditivo negativo, com potencial de redução de pelo menos 1/3 (um terço) das cirurgias usualmente realizadas nesta condição clínica (ALEXANDER et al., 2012). Já Nikiforov et al. desenvolveram um painel com base em 7 mutações e rearranjos preditores de malignidade (H-RAS, K-RAS, N-RAS, BRAF^{V600E}, RET/PTC1, REC/PTC3, PAX8/PPAR γ) com alta especificidade para a confirmação de malignidade em citologias previamente consideradas indeterminadas (miRInformThyroid[™], InterPaceDiagnostics, Parsippany, NJ) (NIKIFOROV, 2011). Este painel foi ampliado com a inclusão da pesquisa da mutação do gene *TERT* e outras alterações gênicas (*AKT1*, *PTEN*, *GNAS*, *CTNNB1*, *PIK3CA*), permitindo melhor acurácia diagnóstica (ThyroSeq[®] v.2, CBLPath, Inc., Ocala, FL) (NIKIFOROV et al., 2014). Recente Diretriz da ATA sugere o manejo terapêutico nos casos de uso de testes moleculares (FERRIS et al., 2015) (Tabela 6).

Tabela 6 – Probabilidade de Malignidade Baseada no Uso de Testes Moleculares e Sugestão de Manejo Terapêutico

Categoria de Bethesda	Teste Molecular	Resultado do Teste	Valor Preditivo Positivo	Conduta Recomendada
III (atipia de significado indeterminado ou lesão folicular de significado indeterminado)	Afirma [®]	Suspeito	38%	Lobectomia diagnóstica
		Benigno	5%	Vigilância ativa
	Painel de 7 Genes	Positivo	88%	Tireoidectomia oncológica
		Negativo	6%	Vigilância ativa ou lobectomia diagnóstica
IV (neoplasia folicular ou suspeita de neoplasia folicular)	Afirma [®]	Suspeito	37%	Lobectomia diagnóstica
		Benigno	6%	Vigilância ativa
	Painel de 7 Genes	Positivo	87%	Tireoidectomia oncológica
		Negativo	14%	Lobectomia diagnóstica
	ThyroSeq [®] v.2	Positivo	87%	Tireoidectomia oncológica
		Negativo	5%	Observação
V (nódulo suspeito de malignidade)	Afirma [®]	Suspeito	76%	Tireoidectomia oncológica
		Benigno	15%	Lobectomia diagnóstica
	Painel de 7 Genes	Positivo	95%	Tireoidectomia oncológica
		Negativo	28%	Lobectomia diagnóstica

Fonte: Adaptado de: (FERRIS et al., 2015).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os avanços das técnicas de diagnóstico do carcinoma diferenciado de tireoide incluem a melhora da avaliação ultrassonográfica, o aprimoramento da citologia oncológica e o uso, ainda incipiente em nosso meio, das técnicas de diagnóstico molecular. Pesquisas futuras terão o potencial aprimorar estas ferramentas diagnósticas, de forma a possibilitar a distinção das neoplasias de evolução relativamente benigna daquelas de maior agressividade, permitindo um melhor planejamento terapêutico específico para cada caso. Ressalte-se, ainda, a necessidade de melhor estudo desta neoplasia em nosso meio, dada a miscigenação característica da população brasileira e consequente distinção de características genéticas, quando em comparação com as populações europeia e norte-americana, predominantes nos estudos que referendam as principais diretrizes sobre o tema.

REFERÊNCIAS

- ALEXANDER, E. K. et al. Preoperative diagnosis of benign thyroid nodules with indeterminate cytology. *N. Engl. J. Med.*, Boston, v. 367, n. 8, p.705-715, Aug. 2012.
- AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER. Thyroid. In: AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER. *AJCC cancer staging manual*. 7. ed. Chicago: Springer, 2010. p. 89.
- CARLOMAGNO, F.; SANTORO, M. Thyroid cancer in 2010: a roadmap for targeted therapies. *Nat. Rev. Endocrinol.*, London, v. 7, n. 2, p.65-67, Feb. 2011.
- CIAROCCHI, A.; CAVUTO, S.; PIANA, S. BRAF V600E mutation and papillary thyroid cancer. *J. Am. Med. Assoc.*, Chicago, v. 310, n.5, p.534, Aug. 2013.
- CIBAS, E. S.; ALI, S.Z. The Bethesda system for reporting thyroid cytopathology. *Thyroid*, New York, v. 19, n. 11, p. 1159-1165, Nov. 2009.
- COOPER, D. S.; GREENSPAN, F. S.; LADENSON, P. W. The Thyroid Gland. In: GARDNER, D.G.; SHOBACK, D. *Greenspan's basic & clinical endocrinology*. 8. ed. New York, p. 209-280. 2007.
- COOPER, D. S. et al. Revised american thyroid association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid*, New York, v. 19, n.11, p.1167-1214, Nov. 2009.
- DAVIES, L.; WELCH, H.G. Increasing incidence of thyroid cancer in the United States, 1973-2002. *J. Am. Med. Assoc.*, Chicago, v. 295, n. 18, p.2164-2167, May 2006.
- DELELLIS, R.A. et al. Thyroid cancer - World Health Organization (WHO) classification. In: DELELLIS, R.A. et al. *World Health Organization classification of tumours - tumours of endocrine organs*. Lyon: IARC Press, 2004. p.50.
- DERWAHL, M.; NICULA, D. Estrogen and its role in thyroid cancer. *Endoc. Relat. Cancer*, Woodlands, v.21, n. 5, p. T273-T283, Oct. 2014.
- ESSERMAN, L. J.; THOMPSON JUNIOR., I. M.; REID, B. Overdiagnosis and overtreatment in cancer: an opportunity for improvement. *J. Am. Med. Assoc.*, Chicago, v. 310, n. 8, p.797-798, Aug. 2013.
- FERRIS, R. L. et al. American Thyroid Association Statement on surgical application of molecular profiling for thyroid nodules: current impact on perioperative decision making. *Thyroid*, New York, v. 25, n. 7, p.760-768, JULY 2015.
- FUSCO, A.; SANTORO, M. 20 years of RET/PTC in thyroid cancer: clinico-pathological correlations. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, São Paulo, v. 51, n. 5, p. 731-735, July 2007.
- GANDOLFI, G. et al. Allele Percentage of the BRAF V600E mutation in papillary thyroid carcinomas and corresponding lymph node metastases: no evidence for a role in tumor progression. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Springfield, v. 98, n. 5, p.E934-E942, may 2013.
- HAUGEN, B. et al. 2015 American thyroid association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American thyroid association guidelines task force on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid*, New York, v.26, n.1, p.1-133, jan. 2016.

HAY, I. D. et al. Predicting outcome in papillary thyroid carcinoma: development of a reliable prognostic scoring system in a cohort of 1779 patients surgically treated at one institution during 1940 through 1989. *Surgery*, St. Louis, v. 114, n. 6, p.1050-1057, Dec. 1993.

HOWELL, G. M.; HODAK, S.P.; YIP, L. RAS mutations in thyroid cancer. *Oncologist*, Dayton, v. 18, n. 8, p. 926-932, Aug. 2013.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA. Distribuição proporcional dos dez tipos de câncer mais incidentes estimados para 2014 por sexo, exceto pele não melanoma. In: INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA. *Estimativa 2014: incidência de câncer no Brasil*. Rio de Janeiro: Inca, 2014. p.55.

JANKOVIC, B.; LE, K.T.; HERSHMAN, J. M. Hashimoto's Thyroiditis and Papillary Thyroid Carcinoma: Is There a Correlation? *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Springfield, v. 98, n. 2, p. 474-482, Feb. 2013.

KIMURA, E. T. et al. High Prevalence of BRAF Mutations in Thyroid Cancer: Genetic Evidence for Constitutive Activation of the RET/PTC-RAS-BRAF Signaling Pathway in Papillary Thyroid Carcinoma. *Cancer Res.*, Baltimore, v.63, n.7, p.1454-1457, Apr. 2003.

KIMURA, E. T.; MATSUO, S. E.; RICARTE-FILHO, J. C. TGFbeta, activin and SMAD signalling in thyroid cancer. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, São Paulo, v. 51, n. 5, p. 683-689, July 2007.

KLEIN HESSELINK, E. N. et al. Long-term cardiovascular mortality in patients with differentiated thyroid carcinoma: an observational study. *J. Clin. Oncol.*, New York, v. 31, n. 32, p. 4046-4053, Nov. 2013.

KROHN, K. et al. Molecular pathogenesis of euthyroid and toxic multinodular goiter. *Endocr. Rev.*, Baltimore, v. 26, n. 4, p. 504-524, June 2005.

LI, C. et al. BRAF V600E mutation and Its association with clinicopathological features of papillary thyroid cancer: a meta-analysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Springfield, v. 97, n. 12, p. 4559-4570, Dec. 2012.

_____. Does BRAF V600E mutation predict aggressive features in papillary thyroid cancer? Results from four endocrine surgery centers. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Springfield, v. 98, n. 9, p. 3702-3712, Sept. 2013.

MACIEL, R. M. Tiróide: fisiologia e avaliação diagnóstica. In: SAAD, M. J. A. *Endocrinologia*. São Paulo: Atheneu, 2007. p. 299-329.

MARCELLO, M. A. et al. The influence of the environment on the development of thyroid tumors: a new appraisal. *Endoc. Relat. Cancer*, Woodlands, v.21, n.5, p.T235-T254, oct. 2014.

MATOS, P. S.; FERREIRA, A. P.; WARD, L. S. Prevalence of papillary microcarcinoma of the thyroid in Brazilian autopsy and surgical series. *Endocr. Pathol.*, Cambridge, v. 17, n. 2, p.165-173, Summer 2006.

MAZZAFERRI, E. L.; JHIANG, S. M. Long-term impact of initial surgical and medical therapy on papillary and follicular thyroid cancer. *Am. J. Med.*, New York, v. 97, n. 5, p. 418-428, Nov. 1994.

MELO, M. et al. TERT promoter mutations are a major indicator of poor outcome in differentiated thyroid carcinomas. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Springfield, v. 99, n. 5, p. E754-E765, May 2014.

MCDERMOTT, U.; DOWNING, J. R.; STRATTON, M. R. Genomics and the Continuum of Cancer Care. *N. Engl. J. Med.*, Boston, v. 364, n. 4, p. 340-350, Jan. 2011.

MOMESSO, D. P.; TUTTLE, R. M. Update on differentiated thyroid cancer staging. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*, Philadelphia, v. 43, n. 2, p. 401-421, June 2014.

MON, S. Y.; HODAK, S.P. Molecular diagnostics for thyroid nodules: the current state of affairs. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*, Philadelphia, v. 43, n. 2, p.345-365, June 2014.

MORRIS, L. T. G. et al. The Increasing incidence of thyroid cancer: the influence of access to care. *Thyroid*, New York, v.23, n.7, p.885-891, July 2013.

NAGY, R. et al. Frequency of germline PTEN mutations in differentiated thyroid cancer. *Thyroid*, New York, v.21, n.5, p.505-510, May 2011.

NGEOW, J. et al. Germline alterations in RASAL1 in Cowden syndrome patients presenting with follicular thyroid cancer and in individuals with apparently sporadic epithelial thyroid cancer. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Springfield, v. 99, n. 7, p. E1316-E1321, July 2014.

NIKIFOROV, Y. E. Thyroid carcinoma: molecular pathways and therapeutic targets. *Mod. Pathol.*, Baltimore, v. 21, supl. 2, p. S37-S43, May 2008.

- NIKIFOROV, Y. E. Molecular analysis of thyroid tumors. *Mod. Pathol.*, Baltimore, v. 24, Supl. 2, p. S34-S43, Apr. 2011.
- NIKIFOROV, Y. E. et al. Highly accurate diagnosis of cancer in thyroid nodules with follicular neoplasm/suspicious for a follicular neoplasm cytology by ThyroSeq v2 next-generation sequencing assay. *Cancer*, Philadelphia, v. 120, n. 23, p. 3627-3634, Dec. 2014.
- PACINI, F. et al. European consensus for the management of patients with differentiated thyroid carcinoma of the follicular epithelium. *Eur. J. Endocrinol.*, Oslo, v.154, n. 6, p. 787-803, June 2006.
- PEARCE, E. N.; ANDERSSON, M.; ZIMMERMANN, M. B. Global iodine nutrition: where do we stand in 2013? *Thyroid*, New York, v. 23, n. 5, p. 523-528, May 2013.
- PITTOIA, F. et al. Recommendations of the Latin American Thyroid Society on diagnosis and management of differentiated thyroid cancer. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, São Paulo, v. 53, n. 7, p. 884-897, Oct. 2009.
- RAMAN, P.; KOENIG, R. J. Pax-8-PPAR- γ fusion protein in thyroid carcinoma. *Nat. Rev. Endocrinol.*, London, v. 10, n. 10, p. 616-623, Oct. 2014.
- ROSÁRIO, P. W. et al. Thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: update on the Brazilian consensus. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, São Paulo, v. 57, n. 4, p. 240-264, Apr. 2013.
- SALVATORE, D. et al. Thyroid Physiology and Diagnostic Evaluation of Patients With Thyroid Disorders. In: MELMED, S. et al. *Williams textbook of endocrinology*. 12. ed. Philadelphia, p. 327-361, 2011.
- SANCISI, V. et al. BRAFV600E Mutation Does Not Mean Distant Metastasis in Thyroid Papillary Carcinomas. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Springfield, v. 97, n. 9, p.E1745-E1749, Sept. 2012.
- SCHLUMBERGER, M.; FILETTI, S; HAY, I.D. Nontoxic Diffuse and Nodular Goiter and Thyroid Neoplasia. In: MELMED, S. et al. *Williams textbook of endocrinology*. 12. ed. Philadelphia, p. 440-475. 2011.
- SHIMAMURA, M. et al. Postnatal expression of BRAF V600E does not induce thyroid cancer in mouse models of thyroid papillary carcinoma. *Endocrinology*, Baltimore, v. 154, n. 11, p. 4423-4430, Nov. 2013.
- VEIGA, L. H. S. et al. Thyroid cancer incidence patterns in Sao Paulo, Brazil, and the U.S. SEER program, 1997-2008. *Thyroid*, New York, v. 23, n. 6, p. 748-757, June 2013.
- WONG, R. M.; BRESEE, C.; BRAUNSTEIN, G. D. Comparison with Published Systems of a New Staging System for Papillary and Follicular Thyroid Carcinoma. *Thyroid*, New York, v. 23, n. 5, p. 566-574, May 2013.
- XING, M. et al. Association between BRAF V600E mutation and mortality in patients with papillary thyroid cancer. *J. Am. Med. Assoc.*, Chicago, v. 309, n.14, p.1493-1501, Apr. 2013.
- XING, M. Prognostic utility of BRAF mutation in papillary thyroid cancer. *Mol. Cell. Endoc.*, Limerick, v. 321, n. 1, p. 86-93, May 2010.

(Footnotes)

¹ A conduta pode variar conforme outros fatores (características clínicas e/ou ultrassonográficas), além da citologia

⁵ São considerados subtipos histológicos agressivos: variante de células altas, variante insular, carcinoma de células colunares

⁶⁶ cN0: sem metástases em USG pré e avaliação perioperatória, com (pN0) ou sem (pNx) dissecação eletiva



Almério de Souza Machado Júnior

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS E ADQUIRIDAS NA INFÂNCIA

*Juciane Rocha Guimarães
Isabel Cristina Britto Guimarães*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

As doenças cardíacas na infância, sejam congênitas ou adquiridas, representam importante causa de morbimortalidade. No Brasil, estima-se que anualmente haja o aparecimento de aproximadamente 28 mil novos casos de cardiopatia congênita (SILVA et al., 2011). Das crianças que nascem com problemas cardíacos, em torno de 80% terão necessidade de alguma cirurgia cardíaca durante a sua evolução, segundo a American Heart Association (2011a). Contudo, conforme citado por Pinto Júnior et al. (2004), apenas de 30 a 35% dos pacientes que necessitam de cirurgia cardíaca conseguem ter acesso a esse tipo de tratamento, quer seja paliativo ou corretivo.

Para Hoffman e Kaplan (2002), as cardiopatias congênitas estão entre os defeitos congênitos mais comuns, representando cerca de 40% dos óbitos por malformações congênitas.

Desde 2001, as anomalias congênitas são a segunda maior causa de mortalidade em menores de um ano, conforme o Sistema de Informação sobre Mortalidade do Ministério da Saúde. Nos casos acompanhados de repercussões críticas, decorrentes do fechamento ou restrição do canal arterial, onde há a necessidade de intervenção cirúrgica ou percutânea, ainda no primeiro ano de vida, 30% dessas crianças recebem alta hospitalar após o nascimento sem o devido diagnóstico, o que pode incorrer em complicações ou até óbito precoce (SANTANA, 2005).

Das crianças nascidas com cardiopatia congênita, 20% morrem no primeiro ano de vida (GOLDMAN; AUSIELLO, 2005). Para Bosi et al. (2003), essa é a principal causa de morbimortalidade, constituindo também considerável impacto nos custos com serviços de saúde. Dados do Relatório da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular de 2004 apontam um *deficit* de 65% de intervenções cirúrgicas em cardiopatias congênitas no Brasil, sendo os maiores índices nas regiões Norte e Nordeste, com 93,5% e 77,4%, respectivamente.

Ainda assim, a taxa de mortalidade por cardiopatias congênitas se apresenta em declínio. Muito provavelmente, isso esteja associado aos significativos avanços clínicos, cirúrgicos e intervencionistas, nessas últimas décadas, em relação ao tratamento de pacientes com cardiopatias, sobretudo àqueles com malformações complexas (MCCRINDLE et al., 2006; MULLER et al., 2011).

Desde a década de 1980, tem sido crescente o aumento de cirurgias para correções de cardiopatias congênitas (LISBOA et al., 2010). O tratamento cirúrgico, dependendo do quadro clínico do paciente, objetiva a correção definitiva dos defeitos, bem como o controle dos sintomas, prevenindo também futuros eventos (JATENE, 2002).

De acordo com o DATASUS, um total de 6.229 cirurgias cardíacas foram realizadas em crianças, no período de janeiro de 2004 a dezembro de 2007. As doenças do aparelho circulatório nesse mesmo período somam 29,4% em crianças, com idade entre 1 e 14 anos, seguidas pelas doenças relacionadas ao aparelho respiratório que atingem a 15,5% (BRASIL, 2008?).

A maioria dos defeitos cardíacos é de etiologia desconhecida, porém, vários fatores estão associados à maior incidência, tais como: Diabetes *mellitus* materna, idade materna acima de 40 anos e hereditariedade. Dentre as causas mais comuns, destacam-se os medicamentos, a radiação, algumas patologias como a rubéola e o vírus Coxsackie B e manobras abortivas (BRAUNWALD, 2009).

Em países desenvolvidos, a Doença de Kawasaki constitui a principal causa de doença cardíaca adquirida, com destaque para as crianças dos EUA e Japão, apresentando incidência que varia de 3-8 a 112 por 100 000 crianças com faixa etária abaixo dos cinco anos (EUCLIN et al., 2009). Os aneurismas e estenoses de artérias coronárias, frequentemente, estão presentes em 20 a 25% dos pacientes não tratados que desenvolvem IAM e morte súbita (CHUNG; STEIN, 1998; DAJANI et al., 1993). No período de 2007 e 2008, foram realizadas 3.606 internações por doença reumática, sendo registrados 238 óbitos (6,6%) em crianças e adolescentes com idades entre 5 a 19 anos (BRASIL, 2009?).

Na última década, houve um crescimento significativo das unidades de terapia intensiva especializadas em pós-operatório de cirurgia cardiopediátrica, o que resultou num aumento das taxas de sucesso terapêutico nesse grupo específico (BAKSHI et al., 2007).

REVISÃO DA LITERATURA

EPIDEMIOLOGIA

Nos países desenvolvidos, a incidência de cardiopatia congênita chega a 0,8%; já nos países subdesenvolvidos esse percentual se aproxima de 1,2% (SANTANA, 2005). No Brasil, estima-se que anualmente haja o aparecimento de aproximadamente 28 mil novos casos por ano (SILVA et al., 2011), sendo que para atender essa demanda o estimado seria, em média, mais de 23 mil cirurgias por ano. Entre os anos de 2004 e 2007, foram registradas 6.229 cirurgias cardíacas (BRASIL, 2008?; PINTO JÚNIOR et al., 2004).

Os óbitos fetais por cardiopatias congênitas apresentam elevada incidência de acordo com a idade gestacional, variando entre 0,5 a 39,5%, podendo incidir cinco vezes mais em fetos do que em nascidos vivos. Tal registro passou a ser respaldado com o uso da ecocardiografia fetal durante o primeiro trimestre gestacional (SAMPAIO et al., 2012).

Cerca de 50% das crianças cardiopatas vão a óbito no primeiro ano de vida, sendo que 20 a 30% nem chegam a essa idade. Apresentando ou não sintoma, quando o tratamento adequado não é instituído, o quadro clínico pode se complicar com manifestações clínicas, como crises de hipóxia ou insuficiência cardíaca, levando essas crianças a óbito ainda no primeiro mês de vida (KIRKLIN; KOUCHOKOUS, 2003; RIVERA et al., 2007).

Das cardiopatias adquiridas, de acordo com dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) de 2002, 2/3 das 12 milhões de pessoas afetadas pela febre reumática e cardiopatia reumática no mundo, estariam na idade entre 5 a 15 anos (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2011c). No Brasil, esse regitro se mostra bastante significativo entre crianças e adultos jovens. Nesse mesmo período, foram registradas de 1.000 a 4.999 mortes por cardiopatia reumática. Em países desenvolvidos ou em desenvolvimento essa é considerada uma doença rara (SPINA, 2010).

Conforme BRASIL (2009?), entre 2007 e 2008, foram realizadas 2.110 internações por febre reumática de apresentação aguda e 1.496 por doença reumática na forma crônica, sendo registrados 238 óbitos (6,6%), com idades entre 5 a 19 anos. Já em 2010, a taxa de mortalidade pelas doenças reumáticas crônicas chegou a 7,8%.

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

O período da embriogênese, no que diz respeito à formação das câmaras cardíacas, a partir da divisão do tubo cardíaco, já define a interação do sistema cardiovascular. Durante esse processo, algumas doenças podem surgir, tendo como consequências a morte embrionária ou anomalias, muitas já observadas logo após o nascimento (SAMPAIO et al., 2012).

As cardiopatias congênitas são descritas pela American Heart Association (2011a), como problemas estruturais presentes no coração desde o nascimento, sendo decorrentes de falhas no desenvolvimento cardíaco do feto logo após a concepção ou entre a 8ª e 10ª semana de gestação. Essas alterações podem apresentar variação em gravidade, como comunicação interatrial, cardiopatia congênita simples, caracterizada pela existência de orifícios entre os átrios; ou malformações mais graves, como ausência completa de uma ou mais câmaras ou das válvulas cardíacas.

As lesões oriundas dessas cardiopatias podem ser classificadas em acianogênicas ou cianogênicas. No caso das cianogênicas, ocorre a mistura sanguínea venosa-arterial, ou seja, um *shunt* direito-esquerdo, como consequência da alteração na oxigenação da vasculatura pulmonar. Essas apresentam maior repercussão hemodinâmica, a exemplo da TGA, que é responsável por uma alta mortalidade ainda no período neonatal; neste caso, o óbito precoce pode contribuir para a subnotificação de mortalidade por esse diagnóstico (GLASER et al., 2004; MIYAGUE et al., 2003).

As cardiopatias estão relacionadas de forma direta com alterações do fluxo sanguíneo pulmonar, podendo desenvolver alterações no parênquima e no funcionamento pulmonar como: volemia, fluxo, pressão venocapilar e resistência pulmonar (MARCONDES et al.,

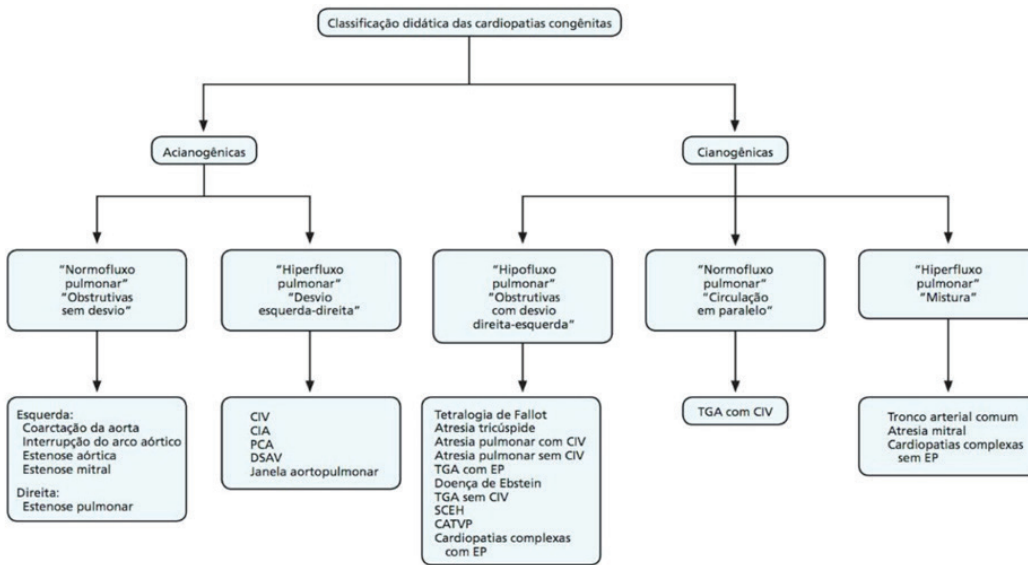
2003). A hipertensão pulmonar é condição frequentemente encontrada em muitas doenças cardíacas e pulmonares, responsáveis pelas manifestações clínicas e pelo direcionamento terapêutico (BAKSHI et. al., 2007).

Mattos et al. (2013), classificaram didaticamente as cardiopatias congênicas de acordo com o fluxo pulmonar (Figura 1).

Conforme a Figura 1 (MATTOS et al., 2013), entre as cardiopatias congênicas acianogênicas de normofluxo e obstrutivas sem desvio estão a coarctação de aorta, interrupção do arco aórtico, estenose aórtica, estenose mitral e estenose pulmonar. Entre as de hiperfluxo e desvio esquerda-direita, destacam-se a CIV (comunicação interventricular), CIA (comunicação interatrial), PCA (persistência do canal arterial), DSAV (defeito do septo atrioventricular) e janela aortopulmonar.

A hipertensão pulmonar, quando decorrente de afecções estruturais do coração, pode surgir independente do aumento da resistência vascular, diferente das obstrutivas que ocorrem com a elevação da resistência vascular pulmonar.

Figura 1- Classificação didática das cardiopatias congênicas



Fonte: Mattos et al. (2013).

Nas lesões simples específicas isoladas, como a CIA, CIV e PCA, os *shunts* são responsáveis pelas complicações hemodinâmicas, como consequência da sobrecarga de volume e dilatação da câmara que recebe o excesso de *shunt* esquerdo-direito. Já as disfunções valvares e os danos pulmonares estão relacionados às complicações secundárias. A repercussão clínica é determinada pelo tamanho e duração desse *shunt*, bem como as indicações de fechamento da lesão (MARELLI, 2005).

Ainda segundo o autor supracitado, entre as cardiopatias congênitas cianogênicas, caracterizadas pela mistura do sangue arterial e venoso na circulação sistêmica, destacam-se as de hipofluxo pulmonar e obstrutivas, com desvio direita-esquerda: Tetralogia de Fallot, atresia tricúspide, atresia pulmonar com ou sem CIV, TGA com EP (estenose pulmonar), doença de Ebstein, TGA sem CIV, SCEH (síndrome do coração esquerdo hipoplásico), CA-TVP (conexão anômala total das veias pulmonares) e cardiopatias complexas com estenose pulmonar. Para as de normofluxo e circulação em paralelo aponta TGA com CIV e para as de hiperfluxo pulmonar e mistura arteriovenosa, estão o tronco arterial comum, atresia mitral, cardiopatias complexas sem EP.

- Síndromes associadas

Parafraseando Goldman e Ausiello (2005), a cardiopatia congênita é uma doença de longo prazo, na qual paciente e lesão evoluem concomitantemente. Ela está relacionada a uma hereditariedade multifatorial em 90% dos pacientes, sendo que apenas de 5 a 10% das malformações cardíacas estão relacionadas a alterações genéticas primárias, cromossômicas ou a gene mutante único.

A anomalia mais observada em pacientes com alterações cromossômicas é a CIV, ocorrendo em cerca de 90% dos indivíduos com trissomia dos cromossomos 13 e do 18. Defeitos endocárdicos e septais ventriculares como o DSAV, CIV, Tetralogia de Fallot e DVSVD (dupla via de saída do ventrículo direito) são encontrados em 50% dos pacientes portadores de síndrome de Down, caracterizada pela trissomia do cromossomo 21 e associada à idade materna superior a 35 anos (CERNACH, 2012).

Já em indivíduos com síndrome de Turner (monossomia do cromossomo X), que ocorre em 1 para cada 2 mil a 6 mil nascidos vivos, destacam-se a CoAo (coarctação da aorta), CIA e a estenose aórtica, como anomalias cardíacas congênitas mais frequentes em 23% desses indivíduos. Ambas, apesar de serem notadamente associadas às doenças cardíacas congênitas, representam apenas 10% do total das doenças cardíacas congênitas que atingem o recém-nascido (CERNACH, 2012).

Com prevalência de 1 para 20 mil nascidos vivos, a síndrome de Kartagener é caracterizada pela discinesia ciliar primária e engloba o rol das doenças autossômicas recessivas, com alteração da estrutura e do movimento ciliar epitelial respiratório (AFZELIUS, 1998). Quando em associação com o *situs inversus totalis*, esta síndrome chega a representar 2% do total das cardiopatias congênitas. O *situs inversus* é considerado uma alteração congênita rara, onde as vísceras assumem posição contrária. Quando essa alteração é acompanhada da dextrocardia, o *situs inversus* passa a ser total (MARTINEZ; ROMERO; ALZINA, 2005; RAMSDELL, 2005).

A síndrome de Edwards, caracterizada pela trissomia do cromossomo 18, tem ocorrência estimada de 1 a cada 3 mil nascidos vivos, podendo apresentar uma variedade de malformações associadas, incluindo DSAV, CIV, Tetralogia de Fallot, CoAo, SCEH, DVSVD, entre outras (CERNACH, 2012).

Considerada uma das doenças genéticas mais comuns em humanos, síndrome Di George apresenta uma prevalência de aproximadamente 1 para cada 2 mil a 6 mil nascidos vivos, com uma frequência de 41% para os defeitos do arco aórtico e 29% para malformações como a Tetralogia de Fallot (GOLDMUNTZ, 2005; KOBRYNSKI; SULLIVAN, 2007).

A Síndrome de Noonan está, entre as síndromes monogênicas com maior incidência para doenças cardíacas, acomete de 1:1.000 a 1:2.500 nascidos vivos. Em torno de 80 a 90%, apresentam as doenças cardíacas mais comuns como a estenose pulmonar, a miocardiopatia hipertrófica, os defeitos do septo atrioventricular e a coarctação de aorta (CERNACH, 2012).

- Diagnóstico

O diagnóstico das cardiopatias em neonatos e lactentes constitui um dos maiores desafios para a pediatria. Geralmente, as mães cujos filhos são portadores de cardiopatias com repercussão hemodinâmica, procuram atendimento médico com queixas de que seus bebês não estão ganhando peso ou apresentam desconforto respiratório, sudorese e irritabilidade durante as mamadas. Tais sintomas decorrem da insuficiência cardíaca e podem vir acompanhados ou não de hipoxemia (SILVA; MATTOS, 2013).

Ainda em conformidade com os autores supracitados, diante desse contexto, o exame físico detalhado, bem como a ausculta cardíaca permitem achados que podem variar desde sopros inocentes, a exemplo do sopro de Still, presente em mais de 50% das crianças, ao sopro venoso e sopro da estenose pulmonar periférica funcional. Tais achados, associados a um quadro clínico de repercussão como congestão pulmonar, ICC (insuficiência cardíaca congestiva) e hipofluxo pulmonar ou na presença de arritmias, podem sugerir uma avaliação complementar mais detalhada envolvendo o ECG (eletrocardiograma), radiografia de tórax e o ECO (ecocardiograma) e, em alguns casos, o estudo hemodinâmico.

Segundo Hoffman e Kaplan (2002), crianças com cardiopatias críticas, correspondente a 2,3 a 3 em mil nascidos vivos, necessitam de intervenção cirúrgica ou cateterismo no primeiro ano de vida.

Para o diagnóstico das malformações cardíacas, a ecocardiografia fetal é um método que vem sendo indicado. Todavia, o ecocardiograma fetal não é realizado em todas as gestantes; e cardiopatias congênitas complexas, dependentes do canal arterial, após o nascimento, podem não ser detectadas pela ultrassonografia obstétrica (HOFFMAN; KAPLAN, 2002).

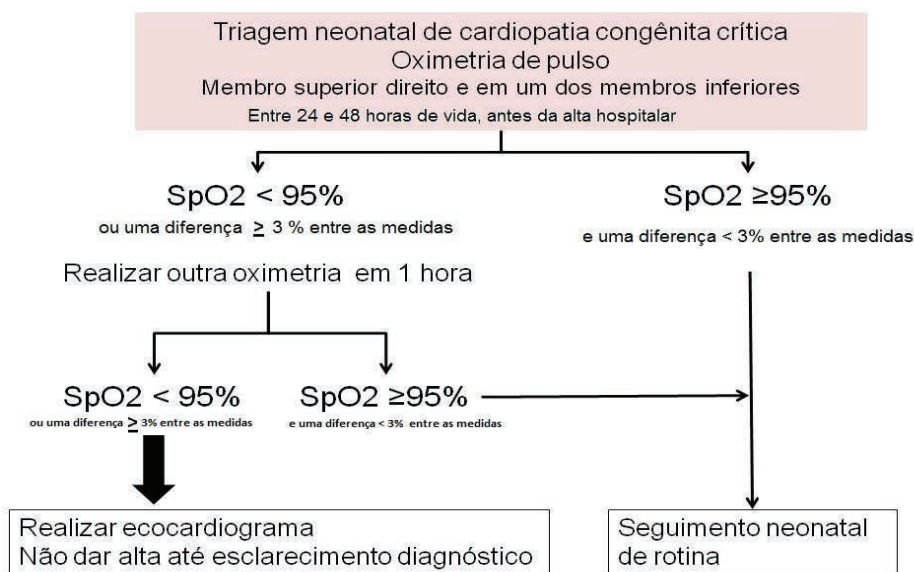
Para tanto, a oximetria de pulso é recomendada pela Associação Americana de Cardiologia e pela Academia Americana de Pediatria, desde 2009, como critério para triagem das cardiopatias congênitas (MAHLE et al., 2009). Segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria, no Brasil, essa rotina passou a acontecer com os recém-nascidos, a partir de 2011, antes da alta hospitalar, entre 24 e 48 horas de vida, como ferramenta de triagem neonatal para cardiopatias congênitas consideradas críticas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2011).

As cardiopatias congênicas críticas são caracterizadas como aquelas nas quais a apresentação clínica é decorrente do fechamento ou da restrição do canal arterial. Nesses casos, o fluxo pulmonar ou sistêmico dependem da patência do canal arterial, tais como: atresia pulmonar, síndrome de hipoplasia do coração esquerdo, coarctação de aorta crítica, entre outras. Existem ainda as que ocorrem com circulação em paralelo, destacando-se nessa classificação a transposição de grandes artérias (HOFFMAN; KAPLAN 2002).

Dos recém-nascidos portadores de cardiopatias congênicas críticas, 30% podem apresentar complicações como hipóxia, choque ou evoluírem para óbito por receberem alta hospitalar sem o devido diagnóstico e/ou tratamento (MELLANDER; SUNNERGARDH, 2006).

Também conhecido com o teste de coraçãozinho, esse método de triagem para cardiopatias congênicas críticas (Figura 2) pode contribuir para a redução da taxa de mortalidade neonatal em nosso meio. Para os resultados positivos, dentre os exames de imagem, o ecocardiograma deve ser realizado nessas crianças, pois possui maior especificidade e sensibilidade diagnóstica por imagem (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2011).

Figura 2 - Triagem neonatal de cardiopatia congênita crítica: oximetria de pulso como ferramenta de triagem neonatal.



Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia (2008).

ECOCARDIOGRAFIA

Parafrazeando Picolly Junior. et al. (2012), a ecocardiografia fetal pode ser feita durante o pré-natal a partir da 14ª semana de gestação, com recomendações a partir da 20ª sema-

na até o termo, preferencialmente entre a 22^a e 28^a semanas, tendo em vista que melhores imagens podem ser obtidas nesse período.

Embora ainda incipiente em muitas regiões brasileiras, a ecocardiografia fetal tornou-se decisiva no diagnóstico das cardiopatias, otimizando os critérios de escolha terapêutica e, conseqüentemente, melhorando o prognóstico para o paciente (SILVA; MATOS, 2013).

Como modalidade primária, a ultrassonografia cardíaca é muito utilizada para a avaliação das doenças cardíacas valvares, bem como das pericárdicas e congênitas, entre outras (DEMARIA, 2014). Porém, o ecocardiograma é considerado método de imagem padrão-ouro para o diagnóstico e avaliação das cardiopatias congênitas, adquiridas e arritmias. Os avanços tecnológicos permitem uma maior acurácia diagnóstica dessa modalidade, desde o período intraútero até a adolescência (MULLER, 1996).

Pacientes que apresentam sopro, dispneia ou edema podem se beneficiar de um desfecho diagnóstico satisfatório apenas com a realização do ECO. Na quantificação da doença valvar cardíaca, sua aplicabilidade clínica é insuperável, dada a facilidade de visualização dos folhetos valvares, desde sua estrutura até sua movimentação. O mesmo acontece nas cardites reumáticas, onde o sopro de regurgitação valvar mitral ou aórtica, quando discreto, ainda não é facilmente auscultado (DEMARIA, 2014; GRAU et al., 2013).

Para os casos de endocardite infecciosa e suas complicações, a ecocardiografia também assumiu um desempenho considerável no diagnóstico e avaliação das conseqüências hemodinâmicas dessa morbidade. Com relação às complicações, degenerações e calcificações valvares e na presença de prótese valvares mecânicas, sua acurácia se apresenta em alto nível através do ecocardiograma transesofágico (SALGADO et al., 2013).

Nas doenças cardíacas congênitas o advento da ecocardiografia substituiu, em muitos casos, a necessidade de realização do cateterismo cardíaco. No entanto, somente a Ressonância Nuclear Magnética consegue quantificar o fluxo sanguíneo pulmonar e sistêmico através dos principais vasos, possibilitando uma melhor acurácia diagnóstica em situações específicas, como nos casos de alterações congênitas fora das câmaras cardíacas, a exemplo da coarctação de aorta, drenagem venosa pulmonar anômala e no pós-operatório de cirurgias cardíacas complexas (MOREIRA, 2013; GRAU et al., 2013).

- Tratamento

Marelli (2005) sugere três subdivisões para as cardiopatias congênitas, de acordo com a condição cirúrgica, sendo a primeira referente aos pacientes inoperáveis; a segunda relacionada aos pacientes submetidos às cirurgias paliativas; e a terceira referente aos pacientes submetidos a reparos fisiológicos.

As cirurgias paliativas objetivam o aumento ou diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar, enquanto que os reparos fisiológicos são aplicados para os pacientes que dependem de uma separação anatômica e fisiológica total ou parcial tanto da circulação pulmonar, quanto da sistêmica (MARELLI, 2005).

Os avanços para os tratamentos das cardiopatias congênitas contemplam recursos farmacológicos, percutâneos e cirúrgicos, formulados com especificidades para o tratamento dessas cardiopatias. No entanto, o sucesso do seu desempenho depende de avaliação clínica criteriosa e rápida para que a terapêutica ocorra de forma precoce (AMARAL et al., 2002).

Para Atik (2011), a cura de anomalias cianogênicas tidas como graves, a despeito da transposição das grandes artérias, drenagem anômala total das veias pulmonares, entre outras, foi obtida pela intervenção terapêutica precoce. O mesmo se deu para as cardiopatias acianogênicas simples, entre elas a comunicação interatrial, comunicação interventricular e persistência do canal arterial.

- RACHS-1

O escore de risco cirúrgico ajustado para as cardiopatias congênitas (RACHS -1), constante do Anexo, surgiu como um dos primeiros métodos para a padronização de risco de cirurgias cardíacas congênitas (LARSEN et al., 2010).

De acordo com o estudo original de Jenkins et al. (2002), o referido escore é facilmente aplicável, permitindo comparações na qualidade dos cuidados em diferentes instituições por meio da categorização, em seis níveis, dos diversos procedimentos cirúrgicos que têm mortalidade hospitalar semelhantes. As categorias mais elevadas estão associadas à maior mortalidade.

Em estudo realizado por Nina et al. (2007), com a aplicação do escore RACHS-1 como preditor de mortalidade em uma população pediátrica de um hospital público da região Nordeste, observou-se o seguinte resultado: 53,7% dos pacientes correspondiam à categoria de risco 1; 34,4% à categoria 2; 15% à categoria 3 e somente 1,3% à categoria 4. Para as categorias 5 e 6 não houve inclusões.

O percentual de óbitos classificados pela categoria de risco correspondeu a 3,8% para a categoria 1; 26% para a categoria 2 e 60% para a categoria 3. O diagnóstico tardio implicou diretamente a mortalidade, pois ao se analisar a distribuição das faixas etárias, constatou-se que apenas 3,4% da população estudada pertenciam a faixa neonatal e 12,9% eram lactentes (NINA et al., 2007).

Estudo de autoria de Kang et al. (2010) aponta a categoria 1 como correspondente a 7,7% dos pacientes; para a categoria 2, esse percentual foi de 42,2%; para a categoria 3, foi de 38,1%; categoria 4, de 8,2%; categoria 6 de 3,7%, não havendo classificação para 8% dos casos que envolviam transplantes cardíacos, reconstrução traqueal ou ligadura do canal arterial (ducto arterioso patente). Entretanto, não foram observadas deficiências no método de RACHS-1. Os óbitos foram associados a idade, peso e tempo de circulação extracorpórea.

Para o autor supracitado, os dados levaram a um modelo de risco que pode ser usado para prever resultados e permitir comparação de resultados entre grupos de pacientes de risco estratificado (KANG et al., 2010).

CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS

Dados epidemiológicos sobre a febre reumática são difíceis de serem obtidos devido à ocorrência tardia do seu diagnóstico, tendo em vista que do surto reumático até o diagnóstico das lesões valvares podem passar de 10 a 30 anos, sendo que grande parte desses pacientes necessitarão de algum tipo de tratamento cirúrgico, a exemplo das trocas valvares (MORETTI; FERREIRA, 2010).

Estudos sobre a prevalência e incidência da cardiopatia reumática, de acordo com dados do Ministério da Saúde, ainda são escassos, em especial nas últimas três décadas, porém, estima-se uma incidência de 30 mil casos por ano, sendo que desses 50% cursariam com cardite (BRASIL, 2003).

A baixa renda familiar é citada como maior preditor de gravidade na apresentação clínica da cardiopatia reumática, tendo em vista a elevada taxa de morbidade em nosso meio, devido às condições socioeconômicas desfavoráveis em que muitas crianças e adolescentes se encontram (MAGALHÃES FILHO, 2013).

A cardite reumática está entre as mais frequentes cardiopatias adquiridas na infância em todo o mundo, sendo considerada a principal causa de doença cardíaca entre crianças em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento (MORETTI; FERREIRA, 2010). A cardite é descrita como a mais grave complicação decorrente da febre reumática e infecções da orofaringe, causada pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A, desencadeado pela resposta imune tardia a essa infecção (PESSOA, 2013).

As *Diretrizes Brasileiras para Diagnóstico, Tratamento e Prevenção da Febre Reumática*, publicadas em 2009, pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), define os critérios para cardite da FR como infecção da orofaringe pelo EBHGA (estreptococo beta-hemolítico do grupo A) de início, entre uma semana a três meses; com presença de sopro cardíaco orgânico ausente em auscultas anteriores, aumento da área cardíaca, insuficiência cardíaca e pericardite (BARBOSA et al., 2009).

A evolução é proporcional à gravidade da cardite no quadro inicial e/ou no recorrente. Dos pacientes com doença cardíaca prévia, todos apresentam sequelas após 5 anos. Para os casos de cardite leve com surto inicial, 80% evoluem para cura após 5 anos e, nesse mesmo período, somente 30% dos pacientes graves com insuficiência cardíaca evoluem para cura (BARBOSA et al., 2009; KISS, 2003).

- Diagnóstico

Segundo as *Diretrizes Brasileiras para Diagnóstico, Tratamento e Prevenção da Febre Reumática*, da SBC, além das manifestações cardiovasculares que acometem 65% das crianças portadoras de FR, admitidas em serviços especializados, outros comprometimentos também podem estar presentes, como os neurológicos, osteoarticulares e cutâneos (BARBOSA et al., 2009).

As manifestações para as formas agudas da FR são definidas de acordo com os critérios de Jones. Como critérios maiores estão: cardite, artrite, coreia, eritema *marginatum* e nódulos subcutâneos. Para a definição da FR por critérios menores, temos artralgia, febre, aumento do intervalo PR no ECG e alterações laboratoriais, incluindo os marcadores da resposta inflamatória (BARBOSA et al., 2009; KISS, 2003; SPINA, 2010).

Com exceção da coreia, que pode ser diagnosticada como critério isolado único, o diagnóstico retroativo da FR costuma ser um tanto difícil, dado à inexistência de exames laboratoriais que confirmem a doença, principalmente na fase crônica, sendo necessário um exame físico detalhado e registro minucioso do quadro clínico (BARBOSA et al., 2009).

De acordo com esses critérios, a probabilidade se apresenta elevada quando existe a infecção estreptocócica anterior, comprovada com a cultura da orofaringe, a presença dos marcadores ASLO (anticorpo antiestreptolisina) e o anti-DNase B, entre outros, que fazem parte dos parâmetros utilizados no diagnóstico das infecções estreptocócicas beta-hemolíticas na fase aguda, além de pelo menos dois critérios maiores ou um critério maior e dois menores (BARBOSA et al., 2009).

Todavia, altos níveis desses anticorpos precisam estar associados a fatores genéticos favoráveis para o desenvolvimento da FR. Estes, se analisados isoladamente, não asseguram o diagnóstico da FR, apenas a existência prévia de infecção pelo estreptococo (KISS, 2003; SPINA, 2010).

A utilização dos critérios de Jones perpassa um quadro clínico sugestivo da doença, devendo anteceder à realização da cultura da orofaringe para detecção do EBHGA, bem como aos exames marcadores de atividade inflamatória, como o VHS, proteína C-reativa e a Alfa 1 glicoproteína ácida, estão incluídos entre as provas na fase aguda da doença (BARBOSA et al., 2009; SPINA, 2013).

Para os casos que apresentam sequelas cardíacas, como as valvulopatias, a despeito da estenose mitral, o diagnóstico da FR pode ser dado de forma presumida. O número de surtos, na fase aguda da doença, é o que vai determinar a gravidade da lesão valvar. Embora extinta em países desenvolvidos, continua comum no cenário nacional (KISS, 2003).

Entre os exames complementares para a avaliação do comprometimento cardíaco, estão o RX de tórax, o ECG e o ECO, considerado exame padrão-ouro para as lesões valvares crônicas (BARBOSA et al., 2009).

- Tratamento

De acordo com as *Diretrizes Brasileiras da Febre Reumática* (BARBOSA et al., 2009), os casos de cardite moderada ou grave, artrite incapacitante e coreia grave, têm indicação de internação hospitalar. O repouso relativo também é indicado, até a remissão dos sintomas. O controle da temperatura e a erradicação estreptocócica com antibioticoterapia devem ser instituídos desde a suspeita clínica, com considerações para a monitorização da resposta terapêutica e a profilaxia primária.

A terapia medicamentosa varia desde a PB (penicilina benzatina), que é a droga de escolha, eritromicina para os casos de alergia à PB, anticoagulantes, anti-inflamatórios não hormonais, corticosteroides, até a pulsoterapia com metilprednisolona, entre outros. Esta última é indicada para os casos mais graves de cardite, tendo em vista a diminuição do tempo de permanência hospitalar (ALBERT et al., 1995; BARBOSA et al., 2009; HERDY et al., 1993).

O tratamento cirúrgico para as cardites reumáticas varia desde plastias e trocas valvares por biopróteses ou próteses metálicas, até a valvuloplastia por balão, considerando a especificidade de cada caso. O uso das biopróteses deve ser evitado em crianças por motivo de calcificação precoce, ao passo que é indicado como primeira escolha para pacientes adultos jovens (BARBOSA et al., 2009; BONOW et al., 2006).

A escolha da prótese utilizada em cada procedimento deve considerar fatores como idade, necessidade de anticoagulação e presença de fibrilação atrial, conforme sugerido no *Guidelines for the management of patients with valvular heart/AHA* (BONOW et al., 2006).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As malformações cardíacas são consideradas as anomalias congênitas mais frequentes ao nascimento. A despeito da correção cirúrgica e/ou acompanhamento clínico, com a possibilidade de adquirirem condições estáveis de saúde, alguns pacientes cardiopatas poderão apresentar sequelas e comprometimentos cardiovasculares importantes na idade adulta.

Muitas doenças cardíacas congênitas graves podem ser diagnosticadas ainda na fase intra-uterina, durante a realização dos exames pré-natais, enquanto outras, apenas após o nascimento. Por outro lado, existem aquelas que são difíceis de serem diagnosticadas, até que a criança comece a apresentar sinais ou sintomas relacionados à doença. À luz deste conhecimento, a avaliação individual realizada pelo ecocardiografista fetal poderá ser capaz de identificar defeitos cardíacos congênitos, sendo de fundamental importância para a implementação de terapêutica precoce das cardiopatias. Na vigência de suspeita clínica ou identificação de fator de risco para cardiopatia congênita ou adquirida, a ecocardiografia fetal deve ser realizada.

Fatores como idade, emprego prolongado de circulação extracorpórea durante as cirurgias corretivas ou paliativas e doenças de base, conferem maior vulnerabilidade a esses pacientes. Os recém-nascidos e lactentes são mais propensos ao desenvolvimento de complicações pós-operatórias, dentre as quais destacam-se as cardíacas, as pulmonares e as renais.

As crianças com malformações cardíacas congênitas ou adquiridas necessitam de acompanhamento com regularidade pelo cardiologista ao longo de suas vidas. O conhecimento do perfil clínico e cirúrgico desses indivíduos pode contribuir na formulação de ações governamentais para a melhoria da saúde pública, além de auxiliar nas decisões estra-

tégicas que visam desde a prevenção primária, até o diagnóstico e tratamento precoce dos portadores dessas cardiopatias.

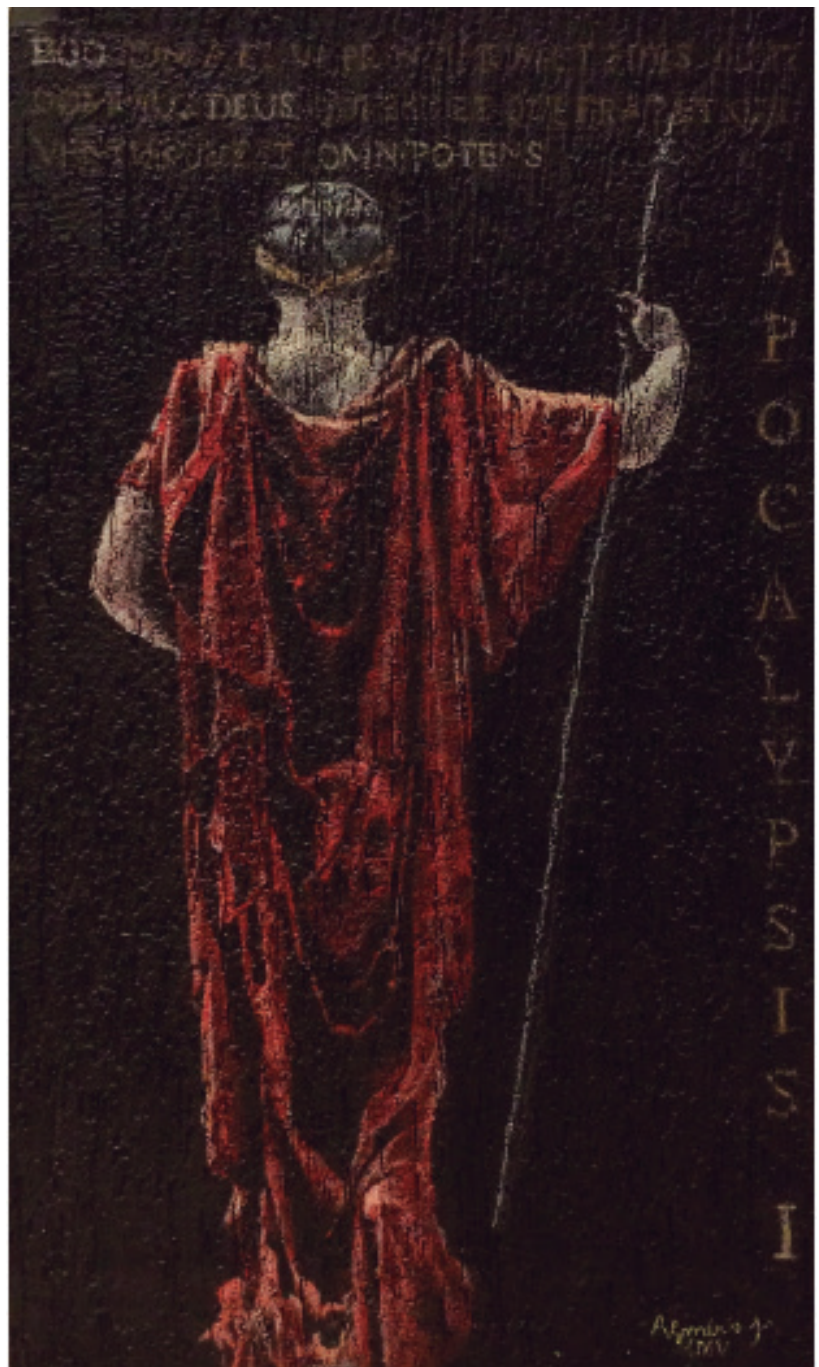
A atualização dos dados epidemiológicos é fundamental para a adequação do funcionamento das unidades terciárias de tratamento, no sentido de nortear a previsão do aporte tecnológico e a reavaliação dos processos. O correto direcionamento dos recursos públicos e a implementação de políticas que facilitem o acesso dessas crianças aos serviços especializados podem proporcionar benefícios substanciais para otimização dos resultados.

REFERÊNCIAS

- AFZELIUS, B. A. Genetics and pulmonary medicine. Im- motile cilia syndrome: past, present, and prospects for the future. *Thorax*, London, v. 53, n. 10, p. 894-897, Oct. 1998.
- ALBERT, D.A. et al. The treatment of rheumatic carditis: a review and meta-analysis. *Medicine*, Baltimore, v. 71, n. 1-2, 1995.
- AMARAL, F. et al. Quando suspeitar de cardiopatia congênita no recém-nascido. *Rev. Med.*, Ribeirão Preto, v. 35, p. 192-197, abr./jun. 2002.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION. **About congenital heart defects**. Dallas, Tx, 24 jan. 2011a. Disponível em: <http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/CongenitalHeartDefects/AboutCongenitalHeartDefects/AboutCongenitalHeartDefects_UCM_001217_Article.jsp>. Acesso em: 20 mar. 2016.
- _____. **Understand your risk for congenital heart defects**. Dallas, Tx, 3 mar. 2011b. Disponível em: <http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/CongenitalHeartDefects/UnderstandYourRiskforCongenitalHeartDefects/Understand-Your-Risk-for-CongenitalHeartDefects_UCM_001219_Article.jsp>. Acesso em: 20 mar. 2016.
- _____. **Rheumatic heart disease statistics**. Dallas, Tx, 6 mai. 2011c. Disponível em: <<http://americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4712>>. Acesso em: 21 mar. 2016.
- ATIK, E. Cardiopatias congênitas em pediatria. *Pediatr. Mod.*, São Paulo, jul./ago. v. 47, n. 4, 2011.
- BAKSHI, K. D. et al. Determinants of early outcome after neonatal cardiac surgery in a developing country. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, Freiburg, n.134, p. 765-771, 2007.
- BARBOSA P. J. B. et al. Diretrizes brasileiras para diagnóstico, tratamento e prevenção da febre reumática da Sociedade Brasileira de Cardiologia, da Sociedade Brasileira de Pediatria e da Sociedade Brasileira de Reumatologia. *Arq. Bras. Cardiologia*, Rio de Janeiro, v. 93, n. 3, p.1-18, 2009.
- BONOW, R.O. et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart. *J. Am. Coll. Cardiol.*, Wasghington, DC, v. 48, n. 3, p.1-48, 2006.
- BOSI, G. et al. IMER working party. Temporal variability in birth prevalence of congenital heart defects as recorded by a general birth defects registry. *J. Pediatr.*, Rio de Janeiro, n. 142, p. 690-698, 2003.
- BRASIL. Departamento de Informática do SUS. **Informações de saúde; Informações epidemiológicas e morbidade**. Brasília, DF, [2008?]. Disponível em: <<http://datasus.gov.br>>. Acesso em: 23 mar. 2016.
- _____. **Procedimentos hospitalares do SUS - por local de internação**. Brasília, DF, [2009?]. Disponível em: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=0205>. Acesso em: 18 jun. 2016.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação de Doenças Crônico-Degenerativas. **Incidência na febre reumática no Brasil**. Brasília, DF, 2003.
- BRAUNWALD, E. **Tratado de doenças cardiovasculares**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
- CERNACH, M. C. S. P. Genética das cardiopatias congénitas. In: CROTI, U. A. et al. **Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2012. p. 47-56.
- CHUNG, C. J.; STEIN, L. Kawasaki disease: a review. *Radiology*, Oakbrook, n. 208, p. 25-33, 1998.
- DAJANI, A. S. et al. Diagnosis and therapy of Kawasaki disease in children. *Circulation*, Dallas, Tx, n. 87, p. 1776-1780, 1993.

- DEMARIA, A. N. Ecocardiograma: tratado de medicina interna. In: GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. Cecil tratado de medicina interna. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. v. 2, cap. 51. p. 316-328.
- EUCLIN, T. et al. Increased detection rate of Kawasaki disease using new diagnostic algorithm, including early use of echocardiography. *J. Pediatr.*, Cincinnati, n. 155, p. 695-699, 2009.
- GLASER, S. et al. Assessment of symptoms and exercise capacity in cyanotic patients with congenital heart disease. *Chest*, Glenview, v. 125, n. 2, p. 368-376, 2004.
- GOLDMAN, L.; AUSIELLO, Denis. **Cecil tratado de medicina interna**. 24. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. v. 2. cap. 54.
- GOLDMUNTZ, E. Di George syndrome: new Insights. *Clin. Perinatol.*, Philadelphia, n. 32, p. 963-978, 2005.
- GRAU, C. R. P. de C. et al. Ecocardiografia. In: CROTI, U. A. et al. *Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2013. cap. 119. p. 119- 140.
- HERDY, G.V. H. et al. Pulsoterapia (altas doses de metil- prednisolona venosa) na cardite reumática. *Arq. Bras. Cardiol.*, Rio de Janeiro, n. 60, p. 384-389, 1993.
- HOFFMAN, J. I. E.; KAPLAN, S. The incidence of congenital of disease. *J. Am. Coll. Cardiol.*, Washington, DC, n. 39, p. 1890-1900, 2002.
- JATENE, M. B. Tratamento cirúrgico das cardiopatias congênitas acianogênicas e cianogênicas. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*, São Paulo, v. 5, p.763-775, 2002.
- JENKINS. K. J. et al. Consensus-based method for risk adjustment for surgery fir congenital heart disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, Freiburg, v. 123. p. 110-118, Dec. 2002.
- KANG, N. et al. Risk stratification in paediatric open-heart surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, Freiburg, v. 26, p. 3-11, Dec. 2010.
- KIRKLIN, J. W.; KOUCHOKOUS, N. T. *Kirklin/barrat-boyes cardiac surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results and indication*. Pennsylvania: Elsevier, 2003.
- KISS, M. H. B. P. Febre reumática. In: MARCONDES, E. et al. *Pediatria básica: pediatria clínica*. 9. ed. São Paulo: Sarvier, 2003. cap. 4. p. 791-794.
- KOBYNSKI, L.; SULLIVAN, K. E. Velocardiofacial syndrome, Di George syndrome: the chromosome 22q11.2 deletion syndromes. *Lancet*, London, v. 370, p. 1443-1452, 2007.
- LARSEN, S. H. et al. The RACHS-1 risk categories mortality and length of stay in a Danish population of children operated for congenital heart disease. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, Freiburg, v. 28, p. 877-881, Dec. 2010.
- LISBOA, L. A. F. et al. Evolução da cirurgia cardiovascular no Instituto do Coração: análise de 71.305 operações. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 94, n. 2, p. 174-181, 2010.
- MAGALHÃES FILHO, J. **Cardiopatía reumática em crianças e adolescentes: aspectos demográficos, epidemiológicos, clínicos e cirúrgicos num hospital público de referência em Salvador - Bahia**. 2013. 119 f. Dissertação (Mestrado em Medicina e Saúde Humana) – Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador, Ba. 2013. Disponível em: <<http://www7.bahiana.edu.br/jspui/handle/bahiana/52>>. Acesso em: 21 de jul. 2016.
- MAHLE, W.T. et al. Role of pulse oximetry in examining newborns for congenital heart disease: a scientific stateament from the American Heart Association and American Academy of Pediatrics. *Circulation*, Dallas, TX. v. 120, p. 447-458, July 2009.
- MARCONDES, E. et al. *Pediatria básica: pediatria clínica*. 9. ed. São Paulo: Sarvier, 2003.
- MARELLI, A. J. Doença cardíaca congênita em adultos. In: GOLDMAN, L. ; AUSIELLO, D. **Cecil tratado de medicina interna**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. v. 2
- MARTINEZ, O. P.; ROMERO I. C.; ALZINA, A. V. Incidence of congenital heart disease in Navarra (1989-1998). *Rev. Esp. Cardiol.*, Madrid, v. 58, n. 2, p. 1428-1434, 2005.
- MATTOS, S. da S. et al. Terminologia e classificação didática das cardiopatias congênitas. In: CROTI, U. A et al. *Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2013. cap. 6. p. 99- 118.
- MCCRINDLE, B. W. et al. Relationship of patient and medical characteristics to health status in children and adolescents after the Fontan procedure. *Circulation.*, Dallas, v. 13, n. 8, p. 1123-1129, 2006.
- MELLANDER, M.; SUNNEGARDH, J. Failure to diagnose critical heart malformations in newborns before discharge-an increasing problem? *Acta Pediatr.*, Lisboa, v. 95, p. 407-413, 2006.

- MIYAGUE, N. I. et al. Estudo epidemiológico de cardiopatias congênitas na infância e adolescência: análise em 4.538 casos. *Arq. Bras. Cardiol.*, Rio de Janeiro, v. 80, n. 3, p. 269-273, 2003.
- MOREIRA, V. de M. In: CROTI, U. A. et al. *Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2013.
- MORETTI, M. A.; FERREIRA, J. F. M. *Cardiologia prática*. São Paulo: Atheneu, 2010.
- MULLER, J. et al. Improvements in exercise performance after surgery for Ebstein anomaly. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, Tokyo, v. 141, n. 5, p. 1192-1195, 2011.
- MULLER, R. E. O difícil diagnóstico diferencial entre atividade e cardite reumática. *Rev. SOCERJ*, Rio de Janeiro, v. 9, n. 1, 1996.
- NINA, R.V. A. et al. O escore de risco ajustado para cirurgia em cardiopatias congênitas (RACHS-1) pode ser aplicado em nosso meio? *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, São Paulo, v. 22, n. 4, p. 425-4331, Oct. 2007.
- PESSOA, H. de L. *Puericultura: conquista da saúde da criança e do adolescente*. São Paulo: Atheneu, 2013.
- PICOLLY JUNIOR, et al. Cardiologia e cirurgia cardiovascular fetal. In: CROTI, U. A. et al. *Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica*. 2. ed. São Paulo: Rocca, 2012. p. 57-98.
- PINTO JÚNIOR, V.C. et al. Situação das cirurgias cardíacas congênitas no Brasil. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, São Paulo, v. 19, n. 2, p. iii-iv, 2004.
- RAMSDELL, A. F. Left-right asymmetry and congenital cardiac defects: getting to the heart of the matter in vertebrate left-right axis determination. *Dev. Biol.*, Basel, v. 1, n. 1, p. 1-20, 2005.
- RIVERA, I. R. et al. Cardiopatia congênita no recém-nascido: da solicitação do pediatra à avaliação do cardiologista. *Arq. Bras. Cardiol.*, Rio de Janeiro, v. 89, n. 1, p. 6-10, 2007.
- SALGADO, A. A. et al. Endocardite infecciosa: o que mudou na última década? *Rev. HUPE*, Rio de Janeiro, v. 12, supl. 1, p. 100-109, 2013.
- SAMPAIO, A.C. et al. Embriogenia cardiovascular. In: CROTI, U. A. et al. *Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2012. p. 28-46.
- SANTANA, M. V. T. *Cardiopatias congênitas no recém-nascido: diagnóstico e tratamento*. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2005.
- SILVA, M. L.; MATTOS, S. S. Abordagem inicial da criança com suspeita de cardiopatia. In: CROTI, U. A. et al. *Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2013. cap. 6.
- SILVA, M. E. et al. Pediatric cardiac surgery: what to expect from physiotherapeutic intervention? *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, São Paulo, v. 26, n. 2, p. 264-272, Dec. 2011.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Intervenção coronária percutânea e métodos adjuntos diagnósticos em cardiologia intervencionista (II edição). *Rev. Bras. Cardiol. Invasiva*, São Paulo, 2008. Disponível em: <<http://publicacoes.cardiol.br/consenso/>>. Acesso em: 10 mar. 2015.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. *Diagnóstico precoce de cardiopatia congênita crítica: oximetria de pulso como ferramenta da triagem neonatal*. 2011. Disponível em: <<http://www.sbp.com.br/pdfs/diagnostico-precoce-oximetria.pdf>>. Acesso em: 20 jul. 2016.
- SPINA, G. S. Febre reumática. In: MORETTI, M. A; FERREIRA, J. F. M. *Cardiologia pediátrica*. São Paulo: Atheneu, 2010. cap. 9. p. 127-138.



Almérico de Souza Machado Júnior

ALTERAÇÕES AUDITIVAS NA ESCLEROSE SISTÊMICA

*Júlia de Souza Pinto Valente
Carlos Maurício Cardeal Mendes*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A esclerose sistêmica (ES) é uma doença múltipla, rara, caracterizada por fibrose nos órgãos, principalmente na pele, e vasculopatia com fenômeno de Raynaud. Essa doença de etiologia desconhecida ocorre em todas as áreas geográficas do mundo e em diversas raças. A incidência anual nos Estados Unidos é estimada em 19:1.000.00 (SAMARA, 2004). As mulheres são acometidas três vezes mais que os homens e a idade média de aparecimento da doença está entre 30 e 50 anos (BORGES, 2000; GILLIAND, 2001; ROBBINS, 2016; SKARE, 1999).

A ES não apresenta cura e os sintomas se agravam progressivamente. Além das limitações decorrentes da própria doença, indivíduos acometidos pela doença podem apresentar dificuldades na sua comunicação devido à presença de alterações auditivas. As queixas auditivas, como zumbido e hipoacusia, são frequentes nos pacientes com ambos os tipos de ES e são sintomas que sugerem associação com possíveis comprometimentos auditivos periféricos e retrococleares (AMOR-DORADO et al., 2008; BERRETTINI et al., 1994; DEROE et al., 2009; KASTANIOUDAKIS et al., 2001; SILVA et al., 2015; TOSTI; PATRIZI; VERONESI, 1984).

Estudos mostram que o acometimento da orelha interna em pacientes com ES acontece e é, provavelmente, consequência das alterações vasculares característica da doença. A estrutura irregular dos vasos sanguíneos, associada à densidade reduzida dos capilares, resulta na diminuição do fluxo sanguíneo e finalmente em hipóxia tecidual, resultando na morte de células ciliadas, gerando perda auditiva periférica (DEROE et al., 2009).

A maioria desses pacientes apresenta perda auditiva sensorineural em agudas ou limites auditivos normais, o que muitas vezes não justifica as queixas auditivas apresentadas e, sim, seria indicativo da necessidade da avaliação retrococlear. Apesar disso, as alterações retrococleares quase não foram estudadas nessa população, sendo apenas encontrado um relato de caso sobre essa patologia na ES (SANTARELLI et al., 2006).

O diagnóstico correto da alteração auditiva é importante uma vez que sua reabilitação difere a depender do tipo de comprometimento. O tratamento correto dessas alterações é fundamento para proporcionar melhora na qualidade de vida dos pacientes, otimizando sua comunicação e suas relações interpessoais. Fonoaudiólogos e outros profissionais de

saúde devem ficar atentos à possibilidade de ocorrência da patologia na população com ES, principalmente naqueles com queixas auditivas, realizando assim uma investigação mais aprofundada da audição.

ESCLEROSE SISTÊMICA

EPIDEMIOLOGIA

A Esclerose Sistêmica (ES) é uma doença rara que afeta todas as raças e áreas geográficas do mundo (BORGES, 2000). A variação da incidência é muito grande e aumenta com o envelhecimento. A idade média de aparecimento da doença é entre os 30 e 50 anos. Mulheres são acometidas três vezes mais que os homens, sendo ainda mais comum em mulheres não brancas (GILLIAND, 2001).

A incidência anual da ES no Brasil ainda não é conhecida, mas foi estimada em 19 casos por um milhão de habitantes nos Estados Unidos e a prevalência encontra-se entre 19-75 por 100 mil indivíduos mundo (SAMARA, 2004). Entretanto, essas estimativas podem ser subestimadas porque os pacientes com a doença incipiente e atípica podem passar despercebidos nos inquéritos (GILLIAND, 2001).

FISIOPATOLOGIA

A ES é uma doença autoimune que afeta vários órgãos através da inflamação, da fibrose e de danos vasculares (YOUNG; KHANNA, 2015). Apesar de a sua causa ser desconhecida, os fatores genéticos exercem papel de suscetibilidade e expressão sobre ela. Há associação familiar da ES em 1,5% dos casos, sendo dessa forma um fator de risco muito grande para a doença atingir parente de primeiro grau. Os fatores ambientais também foram associados ao desenvolvimento da doença. Há relatos de diversos desses fatores associados ao desenvolvimento da ES como, por exemplo, exposições à sílica, a solventes orgânicos e cloreto de polivinil (GILLIAND, 2001).

Na ES, ocorre também uma desregulação da resposta imune inata e adaptativa, sendo observada a presença de células inflamatórias e de assinaturas inflamatórias em tecidos da pele e do pulmão, além de alterações na quantidade e na função das células autoimunes (ALLANORE et al., 2015).

A principal marca da ES é a acumulação progressiva de matriz fibrosa composta por colágeno, elastina, fibronectina e glicosaminoglicanos. Esse processo leva a cicatrizes permanentes e à substituição da arquitetura tecidual normal por tecido conjuntivo rígido. Esse depósito excessivo de colágeno, aumento da rigidez e diminuição da elasticidade, característica da fibrose, afeta os órgãos, gerando alterações devido ao estresse mecânico gerado pelo aumento de rigidez das estruturas (ALLANORE et al., 2015; YOUNG; KHANNA, 2015)

A lesão microvascular e a ativação de células endoteliais que levam a essa lesão são os primeiros eventos a ocorrerem na ES. A progressão desse dano causa a redução do número

de capilares, espessamento dos vasos que levam os tecidos à hipoxia e ao estresse oxidativo. Além disso, a ativação de células endoteliais resulta no recrutamento de células inflamatórias em pacientes no estágio inicial da doença (ALLANORE et al., 2015).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sintomas iniciais na ES aparecem mais frequentemente na pele, apesar de que o envolvimento visceral em muitos casos pode preceder a alteração cutânea. Os principais sintomas encontrados inicialmente são o fenômeno de Raynaud (espasmos dos vasos sanguíneos que bloqueiam o fluxo de sangue para os dedos das mãos, pés, orelhas e nariz, ocorridos geralmente em temperaturas frias ou emoções fortes), o espessamento da pele das mãos, dedos, face e tronco e a poliartralgia (dor em várias articulações) (COSSERMELL, 1972; HELLMANN; STONE; RABOW, 2010).

Queixas otoneurológicas como tontura, zumbido e hipoacusia também estão presentes nesses pacientes e estudos já demonstram a existência de perda auditiva, principalmente do tipo sensorineural, além de alterações vestibulares nessa população (AMOR-DORADO et al., 2008; DEROEE et al., 2009; KASTANIOUDAKIS et al., 2001; MONTEIRO et al., 2011; RABELO; CORONA, 2014; SILVA et al., 2015; TOST; PATRIZI; VERONESI, 1984).

DIAGNÓSTICO

Na ES, o diagnóstico se baseia na história clínica do paciente e utiliza também os critérios de diagnóstico maior e de diagnóstico menor. O critério de diagnóstico maior requer a presença do espessamento da pele proximal às articulações metacarpo-falangeanas. Já o critério de diagnóstico menor requer a presença de achados de esclerodactilia (espessamento e endurecimento da pele dos dedos das mãos e dos pés), cicatrizes em polpas digitais que reflitam isquemia digital e fibrose pulmonar. Se o indivíduo com ES apresentar um critério maior ou dois menores, fica estabelecido o diagnóstico de ES (BORGES, 2000; GILLIAND, 2000; VERZTAMN; LEDERMAN; GUIMARÃES, 1980).

O diagnóstico, além de se basear nos sinais e sintomas, pode ser auxiliado por exame de sangue. Observa-se que 95% dos pacientes com ES apresentam resposta positiva para anticorpos antinucleares por imunofluorescência, além de anti-Scl/Anti-topoisomerase 1, anticetromero, anti-RNA III, anti-PM-Scl; anti-UI RNP, anti-U3-RNP e anti Th/To. Os resultados da análise dos anticorpos também auxiliam na determinação do prognóstico. Indivíduos com ES inicial tendem a ter um maior risco para envolvimento dos órgãos internos durante os três primeiros anos, independente do tipo de ES. (ALLANORE et al., 2015; YOUNG; KHANNA, 2015).

Pacientes com diagnóstico de ES são classificados em dois subgrupos: difusa e limitada. A ES do subtipo difusa se caracteriza pelo envolvimento generalizado da pele, com rápido desenvolvimento do espessamento cutâneo de forma simétrica das partes proximais e distais dos membros, da face, do tronco e envolvimento visceral precoce. Esses pacientes,

no início, apresentam maior risco de doença renal e de outras vísceras, sendo considerado o subtipo mais grave da doença, com pior evolução (GILLIAND, 2001).

O outro subtipo é a ES limitada, onde o envolvimento na pele costuma ser restrito aos dedos das mãos, antebraços e face. Os pacientes com ES limitada estão mais propensos a desenvolverem isquemia digital e hipertensão pulmonar. Geralmente o envolvimento visceral ocorre de forma mais tardia e por isso a evolução clínica é relativamente benigna quando comparada ao subtipo difusa (GILLIAND, 2001; HELLMANN; STONE; RABOW, 2010; ROBBINS, 2016).

AUDIÇÃO

ANATOMOFISIOLOGIA DA AUDIÇÃO

O sistema auditivo é composto por estruturais sensoriais e estruturas centrais responsáveis pela audição. A porção sensorial pode ser dividida em três estruturas: orelha externa, média e interna. Já a porção central se refere às estruturas localizadas desde o nervo auditivo, vias auditivas localizadas no tronco encefálico, até as áreas corticais (BONALDI, 2011).

A orelha externa é constituída pelo pavilhão auricular (estrutura cartilaginosa) e pelo meato acústico externo (com porção cartilaginosa e porção óssea). Sua função é proteger o meato acústico externo e a membrana timpânica (MT) contra danos mecânicos, promover a captação e o encaminhamento da onda sonora para a orelha média, através do pavilhão auricular e meato acústico externo. O som captado pela orelha externa percorre o meato acústico externo e ao encontrar com a MT faz com que ela vibre. Essa vibração da MT é transmitida aos ossículos localizados na orelha média e ligados à janela oval (BONALDI, 2011).

A orelha média é representada pela cavidade timpânica que contém a cadeia ossicular. A cadeia ossicular é composta pelo martelo, o estribo e a bigorna, ossículos ligados entre si. O martelo se fixa na membrana timpânica e o estribo se liga ao vestíbulo, tendo, então, a bigorna a função de interligar os dois (BONALDI, 2011). Fazem parte dessa estrutura também os músculos da orelha média: o estapédio e o tensor do tímpano. Os ossículos têm duas funções principais: transmitir as vibrações sonoras aos líquidos da orelha interna e evitar que esta seja invadida por vibrações excessivamente fortes. Os músculos também tem a função de proteger a orelha interna de sons intensos (ZEMLIN, 2000).

Devido à sua anatomia, os ossículos produzem um efeito de alavanca, que amplifica essa vibração para transmiti-la à janela redonda. A amplificação dessa vibração também ocorre devido à diferença de área existente entre a MT e a janela redonda. Essa amplificação é necessária para compensar a perda de energia que irá ocorrer na orelha interna, já que ela é preenchida de endolinfa (BONALDI, 2011).

A orelha média também tem a tuba auditiva, responsável por estabelecer comunicação entre a orelha média e a nasofaringe. Ela tem como funções biológicas permitir que a pressão da orelha média seja equalizada com a pressão externa do ar, possibilitando a drenagem

das secreções normais ou decorrentes de doença da orelha média, para a nasofaringe (ZEMMLIN, 2000).

A orelha interna localizada na porção petrosa do osso temporal é formada pelo labirinto ósseo e o membranoso. Na parte anterior da orelha interna, encontra-se a cóclea, principal responsável pela função auditiva. A cóclea é uma estrutura helicoidal, com aproximadamente duas voltas e meia. Esse canal em espiral é dividido em duas porções pela lâmina espiral: a rampa do vestíbulo e a rampa do tímpano, ambas preenchidas por perilinfa e que se comunicam pelo helicotrema. Duas membranas, a basilar e a de Renssler, partem da lâmina espiral e se fixam no ligamento espiral, formando entre si uma terceira rampa preenchida por endolinfa (BONALDI, 2011). Sobre a superfície da membrana basilar está localizado o órgão de Corti, o qual contém células eletromecanicamente sensíveis, chamadas de células ciliadas, que são receptores terminais que geram impulsos nervosos em resposta às vibrações sonoras (ZEMMLIN, 2000).

A vibração da janela redonda faz com que a endolinfa dentro da orelha interna se movimente. Ao se movimentar, as células ciliadas sofrem ação mecânica e realizam o seu papel de transdutor mecano-elétrico, enviando a informação para o nervo auditivo o qual transmitirá este sinal auditivo até o córtex pelas vias auditivas (BONALDI, 2011).

As vias auditivas são compostas por todas as estruturas que formam o trajeto que a informação sonora percorre até o córtex auditivo. Os impulsos sonoros são transmitidos do nervo auditivo até os núcleos cocleares bilateralmente, chegando até o tronco encefálico. Posteriormente, a informação será transmitida ao córtex auditivo (LIMA, 2003; SOUZA et al., 2008).

Quando as fibras nervosas saem da cóclea, ao chegarem no tronco encefálico formam um ramo coclear do nervo auditivo, gerando os núcleos cocleares. Lá o impulso pode ser modificado e é onde se inicia a sua decodificação. Neste núcleo, as fibras estão organizadas de forma a manter a tonotopia da cóclea. Esta é a única estrutura até o tronco encefálico que recebe informações ipsilaterais. Lesões nessa região podem gerar dificuldade na percepção ipsilateral e podem simular uma disfunção do nervo auditivo (TEIXEIRA et al., 2011).

A próxima estrutura no caminho da via auditiva até o córtex auditivo é o lemnisco lateral. Ele é a via primária de tráfego de informações auditivas ascendentes e descendentes. Como os núcleos cocleares, aqui também existe a organização tonotópica, enviando informações inibitórias e excitatórias ao colículo inferior (TEIXEIRA et al., 2011).

O colículo inferior, por sua vez, mantém a organização tonotópica e apresenta uma alta resolução de frequência, sendo também sensível a modificações espaciais e de tempo e estimulação binaural, sugerindo assim sua participação na localização sonora. Acredita-se que devido a sua provável participação em diversas áreas sensoriais, ele seja o principal centro envolvido no processamento de informações auditivas que interferem no comportamento do indivíduo (TEIXEIRA et al., 2011)

Ainda no tronco encefálico, o corpo geniculado é a próxima estrutura, no caminho ascendente, e sua parte ventral parece ser a região que transmite informação específica de

discriminação para o córtex auditivo. As informações que chegam são prioritariamente contralaterais do colículo inferior. Aqui também é mantida a tonotopia das informações (TEIXEIRA et al., 2011)

A formação reticular está ligada ao controle da informação eletrocortical. Quando ativado, o sistema reticular ativador ascendente se projeta para o córtex cerebral, exercendo sobre ele a função ativadora. Devido a esta função, especula-se que ele seja responsável pela habilidade de ouvir na presença do ruído (TEIXEIRA et al., 2011)

Por fim, a última estrutura da via auditiva é o córtex auditivo e mantém também a tonotopia existente durante todo o trajeto do impulso nervoso. Ele não é homogêneo e é circulado pela área de associação auditiva (área 42 de Brodmann). O córtex auditivo primário é responsável pela sensação e percepção auditiva, sua ligação com a área Wernick e constitui o córtex de associação da linguagem. (SOUZA et al., 2008; TEIXEIRA et al., 2011; ZEMLIN, 2000).

AVALIAÇÃO AUDITIVA

As avaliações auditivas são realizadas por meio de testes auditivos objetivos e subjetivos que buscam obter informação sobre a audição periférica e central (FROTA, 2003).

A anamnese deve proceder à avaliação auditiva, pois ela é capaz de trazer informações fundamentais que poderão auxiliar nas hipóteses diagnósticas. Durante este procedimento também pode se observar o comportamento auditivo do paciente, que auxiliará na hora da realização dos exames (FROTA, 2003).

A meatoscopia é outro procedimento que deve preceder à realização dos exames audiológicos e tem como objetivo a inspeção do meato acústico externo para exclusão da presença de corpo estranho ou de rolhas de cerúmen, o que impediria a obtenção de respostas corretas nos exames (FROTA, 2003).

A avaliação da função auditiva busca investigar a integridade das estruturas do aparelho auditivo. Além de obter informações sobre a audição periférica e central, avaliando-a quantitativa e qualitativamente, ao final é possível estabelecer um diagnóstico acerca da audição do indivíduo. (FROTA, 2003; REDONDO; LOPES FILHO, 2004).

AUDIOMETRIA TONAL LIMINAR

A audiometria tonal liminar é o exame subjetivo mais utilizado para avaliar a função auditiva, na qual ocorre a mensuração da audição periférica, mediante a intensidade mínima audível que o indivíduo consegue responder (FROTA, 2003). Para a realização desse teste, é necessária a utilização de uma cabina acústica, com a função de atenuar os ruídos externos, e de um audiômetro (aparelho eletroacústico utilizado nas pesquisas dos limiares tonais e vocais).

O objetivo desse exame é medir a sensibilidade auditiva em função da frequência através do som por via aérea e óssea (quando necessário), com o objetivo de quantificar a

audição da pessoa e classificá-la como normal ou com perda auditiva (FROTA, 2003; REDONDO; LOPES FILHO, 2004).

AUDIOMETRIA VOCAL

O teste da audiometria vocal ocupa um importante lugar na avaliação auditiva básica. Ela testa a habilidade de perceber e reconhecer os sons de fala por meio de testes básicos, como limiar de recepção de fala (LRF), limiar de detecção de fala (LDF) e índice de reconhecimento de fala (IRF). Os testes de fala também têm o objetivo de confirmar os dados obtidos por via aérea na audiometria tonal limiar e demonstrar o desempenho na discriminação dos sons da fala (FROTA, 2003; KAPLAN; LLOYD; GLADSTONE, 1993; MUNHOZ et al., 2000; REDONDO; LOPES FILHO, 2004; SILMAN; SILVERMAN, 1997).

A audiometria tonal liminar, conjuntamente com a vocal, pode fornecer indícios de um possível comprometimento retrococlear, sendo o principal deles o desempenho nos testes de falar pior que o esperado, de acordo com a audiometria tonal, não melhorando com o aumento das pistas auditivas. Porém, esses testes não são capazes de realizar o diagnóstico da alteração retrococlear, sendo esse realizado pelo potencial evocado auditivo de tronco encefálico (FROTA, 2003).

POTENCIAL EVOCADO AUDITIVO DE TRONCO ENCEFÁLICO (PEATE)

O PEATE é um exame eletrofisiológico, objetivo, que permite a obtenção da atividade eletrofisiológica do sistema auditivo pelo mapeamento das sinapses da parte proximal do nervo auditivo até o tronco encefálico. Trata-se de um exame onde não há a necessidade da participação do paciente (LIMA, 2003).

As captações desses potenciais podem ser obtidos, utilizando-se eletrodos na superfície da fronte, lóbulo da orelha ou mastoide, e ocorrem devido ao som dado durante todo o exame. As respostas captadas são filtradas, amplificadas e, então, somadas por programas de computadores, que permitem a visualização de ondas (MATAS; MAGLIARO, 2015).

Dentre as aplicações do PEATE, podem-se citar a pesquisa da integridade das vias auditivas e a pesquisa do limiar eletrofisiológico da audição (MATAS; MAGLIARO, 2015). A pesquisa de integridade das vias auditivas é indicada para pessoas com audição assimétrica, zumbido, hipoacusia e tontura, já que são situações em que existe a possibilidade de alterações retrococleares. Indivíduos que apresentam dificuldades na realização dos exames audiológicos, como na audiometria, têm a indicação de realização a pesquisa de limiar, para a obtenção de maiores informações sobre a acuidade auditiva (LIMA, 2003).

O potencial é composto ao todo por sete ondas e deve surgir até 10 ms após o estímulo acústico. Embora ainda haja alguma divergência, as estruturas geradas pelas ondas têm sido aceitas da seguinte forma: onda I e II – nervo auditivo (porção distal e porção proximal ao tronco encefálico); onda III – núcleo coclear; onda IV – complexo olivar superior; onda V – lemnisco lateral; onda VI - colículo inferior; onda VII – corpo geniculado medial (MATAS; MAGLIARO, 2015).

A investigação da integridade da via auditiva ocorre pela avaliação das ondas I, III e V, seus interpicos I-III, III-V, I-V. A presença ou ausência das ondas, seu tempo de latências, os valores interpicos, além da comparação interaural da onda V e do intervalo interpico I-V são os principais parâmetros utilizados para o diagnóstico da alteração retrococlear. Todos os esses parâmetros devem estar dentro do esperado para que o exame seja considerado normal (SOUZA et al., 2008).

Vale ressaltar que o exame não investiga a etiologia, mas sim o impacto na funcionalidade que ela causa. Não existe uma correspondência exata entre o parâmetro alterado e a causa da alteração, podendo várias etiologias causar a mesma alteração no PEATE (MATAS; MAGLIARO, 2015).

ALTERAÇÕES AUDITIVAS

PERDA AUDITIVA

O comprometimento auditivo é o resultado de um dano, transitório ou permanente, no sistema auditivo periférico ou central, onde há diminuição da audição ou da inteligibilidade de fala do sistema fisiológico auditivo (AMERICAN SPEECH-LANGUAGE-HEARING ASSOCIATION, 2015).

Os resultados encontrados na audiometria podem ser classificados em normal e em perda auditiva. Considera-se exame normal quando os valores de via aérea e via óssea estão até 25 dB, sendo qualquer valor encontrado acima disso considerado perda auditiva (FROTA, 2003; KAPLAN; LLOYD; GLADSTONE, 1993; MUNHOZ et al., 2000).

As perdas auditivas se dividem em três tipos: sensorineural, condutiva e mista. Na perda auditiva do tipo sensorineural, são observados limiares de via óssea e aérea acima dos limites normais e acoplados, porém, o resultado encontrado no IRF é mais baixo do que os encontrados em perda condutiva, devido à distorção decorrente do comprometimento sensorineural desse tipo de perda auditiva (KAPLAN; LLOYD; GLADSTONE, 1993; MUNHOZ et al., 2000; REDONDO; FILHO, 2004).

Na perda auditiva condutiva os limiares tonais aéreos estão rebaixados, porém os osses estão preservados, uma vez que a alteração é de orelha externa ou média e não da cóclea. Neste caso, os testes de fala são normais (FROTA, 2003; KAPLAN; LLOYD; GLADSTONE, 1993; MUNHOZ et al., 2000).

Na perda auditiva mista, há um componente condutivo associado a um sensorineural, ou seja, há um comprometimento da orelha externa e/ou média e da orelha interna. Os limiares de via aérea e óssea vão estar acima dos limites normais, ambos acima de 25 dB, e o *gap* entre via aérea e óssea pode estar presente em todas as frequências ou em apenas algumas. Os resultados encontrados no IRF geralmente são bons, porém, são piores do que a perda condutiva devido à presença do componente sensorineural, onde ocorre a distorção de palavras (MUNHOZ et al., 2000; WILBER, 2013).

ALTERAÇÃO RETROCOCLEAR

A alteração retrococlear (ou neuropatia auditiva) resume-se anatomicamente em um acometimento do nervo auditivo, provocando uma perda da sincronia na condução nervosa, muito provavelmente relacionada a uma alteração da mielinização dessas fibras. A localização precisa da alteração não está definida e pode diferir nos diversos casos, mas deve ocorrer entre as sinapses das células ciliadas internas e o 8º par, no 8º par propriamente dito ou, ainda, em várias dessas estruturas (SININGER STARR, 2001; SPINELLI; FÁVERO-BREUEL; SILVA, 2001; ZENG, 2006).

A prevalência das alterações retrococleares apresenta variabilidade de 0,23% a 15% entre os sujeitos com perda auditiva. Estudos demonstram que pacientes com risco de perda auditiva apresentam o risco de 1,3% de ter este comprometimento. Já as crianças com fatores de risco para a perda auditiva apresentam 0,94% de chance de ter alterações retrococleares (FOERST et al., 2006; KORVER et al., 2012; MARIS; VENSTERMANS; BOUDEWYNS, 2011; NIKOLOPOULOS, 2014).

Os indivíduos com esse tipo de alteração auditiva apresentam queixas de hipoacusia, de não entender o que lhe é dito, de zumbido e, em alguns casos, de tontura. Quanto ao exame audiológico, ele pode apresentar: perda auditiva bilateral simétrica ou assimétrica, de leve a profunda, com reflexos ipsilaterais e contralateral ausentes, dificuldade na discriminação vocal, desproporcional à configuração audiométrica e curva timpanométrica tipo A. Nas alterações retrococleares, observa-se aumento do limiar de reflexo tonal e/ou ausência dos limiares do reflexo estapediano (FÁVERO-BREUEL; SILVA, 2001; OLIVEIRA; KUCHAR; VALARELLI, 2011; SININGER; STARR, 2001; SPINELLI; ZENG, 2006).

As emissões otoacústicas (EOA) são normais, não havendo, no entanto, sinais de diminuição da amplitude das respostas com o uso de um ruído contralateral, binaural ou ipsilateral, indicando uma alteração do efeito supressor das vias auditivas eferentes. No PE-ATE, pode-se observar a ausência de ondas quando esperado ou a partir da onda I. Outra possível alteração encontrada seria o atraso de latências absolutas e interpicos de diferencial interaural maior que 0,3 (OLIVEIRA; KUCHAR; VALARELLI, 2011).

O conhecimento das características da deficiência auditiva e suas implicações podem influenciar na decisão sobre o tratamento. As alterações auditivas retrococleares apresentam consequências perceptuais diferenciadas das dificuldades observadas na perda sensorial. Os indivíduos adultos com neuropatia auditiva têm alguma atenção aos sons ao seu redor, mas podem ser incapazes de realizar, de forma eficiente, a discriminação auditiva dos sons da fala (OLIVEIRA; KUCHAR; VALARELLI, 2011; SPINELLI; FÁVERO-BREUEL; SILVA, 2001).

O tratamento desses pacientes visa à solução da recepção da mensagem, ao tentar auxiliar o entendimento do conteúdo através do uso da leitura orofacial (LOF), do contexto e da atenção. Deste modo, a amplificação sonora através de Aparelhos de Amplificação Sonora Individual (AASI), na maioria dos casos, não é indicado; naqueles em que seu uso é adequa-

do, ele não pode ser utilizado isoladamente (OLIVEIRA; KUCHARE; VALARELLI, 2011; SININGER; SPINELLI; FÁVERO-BREUEL; SILVA, 2001; STARR, 2001; ZENG, 2006).

Os encaminhamentos fonoaudiológicos dos indivíduos neuropatas para os tratamentos, como terapia fonoaudiológica, protetização, implante coclear (IC) e implante de tronco (IT), devem ser discutidos com a família e outros profissionais. Independente da escolha entre AASI, IC ou IT, a terapia fonoaudiológica sempre estará presente na tentativa de tornar a comunicação mais efetiva (SPINELLI; FÁVERO-BREUEL; SILVA, 2001).

A AUDIÇÃO NA ESCLEROSE SISTÊMICA

A relação entre a Esclerose Sistêmica e alterações dos aparelhos auditivo e vestibular vem sendo demonstrada em alguns estudos já realizados. A ES pode causar perda de audição, zumbido e vertigem. A perda auditiva sensorioneural de médias e altas frequências tem sido descrita em pacientes com ES. A perda auditiva mista tem sido observada em menor frequência.

Estudos mostram que o acometimento da orelha interna em pacientes com esclerose é, provavelmente, consequência das alterações vasculares característica da doença. A estrutura irregular dos vasos sanguíneos, associada à densidade reduzida dos capilares, resulta na diminuição do fluxo sanguíneo e finalmente em hipóxia tecidual. A cóclea é um órgão altamente sensível a alterações sanguíneas e a hipóxia resultante das alterações vasculares da doença culmina com a morte de células ciliadas (estrutura sensorial da orelha) que, clinicamente, se expressa com perda auditiva e alterações vestibulares (DEROEE et al., 2009).

Estudos também descrevem o comprometimento de orelha média nesses indivíduos, porém, os estudos não conseguiram explicar ainda o mecanismo dessa alteração. Apesar disso, existem suposições de que, devido à fisiopatologia da doença, possa ocorrer um enrijecimento das articulações dos ossículos, causando uma perda auditiva condutiva devido ao mau funcionamento da cadeia ossicular (KASTANIOUDAKIS et al., 2001).

O estudo de Tosti, Patrizi e Vernesi (1984), foi o primeiro a demonstrar essa relação, além de investigar as queixas auditivas. Foram estudadas apenas mulheres com ES e o estudo conclui que o alto percentual de perda auditiva encontrado (59%), com dez casos bilaterais e sem outros fatores de risco, mostra como o comprometimento auditivo pode estar presente nos pacientes com ES, sendo necessário, assim, maiores estudos e uma melhor investigação para que a perda auditiva e a ES possam ser correlacionadas e discutidas

Maciaszczyk et al. (2011), em estudo de caso-controle, ao avaliarem a audição dos seus pacientes com ES, relacionando com duração do fenômeno de Raynaud e também os tipos e gravidades da doença, demonstraram que indivíduos com ES apresentam alteração na orelha interna.

Estudo de Monteiro et al. (2011) avaliou apenas pacientes com ES do subtipo difusa e seu resultado corroborou os demais ao concluir que pacientes com ES do subtipo difusa

apresentam perda auditiva sensorineural e queixas auditivas, sugerindo que a cóclea também é afetada nessa doença.

Amor-Dorado et al. (2008) realizou um estudo em que, além das questões auditivas, foram avaliadas as questões vestibulares, apenas em pacientes com o subtipo limitada. Nesse trabalho, os autores concluíram que há uma forte evidência do comprometimento da orelha interna (afetando cóclea e labirinto) em pacientes com esclerose sistêmica do subtipo limitada.

A alteração retrococlear ainda não é bem esclarecida na ES. Santarelli et al. (2006) relataram os resultados da avaliação da percepção da fala e eletrofisiológica auditiva, realizada antes e após o implante coclear, em uma mulher de 18 anos de idade, com esclerose sistêmica e neuropatia auditiva. Os testes de percepção da fala foram realizados um mês antes do implante coclear e após o implante coclear. Foi observada melhora nos resultados dos testes de fala após o implante, comparando com os obtidos antes da cirurgia. Esse trabalho demonstra que indivíduos com ES podem apresentar uma neuropatia auditiva, porém, podem melhorar a percepção de fala mediante o implante coclear

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A perda auditiva apresenta inúmeras consequências na vida do indivíduo, principalmente na sua qualidade de vida, uma vez que a comunicação é bastante afetada por essa alteração, afetando o convívio afetivo e social.

O tratamento das perdas auditivas difere a depender da alteração encontrada, podendo envolver o uso de Amplificação Sonora Individual (AASI), do Implante Coclear (IC) e terapia auditiva. Além de considerar o distúrbio a ser tratado, a idade do paciente e suas demandas auditivas também são levadas em conta na decisão de qual reabilitação realizar (SPINELLI; FÁVERO-BREUEL; SILVA, 2001).

A indicação do uso de AASI é realizada pelo profissional médico, porém a seleção e a adaptação são de competência do fonoaudiólogo. O tipo de aparelho auditivo, de molde e regra prescritiva escolhida dependerá principalmente do tipo de perda auditiva, idade e demanda de vida do paciente. Este tipo de reabilitação é adequado para perdas auditivas sensoriais, que apresentem ao menos resquícios de células ciliadas, uma vez que o mesmo amplificará o som, dependendo ainda do funcionamento do sistema auditivo (TEIXEIRA; GARZEZ, 2011).

O IC, diferentemente do AASI, tem o papel de substituir a cóclea, sendo indicado principalmente para perdas profundas que não possuem benefício com o uso do aparelho auditivo. Em alguns casos de neuropatia auditiva, principalmente nos casos de dessincroniza das fibras auditivas que partem da coclear, há também a indicação do IC. Vale ressaltar, que neste tipo de tratamento, ainda há a necessidade de uma via a partir do nervo auditivo funcionante (MORET; COSTA, 2011).

Já a terapia auditiva é a opção de tratamento mais indicada para aqueles pacientes que apresentam problemas no processamento auditivo a partir do nervo auditivo. Esses indivíduos, em sua maioria, apresentam dificuldade em processar esse som, não sendo sua dificuldade a detecção periférica. Nesses casos, tratamentos que os auxiliam no processamento da informação sonora são benéficos

Além das alterações retrococleares, a terapia é muitas vezes utilizada conjuntamente com o uso de AASI e do IC. Crianças, independentemente do dispositivo escolhido para reabilitação, devem realizar a terapia auditiva, uma vez que se encontram na fase ótima de aquisição de linguagem. Os Idosos são outra população que se beneficiam muito da terapia auditiva, uma vez que além do comprometimento auditivo, os mesmo já apresentam uma dificuldade de processamento devido ao processo de envelhecimento (MENDES, BARZAGHI, 2011).

Os conhecimentos acerca das alterações auditivas na ES ainda são reduzindo, particularmente quando observado o Brasil. A questão das alterações auditivas periféricas já foram estudadas e sua fisiopatologia é conhecida; porém, o mesmo não ocorrer com as neuropatias auditivas realizar. São necessários mais estudos, principalmente nas questões retrococleares, uma vez que o conhecimento das alterações auditivas são essenciais para a reabilitação.

A avaliação audiológica completa, constituída por audiometria, imitanciometria, PE-ATE e emissões otoacústicas são essenciais para um diagnóstico audiólogo. Esses exames devem ser realizado nos pacientes com ES, uma vez que os mesmo apresentam alterações auditivas que muitas vezes necessitam de reabilitação

REFERÊNCIA

- ALLANORE, Y. et al. Systemic sclerosis. *Nat. Rev.*, Londres, p. 15002, abr. 2015 DOI: 10.1038/nrdp.2015.2.
- AMERICAN SPEECH-LANGUAGE-HEARING ASSOCIATION-, A. **Hearing loss (Ages 5+): overview.** 2015. Disponível em: <<http://www.asha.org/Practice-Portal/Clinical-Topics/Hearing-Loss/>>. Acesso em: 9 abr. 2016.
- AMOR-DORADO, J. C. et al. Audiovestibular manifestations in patients with limited systemic sclerosis and centromere protein-B (CENP-B) antibodies: *Medicine*, Baltimore, v. 87, n. 3, p. 131-141, May 2008. DOI: 10.1097/MD.0b013e318173aa56.
- BERRETTINI, S. et al. Audiovestibular Involvement in systemic sclerosis. *ORL*, Philadelphia, v. 56, n. 4, p. 195-198, 1994. DOI: 10.1159/000276655
- BONALDI, L. V. Sistema Auditivo Periférico. In: BEVILAQUA, M. C. et al. (Org.). **Tratado de audiologia.** Santos, 2011. p. 6-16.
- BORGES, C. T. L. Esclerose Sistêmica. In: YOSHINARI, N. H., BONFA, E. S. D. O. (Org.). **Reumatologia para o clínico.** São Paulo: Roca, 2000. p. 49-58.
- COSSERMELLI, W. Esclerose sistêmica progressiva. In: COSSERMELLI, W. (Org.). **Reumatologia básica.** São Paulo: Sarvier, 1972. p. 75-89.
- DEROEE, A. F. et al. Sudden hearing loss as the presenting symptom of systemic sclerosis. *Otol. Neurotol.*, Hagerstown. v. 30, n. 3, p. 277-279, abr. 2009. DOI :10.1097/MAO.0b013e31819bda52.
- FOERST, A. et al. Prevalence of auditory neuropathy/synaptopathy in a population of children with profound hearing loss. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, Amsterdam, v. 70, n. 8, p. 1415-1422, ago. 2006. DOI <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2006.02.010>.

- FROTA, S. Avaliação básica da audição. In: _____. **Fundamentos em fonoaudiologia**: audiologia. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p. 41-60.
- GILLIAND, B. C. Esclerose sistêmica (esclerodermia) e distúrbios relacionados. In: KASPER, D.L et al. (Org.). **Tratado de medicina interna**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 2076-2087.
- HELLMANN, D. B.; STONE, J. H.; RABOW, M. W. Artrite e enfermidades musculoesqueléticas. In: TIERNEY, L. M.; MCPHEE, S. J.; PAPADAKIS, M. A. (Org.). **Diagnóstico e tratamento**. 53. ed. [S.l.]: AMGH, 2010. p. 833-889.
- KAPLAN, H.; LLOYD, L. L.; GLADSTONE, V. S. In: **Audiometric Interpretation: a manual of basic audiometry**. Boston: Pearson, 1993.
- KASTANIOUDAKIS, I. et al. Hearing loss in progressive systemic sclerosis patients: a comparative study. **Arch. otolaryngol. head neck surg.**, Chicago, v. 124, n. 5, p. 522-525, May 2001. DOI: 10.1067/mhn.2001.115092.
- KORVER, A. M. H. et al. Auditory neuropathy in a low-risk population: a review of the literature. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Amsterdam v. 76, n. 12, p. 1708-1711, Dec. 2012. DOI: 10.1016/j.ijporl.2012.08.009.
- LIMA, M. A. M. T. Potencial evocado auditivo-eletrococleografia e audiometria de tronco encefálico. In: FROTA, S. (Org.). **Fundamentos em fonoaudiologia**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p.157-172.
- MACIASZCZYK, K. et al. Hearing organ disorders in patients with systemic sclerosis. **Rheumatol. Int.**, Berlin, v. 31, n. 11, p. 1423-1428, Nov. 2011. DOI:10.1007/S00296-010-1503-5.
- MARIS, M.; VENSTERMANS, C.; BOUDEWYNS, A. N. Auditory neuropathy/dyssynchrony as a cause of failed neonatal hearing screening. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Amsterdam, v. 75, n. 7, p. 973-975, July 2011. DOI: 10.1016/j.ijporl.2011.04.012.
- MENDES, C. A.; BARZAGHI, L. Percepção, produção da fala e deficiência auditiva. In: BEVILAQUA, M. C. et al. (Org.). **Tratado de audiologia**. [S.l.]: Santos, 2011.
- MATAS, C. G.; MAGLIARO, F. C. L. Potencial evocado auditivo de tronco encefálico. In: **Tratado de audiologia**. 2. ed. [S.l.]: Santos, 2015.
- MONTEIRO, T. et al. Hearing loss in diffuse cutaneous systemic scleroderma. **Scand. j. rheumatol.**, Stockholm, v. 40, n. 6, p. 467-471, Nov. 2011.
- MORET, A. L. M.; COSTA, O. A. Conceituação e Indicação do Implante Coclear. In: BEVILAQUA, M. C. et al. (Org.). **Tratado de audiologia**. [S.l.]: Santos, 2011.
- MUNHOZ, M. S. L. et al. Audiometria vocal e tonal. In: MUNHOZ, M. S. L. et al. (Org.). **Audiologia clínica**. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 49-72.
- NIKOLOPOULOS, T. P. Auditory dyssynchrony or auditory neuropathy: Understanding the pathophysiology and exploring methods of treatment. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, Amsterdam, v. 78, n. 2, p. 171-173, Feb. 2014. DOI: 10.1016/j.ijporl.2013.12.021.
- OLIVEIRA, J. R. M. de. KUCCHAR, J.; VALARELLI, T. P. Estratégias de comunicação utilizada por indivíduos com neuropatia/dessincronia auditiva. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 13, n. 1, p. 85-91, 2011. DOI: 10.1590/S1516-18462010005000053.
- RABELO, M. B.; CORONA, A. P. Auditory and vestibular dysfunctions in systemic sclerosis: literature review. **CoDAS**, São Paulo, v. 26, n. 5, p. 337-342, Oct. 2014. DOI: /10.1590/2317-1782/20140201475.
- REDONDO, M. do C.; LOPES FILHO, O. L. Testes básicos de avaliação auditiva. In: FILHO, O. L. (Org.). **Tratado de fonoaudiologia**. [S.l.]: Novo Conceito, 2004. p. 89-110.
- ROBBINS, S. L. Doenças do sistema immune. In: KUMAR. V. (Org.). **Patologia: bases patológicas das doenças**. [S.l.]: Elsevier, 2016. p. 183-257.
- SAMARA, A. M. Esclerose sistêmica. **Rev. bras. reumatol.**, São Paulo, v. 44, n. 1, p. 9-10, fev. 2004. DOI: 10.1590/S0482-50042004000100001.
- SANTARELLI, R. et al. Auditory neuropathy in systemic sclerosis: a speech perception and evoked potential study before and after cochlear implantation. **Eur. arch. otorhinolaryngol**, Heidelberg, v. 263, n. 9, p. 809-815, Sept. 2006. DOI: 10.1007/s00405-006-0075-1.
- SILMAN, S.; SILVERMAN, C. A. Basic Audiologic testing. In: SILMAN, S.; SILVERMAN, C. A. **Auditory diagnosis: principles and applications**. [s.l.] Singular Publishing Group, 1997.

- SILVA, M. M. et al. Achados e sintomas otoneurológicos na esclerose sistêmica. *Rev. bras. pesqui. méd. biol.*, Salvador, v. 13, n. 3, p. 303-308, mar. 2015.
- SININGER, Y. S.; STARR, A. **Auditory neuropathy: a new perspective on hearing disorders**. San Diego: Singular Publishing Group, 2001. DOI: 10.1080/16513860310009467.
- SKARE, T. L. Esclerodermia. In: _____. (Org.). **Reumatologia: princípios e prática**. Rio de Janeiro: Guanabara, 1999. p. 124-134.
- SOUZA, L. C. A. de S. et al. Potencial evocado de tronco encefálico (PEATE). _____. (Org.). In: **Eletrosifologia da audição e emissões otoacústicas**. São Paulo: Editora Tecmed Ltda. 2008. p. 49-86.
- SPINELLI, M.; FÁVERO-BREUEL, M. L.; SILVA, C. M. S. Neuropatia auditiva: aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. *Rev. bras. de otorrinolaringol.*, São Paulo, v. 67, n. 6, 1 nov. 2001. DOI: 10.1590/S0034-72992001000600017
- TEIXEIRA, C. et al. Sistema auditivo central. In: BEVILAQUA, M. C. et al. (Org.). **Tratado de audiologia**. [S.l.]: Santos, 2011.
- TEIXEIRA, C.; GARCEZ, V. Aparelho de amplificação sonora individual. In: BEVILAQUA, M. C. et al. (Org.). **Tratado de audiologia**. [S.l.]: Santos, 2011.
- TOSTI, A.; PATRIZI, A.; VERONESI, S. Audiologic Involvement in systemic sclerosis. *Dermatologica*, Basel, v. 4, p. 168-206, 1984. DOI: 10.1159/000249702.
- VERZTAMN, L.; LEDERMAN, R.; GUIMARÃES, S. J. Esclerose sistêmica. In: CRUZ FILHO, A. (Org.). **Clínica reumatologica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1980. p. 363-375.
- WILBER, L. A. Audiometria tonal limiar: via aérea e via óssea. In: MUSIEK, F. E.; RINTELMANN, W.F (Org.). **Perspectivas atuais em avaliação auditiva**. Barueri: Manole, 2013. p. 3-20.
- YOUNG, A.; KHANNA, D. Systemic sclerosis: commonly asked questions by rheumatologists. *Clin. Rheumatol.*, Philadelphia, v. 21, n. 3, p. 149-155, Apr. 2015. DOI: 10.1097/RHU.0000000000000232.
- ZEMPLIN, W. R. **Princípios de Anatomia e fisiologia em fonoaudiologia**. Porto Alegre: Artmed, 2000.
- ZENG, F.-G. Speech perception in individuals with auditory neuropathy. *Speech lang. hear. res.*, Rockville, v. 49, n. 2, p. 367, Apr. 2006. DOI: 10.1044/1092-4388.



Almérico de Souza Machado Júnior

IODO E GESTAÇÃO

*Luciana Sant'Ana Leone de Souza
Helton Estrela Ramos*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O iodo tem grande destaque na homeostase corporal, sendo crucial para o crescimento e desenvolvimento do sistema nervoso central (DELANGE et al., 2002; EASTMAN, 2012). O termo “distúrbios por deficiência de iodo” (DDI) tornou-se amplamente reconhecido como o conjunto de transtornos relacionados à carência de iodo, afetando 1,5 milhões de indivíduos no mundo. Programas contra DDI tiveram grande apelo político, uma vez que as consequências deletérias para a saúde humana e o negativo impacto socioeconômico poderiam ser evitados pela intervenção de baixo custo: iodação universal do sal (IUS) (SHARMA et al., 2014).

O corpo de um adulto saudável contém 15 a 20 mg de iodo (70 a 80%, na tireoide). Na deficiência crônica de iodo, a concentração de iodo na tireoide pode tornar-se inferior a 20 µg. Em áreas iodo-suficientes, a tireoide de um adulto capta aproximadamente 60µg de iodo por dia para equilibrar as perdas e manter a síntese de hormônios da tireoide (HT). A NIS, que é uma proteína de transporte localizada na membrana basolateral, transfere iodo do sangue para a tireoide a um gradiente de concentração de 20 a 50 vezes superior ao do plasma. O iodo é essencial para a biossíntese de HT e compreende 65 a 59% dos pesos moleculares de T4 e T3, respectivamente (ZIMMERMANN, 2009).

Alguns estudos mostram que a deficiência de iodo (DI) é ainda um problema atual em várias regiões do mundo, principalmente em se tratando de grupos de risco, como gestantes e crianças, sendo aquela deficiência considerada a mais importante causa de danos cerebrais evitáveis em todo o mundo (DUNN, 2001; EASTMAN, 2012; ORGANIZATION; OTHERS, 2007).

A gestação é um período marcado por profundas mudanças anatômicas e fisiológicas, as quais permitem a adequação ao aumento das demandas físicas e metabólicas do corpo, o desenvolvimento saudável do feto e a resistência da mãe e da prole às solicitações do parto. Vários sistemas sofrem alterações: o cardiovascular, o respiratório, o hematológico, o renal, o gastrointestinal e o endócrino (TAN; TAN, 2013). As adaptações fisiológicas da tireoide merecem destaque, visto que assumem grande papel no desfecho da gestação e adequado desenvolvimento do concepto (LAURBERG et al., 2010).

Durante o período de gravidez, a exigência de iodo torna-se aumentada devido a inúmeros fatores, dos quais se destacam: 1) aumento na produção de T4 materna para manter

o eutireoidismo da mãe e transferir hormônio da tireoide para o feto no início do primeiro trimestre, antes da tireoide fetal começar a hormonogênese; 2) transferência de iodo para o feto, ao longo da gestação, garantindo substrato para a produção de HT pela tireoide fetal; 3) aumento da depuração de iodo renal devido à elevação da taxa de filtração glomerular (GLINOER, 2007).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda a ingestão diária de 250 µg/dia de iodo para mulheres grávidas (UNICEF; OTHERS, 2007). Em áreas com suficiência de iodo, mulheres saudáveis são capazes de manter estoque de 15-20 mg de iodo tireoidiano. Durante a gravidez, para ajudar a atender ao aumento de, aproximadamente, 50% das necessidades de iodo, pode-se recorrer a este estoque de iodo glandular (GLINOER, 2004). No entanto, em áreas com deficiência crônica de iodo, as mulheres já iniciam a gestação com os estoques muito reduzidos. Com pouco iodo na tireoide para atender ao aumento da demanda de iodo materna, podem ocorrer o bócio e o hipotireoidismo, afetando negativamente a saúde materna e fetal (CHIBUIKE; CAMPUS, 2012).

A hormonogênese fetal inicia-se a partir da 14ª semana e até este período, o feto é totalmente dependente dos HT maternos, sendo assim completamente materno-dependente quanto ao fornecimento de iodeto para a biosíntese hormonal (GLINOER, 2007). A produção inadequada de HT materna (hipotireoidismo), particularmente durante os primeiros meses da gestação, tem sido associada a vários desfechos obstétricos e neonatais desfavoráveis, incluindo desenvolvimento neuropsicológico inadequado da prole (DIÉGUEZ et al., 2016). É possível que até concentrações de deficiência mais leves estejam relacionados ao maior risco de mortalidade perinatal e abortamentos (DUNN; DELANGE, 2001). Além disso, DI pode desempenhar papel importante na patogênese da hipotiroxinemia isolada, podendo, ainda, associar-se com: o trabalho de parto prematuro (TPP), a macrossomia, a diabetes gestacional e o descolamento prematuro de placenta (DPP) (CHAN; BOELAERT, 2015; DOSIOU; MEDICI, 2016).

Visando prevenir DI, a *American Thyroid Association* (ATA) e a *European Thyroid Association* (ETA) recomendam a suplementação de 150 µg de iodo por dia para mulheres em idade fértil (durante fase de concepção), bem como durante a gestação e a lactação (LAZARUS, 2014; STAGNARO-GREEN, et al., 2011; SWANSON; PEARCE, 2013).

REFERENCIAL TEÓRICO

ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS DA TIREOIDE DURANTE A GESTAÇÃO

Durante a gravidez, ocorrem profundas mudanças metabólicas na transição da glândula tireoide pré-concepção à glândula. E, para que tais alterações aconteçam, é necessário o aumento de 50% na produção hormonal por parte da tiroide materna. Em se tratando de uma mulher grávida saudável, com ingestão pré-concepção adequada de iodo (150 µg / dia), o desafio para a tireoide é ajustar a sua produção hormonal de forma a alcançar nova homeostase e, em seguida, mantê-la até que a gravidez esteja concluída. Tais mudanças cor-

respondem às adaptações fisiológicas da função tireoidiana na gestação. Contudo, quando a gravidez ocorre em mulheres saudáveis que vivem em áreas de ingestão de iodo insuficiente (50-75 µg /dia), a adaptação fisiológica pode ser substituída, progressivamente, por alterações patológicas. Em situações de carência de iodo, a exigência metabólica da gravidez pode revelar a falta subjacente de iodo: quanto mais graves a DI, mais severas serão as consequências para as tireoides materna e fetal (GLINOER, 2007).

AUMENTO NAS CONCENTRAÇÕES DA GLOBULINA TRANSPORTADORA DE TIROXINA (GTT)

No início da gestação, há aumento do estrógeno, resultando em maior produção hepática (2 a 3 vezes) da GTT (GLOBULINA TRANSPORTADORA DE TIROXINA), com pico na 20ª semana e manutenção até a concepção. A TBG tem único local de ligação na iodotironina, com afinidade ligeiramente maior ao T4 do que ao T3. Como consequência, há elevação nas frações ligadas de T4 (T4 total) e T3 (T3 total), redução das frações livres (T4L, T4 livre e T3L, T3 livre), estimulação por *feedback* do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, com consequente aumento das concentrações séricas de TSH (hormônio tireoestimulante). Na fase inicial (1º trimestre), as concentrações de TBG e T4 estão em permanente ascensão diária (1-3%) (GLINOER, 2004). O aumento da secreção de TSH resulta em acréscimo da produção global de HT pela glândula materna, no intuito de alcançar uma nova homeostase das concentrações de hormônios livres durante a gravidez (DIÉGUEZ et al., 2016).

ELEVAÇÃO DAS CONCENTRAÇÕES DE GONADOTROPINA CORIÔNICA HUMANA (HCG)

A produção da HCG (Gonadotropina Coriônica Humana), oriunda dos sinciciotrofbastos em desenvolvimento, inicia-se nos primeiros dias de gestação, com pico por volta da 9ª a 11ª semana, seguido de redução gradual até a 20ª semana quando permanece estável até o final da gestação (YARRINGTON; PEARCE, 2011).

No 1º trimestre da gestação, a tireoide é estimulada pela subunidade beta da HCG, que, por ter significativa homologia com a molécula de TSH, liga-se ao receptor de TSH (TSHR), promovendo síntese e secreção de T4 e T3. Em seguida, por *feedback*, ocorre diminuição transitória da secreção de TSH hipofisário – que pode prolongar-se até a 14ª semana de gestação. As concentrações séricas de TSH nesta fase da gravidez são suprimidas em cerca de 20% das gestações. Na presença de concentrações muito elevadas de HCG (> 50,000 UI/L), por períodos mais extensos, como na gestação gemelar, pode ocorrer supressão excessiva do TSH. Em 0,3-1% das gestantes com TSH suprimido e aumento de T4L, há quadro de hipertireoidismo transitório no 1º trimestre – *hyperemesis gravidarum* (LAZARUS, 2014). A partir do início do segundo trimestre ocorre uma tendência leve, mas definitiva, de aumento nas concentrações plasmáticas de TSH (GLINOER, 1997).

ALTERAÇÕES NO METABOLISMO PERIFÉRICO DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS

Mudanças significativas também ocorrem no metabolismo periférico dos HTs maternos durante a segunda metade da gestação, principalmente sob a influência das desidases tipo 2 e 3 da placenta (GIACOBBE et al., 2015). A desidase tipo 2 (D2) placentária é estimulada pela hipotiroxinemia e garante a produção local de T3, enquanto a desidase tipo 3 (D3) inativa o T4 em T3 reverso (T3r) e o T3 em T2, levando às concentrações reduzidas de T3 e elevadas de T3r, típicas do feto. Com o início da biossíntese dos HTs pela glândula fetal, o aporte de iodo materno precisa ser mantido, já que essa é a única fonte para o feto (YARRINGTON; PEARCE, 2011).

A D3 desempenha papel crucial na proteção do feto contra repasse excessivo de HTs maternos, bem como sendo responsável pela liberação adicional de iodeto para a circulação no feto. Com o aumento gradual da massa trofoblástica, a atividade da D3 placentária é ainda maior no terceiro trimestre. Esse incremento de atividade da D3 pode sustentar a crescente exigência de iodeto fetal para a produção de HT endógeno, especialmente no último trimestre da gravidez, independentemente da disponibilidade de iodeto materna (SANTINI et al., 1999).

Em resumo, na placenta, devido ao trabalho das desidases, ocorre: a) maior conversão do T4 para T3, suprimindo as necessidades do conceito, que somente iniciará biossíntese de HT a partir da 14ª semana; e b) fornecimento adequado de iodo para a produção fetal de HT (DE ESCOBAR; OBREGÓN; DEL REY, 2004; YARRINGTON; PEARCE, 2011).

AUMENTO DA FILTRAÇÃO GLOMERULAR E DA EXCREÇÃO URINÁRIA DE IODO

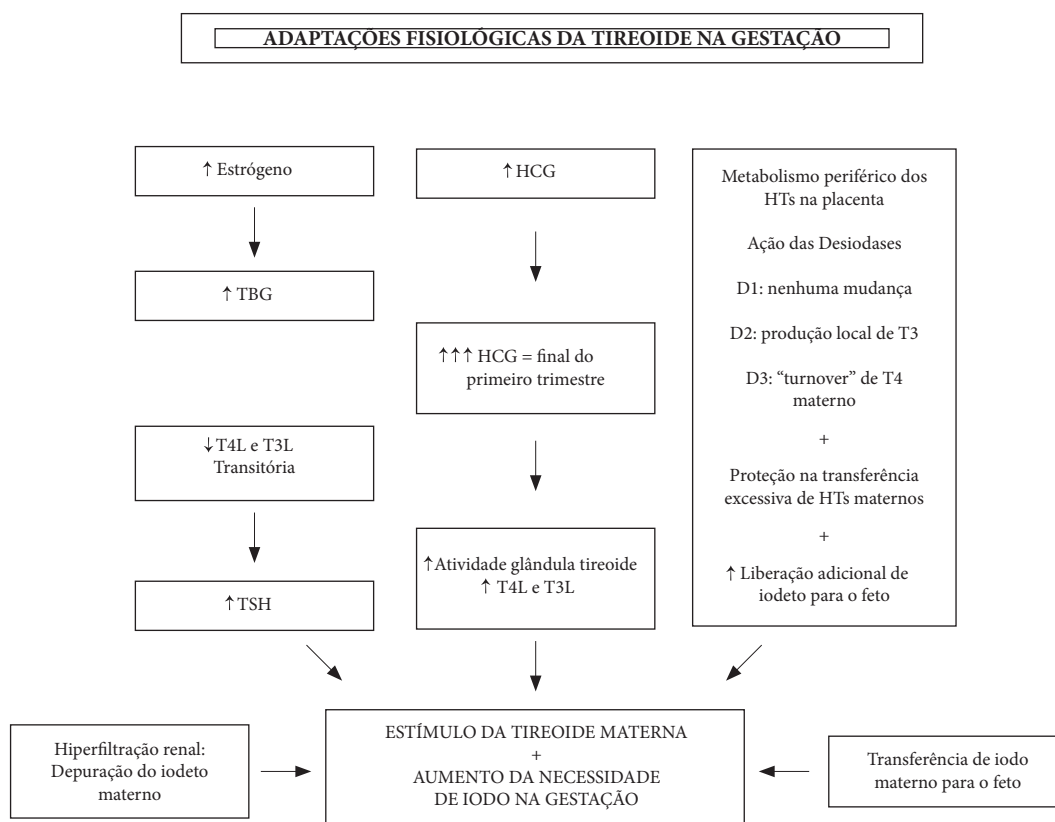
Desde as primeiras semanas de gestação até o termo, ocorre hiperfiltração renal e aumento da depuração do iodeto (CHEUNG; LAO; SWAMINATHAN, 1989). Portanto, fisiologicamente, ocorre “perda” do iodo, levando à diminuição da concentração plasmática de iodeto inorgânico (PII) que, por sua vez, induz a aumento compensatório na depuração de iodeto da tireoide, gerando sobrecarga glandular. (GIACOBBE et al., 2015). Na gravidez, a depuração renal de iodeto pode aumentar em 1,3 a 1,5 vezes (GLINOER, 1997).

TRANSFERÊNCIA DO IODO MATERNO PARA O FETO

A redução do *pool* de iodo materno é secundária: a) ao incremento do consumo de iodeto necessário para a elevação da síntese de HT pela glândula materna; b) à elevada depuração renal de iodeto; e c) às transferências de iodo na unidade feto-placentária. Ocorre substancial elevação do consumo de iodeto após o 2º trimestre, devido ao aumento da organificação e formação das tirosinas, monoiodotirosina (MIT) e diiodotirosina (DIT), resultando em 50% de acréscimo na produção de T4 materna (GIACOBBE et al., 2015).

A necessidade de aumento da produção materna de HT, em resposta às adaptações fisiológicas, prossegue até o final da gestação, com relativa hipotiroxinemia e produção preferencial de T3, sempre buscando compensar a contínua transferência materna dos HTs e iodo para o feto (LAZARUS, 2014). Conseqüentemente, a adição de 50-100 µg de iodo/dia é necessária para garantir esse aumento da produção de tiroxina em mulheres grávidas (GIACOBBE et al., 2015).

Figura 1 – Adaptações fisiológicas da tireoide na gestação



Fonte: Adaptado de Glinoeer (1997).

TBG: Throxine-binding globulin; T4L: tiroxina livre; T3L: triiodotironina livre; TSH: hormônio estimulante da tireoide; HCG: Gonadotrofina Coriônica humana; D1: desiodase tipo 1; D2: desiodase tipo 2; D3: desiodase tipo 3.

Desse modo, a ingestão de iodo recomendada diariamente para gestantes deve ser maior do que para não grávidas e não lactantes (Tabela 1). No entanto, doses diárias superiores ao valor recomendado não são necessárias e não devem ultrapassar 500 µg /dia (ORGANIZATION; OTHERS, 2007). O limite de ingestão de iodo não foi estabelecido por determinar toxicidade, portanto pode ser ultrapassado por períodos curtos sem risco

significativo para a saúde. O nível máximo de ingestão de 500-600 µg/dia para adultos, mulheres grávidas e lactantes, foi criado com base em mudanças bioquímicas observadas no TSH e sua resposta ao hormônio liberador de tirotropina (TRH) administrado durante estudos de dose-resposta. A OMS, no entanto, enfatiza que estas recomendações ainda baseiam-se em fracas evidências científicas e que estudos adicionais são necessários para garantir o eutireoidismo neonatal (ANDERSSON et al., 2007).

Tabela 1 - Recomendações para ingestão média diária de iodo em mulheres grávidas e não-grávidas

	Não grávidas, não lactantes	Gestantes	Referências
<i>Institute of Medicine</i>	150 µg	220 µg	SHENKIN, 2003; TRUMBO et al., 2001
OMS, UNICEF, ICCIDD	150 µg	250 µg	ORGANIZATION; OTHERS, 2007
<i>Endocrine Society</i>	---	---	ORGANIZATION; OTHERS, 2007
ATA	150 µg	250 µg	STAGNARO-GREEN, et al., 2011
ETA	150 µg	250 µg	LAZARUS, 2014
SBEM	---	---	SGARBI et al., 2013

Abreviações: OMS, UNICEF = Fundo das Nações Unidas para a Infância, ICCIDD = Conselho Internacional para o Controle de Doenças por Deficiência de Iodo, SBEM (Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia).

Fonte: Autor.

iodo

Fontes e Consumo de Iodo

O consumo de iodo (I_2), conforme as quantidades recomendadas pela OMS, reduz os riscos de disfunção tireoidiana. O iodo (como o iodeto, I^-) é um micronutriente essencial, adquirido exclusivamente através da alimentação e amplamente encontrado na natureza, especialmente na água dos oceanos (AGUIRRE, 2013).

Na água do mar, pode-se encontrar, predominantemente, iodeto (cerca de 50µg/L). O iodeto, sob forma de íons iodeto (I^-), sofre oxidação e forma o iodo (I_2) em sua forma elementar, que é volátil e evapora na atmosfera retornando para o solo após as chuvas, completando seu ciclo. Esse ciclo, em sua forma completa, nem sempre é possível ou ocorre de forma mais lenta, sobretudo em algumas regiões devido à lixiviação, superfícies glaciais, inundações e erosões, o que leva ao empobrecimento dos solos. Portanto, o conteúdo de iodo no solo está relacionado à localização geográfica. Algumas plantas e certos animais marinhos apresentam a capacidade de concentrar o iodo e, assim, tornam-se importantes fontes deste elemento que será devolvido ao solo com o final da vida. Homens e animais que consomem alimentos cultivados em solos empobrecidos podem tornar-se deficientes em iodo. (AGUIRRE, 2013).

O iodo está presente nos alimentos em sua forma inorgânica, como íons I⁻. Os alimentos de origem marinha são fontes ricas em iodo. Produtos lácteos, ovos e carnes, provenientes de áreas onde os animais se alimentam com rações ricas em iodo, também são uma importante fonte deste oligoelemento. Vegetais, frutas e cereais (exceto os cultivados em solos naturalmente ricos em iodo ou tratados com fertilizantes contendo iodo), não são boa fonte do micronutriente (COZZOLINO, 2012).

A cocção pode levar a perda expressiva no teor do iodo que pode variar de 3 a 67% dependendo do método de cozedura (por exemplo: a ebulição perde 37%). O fritar faz perder cerca de 20% da concentração original do iodo na matriz alimentar (COZZOLINO, 2012).

Tabela 2 – Fontes alimentares ricas em iodo

ALIMENTO	PESO (G)	MG DE IODO POR PORÇÃO
CAVALA	150	255
MEXILHÃO	150	180
BACALHAU	150	165
SALMÃO	150	107
PESCADA	150	100
LEITE	560	86
BERBIGÃO	50	80
PEIXE	75	75
SARDINHA EM MOLHO DE TOMATE	100	64
CAMARÃO	150	62
ARENQUE	150	48
CERVEJA	560	45
OVO	70	37
SARDINHA EM ÓLEO	150	35
TRUTA	150	02
FÍGADO	150	22
BACON	150	18
QUEIJO	40	18
ATUM	150	21
RIM	150	23
LINGUADO	150	42

Fonte: Adaptado de Hands (2000).

O leite materno é uma importante fonte de iodo para o lactente, sendo que o conteúdo dependerá da ingestão de iodo pela lactante (BAZRAFISHAN et al., 2005). A suplementação de iodo nos alimentos, sobretudo sal de cozinha e pão, é estratégia amplamente usada para prevenir desordens relacionadas às DI. A iodização do sal é considerada ideal pois: a) existe consumo estável ao longo do ano; b) a produção é limitada a poucos sítios (facilitando controle qualitativo); c) tem baixo custo; e d) a adição de iodeto ou iodato não interfere nas características organolépticas do sal. O iodeto de potássio (KI) pode ser oxidado a iodo sob condições de umidade pelo oxigênio e, para prevenir isso, adiciona-se tiosulfatos ou outros antioxidantes ao KI. No entanto, em alguns países, como Brasil, o iodato de potássio (KIO₃)

é preferencialmente usado como fonte de iodo, pois é menos solúvel e mais estável que o KI, e, portanto, mais recomendado nos casos de iodização em países tropicais (ORGANIZATION et al., 1994). Em estudos populacionais, ainda é crucial assegurar-se de possíveis grandes variações sazonais no teor de iodo da dieta da população em questão, sendo preferível efetuar coletas de amostras de urina em diferentes estações (VEJBJERG et al., 2009).

ABSORÇÃO E METABOLISMO DO IODO

O iodo (I_2) é convertido em íon iodeto (I^-) antes da sua absorção no trato gastrointestinal. O I^- é absorvido, rapidamente, em mais de 90%, no estômago e duodeno. O KI, amplamente utilizado em iodização do sal, é também reduzido no intestino e absorvido como I^- (ZIMMERMANN, 2009). O I^- é ativamente transportado para o interior da célula folicular tireoidiana, a partir do sangue, por meio de uma proteína transportadora, a *NIS* (*Sodium-Iodine Symporter*). Esse processo é coordenado por vários mecanismos com destaque para as concentrações de TSH e de I^- circulantes (LAURBERG, et al., 2010).

A proteína *NIS* é transmembranar, localiza-se na porção basolateral da célula folicular tireoidiana e transfere I^- do sangue para a tireoide, em mecanismo de transporte ativo secundário, contra um gradiente de concentração 20-50 vezes maior que a concentração plasmática (ESKANDARI et al., 1997). Trata-se de um co-transporte que envolve dois íons de sódio (a favor do gradiente eletroquímico) para cada ânion de iodeto (contra o gradiente eletroquímico) realizado por meio da bomba sódio-potássio-ATPase, também localizada na membrana basolateral e que fornece a energia necessária para a captação do iodeto. O gene *NIS* humano está localizado no cromossomo 19 e codifica uma proteína de 643 aminoácidos. (NICOLA; CARRASCO; MASINI-REPISO, 2015).

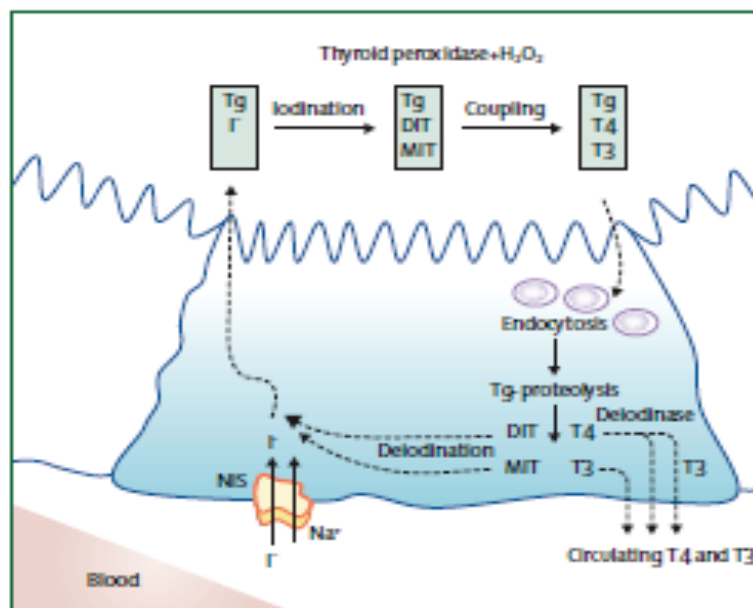
O I^- , uma vez no interior da célula folicular, é transportado através da membrana apical para o lúmen folicular pela proteína transportadora *Pendrina* (transportador cloro-iodo) e ainda alguns outros sistemas de transporte pouco elucidados, como o contra-transportador de Cl^-/H^+ (*CLC-5*), *sodium monocarboxylic acid transporter* (*SMCT1*) e *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator* (*CFTR*) (BIZHANOVA; KOPP, 2011; FONG, 2011).

A polarização celular exerce papel central no transporte de I^- , e a atividade da bomba bomba sódio-potássio-ATPase também é regulada por baixas concentrações de iodo no organismo (FONG, 2011; NICOLA et al., 2009); em contrapartida, durante situações de excesso de iodeto a síntese dos hormônios tireoidianos, ela é normalmente inibida de forma aguda por fenômeno conhecido como o efeito de “Wolff-Chaikoff”. O mecanismo, embora não totalmente esclarecido, parece envolver a inibição temporária da biosíntese pela tireoperoxidase (*TPO*) e a regulação negativa da expressão da atividade da *NIS* e, em aproximadamente 48 horas, o processo de produção retorna ao basal (ENG et al., 1999).

O lúmen folicular, preenchido de coloide, é composto principalmente por tireoglobulina (TG), e, na superfície apical do tirócito, as enzimas TPO e o peróxido de hidrogênio oxidam o I^- , que, posteriormente, combina-se com a cadeia lateral do aminoácido tirosil

da tireoglobulina. Esse processo chama-se *organificação*. Quando acontece oxidação de apenas um sítio, forma-se o composto monoiodotirosina (MIT), mas se dois sítios forem iodados, o composto formado será o diiodotirosina (DIT). A TPO, em seguida, cataliza o acoplamento dos grupos fenil das iodotirosinas através de uma ponte di-éter para formar os hormônios tireoidianos. A junção de 2 DITs resulta na formação da tiroxina (T4), e a ligação de uma MIT com uma DIT produz triiodotironina (T3). A quantidade de iodo presente no T4 e T3 corresponde a 65% e 59%, respectivamente. As moléculas de MIT e DIT permanecem ligadas à TG no lúmen folicular e, após endocitose, proteases endossomais e lisossomais, digerem a TG e liberam T3 e T4 para o plasma (ZIMMERMANN, 2009). As moléculas que não se ligaram para formar hormônio tireoidiano sofrem a ação da enzima desalogenase 1 (*DEHAL 1*), que libera o iodo para ser reaproveitado novamente (GNIDEHOU et al., 2004).

Figura 2- Via do Iodo na célula folicular tireoidiana



Fonte: Zimmermann, Jooste e Pandav (2008).

Na circulação periférica, a presença de desidases metabolizam os hormônios tireoidianos (T4 secretado tem meia-vida de 5 a 8 dias; e o T3 de 1,5 a 3 dias) e, por clivagem, adicionam iodo na circulação. A D2 é a principal responsável pela produção de T3 extratireoidiana. O iodo clivado, a partir dos hormônios tireoidianos, reentra na circulação e pode ser reutilizado pela tireoide (cerca de 10%), sendo o restante excretado na urina (90%) ou, pequena quantidade, nas fezes e transpiração (ZIMMERMANN, 2009).

MÉTODOS PARA AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL DE IODO

Há muita discussão sobre a adequada metodologia para se estimar o *status* nutricional do iodo. Cada método possui vantagens e desvantagens, sobretudo para diferentes tipos e condições de estudos (VEJBJERG et al., 2009). A iodosuficiência pode ser avaliada por meio de: a) concentração de iodo urinária (CIU) medida ao longo de 24 horas ou em amostras isoladas, expressas em microgramas por litro; e b) CIU por creatinina/grama (ANDERSEN et al., 2008).

Para a correta coleta da urina de 24 horas, os sujeitos devem descartar sua primeira amostra urinária, e seguir adicionando cada amostra subsequente em recipiente apropriado, no período de 24 horas, para a então formação do *pool*. Este *pool* representa a amostra de urina de 24 horas propriamente dita, o que também reflete a produção renal de urina durante este período (VEJBJERG et al., 2009).

A “urina de amostra isolada” representa a única amostra coletada durante uma micção. Se a coleta de 24 horas é a metodologia utilizada, a concentração de iodo é medida e o teor de iodo no *pool* da amostra é calculado e relatado. Se uma única amostra de urina é usada, a concentração de iodo é medida e relatada. Além disso, a concentração da creatinina na urina pode ser medida, e a concentração de iodo reportada em função da concentração de creatinina (VEJBJERG et al., 2009).

A concentração de creatinina é utilizada para averiguar a adequação da amostra coletada. A coleta de IU de 24 horas é considerada o “padrão ouro” para a medição da ingestão de iodo em um indivíduo, pois oferece estimativa mais precisa do que a amostra isolada de urina. A concentração de iodo na alimentação é variável, e espera-se que a excreção de iodo na urina de um dia para outro seja bastante variável também, obedecendo, sobretudo, a grande variabilidade dos hábitos nutricionais e consumo de sal iodado nas refeições. No entanto, a coleta em 24 horas é mais laboriosa e exige que o sujeito examinado colete todas as amostras de urina das 24 horas, o que resulta em baixa taxa de aderência (VEJBJERG et al., 2009).

Assim, como estimativa da ingestão de iodo numa população, a coleta de urina de 24 horas é sujeita a erro sistemático de seleção, já que apenas alguns indivíduos são capazes de efetuar a coleta de forma adequada (VEJBJERG et al., 2009). Mesmo nos participantes mais comprometidos, pode ocorrer amostragem incompleta. Portanto, a validação da integridade das amostras de urina de 24 horas seria sempre desejável. Um possível método de validação se dá através do uso do ácido para-aminobenzóico (PABA). Neste método, a recuperação do PABA é mensurado nas amostras de urina após a ingestão de comprimidos de PABA durante o período de coleta (VEJBJERG et al., 2009).

Em virtude das limitações relacionadas à coleta de urina de 24 horas em estudos populacionais, a mensuração de iodo em amostra casual de urina pode ser utilizada para avaliar o estado nutricional de iodo. Trata-se de um método de alto valor diagnóstico e de fácil reprodução para uso em estudos epidemiológicos que reflete a ingestão recente de iodo e

que não pode ser empregado para análises individuais ou tratamentos, entretanto utilizado internacionalmente para avaliação de populações. Alguns poucos estudos avaliam a correlação entre amostras casuais obtidas em diferentes momentos do dia e CIU em amostra de 24 horas (ALS et al., 2000; SOLDIN, 2002).

A avaliação da CIU é o método recomendado pela OMS, ICCIDD e UNICEF para avaliar o estado nutricional de iodo em grávidas (ORGANIZATION; OTHERS, 2007). A OMS recomenda que os valores médios da CIU sejam usados para relatar e avaliar o estado nutricional de iodo de uma população. Porque o consumo ocasional de quantidades adicionais de iodo em indivíduos com deficiência irá beneficiar o estado da tireoide, a média da excreção de IU representa melhor, sob o ponto de vista epidemiológico, o estado nutricional de iodo que a mediana. No entanto, utilizando-se valores médios, os indivíduos com ingestão excessiva de iodo deveriam ser excluídos da análise; pois basta algumas amostras com valores extraordinariamente elevados ou muito baixos para influenciar consideravelmente o valor da média. Para evitar esse problema, defende-se, prioritariamente, o emprego de valores de mediana para a determinação do estado nutricional de iodo de uma população (MANZ et al., 2002).

As variações inter e intra-individual da concentração de IU são causadas por diferenças na ingestão de iodo e por significativas variações no volume urinário diário. (ALS et al., 2000; ANDERSEN et al., 2008), embora a variação intra-individual seja menor que a interindividual. Para a estimativa individual, Andersen et al. (2008) calcularam a necessidade de pelo menos 12 amostras de urina isoladas para uma precisão com variação de $\pm 20\%$.

Além disso, uma importante consideração sobre a utilização de amostras isoladas de urina para os estudos de excreção de iodo é que, de fato, pode haver variação diurna na CIU. Uma proporção considerável de iodeto absorvida a partir do intestino após uma refeição é excretada na urina em poucas horas, mas a diluição depende da ingestão de fluidos. Assim, a CIU pode variar ao longo do dia, dependendo da dieta, e diferenças nos valores médios aparecem em função do horário de coleta. Em particular, a CIU numa amostra isolada de urina matinal, em jejum, tende a ser mais baixa do que a CIU de coleta em 24 horas (SACKETT-LUNDEEN et al., 1989).

No entanto, quando as amostras são recolhidas ao longo do dia em estudos epidemiológicos, a consideração supracitada é menos importante, pois esse possível efeito será reduzido pela tendência do grande número de participantes escolherem aleatoriamente o momento para coletar sua urina em amostra isolada. Idealmente, para um cálculo satisfatório do estado nutricional de iodo de uma população, é necessário descrever a CIU de mais de 500 indivíduos, com um intervalo de precisão de $\pm 5\%$ (ANDERSEN et al., 2008).

Visando minimizar a variação causada pela mudança no volume urinário, o uso da relação μg de iodo/ g de creatinina tem sido sugerida, visto que esta é excretada a uma taxa relativamente constante. No entanto, nos países com baixa ingestão de proteína, a utilização da relação μg de iodo/ g de creatinina pode levar à superestimação da ingestão de iodo em comparação com a excreção de iodo de 24 horas, devido à baixa produção diária de creati-

nina e sua excreção. Nos países industrializados, o uso de creatinina para expressar resultados pode levar a uma subestimação da excreção de iodo, em comparação com a excreção de iodo de 24 horas em populações com baixa ingestão de proteína. Além disso, a excreção de creatinina varia consideravelmente com o sexo, cultura ou herança genética. O uso da razão μg de iodo/ g de creatinina como parâmetro populacional depende da representatividade da amostra em relação à idade e à distribuição por sexo na população. Assim, a utilização de μg de iodo/ g de creatinina como medida individual também possa ser duvidosa. Na verdade, há fraca correlação entre μg de iodo/ g de creatinina e excreção de iodo de 24 horas (BOURDOUX, 1998).

Tabela 3 - Valores adequados da concentração de iodo urinária (CIU) em diferentes populações

População suficiente de iodo	Mediana CIU
Mulheres não grávidas	100-199 $\mu\text{g}/\text{L}$
Gestantes	150-249 $\mu\text{g}/\text{L}$
Mulheres lactantes	$\geq 100 \mu\text{g}/\text{L}$

Fonte: Adaptado de WHO (2007).

Os valores de referência sugeridos pela OMS e considerados dentro da normalidade nas gestantes são mais elevados do que nas mulheres não gestantes (Tabela 3). Os critérios para avaliação de iodo urinário em gestantes, segundo a OMS, utilizam pontos de corte que as classificam em insuficientes ($<150\mu\text{g}/\text{L}$), adequadas (150 a $249\mu\text{g}/\text{L}$), mais que adequadas (250 a $499\mu\text{g}/\text{L}$) e excesso (se $\geq 500\mu\text{g}/\text{L}$). Valores inferiores a $150\mu\text{g}/\text{L}$ podem, ainda, serem sub classificados em: 100 a $149\mu\text{g}/\text{L}$, como deficiência leve; 50 a $99\mu\text{g}/\text{L}$, como deficiência moderada e; menores que $50\mu\text{g}/\text{L}$, como deficiência grave (Tabela 4). De acordo com os critérios da OMS, uma população de gestantes recebe iodo em quantidades suficientes quando a mediana da CIU é de $150 \mu\text{g}/\text{L}$ ou maior e quando não mais do que 20% desta população possa ter CIU menor que $100 \mu\text{g}/\text{L}$ (ORGANIZATION; OTHERS, 2007).

Os valores de CIU recomendados pela OMS foram extrapolados da recomendação de ingestão diária de iodo, considerando biodisponibilidade média de 92% e utilizando volumes de urina em 24 horas para meninas de 7-15 anos de $0.9 \text{ ml}/\text{h}/\text{kg}$ (mediana) e para mulheres com mais de 16 anos de aproximadamente 1,5 litros. Assim, uma adolescente grávida, de 15 anos de idade, com cerca de 50 kg e com ingestão de iodo adequada (entre 220 e $250\mu\text{g}/\text{L}$) teria uma iodúria correspondente a aproximadamente 185 a $215 \mu\text{g}/\text{L}$ (ZIMMERMANN, 2009). A excreção urinária de iodo não reflete a função tireoidiana, mas revela se a população está em risco de desenvolver alterações tireoidianas caso apresente uma mediana de CIU inadequadamente baixa (DISORDERS; OTHERS, 2007).

Tabela 4 - Critérios epidemiológicos da OMS para avaliação do estado nutricional de iodo em gestantes

Grupo populacional	Concentração urinária média (µg/L)	Categoria de ingestão de iodo	Nutrição de iodo
Gestantes	<50	Insuficiente	Deficiência grave
	50-99	Insuficiente	Deficiência moderada
	100-149	Insuficiente	Deficiência leve
	150-249	Adequada	Ótima
	250-499	Mais do que adequado	Risco de hipertireoidismo
	> ou = 500	Excesso	Risco de hipertireoidismo e tireoidite autoimune

Fonte: Adaptado de WHO (2007).

Ainda existem outros métodos utilizados para avaliação do estado nutricional do iodo em populações: a) dosagem de tireoglobulina (TG) sérica (reflete ingestão de semanas a meses); b) avaliação da presença de bócio por meio da ultrassonografia ou palpação da tireoide (reflete a ingestão de iodo em meses ou até anos); c) dosagem sérica do TSH (indicador sensível da ingestão de iodo em recém-nascidos) (ZIMMERMANN, 2009). Esses métodos, no entanto, carecem de validação na população de mulheres grávidas (DISORDERS; OTHERS, 2007).

A TG é um biomarcador potencial para uso em grávidas, mas apresenta inconvenientes: não é confiável na presença de anticorpos anti-tireoglobulina, não existem valores de referência de normalidade validados para a gravidez e tem reprodutibilidade difícil devido a grande variedade de ensaios existentes (SHI et al., 2015). TG parece ser marcador mais útil em crianças e adolescentes, mas ainda há pouca evidência de sua utilidade em outros grupos, necessitando de adequada validação em gestantes e lactentes (RISTIC-MEDIC et al., 2009). Recentemente, Koukkou et al. (2016) concluíram que a dosagem de TG, em ambiente de leve iodo-deficiência, não pôde ser considerado um marcador confiável do estado nutricional de iodo em mulheres grávidas.

Outro estudo, sugere que as concentrações de TSH do recém-nascido, colhidos após 3 a 4 dias do nascimento, seria indicador sensível de DI, mesmo leve, no final da gestação. (ZIMMERMANN et al., 2005). Esses resultados corroboraram a recomendação da OMS que considera uma população iodo-suficiente se a frequência de TSH maior 5 mU/L for inferior a 3% da população de recém-nascidos avaliados (SHENKIN, 2003).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É fato que há maior necessidade fisiológica de iodo durante a gestação, tornando a mulher grávida grupo vulnerável a deficiência iódica, importante problema de saúde pública.

Em 2015, estima-se que 58% das mulheres grávidas europeias foram avaliadas quanto ao estado nutricional de iodo por inquéritos subnacionais, nacionais ou agrupamento de

averiguações menores. Os resultados revelam que, em dez países, a ingestão de iodo mostrou-se adequada durante a gravidez, mas em 21 países (dois terços) houve DI (CIU < 150 µg/L) e, em 23, os dados foram indisponíveis (ZIMMERMANN et al., 2015).

Estudo britânico recente também avaliou a excreção de IU em amostras isoladas em corte de 1040 gestantes no primeiro trimestre da gestação, com taxa de 67% de CIU abaixo do recomendado pela OMS (<150µg/L), indicando DI. (BATH et al., 2013). Outro estudo transversal abrangente, Belga, avaliou 1311 grávidas e demonstrou DI em 59,3%. A mediana da CIU foi de 124,1µg/L e de 122,6 µg/L, quando corrigido para a creatinina urinária (VANDEVIJVERE et al., 2013).

Nos Estados Unidos, estudo mostrou que 55,8% das gestantes tinham DI, sendo 26,3% com concentrações moderadamente reduzidas (< 100µg/L) e mediana global de CIU de 144µg/L (DI leve) (CALDWELL et al., 2013).

Na América Latina, estudo transversal publicado em 2011, realizado no México, analisou a CIU em amostras isoladas de urina de 294 gestantes. As determinações da CIU foram realizadas pelo método Sandell-Kolthoff. A mediana da excreção urinária de iodo foi de 273µg/L, 285 µg/L, e 231µg/L no primeiro, segundo e terceiro trimestres de gestação, respectivamente. Globalmente, a mediana da CIU foi de 260µg/L indicando iodossuficiência, mas 28% das amostras exibiram CIU < 150µg/L (GARCÍA-SOLÍS et al., 2011).

O Brasil, segundo a ICCIDD (Global Iodine Nutrition Scorecard, 2015), é classificado como um país de consumo excessivo de iodo, com média de CIU de 304µg/L e cobertura de 95,7% da população com acesso ao sal iodado. No entanto, não existe dado recente e amplo sobre o estado nutricional de iodo em gestantes e, nos últimos anos, somente quatro estudos foram realizados no país, a saber: a) São Paulo, SP (n=20, em 2001); b) Porto Alegre, RS (n=147, em 2008); c) Ribeirão Preto, SP (n=191, em 2011); e d) Rio de Janeiro, RJ (n=119; em 2016) (BARCA et al., 2001; FERREIRA, 2011; SARAIVA et al., 2016; SOARES et al., 2008).

Especialistas em patologias da tireoide enfatizam que é extremamente importante que mulheres grávidas (ou planejando gravidez) tenham adequado aporte de iodo na dieta, devendo ingerir sal corretamente iodado e que o uso diário de suplemento pré-natal contendo 150µg de iodo deva ser considerado (DE GROOT et al., 2012).

Estudos que permitam avaliar o estado nutricional de iodo em gestantes podem contribuir para a redução de distúrbios provenientes do excesso de iodo ou da deficiência sub-clínica e clínica de iodo nesta população.

REFERÊNCIAS

- AGUIRRE, I.R. *Los caminos hacia la erradicación de los desordenes por deficiencia de yodo*. Equador: Sureditores, 2013.
- ALS, C. et al. Urinary Iodine Concentration follows a Circadian Rhythm: A Study with 3023 Spot Urine Samples in Adults and Children 1. *J. clin. endocrinol. metab.*, New York, v. 85, n. 4, p. 1367-1369, 2000.
- ANDERSEN, S. et al. Reliability of studies of iodine intake and recommendations for number of samples in groups and in individuals. *Brit. j. nutr.*, Cambridge, v. 99, n. 4, p. 813-818, 2008.

- ANDERSSON, M. et al. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: conclusions and recommendations of the Technical Consultation. **Public health nutr.**, Boston, v. 10, n. 12A, p. 1606-1611, 2007.
- BARCA, M. F. et al. Aspectos ultrasonográficos e prevalência da tireoidite pós-parto em gestantes sem disfunção tireoidea atendidas em hospital público de São Paulo. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 45, n. 2, p. 180-189, 2001.
- BATH, S. C. et al. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). **Lancet**, London, v. 382, n. 9889, p. 331-337, 2013.
- BAZRAFSHAN, H. R. et al. An assessment of urinary and breast milk iodine concentrations in lactating mothers from Gorgan, Iran, 2003. **Thyroid**, Tehran, v. 15, n. 10, p. 1165-1168, 2005.
- BIZHANOVA, A.; KOPP, P. Controversies Concerning the Role of Pendrin as an Apical Iodide Transporter in Thyroid Follicular Cells. **Cell. Physiol. Biochem.**, Chicago, v. 28, n. 3, p. 485-490, 2011.
- BOURDOUX, P. Evaluation of the iodine intake: problems of the iodine/creatinine ratio-comparison with iodine excretion and daily fluctuations of iodine concentration. **Exp. clin. endocrinol. diabetes**, Heidelberg, v. 106, n. S 03, p. S17-S20, 1998. DOI:<http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1212039>
- CALDWELL, K. L. et al. Iodine status in pregnant women in the National children's study and in US women (15-44 years), National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2010. **Thyroid**, New York, v. 23, n. 8, p. 927-937, 2013. DOI: <http://dx.doi.org/10.1089/thy.2013.0012>
- CHAN, S.; BOELAERT, K. Optimal management of hypothyroidism, hypothyroxinaemia and euthyroid TPO antibody positivity preconception and in pregnancy. **Clin. endocrinol.**, Oxford, v. 82, n. 3, p. 313-326, 2015. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/cen.12605>
- CHEUNG, C. K.; LAO, T.; SWAMINATHAN, R. Urinary excretion of some proteins and enzymes during normal pregnancy. **Clin. chem.**, New York, v. 35, n. 9, p. 1978-1980, 1989. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2776330>>. Acesso em: nov. 2016.
- CHIBUIKE, O. K.; CAMPUS, E. Status of iodine nutrition in children (6-12 Years old) in Abakaliki and Ohaozara local Government Areas of Ebonyi state. 2012.
- COZZOLINO, S. M. F. **Biodisponibilidade de nutrientes**. 4. ed. Barueri: Manole, 2012.
- DE ESCOBAR, G. M.; OBREGÓN, M. J.; DEL REY, F. E. Role of thyroid hormone during early brain development. **Eur. j. endocrinol.**, Oslo, v. 151, n. supl. 3, p. U25-U37, 2004. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15554884>>. Acesso em: nov. 2016.
- DE GROOT, L. et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, United States, v. 97, n. 8, p. 2543-2565, 2012. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2011-2803>.
- DELANGE, F. et al. World status of monitoring of iodine deficiency disorders control programs. **Thyroid**, New York, v. 12, n. 10, p. 915-924, 2002. DOI: <http://dx.doi.org/10.1089/105072502761016557>.
- DIÉGUEZ, M. et al. Prevalence of thyroid dysfunction in women in early pregnancy: does it increase with maternal age? **Clin. endocrinol.**, Oxford, v. 84, n. 1, p. 121-126, 2016. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/cen.12693>.
- DISORDERS, I. C.; OTHERS. Iodine requirements in pregnancy and infancy. **IDD Newsletter**, v. 23, n. 1, p. 2, 2007. Disponível em: < http://www.thyroid.org/wp-content/uploads/professionals/education/IDD_NL_Feb07.pdf> Acesso em: nov. 2016.
- DOSIOU, C.; MEDICI, M. Management of endocrine disease: Isolated maternal hypothyroxinemia during pregnancy: Knowns and unknowns. **Eur. j. endocrinol.**, Oslo, p. EJE-16, 2016. DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-16-0354>.
- DUNN, J. T. Correcting iodine deficiency is more than just spreading around a lot of iodine. **Thyroid**, New York, v. 11, n. 4, p. 363-364, 2001. DOI: <http://dx.doi.org/10.1089/10507250152039109>.
- DUNN, J. T.; DELANGE, F. Damaged reproduction: the most important consequence of iodine deficiency. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, United States, v. 86, n. 6, p. 2360-2363, 2001. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jcem.86.6.7611>.
- EASTMAN, C. J. Screening for thyroid disease and iodine deficiency. **Pathology, [S.l.]**, v. 44, n. 2, p. 153-159, 2012. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/PAT.0b013e32834e8e83>.

- ENG, P. H. et al. Escape from the acute Wolff-Chaikoff Effect is associated with a decrease in thyroid sodium/iodide symporter messenger ribonucleic acid and protein 1. **Endocrinology**, Baltimore, v. 140, n. 8, p. 3404-3410, 1999. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/endo.140.8.6893>.
- ESKANDARI, S. et al. Thyroid Na⁺/I⁻ symporter mechanism, stoichiometry, and specificity. **J. biol. chem.**, Baltimore, v. 272, n. 43, p. 27230-27238, 1997. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9341168>>. Acesso em: nov. 2016.
- FERREIRA, S.M.S. **Avaliação da importância da triagem do hipotireoidismo e da suficiência iódica em gestantes de Ribeirão Preto**. 2011. Dissertação (Mestrado) - Universidade de São Paulo, 2011.
- FONG, P. Thyroid iodide efflux: a team effort? **J. physiol.**, [S.l.], v. 589, n. 24, p. 5929-5939, 2011. DOI: <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2011.218594>.
- GARCÍA-SOLÍS, P. et al. Iodine nutrition status in pregnant women in Mexico. **Thyroid**, New York, v. 21, n. 12, p. 1367-1371, 2011. DOI: <http://dx.doi.org/10.1089/thy.2011.0197>.
- GIACOBBE, A. M. et al. Thyroid diseases in pregnancy: a current and controversial topic on diagnosis and treatment over the past 20 years. **Arch. gynecol. obstet.**, Munchen, v. 292, n. 5, p. 995-1002, 2015. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00404-015-3741-y>.
- GLINOER, D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. **Endocr. rev.**, Baltimore, v. 18, n. 3, p. 404-433, 1997. [http://dx.doi.org/10.163-769X/97/\\$03.00/0](http://dx.doi.org/10.163-769X/97/$03.00/0)
- _____. The regulation of thyroid function during normal pregnancy: importance of the iodine nutrition status. **Best pract. res. clin. endocrinol. metabol.**, Netherlands, v. 18, n. 2, p. 133-152, 2004. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2004.03.001>.
- _____. Clinical and biological consequences of iodine deficiency during pregnancy. In: Thyroid gland development and function. **Endocr. dev.**, Karger, v. 10, p. 62-85, 2007. DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/0000106820>.
- GLOBAL IODINE SCORECARD. **Global Iodine Nutrition Scorecard 2015**. Disponível em: < <http://www.ign.org/scorecard.htm>>. Acesso em: Oct. 2016.
- GNIDEHOU, S. et al. Iodotyrosine dehalogenase 1 (DEHAL1) is a transmembrane protein involved in the recycling of iodide close to the thyroglobulin iodination site. **FASEB j.**, United States, v. 18, n. 13, p. 1574-1576, 2004. DOI: <http://dx.doi.org/10.1096/fj.04-2023fje>.
- HANDS, E.S. **Nutrients in food**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- KOUKKOU, E. et al. Serum thyroglobulin concentration is a weak marker of iodine status in a pregnant population with iodine deficiency. **Eur. Thyroid J.**, Basel, v. 5, n. 2, p. 120-124, 2016. DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000446070>.
- LAURBERG, P. et al. Iodine intake as a determinant of thyroid disorders in populations. **Best pract. res. clin. endocrinol. metabol.**, Netherlands, v. 24, n. 1, p. 13-27, 2010. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2009.08.013>.
- LAZARUS, J. H. **Thyroid regulation and dysfunction in the pregnant patient**. Wales, 2014.
- MANZ, F. et al. Quantification of iodine supply: representative data on intake and urinary excretion of iodine from the German population in 1996. **Ann. nutr. metab.**, Bael, v. 46, n. 3/4, p. 128-138, 2002. DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000063083>.
- NICOLA, J. P. et al. The Na⁺/I⁻ symporter mediates active iodide uptake in the intestine. **Am. J. physiol. cell physiol.**, United States, v. 296, n. 4, p. C654-C662, 2009. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpcell.00509.2008>.
- NICOLA, J. P.; CARRASCO, N.; MASINI-REPISO, A. M. Chapter One-Dietary I- Absorption: Expression and Regulation of the Na⁺/I⁻ Symporter in the Intestine. **Vitam. horm.**, New York, v. 98, p. 1-31, 2015. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2015-1824>.
- ORGANIZATION, W. H. et al. **Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization**. 1994. Disponível em: < http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43781/1/9789241595827_eng.pdf> Acesso em: nov. 2016.
- ORGANIZATION, W. H.; OTHERS. **Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers**. 2007. Disponível em: < http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43781/1/9789241595827_eng.pdf> Acesso em: nov. 2016.
- RISTIC-MEDIC, D. et al. Methods of assessment of iodine status in humans: a systematic review. **Am. j. clin. nutrition**, Bethesda, p. ajcn-27230H, 2009. DOI: <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.2009.27230H>.

- SACKETT-LUNDEEN, L. et al. Circadian and seasonal variation in iodine excretion in children in an endemic goiter area. **Progress in clinical and biological research**, v. 341, p. 689-698, 1989. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/articles/2799241/>>. Acesso em: nov. 2016.
- SANTINI, F. et al. Serum Iodothyronines in the Human Fetus and the Newborn: Evidence for an Important Role of Placenta in Fetal Thyroid Hormone Homeostasis 1. **J. clin. endocrinol. metabol.**, United States, v. 84, n. 2, p. 493-498, 1999. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jcem.84.2.5439>.
- SARAIVA, D. A. et al. Avaliação dos níveis de iodúria e sua correlação com função e volume tireoidianos em um grupo de gestantes no estado do Rio de Janeiro. In: Archives of endocrinology and metabolism supplement. **Official j. Braz. society endocrinol. metabol.**, United States, v. 60, supl.1, Apr. 2016. Disponível em: < http://www.aem-sbem.com/media/uploads/suplemento_ABEM60-1.pdf>. Acesso em: nov.2016.
- SGARBI, J. A. et al. Consenso brasileiro para a abordagem clínica e tratamento do hipotireoidismo subclínico em adultos: recomendações do departamento de tireoide da Sociedade Brasileira de endocrinologia e Metabologia. **Arq. bras. endocrinol. metab.**, Marília, v. 57, n. 3, 2013.
- SHARMA, D. et al. Monitoring and estimation of iodine content of edible salt in urban areas of Meerut district, after four decades of Universal Salt Iodization. **Int. j. biomed. adv. res.**, Hapur, v. 5, n. 2, p. 93-95, 2014.
- SHENKIN, A. Dietary reference values for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. **J. hum. nutr. diet.**, Washington, v. 16, n. 3, p. 199-200, 2003.
- SHI, X. et al. Optimal and safe upper limits of iodine intake for early pregnancy in iodine-sufficient regions: a cross-sectional study of 7190 pregnant women in China. **J. clin. endocrinol. metab.**, Philadelphia, v. 100, n. 4, p. 1630-1638, 2015. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2014-3704>.
- SOARES, R. et al. Thyroid volume is associated with family history of thyroid disease in pregnant women with adequate iodine intake: a cross-sectional study in southern Brazil. **J. Endocrinol. Invest.**, Milano, v. 31, p. 614-617, 2008.
- SOLDIN, O. P. Controversies in urinary iodine determinations. **Clin. biochem.**, Toronto, v. 35, n. 8, p. 575-579, 2002. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0009-9120\(02\)00406-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0009-9120(02)00406-X).
- STAGNARO-GREEN, A. et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. Pregnancy and fetal development. **Thyroid**, New York, v. 21, n. 10, p.1081-1125, Sept. 2011. DOI: <http://dx.doi.org/10.1089/thy.2011.0087>.
- SWANSON, C. A.; PEARCE, E.N. Iodine insufficiency: a global health problem? **Adv. nutr.**, Boston, v. 4, p. 533-535, Sept. 2013.
- TRUMBO, P. et al. Dietary reference intakes: vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. **J. Am. Dietetic Association**, Chicago, v. 101, n. 3, p. 294-301, 2001. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-8223\(01\)00078-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-8223(01)00078-5).
- TAN, E. K.; TAN, E. L. Alterations in physiology and anatomy during pregnancy. **Best pract. res., Clin. obstet.gynaecol.**, Amsterdam, v. 27, n. 6, p. 791-802, 2013. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2013.08.001>.
- UNICEF;OTHERS. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. Geneva, 2007.
- VANDEVIJVERE, S. et al. Iodine deficiency among Belgian pregnant women not fully corrected by iodine-containing multivitamins: a national cross-sectional survey. **Br. j. nutr.**, London, v. 109, n. 12, p. 2276-2284, 2013. DOI: <http://dx.doi.org/10.1017/S0007114512004473>.
- VEJBJERG, P. et al. Estimation of iodine intake from various urinary iodine measurements in population studies. **Thyroid**, New York, v. 19, n. 11, p. 1281-1286, 2009. DOI: <http://dx.doi.org/10.1089/thy.2009.0094>.
- YARRINGTON, C.; PEARCE, E. N. Iodine and pregnancy. **J. thyroid research**, Boston-USA, v. 2011, 2011.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. International Council for the Control of the Iodine Deficiency Disorders. United Nations Childrens Fund (WHO/ICCIDD/UNICEF). **Assessment of the iodine deficiency disorders and monitoring their elimination**. 2. ed. Genebra: WHO, 2007. Disponível em: < <http://www.who.int/nutrition/topics/idd/en/>> Acesso em: Nov. 2016.
- ZIMMERMANN, M. B. et al. Increasing the iodine concentration in the Swiss iodized salt program markedly improved iodine status in pregnant women and children: a 5-y prospective national study. **Am. j. clin. nutr.**, United States, v. 82, n. 2, p. 388-392, 2005. Disponível em: < <http://ajcn.nutrition.org/content/82/2/388.full>>. Acesso em: Nov. 2016.
- ZIMMERMANN, M. B.; JOOSTE, P. L.; PANDAV, C. S. Iodine-deficiency disorders. **Lancet**, London, v. 372, n. 9645, p. 1251-1262, 2008. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61005-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61005-3).

ZIMMERMANN, M. B. Iodine deficiency. **Endocr. rev.**, Baltimore, v. 30, n. 4, p. 376-408, 2009. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/er.2009-0011>.

ZIMMERMANN, M. B. et al. Iodine deficiency in pregnant women in Europe. **Lancet diabetes endocrinol.**, London, v. 3, n. 9, p. 672-674, 2015. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(15\)00263-6](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00263-6).



Almérico de Souza Machado Júnior

QUALIDADE DA IMAGEM EM TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE FEIXE CÔNICO

Marcus Vinicius Linhares de Oliveira

Joana dos Santos

Paulo Sergio Flores Campos

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O uso do exame de tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC) tem aumentado em larga escala ao longo dos anos, em vista do leque de lesões e alterações que podem ser diagnosticadas com o uso desse método de imagem. O tomógrafo de feixe cônico foi desenvolvido para aquisição de imagens tridimensionais de estruturas dentoalveolares com doses de radiação menores do que a tomografia convencional. Desse modo, a TCFC tem sido extensamente aplicada nos campos da endodontia, do planejamento de implantes e do tratamento ortodôntico, destacando-se por oferecer baixo custo, apresentar tamanho reduzido do equipamento em comparação com o da tomografia multidetector, ser de fácil operação e proporcionar aquisições relativamente rápidas (BALLRICK et al., 2008; SCARFE; FARMAN; SUKOVIC, 2006).

Na última década, a imagem em três dimensões tornou-se uma tendência por permitir a aquisição de informações que auxiliam tanto o diagnóstico da região dentomaxilofacial quanto o planejamento cirúrgico (LOUBELE et al., 2009). A visualização dos detalhes anatômicos tem desempenhado um importante papel, principalmente em avaliações periodontais e endodônticas, fazendo-se necessário que as imagens obtidas possuam qualidade suficiente para a visualização fidedigna das lesões e, conseqüentemente, melhor apresentação das informações diagnósticas. Acrescente-se que a avaliação dos parâmetros indicadores da qualidade da imagem em TCFC tem-se baseado na análise subjetiva da visualização de pontos anatômicos de referência.

Para imagens digitais, a avaliação da imagem de forma subjetiva possui um potencial maior para erros do que as imagens analógicas, a exemplos os filmes radiográficos. Além da variabilidade entre observadores, o ambiente digital introduz inúmeros fatores que contribuem para o surgimento de viés e falta de precisão no processo de controle de qualidade da imagem obtida por TCFC (SUOMALAINEN et al., 2009; TORGERSEN et al., 2014).

Os aspectos relacionados a influência dos parâmetros de exposição sobre a qualidade da imagem em TCFC são fundamentais para prática clínica. Dentro desse contexto, o conhecimento dos indicadores da qualidade da imagem conduz a seleção adequada dos fatores técnicos de exposição de acordo com diagnóstico específico e, conseqüentemente, melhor visualização das estruturas de interesse na imagem.

APLICAÇÕES DA TCFC

Por muitos anos, as informações necessárias para o diagnóstico do complexo maxilo-facial eram obtidas a partir dos exames clínicos e, mais comumente, das imagens bidimensionais (2D). Fazem parte da modalidade bidimensional as imagens intraorais periapicais, a radiografia lateral cefalométrica e as imagens panorâmicas (BORNSTEIN et al., 2014). Atualmente, a TCFC tem amplo uso nos procedimentos clínicos, assim como na cirurgia oral, cirurgia maxilofacial, avaliação da articulação tempormandibular, implantodontia, ortodontia, endodontia e periodontia (JANNER et al., 2011; MIRACLE; MUKHERJI, 2009b; SCARFE; FARMAN; SUKOVIC, 2006).

Na área de ortodontia, a TCFC tornou mais fácil a avaliação das complexas maloclusões dentárias e esqueléticas, além de auxiliar no planejamento do tratamento em casos específicos (KAPILA; CONLEY; HARRELL, 2011). Além disso, a TCFC é indicada nos casos de estudo da fenda palatina, avaliação da posição de dente incluso, identificação de reabsorção radicular causada por dentes irrompidos e planejamento de cirurgia ortognática (DREYER, 2008). No estudo da articulação temporomandibular, permite medidas do côndilo mandibular com grande acurácia, medidas essas que são extremamente vantajosas na prática clínica, quando da avaliação de pacientes com disfunções articulares (KRISHNA-MOORTHY; MAMATHA; KUMAR, 2013).

A TCFC é uma ferramenta muito útil na endodontia, especialmente para o diagnóstico de patologias de origem endodôntica e não endodôntica, morfologia do canal, avaliação de fratura da raiz e trauma. Além disso, essa tecnologia também viabiliza análise dos tipos de reabsorção radicular (COHENCA et al., 2007; NAKATA et al., 2006; STAVROPOULOS; WENZEL, 2007).

Não obstante, nos casos em que a inserção de implantes é desejada, as imagens volumétricas adquiridas pela TCFC são importantes graças à visualização mais detalhada da anatomia e, potencialmente, por incluir toda a informação necessária para a máxima segurança cirúrgica e o melhor posicionamento do implante (DREISEIDLER et al., 2009). Na investigação do local do implante, as informações sobre o volume e a qualidade óssea, a topografia e a relação com estruturas anatômicas importantes, como nervos, vasos, raízes, assoalho nasal e seios cavidades, devem estar evidenciadas.

Já na periodontia, os primeiros relatos da aplicação da TCFC ocorreram na avaliação e na evolução do tratamento da periodontite. Em comparação com as radiografias e a tomografia multidetector, a TCFC mostrou-se eficaz na avaliação dos defeitos periodontais intraósseos, fenestrações, deiscências e lesões de furca (MIRACLE; MUKHERJI, 2009b).

Esse grande leque de possibilidades e aplicações fez da TCFC um método de diagnóstico por imagem cada vez mais utilizado. Por conseguinte, é importante compreender completamente os princípios técnicos da TCFC, a fim de utilizar tais princípios, de modo a obter imagens de qualidade satisfatória submetendo o paciente às menores doses de radiação possíveis.

QUALIDADE DA IMAGEM EM TCFC

Para imagens de tomografia computadorizada, a qualidade é definida como a capacidade de visualizar estruturas importantes para o diagnóstico. Estudos anteriores avaliaram a imagem em TC, mostrando que as reduções dos fatores de exposição podem resultar em imagens com qualidade comparável às que são obtidas com parâmetros mais elevados. Os protocolos ditos de alta resolução não necessariamente implicam alta qualidade da imagem. Acrescente-se que a qualidade da imagem está intimamente relacionada com o tamanho do *voxel* e a corrente da ampola (mA) (KWONG et al., 2008).

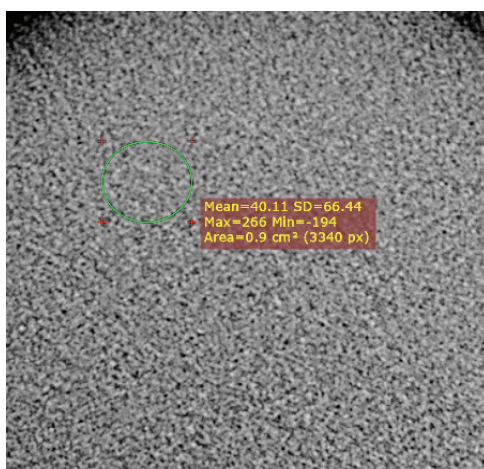
Os tomógrafos de feixe cônico produzem imagens submilimétricas, com *voxel* isotrópico, variando de 0,4 mm a 0,076 mm. Por ser isotrópico o nível de resolução espacial que irá se refletir na acurácia das medidas de dimensão, como ocorre para a avaliação do local do implante ou para a análise ortodôntica (SCARFE; FARMAN; SUKOVIC, 2006).

A seleção dos parâmetros de exposição, tais como tensão do tubo, corrente do tubo, tempo de exposição e rotação do arco não só afetam a dose de radiação, mas também a qualidade da imagem. Nesse contexto, o estudo da qualidade da imagem e as doses de radiação estão diretamente relacionados sob o aspecto da otimização. Outros fatores como o tipo de receptor de imagem, o modo de geração de raios-X, quer seja pulsado ou contínuo, e o FOV também interferem na qualidade da imagem (DE-AZEVEDO-VAZ et al., 2013), interferência essa que pode ser caracterizada de acordo com ruído quântico, resolução espacial, resolução de contraste e artefatos (PAUWELS et al., 2015). Recentemente, a relação entre o ruído e a resolução espacial tem ocupado a atenção de pesquisadores por desempenharem um importante papel na qualidade da imagem, visto que podem afetar desde a detecção do baixo contraste, a dose no paciente, até mesmo a resolução de contraste para pequenas estruturas (SEUNG-WAN et al., 2011). O ruído, por exemplo, está relacionado diretamente com a dose de radiação, a atenuação do tecido e o tamanho do *voxel*, fatores que serão abordados a seguir.

RUÍDO

O ruído pode ser definido, de forma simples, como a flutuação dos valores do *pixel* na imagem de um material homogêneo, que, na maioria dos casos, é facilmente reconhecida como um granulamento na imagem (FIGURA 1). Essa granulação possui relevância significativa na qualidade da imagem, visto que, em níveis elevados, compromete a visualização dos objetos de baixo contraste. Assim, quanto menor for o ruído, maior a capacidade de visualização das lesões que apresentam baixo contraste. Os níveis de ruído em tomógrafos de feixe cônico variam muito entre os equipamentos, e, a depender da configuração, podem propiciar menos ruidosas. Outro fator que está relacionado com o ruído da imagem são os algoritmos de reconstrução, os quais, na dependência da quantidade de projeções e ângulos cônicos, podem degradar a qualidade da imagem. Atualmente, a grande maioria dos tomógrafos de feixe cônico utilizam o algoritmo de Feldkamp (FELDKAMP; DAVIS; KRESS, 1984).

Figura 1 - Avaliação de ruído na imagem com base no desvio padrão dos valores de *pixel* evidenciando a granulação



Fonte: Elaboração do autor.

À imagem de um objeto homogêneo que possui o mesmo coeficiente de atenuação deveria, teoricamente, ser atribuído o mesmo valor de tom de cinza, mas, na prática, isso não ocorre. A flutuação dos números de TC, ou números de Hounsfield, indicam o ruído na imagem, e, com isso, ele pode ser quantificado a partir da medida do desvio padrão entre os números de TC dos *pixels* em determinada região de interesse (ROI), de modo que quanto menor for o desvio padrão, menor será o ruído e melhor será a capacidade de resolução de contraste (ROMANS, 2011).

A variação dos coeficientes de atenuação entre os *voxels* também exerce influência sobre o ruído. Com isso surge a razão sinal-ruído (RSR), que é a razão entre a informação útil da imagem (sinal) e a distorção dos tons de cinza, ou seja, o desvio sofrido pelo valor médio dos tons de cinza (ruído) (MIRACLE; MUKHERJI, 2009a). A RSR pode ser obtida a partir da razão entre o valor médio dos tons de cinza dos *pixels*, pelo desvio padrão desses tons de cinza contidos em uma determinada região de interesse.

O uso do *voxel* menor se reflete na melhoria da visibilidade dos detalhes finos. No entanto, um *voxel* menor absorve menos fótons de radiação e, portanto, resultam daí imagens mais ruidosas. Para reduzir a influência do ruído nas imagens, podem-se utilizar *voxels* com dimensões maiores, aumentar a dose de radiação e utilizar filtros de suavização. O ruído da imagem é inversamente proporcional à raiz quadrada da dose. Assim, para reduzir o ruído da imagem pela metade, exige-se pelo menos um aumento de quatro vezes da dose de radiação (PAYNE, 2005; SPRAWLS, 1992).

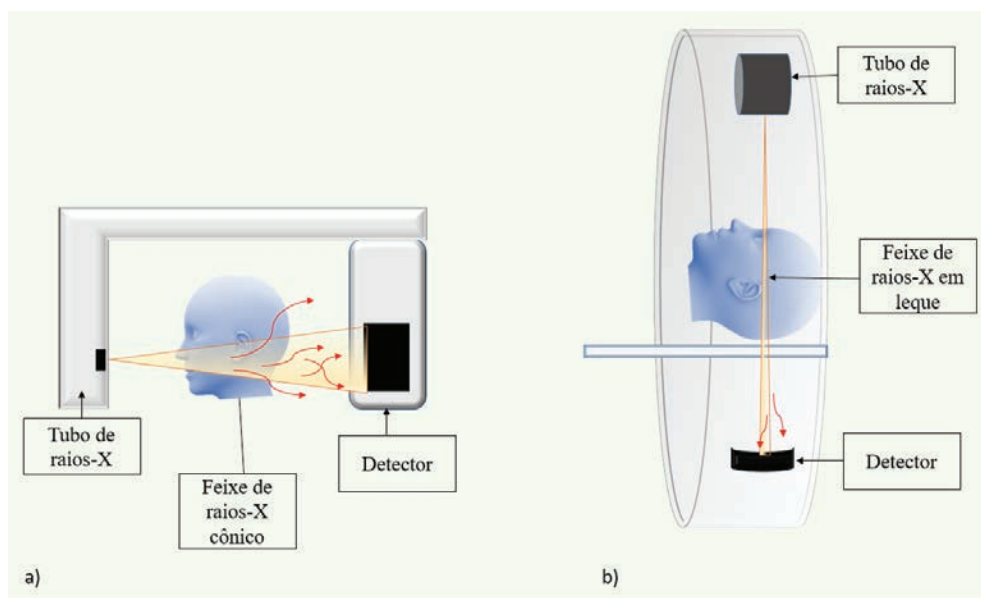
A tentativa de redução das doses de radiação no paciente, mediante o uso dos parâmetros técnicos de exposição mais baixos, como a tensão e a corrente do tubo, compromete significativamente a qualidade da imagem e, por vezes, aumenta o ruído. Em TCFC, o nível de ruído torna-se elevado com o aumento do tamanho do FOV. Uma forma simples de

reduzir-se o ruído oriundo do espalhamento é pela utilização de FOVs menores. Quanto maior for o FOV, maior será o espalhamento e, em consequência, pior será a resolução espacial. Por essa razão, FOVs grandes, tais como os utilizados frequentemente em imagens para ortodontia, são contra indicados para avaliação da espessura óssea (MIRACLE; MUKHERJI, 2009a).

A fonte principal de ruído estão de acordo as propriedades do ruído quântico dos fótons de raios-X e do ruído eletrônico do sistema de detecção. O ruído quântico está relacionado com a quantidade de fótons de raios-X, contendo todas as informações da anatomia do paciente detectadas e que interagiram com o meio, ou seja, o número de fótons coletados depende da atenuação pelo paciente, da espessura e densidade da estrutura do corpo e da qualidade do feixe. Já o ruído eletrônico é originado do sistema de detecção e não da quantidade de fótons detectados. Sua principal fonte são os circuitos eletrônicos analógicos dentro do sistema de detecção (DUAN et al., 2013).

Em comparação com a tomografia multidetector, a tomografia de feixe cônico pode ter até 15 vezes mais radiação espalhada. O menor espalhamento da tomografia multidetector permite que as imagens de determinadas estruturas sejam melhores quando comparadas com as da TCFC pelo fato de a espessura do feixe ser mais estreita (FIGURA 2), como, por exemplo, na imagem do osso cortical (LOUBELE et al., 2007).

Figura 2 – Radiação dispersa de acordo com a geometria do feixe:
 a) em tomografia computadorizada de feixe cônico;
 b) em tomografia multidetector



Nota: As setas em vermelho representam a radiação dispersa.

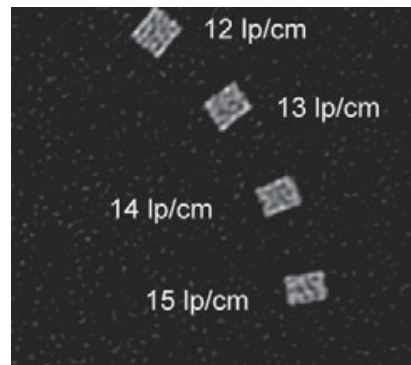
Fonte: Elaboração do autor.

RESOLUÇÃO ESPACIAL

A nitidez da imagem depende de uma boa resolução espacial. A resolução espacial é a habilidade de um sistema de imagem distinguir dois objetos pequenos e muito próximos. Quando o sistema visualiza dois objetos como uma única estrutura, diz-se que ele possui uma baixa resolução espacial. Por outro lado, caso seja possível identificar como dois objetos de pequenas dimensões separadamente, entende-se como de alta resolução. Muitas vezes, a resolução espacial é confundida com o tamanho da imagem, porém, mesmo que o *voxel* tenha a dimensão de 0,2 mm, a resolução espacial da imagem é, em média, de 0,4 mm (BALLRICK et al., 2008; BUSHBERG, 2012). A resolução espacial é comumente confundida com medidas de acurácia. A acurácia linear entre distâncias é diferente, da habilidade em diferenciar dois objetos muito próximos (BRULLMANN; SCHULZE, 2015).

Estudos extensivos foram realizados durante os últimos 50 anos para medir-se e quantificar-se a resolução espacial. Os principais métodos de quantificação da resolução incluem a função de espalhamento de ponto (FEP), a função de espalhamento de linha (FEL) e a função de transferência de modulação (FTM), abreviadas, em inglês, PSF, LSF e MTF, respectivamente. Geralmente, a resolução espacial pode ser descrita como frequência espacial, medida em pares de linha por centímetro (lp/cm) (FIGURA 3). Em TCFC, a resolução espacial pode chegar a 22-24 lp/cm (GUPTA et al., 2006).

Figura 3 - Indicação dos pares de linhas por meio do padrão de barras



Fonte: Watanabe et al.(2011).

A FEP descreve como um objeto pontual é transferido (espalhado ou borrado) à imagem; a FEL descreve como um objeto em linha ou fenda é espalhado pelo processo de aquisição de imagem; a FTM é derivada da FEP e da FEL por meio da transformada de Fourier. A FTM pode ser entendida como a razão entre a acurácia da imagem obtida e o objeto escaneado. Assim, a FTM indica a fidelidade da imagem e, mediante uma representação gráfica (em forma de frequência), capacita o sistema a transmitir a informação para o observador (ROMANS, 2011). O valor da FTM varia geralmente de 0 a 1,0. Uma FTM de 1,0 sugere que

a imagem obtida representa o objeto exatamente como ele é, caracterizando-se como um sistema ideal. Entretanto, não existe esse sistema ideal. Por outro lado, uma FTM de valor 0 indica que não houve transferência do objeto para a imagem (PAYNE, 2005).

Outra possibilidade de avaliar-se a resolução espacial é empregando-se um método subjetivo, os padrões de barra, método esse dependente, porém, da experiência do avaliador, da calibração do monitor e do ambiente de visualização (BRULLMANN; SCHULZE, 2015).

As publicações que se ocupam da resolução espacial em TCFC baseiam-se na análise da função da frequência de modulação. Comumente, a frequência espacial a 10% é apresentada como a frequência limite do sistema; no entanto, em TCFC, têm-se encontrado resultados controversos na análise da FTM para determinar a resolução espacial (WATANABE; HONDA; KURABAYASHI, 2010).

RESOLUÇÃO DE CONTRASTE

O contraste de uma imagem radiográfica é definido pela capacidade para distinguir tecidos ou materiais de densidades mais próximas. Na sua forma mais básica, o contraste refere-se simplesmente à diferença no valor médio do *voxel* entre duas regiões de uma imagem. Além disso, a percepção do contraste depende das configurações de exibição, como a abertura da janela (*window width*) e o nível (*window level*), e de vários outros fatores, tais como a faixa dinâmica do detector, os fatores técnicos de exposição e o *bit* da imagem reconstruída (PAUWELS et al., 2015).

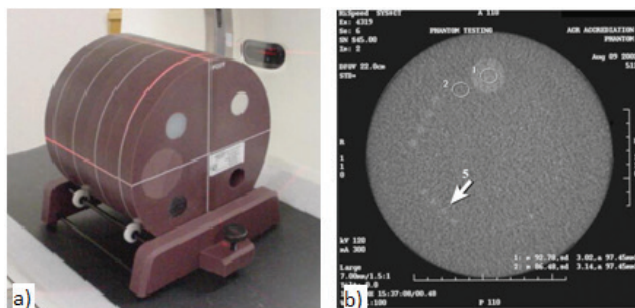
O contraste pode variar entre diferentes tipos de tomógrafo de feixe cônico e depende dos fatores de exposição que podem ser ajustados, de forma a permitir a avaliação de estruturas de baixo contraste (PAUWELS et al., 2012).

Vários fatores limitam a resolução de contraste em TCFC. A forma geométrica cônica do feixe primário, que incide no detector, produz uma quantidade significativa de fótons espalhados, o que contribui para o aumento de ruído na imagem, sendo um fator significativo na redução do contraste. Além disso, em razão da divergência do feixe de raios-X sobre a área do detector, pode haver uma grande variedade na intensidade dos fótons que incidem no paciente, e, como consequência, uma não uniformidade no detector, com maior razão sinal-ruído do lado do catodo em relação ao ânodo (efeito anódico). Por essas razões, e pelo uso da tensão e da corrente do tubo serem valores baixos em comparação com a tomografia multidetector, o uso da escala de cinza fica limitado em imagens em TCFC. Por conseguinte, a sensibilidade para discernir diferenças sutis entre os tecidos moles, tais como fluidos e tumores sólidos, é impossibilitado (REEVES; MAH; McDAVID, 2012; SCARFE et al., 2012). Assim sendo, os níveis de cinza exibidos nos sistemas de TCFC são arbitrários e não permitem a avaliação da qualidade do osso da mesma forma que é possibilitada pelas unidades Hounsfield em um tomógrafo multidetector (MAH; REEVES; McDAVID, 2010).

O contraste da imagem pode ser medido objetivamente com a razão contraste-ruído (RCR) ou, em inglês, *contrast-to noise ratio*. Tomados em conjunto, o contraste e o ruído são uma métrica simples de desempenho de imagem no que diz respeito a estruturas de diferentes graus de atenuação, como, por exemplo, na discriminação de lesões ósseas. Dessa forma, a RCR tem sido considerada como mais intimamente relacionada com a qualidade da imagem do que apenas com o ruído (LUDLOW; WALKER, 2013).

A resolução de baixo contraste do sistema é determinada, na maioria das vezes, utilizando-se a diferença entre as densidades de objetos muito pequenos e as densidades de fundo. Nesse caso, em virtude de o sinal (a diferença entre o objeto e o fundo) ser pequeno, o ruído é um fator significativo nessa avaliação. Esse teste mede a capacidade de o sistema resolver objetos de baixo contraste com tamanhos cada vez menores. Embora tenham sido propostos vários métodos quantitativos, os métodos mais aceitos ainda são aqueles que exigem um observador para detectá-los, subjetivamente, como objetos distintos. Um exemplo de um fantoma para resolução de baixo contraste é o sugerido pelo *American College of Radiology* (ACR) para o Programa de Acreditação. No fantoma do ACR (FIGURA 4), há uma seção contendo objetos cilíndricos de diâmetro decrescente (de 6 mm de diâmetro até de 2 mm) de baixo contraste. Outros fantasmas também permitem a avaliação do baixo contraste, como é o caso do Catphan (PAYNE, 2005).

Figura 4 - a) Fantoma para avaliação do baixo contraste sugerido pelo ACR; b) imagem tomográfica de objetos com densidades próximas e diâmetros variados



Fonte: McCollough et al. (2004).

ARTEFATOS

Em tomografia computadorizada, artefato é qualquer discrepância sistemática entre os números de TC na imagem reconstruída e os verdadeiros coeficientes de atenuação do objeto, ou seja, a visualização de estruturas na imagem que não pertencem ao objeto real (SCHULZE et al., 2011).

De acordo com a origem, é possível agrupar os artefatos em quatro categorias: (i) os baseados na física, que estão envolvidos na aquisição de dados em TCFC; (ii) os baseados no paciente, que são causados pelo movimento do paciente ou pela presença de materiais

metálicos dentro dele ou sobre ele; (iii) os relacionados com o tomógrafo, que decorrem de imperfeições na função do equipamento; (iv) e os que são produzidos pelo processo de reconstrução da imagem (BARRETT; KEAT, 2004).

O artefato relacionado com a física da aquisição dos dados, conhecido como artefato de endurecimento de feixe (*beam hardening*), ocorre em virtude da natureza policromática (várias energias) do feixe de raios-X que incidem sobre o objeto, o que resulta na absorção dos fótons de baixa energia e, conseqüentemente, no endurecimento do feixe. Desse endurecimento decorrem dois tipos de artefato: (i) a distorção de estruturas, que se deve à absorção diferencial, conhecido como artefato tipo *cupping*, e (ii) o *streaking*, visualizado como faixas enegrecidas entre dois objetos com densidades elevadas. O artefato *cupping* decorre do fato de que o feixe de raios-X que atravessa a porção média de um objeto cilíndrico, uniforme, é mais endurecido e passa por uma área de maior densidade, do que aqueles que passam pelas bordas do objeto. À medida que o feixe se torna mais endurecido, o poder de atenuação diminui, de modo que ele é mais intenso quando chega aos detectores. O *streaking* ocorre no momento em que o feixe passa por apenas um dos objetos, e, dependendo da posição do tubo de raios-X, ele será menos atenuado do que quando passar por dois objetos. Esse tipo de artefato ocorre principalmente em regiões ósseas e naquelas em que estão localizadas restaurações metálicas. Tanto o *cupping* como o *streaking* degradam a qualidade da imagem (BARRETT; KEAT, 2004; MIRACLE; MUKHERJI, 2009a; SCARFE; FARMAN, 2008; SCHULZE et al., 2011).

Existem, no entanto, formas de reduzir-se o surgimento desses artefatos. Para o *cupping*, os filtros de compensação como o *bow tie*, ou os filtros em cunha, que modulam o perfil do feixe pelo aumento da quantidade de fótons no seu centro, sendo drasticamente reduzido na periferia (MIRACLE; MUKHERJI, 2009a).

Na prática clínica, é aconselhável reduzir-se o FOV para evitar-se que as regiões suscetíveis ao endurecimento do feixe (por exemplo, restaurações metálicas, implantes dentários) fiquem dentro da área digitalizada, o que pode ser obtido modificando-se as dimensões do FOV, o posicionamento do paciente, ou a separação das arcadas dentárias. Pode-se, também, lançar mão de correções com o uso de *softwares*, de algoritmos de reconstrução e de calibração do equipamento (DE-AZEVEDO-VAZ et al., 2016; BARRETT; KEAT, 2004; SCARFE; FARMAN, 2008).

Os artefatos metálicos também afetam a qualidade da imagem por serem objetos de alta densidade, como os implantes dentro do FOV, o que leva ao surgimento de artefatos *streaking*, os quais tem se mostrado como uma das principais causas de interferências na qualidade de diagnóstico pela TCFC (BECHARA, B. et al., 2012, 2013; BECHARA, B. B. et al., 2012). Os *streakings* são uma das fontes mais importantes de artefatos que levam a imagens inadequadas para fins de diagnóstico. Além disso, podem reduzir o contraste, obscurecer estruturas, comprometendo, assim, a avaliação da imagem para fins diagnósticos. A TCFC surge como um método que fornece medições precisas de estruturas maxilofaciais, entretanto, quando comparadas com a TCMD, os artefatos decorrentes de implantes den-

tários são mais proeminentes e, assim sendo, produzem imagens com qualidade inferior (DRAENERT et al., 2007; RAZAVI et al., 2010; SCHULZE; BERNDT; D'HOEDT, 2010).

O ajuste dos parâmetros de exposição, tais como o aumento do produto corrente-tempo ou da tensão do tubo, tem levado à melhoria da qualidade da imagem e a uma diminuição de artefatos, muito embora não se justifique a elevação dos fatores de exposição para melhoria da imagem com artefato metálico, pelo conseqüente aumento das doses de radiação no paciente (BECHARA, B. B. et al., 2012; PAUWELS et al., 2013). Desse modo, o uso de algoritmos iterativos de reconstrução é uma técnica que tem sido utilizada para redução desse tipo de artefato (DE-AZEVEDO-VAZ et al., 2016; VAN GOMPEL et al., 2011).

Associado aos artefatos metálicos, são também frequentes os artefatos de movimento (NARDI et al., 2015), que causam o registro incorreto dos dados, fazendo com que as estruturas anatômicas pareçam desfocadas. Comumente, se originam do uso de longo tempo de exposição e de *voxels* muito pequenos. Em ambos os casos, o artefato devido o movimento do paciente será mais pronunciado. Como consequência, reduzirá a resolução espacial pelo borrão do movimento e por limitar a visão da estrutura anatômica (BRULLMANN; SCHULZE, 2015; SPIN-NETO et al., 2013). Para minimizar tal artefato, sugere-se o uso do apoio de cabeça, de tempos de exposição curtos e de *voxels* maiores.

Os artefatos relacionados com o tomógrafo são, normalmente, circulares ou em forma de anel, resultantes de imperfeições na detecção pela unidade de TCFC ou da má calibração da qual resulta uma leitura com erros constantes e a cada posição angular do detector, tornando-se, assim, um artefato circular. A presença de artefatos circulares em uma imagem é uma indicação de que o ganho do detector necessita de recalibração ou de serviços de reparação (BARRETT; KEAT, 2004; PLACHTOVICS; GOCZAN; NAGY, 2015). Um resumo do efeito da seleção dos parâmetros de exposição sobre a imagem é apresentado no Quadro 1.

Quadro 1 - Resumo da alteração dos fatores de exposição sob indicadores de qualidade da imagem em TCFC

Fator de exposição		Parâmetro da imagem				
		Resolução espacial	Contraste	Ruído	Artefatos	Dose de radiação
Tamanho do FOV	↑	N.i.	↓	↑	↑	↑
Tensão do tubo de raios-X (kV)	↑	N.i.	↓	↓	N.i.	↑
Produto corrente-tempo (mAs)	↑	N.i.	N.i.	↓	N.i.	↑
Tamanho do <i>voxel</i>	↑	↓	N.i.	↓	N.i.	N.I.

N.i.= Não interfere

Fonte: Adaptado de Pauwels et al. (2015).

CONTROLE DE QUALIDADE DA IMAGEM EM TCFC

O controle de qualidade em TCFC é de extrema importância e deve ser realizado com frequência. Executando-se os testes recomendados pelo fabricante ou órgão regulador e seguindo-se a periodicidade adequada, torna-se possível detectar, por exemplo, a deterioração da acurácia e a diferença no contraste entre as estruturas ao longo do tempo, indicando que o tomógrafo não está bem calibrado (LOUBELE et al., 2008b). Como consequência, há perda de informações diagnósticas e a repetição dos exames, levando-se, desnecessariamente, o paciente a novas exposições à radiação.

Um programa de controle de qualidade dispõe de testes necessários para assegurar que todos os parâmetros estejam em conformidade durante a realização do exame, produzindo-se uma imagem com valor diagnóstico e sem exposição desnecessária do paciente. Em 2004, a União Europeia publicou o *European guidelines on radiation protection in dental radiology*, com recomendações sobre qualidade da imagem e níveis de referência de diagnóstico (NRD) em radiologia odontológica, guia que não cobre, porém, a TCFC (EUROPEAN COMMISSION, 2004). Detectada essa deficiência, o Projeto SEDENTEXCT, em 2008, tentou formular procedimentos de testes de qualidade da imagem em TCFC. Os resultados provisórios foram apresentados em 2009, entretanto foram adotados pela Comissão Europeia apenas em 2012 (SEDENTEXCT, 2012). Estimulada pelo projeto europeu, a *American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology* (AAOMR) também propôs recomendações, embora superficiais, relacionadas com o uso da TCFC (CARTER et al., 2008), em documento no qual se sugere que o programa de controle de qualidade deve incluir a documentação dos testes de calibração realizados, um registro dos resultados de monitoramento de desempenho dos equipamentos, resultados dosimétricos e um gráfico relacionando a exposição do paciente com os parâmetros técnicos específicos.

Em um dos estudos iniciais voltados para o controle de qualidade em TCFC, conduzido em 2010, foram descritas as primeiras experiências em controle de qualidade e medidas dosimétricas. Foram testados o tubo de raios-X e o gerador, incluindo-se a exatidão e a precisão da tensão, bem como o valor da camada semirredutora (CSR). As medidas de ruído e os números de Hounsfield na água e no ar, assim como a homogeneidade de números Hounsfield, assim como outros testes comuns aos que são feitos nos sistemas de radiografia panorâmica (VASSILEVA; STOYANOV, 2010).

O Projeto Safety and Efficacy of a New Emerging Dental X-Ray (SEDENTEXCT) recomenda que o programa de controle de qualidade envolva os aspectos da performance do tubo e do gerador de raios-X, da dose no paciente, da avaliação da garantia da qualidade da imagem e do desempenho da tela de apresentação da imagem. Para tanto, foi desenvolvido um fantoma para auxiliar a realização das mensurações, bem como a recomendação de limites, tolerâncias e periodicidade dos testes. No Quadro 2, são apresentados os testes para qualidade da imagem, prioridade, periodicidade e níveis de tolerância para equipamentos de TCFC sugeridos pelo Projeto SEDENTEXCT.

Quadro 2 - Testes de controle de qualidade da imagem em TCFC recomendados pela European Commission

Teste	Prioridade	Periodicidade	Tolerância
Valor de densidade da imagem	Recomendado	Mensalmente	>10% da linha de base
Uniformidade e artefatos	Essencial	Mensalmente	Artefatos visíveis na imagem ou $\pm 10\%$ da média
Ruído	Recomendado	12 meses	>10% da linha de base
Limitação da resolução	Essencial	12 meses	>10% da linha de base
Contraste detalhe	Recomendado	12 meses	Dependente do método utilizado
Acurácia geométrica	Essencial	12 meses	$\pm 0.5\text{mm}$

Fonte: Adaptação de SEDENTEXCT (2012).

Além dos testes sugeridos pela European Commission, existem os indicados pela Health Protection Agency (HPA), a Agência Britânica de Proteção à Saúde, apresentados em 2010. Diferentemente da European Commission, a HPA sugere níveis de suspensão (HPA, 2010) que se apresentam no Quadro 3.

Quadro 3 - Testes de controle de qualidade da imagem em TCFC recomendados pela HPA

Teste	Periodicidade	Tolerância	Níveis de suspensão
Valor de densidade da imagem	Mensalmente/anualmente	$\pm 10\%$ da linha de base	$\pm 25\%$ da linha de base
Uniformidade	Mensalmente/anualmente	$\pm 10\%$ da linha de base	-
Ruído	Mensalmente/anualmente	$\pm 10\%$ da linha de base	$\pm 25\%$ da linha de base
Acurácia geométrica	Trimestral	$\pm 0,5\text{mm}$	-
Resolução espacial de alto contraste	Anualmente	$\pm 20\%$ da linha de base	-

Fonte: Adaptação de HPA (2010).

AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DA IMAGEM EM TCFC

A qualidade da imagem tomográfica tem sido amplamente avaliada com o propósito de verificar-se a influência das condições de aquisição da imagem e sua otimização, avaliação que se baseia na análise subjetiva da visualização de pontos anatômicos de referência (SUOMALAINEN et al., 2009). Na maioria dos estudos são utilizadas maxilas e/ou mandíbulas secas, nas quais são simuladas lesões ou a colocação de implantes (HASSAN et al.,

2012; JONES et al., 2015; KAMBUROGLU et al., 2011; LIANG et al., 2010; SUR et al., 2010; VASCONCELOS et al., 2014).

A partir desses estudos foi possível concluir que, para os casos de endodontia, devem ser utilizados FOVs menores (HASSAN et al., 2012). Por outro lado, reduzir-se a corrente do tubo para 2 mA não tem impacto significativo sobre a sensibilidade ou a especificidade na detecção das fraturas radiculares, independentemente do giro de 360° ou de 180° do tubo detector (JONES et al., 2015). Para planejamento de implantes, é possível a utilização de 2 mA com giro de 360° do tubo detector ou de 4 mA com giro de 180°, em vez de 8 mA (SUR et al., 2010), uma vez que a qualidade da imagem não é significativamente melhor ao se utilizarem valores acima de 6,3 mA (VASCONCELOS et al., 2014). A avaliação realizada subjetivamente também permitiu concluir que as imagens em TCFC são comparáveis ou superiores de tomografia multidetector (LIANG et al., 2010).

Dentro desse contexto, as diferenças relacionadas com o tipo de detector utilizado, algoritmos para redução de artefatos, configuração do *hardware* e do *software* para os tomógrafos de feixe cônico também têm reflexos na qualidade da imagem (KAMBUROGLU et al., 2011).

Estudos sobre a otimização de procedimentos em TCFC evidenciam que a prática atual da metodologia aplicada na avaliação da qualidade da imagem deve ser realizada por um método padronizado, uma vez que a avaliação subjetiva da qualidade da imagem é limitada exatamente pela dificuldade de padronização. Nesse caso, o uso de fantasmas ou simuladores permite que a comparação entre os equipamentos de TCFC e a avaliação do controle de qualidade sejam obtidos com segurança.

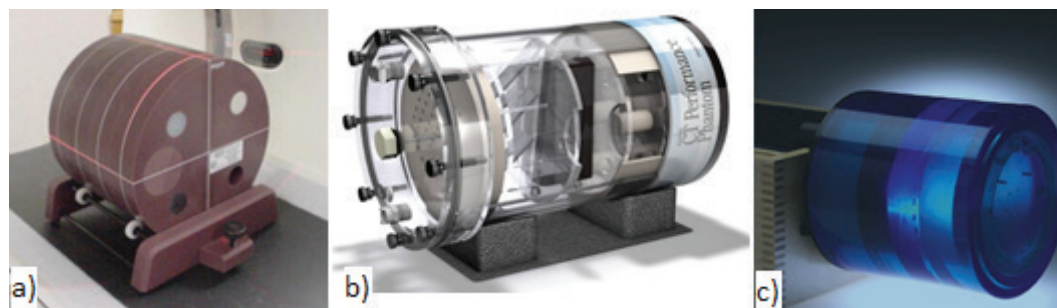
FANTOMAS

Independentemente dos protocolos sugeridos, o uso de fantasmas é essencial para a realização dos testes de controle de qualidade da imagem, configurando-se como um passo decisivo para padronizar-se esse procedimento. Em Radiologia, um fantoma é um dispositivo contendo materiais capazes de simular a densidade das estruturas e dos tecidos do corpo humano (DeWERD; KISSICK, 2014), dispositivos que são comumente utilizados para diversos fins. A construção e a composição de fantasmas é geralmente determinada pela sua finalidade de aplicação, podendo ser antropomórficos, computacionais ou de controle de qualidade (DeWERD; KISSICK, 2014).

Os simuladores, além de possibilitarem o acompanhamento e a avaliação do comportamento dos equipamentos de TCFC, no tocante à produção eficiente da qualidade da imagem, tem seu uso voltado para testes de desempenho de imagem em unidades de TCFC, assim como podem ser utilizados para os mais variados tipos de estudos sobre as características da imagem, como, por exemplo, a determinação de fatores que a influenciam. Ademais, os fabricantes podem testar os protótipos de equipamentos a serem produzidos, bem como avaliar novos recursos ou novos algoritmos de reconstrução de imagem.

Com aplicação em TCMD estão disponíveis alguns simuladores como o do Projeto de Acreditação do American College of Radiology (ACR) (McCOLLOUGH et al., 2004), o sugerido pela American Association of Physicists in Medicine (AAPM) (1977) e o Catphan (PHANTOM LABORATORY, 2006) (FIGURA 5).

Figura 5 - Fantomas utilizados para controle de qualidade em tomografia multidetector:
a) o sugerido pelo ACR; b) o sugerido pela AAPM; c) o Catphan



Fontes: McCollough et al. (2004), AAPM (1977) e The Phantom Laboratory (2006) respectivamente.

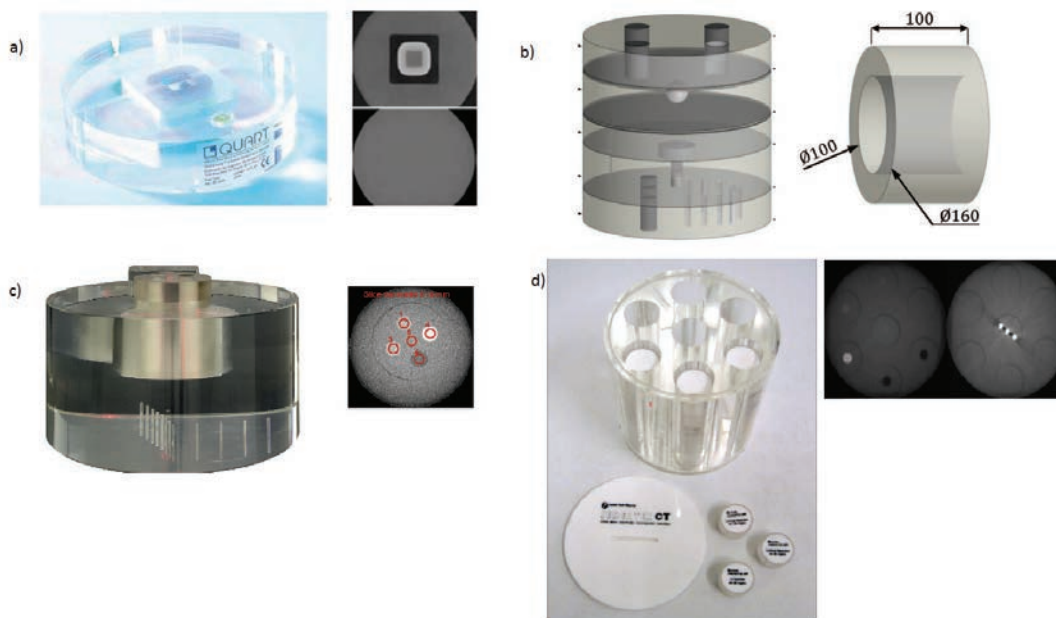
Em 2012, a Comissão Europeia sugeriu que os fantomas Catphan, comumente usados para controle de qualidade em TCMD pudessem ser utilizados em TCFC (SEDENTEXCT, 2012), e alguns estudos utilizaram esses fantomas em TCFC, para comparar a qualidade da imagem (WATANABE et al., 2011; XU et al., 2012). Outro estudo utilizou o fantoma da AAPM a fim de estimar a qualidade da imagem a partir de dados sobre espessura do corte, resolução de alto e baixo contraste, uniformidade e ruído em um equipamento de TCFC e um multidetector sob os mesmos parâmetros de exposição (FACCIOLI et al., 2009).

Ao investigar-se a qualidade da imagem com o uso de fantomas, é possível obter-se a relação entre a dose de radiação e o desempenho da qualidade de imagem em termos de ruído, nitidez, contraste e artefatos e, assim, aplicar-se os resultados dessas avaliações em nível clínico.

Visando o controle de qualidade, alguns estudos têm proposto o uso de fantomas e sistemas de avaliação em TCFC. Desde 2009, o projeto europeu SEDENTEXCT tem centrado esforços na segurança e eficácia do uso de TCFC em Odontologia. Um dos seus objetivos foi o de elaborar um programa de controle de qualidade que incluísse o desenvolvimento de uma ferramenta para controle de qualidade e a definição de protocolos de exposição.

O Projeto SEDENTEXCT propôs um método e introduziu um fantoma para controle de qualidade em TCFC. Os resultados desse projeto foram apresentados pela European Commission *in Radiation Protection N°172*. A Figura 6 apresenta o simulador do SEDENTEXCT, produzido pela Leeds Ltda. (Boroughbridge, UK) e outros exemplos de fantomas.

Figura 6 - Fantasmas utilizados para controle de qualidade em TCFC: a) QUART DVT_ AP; b) QRM-dental CBCT-QA; c) Apresentado por Torgersen et al. (2014); d) Elaborado pelo projeto europeu SEDENTEXCT



Fontes: Ludlow e Walker (2013), Pauwels et al.(2011), Steiding, Kolditz e Kalender (2014) e Torgersen et al.(2014).

De acordo com a literatura disponível, estudos apresentam fantasmas construídos principalmente a partir de PMMA, em uma composição sólida ou preenchidos com água (ARAKI et al., 2004; LAGRAVÈRE et al., 2006; LOUBELE, et al., 2008a; MARMULLA et al., 2005; OZAKI et al., 2013; STEIDING; KOLDITZ; KALENDER, 2014; WATANABE; HONDA; KURABAYASHI, 2010). Em fantasmas dedicados a medições da densidade da imagem, geralmente são utilizados vários polímeros, tais como policloreto de vinila (PVC), politetrafluoretileno (PTFE), polipropileno (PP), polioximetileno (ACETAL), polietileno (PE), polietileno de baixa densidade (LDPE) e náilon (BATISTA; NAVARRO; MAIA, 2013; LUDLOW; WALKER, 2013; PAUWELS et al., 2011; STEIDING; KOLDITZ; KALENDER, 2014; SUOMALAINEN et al., 2009; TORGERSEN et al., 2014).

No tocante aos indicadores da qualidade da imagem, seis fantasmas permitem a avaliação de quatro ou mais parâmetros de qualidade de imagem (BATISTA; NAVARRO; MAIA, 2013; DILLENSEGER et al., 2015; LUDLOW; WALKER, 2013; PAUWELS et al., 2011; STEIDING; KOLDITZ; KALENDER, 2014; TORGERSEN et al., 2014). Dentre os parâmetros possíveis de serem avaliados pelos fantasmas, o valor de densidade de imagem é o mais prevalente, seguido da resolução espacial e da precisão geométrica. Por outro lado, a presença de artefatos pôde ser testada por apenas três dos fantasmas (LOUBELE, et al., 2008a; PAUWELS et al., 2011; STEIDING; KOLDITZ; KALENDER, 2014).

Os estudos de Bamba et al. (2013) e Abouei, Lee e Ford, (2015) avaliaram os seis indicadores da qualidade da imagem, sugeridos pela SEDENTEXCT,2012 e pela HPA,2010. Além do uso de fantasmas padronizados, a Comissão Europeia afirma que o uso de *softwares* é essencial para as medições dos parâmetros da qualidade da imagem (SEDENTEXCT, 2012). Estes softwares permitem a avaliação objetiva dos parâmetros dos indicadores da qualidade da imagem e a redução da interferência da subjetividade dos avaliadores.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As orientações do Projeto SEDENTEXCT sugeriram a utilização de um fantoma específico, mas esse também possui aplicação limitada em virtude de seu alto custo, do *software* pouco amigável e por ser vendido separadamente do fantoma. Desse modo, o desafio de desenvolver o conjunto fantoma-*software* mais adequado para aplicação em equipamentos de TCFC ainda está em curso.

Diante do exposto, torna-se imperativo o desenvolvimento de métodos simples, padronizados, rápidos, objetivos, de baixo custo e que ampliem a acessibilidade ao controle de qualidade da imagem em TCFC. Recentemente, uma tese de doutorado foi apresentada sugerindo um novo método para avaliação da qualidade da imagem em TCFC, de baixo custo, acessível e de forma objetiva (OLIVEIRA, 2016).

REFERÊNCIAS

- ABOUEI, E.; LEE, S.; FORD, N. L. Quantitative performance characterization of image quality and radiation dose for a CS 9300 dental cone beam computed tomography machine. *J. Med. Imaging*, Bellingham, v. 2, n. 4, p. 0440021-04400212, Oct. 2015.
- AMERICAN ASSOCIATION OF PHYSICISTS IN MEDICINE (AAPM). **Report N° 1.** Phantoms for performance evaluation and quality assurance of CT scanners. New York: American Institute of Physics,1977.
- ARAKI, K. et al. Characteristics of a newly developed dentomaxillofacial X-ray cone beam CT scanner (CB MercuRay): system configuration and physical properties. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 33, n. 1, p. 51-59, Jan. 2004.
- BALLRICK, J. W. et al. Image distortion and spatial resolution of a commercially available cone-beam computed tomography machine. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, St. Louis, v. 134, n. 4, p. 573-582, Oct. 2008.
- BAMBA, J. et al. Image quality assessment of three cone beam CT machines using the SEDENTEXCT CT phantom. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 42, n. 8, p. 20120445, Aug. 2013.
- BARRETT, J. F.; KEAT, N. Artifacts in CT: recognition and avoidance. *Radiographics*, Easton, v. 24, n. 6, p. 1679-1691, Nov./Dec. 2004.
- BATISTA, W. O.; NAVARRO, M. V.; MAIA, A. F. Development and implementation of a low-cost phantom for quality control in cone beam computed tomography. *Radiat.Prot. Dosimetry*, Ashford, v. 157, n. 4, p. 552-560, Dec. 2013.
- BECHARA, B. et al. Evaluation of a cone beam CT artefact reduction algorithm. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 41, n. 5, p. 422-428, July 2012.
- BECHARA, B. et al. Cone beam CT scans with and without artefact reduction in root fracture detection of endodontically treated teeth. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 42, n. 5, p. 20120245, May 2013.
- BECHARA, B. B. et al. Metal artefact reduction with cone beam CT: an *in vitro* study. *Dentomaxillofacial Radiology*, London, v. 41, n. 3, p. 248-253, Mar. 2012.

- BRULLMANN, D.; SCHULZE, R. K. Spatial resolution in CBCT machines for dental/maxillofacial applications-what do we know today? **Dentomaxillofac. Radiol.**, London, v. 44, n. 1, p. 20140204, Jan. 2015.
- BUSHBERG, J. **The essential physics of medical imaging**. 2 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
- CARTER, L. et al. American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology executive opinion statement on performing and interpreting diagnostic cone beam computed tomography. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 106, n. 4, p. 561-562, Oct. 2008.
- COHENCA, N. et al. Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 1: traumatic injuries. **Dent. Traumatol.**, Copenhagen, v. 23, n. 2, p. 95-104, Apr. 2007.
- DE-AZEVEDO-VAZ, S. L. de. et al. Detection of periimplant fenestration and dehiscence with the use of two scan modes and the smallest voxel sizes of a cone-beam computed tomography device. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 115, n. 1, p. 121-127, Jan. 2013.
- DE-AZEVEDO-VAZ, S. L. et al. Efficacy of a cone beam computed tomography metal artifact reduction algorithm for the detection of peri-implant fenestrations and dehiscences. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 121, n. 5, p. 550-556, May 2016.
- DeWERD, L.; KISSICK, M. (Ed.). **The phantoms of medical and health physics**. New York, USA: Springer-Verlag, 2014.
- DILLENSEGER, J. P. et al. MSCT versus CBCT: evaluation of high-resolution acquisition modes for dento-maxillary and skull-base imaging. **Eur. Radiol.**, Berlin, v. 25, n. 2, p. 505-515, Feb. 2015.
- DRAENERT, F. et al. Beam hardening artefacts occur in dental implant scans with the NewTom® cone beam CT but not with the dental 4-row multidetector CT. **Dentomaxillofac. Radiol.**, London, v. 36, n. 4, p. 198-203, May 2007.
- DREISEIDLER, T. et al. Comparison of cone-beam imaging with orthopantomography and computerized tomography for assessment in presurgical implant dentistry. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.** Lombard, v. 24, n. 2, p. 216-225, Mar./Apr. 2009.
- DREYER, C. Orthodontic radiographs: guidelines, 3rd edition. **Eur. J. Orthod.**, London, v. 30, n. 6, p. 669-670, Dec. 2008.
- DUAN, X. et al. Electronic noise in CT detectors: impact on image noise and artifacts. **AJR Am. J. Roentgenol.**, Leesburg, v. 201, n. 4, p. W626-W632, Oct. 2013.
- EUROPEAN COMMISSION. **Radiation Protection 136 European guidelines on radiation protection in dental radiology**. The safe use of radiographs in dental practice. Belgium: European Communities, 2004.
- FACCIOLI, N. et al. Radiation dose saving through the use of cone-beam CT in hearing-impaired patients. **Radiol. Med.**, Torino, v. 114, n. 8, p. 1308-1318, Sept. 2009.
- FELDKAMP, L. A.; DAVIS, L. C.; KRESS, J. W. Practical cone-beam algorithm. **J. Opt. Soc. Am. Opt. Image Sci. Vis.**, Washington, v. 1, n. 6, p. 612-619, June 1984.
- GUPTA, R. et al. Ultra-high resolution flat-panel volume CT: fundamental principles, design architecture, and system characterization. **Eur. Radiol.**, Berlin, v. 16, n. 6, p. 1191-1205, June 2006.
- HASSAN, B. A. et al. Influence of scan setting selections on root canal visibility with cone beam CT. **Dentomaxillofac. Radiol.**, London, v. 41, n. 8, p. 645-648, Dec. 2012.
- HEALTH PROTECTION AGENCY (HPA). **Guidance on the safe use of dental cone beam CT (computed tomography) equipment**. Chilton: Health Protection Agency, 2010.
- JANNER, S. F. et al. Precision of endodontic working length measurements: a pilot investigation comparing cone-beam computed tomography scanning with standard measurement techniques. **J. Endod.**, Baltimore, v. 37, n. 8, p. 1046-1051, Aug. 2011.
- JONES, D. et al. The effect of alteration of the exposure parameters of a cone-beam computed tomographic scan on the diagnosis of simulated horizontal root fractures. **J. Endod.**, Baltimore, v. 41, n. 4, p. 520-525, Apr. 2015.
- KAMBUROGLU, K. et al. Comparative assessment of subjective image quality of cross-sectional cone-beam computed tomography scans. **J. Oral Sci.**, Tokyo, v. 53, n. 4, p. 501-508, Dec. 2011.
- KAPILA, S.; CONLEY, R. S.; HARRELL, W. E. The current status of cone beam computed tomography imaging in orthodontics. **Dentomaxillofac. Radiol.**, London, v. 40, n. 1, p. 24-34, Jan. 2011.

KRISHNAMOORTHY, B.; MAMATHA, N. S.; KUMAR, V. A. R. TMJ imaging by CBCT: current scenario. *Ann. Maxillof. Surg.*, Mumbai, v. 3, n. 1, p. 80-83, Jan./June 2013.

KWONG, J. C. et al. Image quality produced by different cone-beam computed tomography settings. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, St. Louis, v. 133, n. 2, p. 317-327, Feb. 2008.

LAGRAVÈRE, M. O. et al. Density conversion factor determined using a cone-beam computed tomography unit NewTom QR-DVT 9000. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 35, n. 6, p. 407-409, Nov. 2006.

LIANG, X. et al. A comparative evaluation of cone beam computed tomography (CBCT) and multi-slice CT (MSCT). Part II: On 3D model accuracy. *Eur. J. Radiol.*, Stuttgart, v. 75, n. 2, p. 270-274, Aug. 2010.

LOUBELE, M. et al. A comparison of jaw dimensional and quality assessments of bone characteristics with cone-beam CT, spiral tomography, and multi-slice spiral CT. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, Lombard, v. 22, n. 3, p. 446-454, May/June 2007.

LOUBELE, M. et al. Comparative study of image quality for MSCT and CBCT scanners for dentomaxillofacial radiology applications. *Rad. Prot. Dosimetry*, Ashford, v. 129, n. 1-3, p. 222-226, June 2008a.

LOUBELE, M. et al. Image quality vs radiation dose of four cone beam computed tomography scanners. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 37, n. 6, p. 309-318, Sept. 2008b.

LOUBELE, M. et al. Comparison between effective radiation dose of CBCT and MSCT scanners for dentomaxillofacial applications. *Eur. J. Radiol.*, Stuttgart, v. 71, n. 3, p. 461-468, Sept. 2009.

LUDLOW, J. B.; WALKER, C. Assessment of phantom dosimetry and image quality of i-CAT FLX cone-beam computed tomography. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, St. Louis, v. 144, n. 6, p. 802-817, Dec. 2013.

MAH, P.; REEVES, T. E.; McDAVID, W. D. Deriving Hounsfield units using grey levels in cone beam computed tomography. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 39, n. 6, p. 323-335, Sept. 2010.

MARMULLA, R. et al. Geometric accuracy of the NewTom 9000 Cone Beam CT. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 34, n. 1, p. 28-31, Jan. 2005.

McCOLLOUGH, C. H. et al. The phantom portion of the American College of Radiology (ACR) computed tomography (CT) accreditation program: practical tips, artifact examples, and pitfalls to avoid. *Med. Phys.*, Lancaster, v. 31, n. 9, p. 2423-2442, Sept. 2004.

MIRACLE, A. C.; MUKHERJI, S. K. Conebeam CT of the head and neck, part 1: physical principles. *AJNR Am. J. Neuroradiology*, Baltimore, v. 30, n. 6, p. 1088-1095, June 2009a.

MIRACLE, A. C.; MUKHERJI, S. K. Conebeam CT of the head and neck, part 2: clinical applications. *AJNR Am. J. Neuroradiology*, Baltimore, v. 30, n. 7, p. 1285-1292, Aug. 2009b.

NAKATA, K. et al. Effectiveness of dental computed tomography in diagnostic imaging of periradicular lesion of each root of a multiradical tooth: a case report. *J. Endod.*, Baltimore, v. 32, n. 6, p. 583-587, June 2006.

NARDI, C. et al. Metal and motion artifacts by cone beam computed tomography (CBCT) in dental and maxillofacial study. *Radiol. Med.*, Torino, v. 120, n. 7, p. 618-626, July 2015.

OLIVEIRA, M. V. L. *Desenvolvimento de um novo método para avariação da qualidade da imagem em tomografia computadorizada de cônico*. 2016. 105 f. Tese (Doutorado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas)- Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2016.

OZAKI, Y. et al. Location dependency of the spatial resolution of cone beam computed tomography for dental use. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, St. Louis, v. 116, n. 5, p. 648-655, Nov. 2013.

PAUWELS, R. et al. Development and applicability of a quality control phantom for dental cone-beam CT. *J. Appl. Clin. Med. Phys.*, Reston, v. 12, n. 4, p. 3478, Nov. 2011.

PAUWELS, R. et al. Comparison of spatial and contrast resolution for cone-beam computed tomography scanners. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, St. Louis, v. 114, n. 1, p. 127-135, July 2012.

- PAUWELS, R. et al. Quantification of metal artifacts on cone beam computed tomography images. *Clin. Oral Implants Res.*, Copenhagen, v. 24 Suppl A100, p. 94-99, Aug. 2013.
- PAUWELS, R. et al. Technical aspects of dental CBCT: state of the art. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 44, n. 1, p. 20140224, Jan. 2015.
- PAYNE, J. T. CT radiation dose and image quality. *Radiol. Clin. North America*, Philadelphia, v. 43, n. 6, p. 953-962, Nov. 2005.
- PLACHTOVICS, M.; GOCZAN, J.; NAGY, K. The effect of calibration and detector temperature on the reconstructed cone beam computed tomography image quality: a study for the workflow of the iCAT Classic equipment. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, St. Louis, v. 119, n. 4, p. 473-480, Apr. 2015.
- RAZAVI, T. et al. Accuracy of measuring the cortical bone thickness adjacent to dental implants using cone beam computed tomography. *Clin. Oral Implants Res.*, Copenhagen, v. 21, n. 7, p. 718-725, July 2010.
- REEVES, T. E.; MAH, P.; McDAVID, W. D. Deriving Hounsfield units using grey levels in cone beam CT: a clinical application. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 41, n. 6, p. 500-508, Sept. 2012.
- ROMANS, L. E. *Computed tomography for technologists: a comprehensive text*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011.
- SCARFE, W. C.; FARMAN, A. G. What is cone-beam CT and how does it work? *Dent. Clin. North Am.*, Philadelphia, v. 52, n. 4, p. 707-730, Oct. 2008.
- SCARFE, W. C.; FARMAN, A. G.; SUKOVIC, P. Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice. *J. Can. Dent. Assoc.*, Ottawa, v. 72, n. 1, p. 75-80, Feb. 2006.
- SCARFE, W. C. et al. Maxillofacial cone beam computed tomography: essence, elements and steps to interpretation. *Austr. Dent. J.*, Sydney, v. 57, suppl. 1, p. 46-60, Mar. 2012.
- SCHULZE, R. K.; BERNDT, D.; D'HOEDT, B. On cone-beam computed tomography artifacts induced by titanium implants. *Clin. Oral Implants Res.*, Copenhagen, v. 21, n. 1, p. 100-107, Jan. 2010.
- SCHULZE, R. et al. Artefacts in CBCT: a review. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 40, n. 5, p. 265-273, July 2011.
- SEDENTEXCT. *Radiation protection n° 172: Cone Beam CT for dental and maxillofacial radiology*. Luxembourg: European Commission Directorate General for Energy, 2012.
- SEUNG-WAN, L. et al. Effects of reconstruction parameters on image noise and spatial resolution in cone-beam computed tomography. *J. Korean Phys. Soc.*, Seoul, v. 59, n. 4, p. 2825-2832, Oct. 2011.
- SPIN-NETO, R. et al. Cone beam CT image artefacts related to head motion simulated by a robot skull: visual characteristics and impact on image quality. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 42, n. 2, p. 32310645, Feb. 2013.
- SPRAWLS, P. AAPM tutorial. CT image detail and noise. *Radiographics*, Easton, v. 12, n. 5, p. 1041-1046, Sept. 1992.
- STAVROPOULOS, A.; WENZEL, A. Accuracy of cone beam dental CT, intraoral digital and conventional film radiography for the detection of periapical lesions. An ex vivo study in pig jaws. *Clin. Oral Investig.*, Berlin, v. 11, n. 1, p. 101-106, Mar. 2007.
- STEIDING, C.; KOLDITZ, D.; KALENDER, W. A. A quality assurance framework for the fully automated and objective evaluation of image quality in cone-beam computed tomography. *Med. Phys.*, Lancaster, v. 41, n. 3, p. 031901, Mar. 2014.
- SUOMALAINEN, A. et al. Dosimetry and image quality of four dental cone beam computed tomography scanners compared with multislice computed tomography scanners. *Dentomaxillofac. Radiol.*, London, v. 38, n. 6, p. 367-378, Sept. 2009.
- SUR, J. et al. Effects of tube current on cone-beam computerized tomography image quality for presurgical implant planning in vitro. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, St. Louis, v. 110, n. 3, p. e29-33, Sept. 2010.
- THE PHANTOM LABORATORY. *Catphan 500 and 600 Manual*. Salem: The Phantom Laboratory, 2006.
- TORGERSEN, G. R. et al. A phantom for simplified image quality control of dental cone beam computed tomography units. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, St. Louis, v. 118, n. 5, p. 603-611, Nov. 2014.

VAN GOMPEL, G. et al. Iterative correction of beam hardening artifacts in CT. **Med. Phys.**, Lancaster, v. 38, supl. 1, p. S36, July 2011.

VASCONCELOS, T. V. et al. Influence of the milliamperage settings on cone beam computed tomography imaging for implant planning. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants**, Lombard, v. 29, n. 6, p. 1364-1368, Nov./Dec. 2014.

VASSILEVA, J.; STOYANOV, D. Quality control and patient dosimetry in dental cone beam CT. **Radiat. Prot. Dosimetry**, Ashford, v. 139, n. 1/3, p. 310-312, Apr./May 2010.

WATANABE, H.; HONDA, E.; KURABAYASHI, T. Modulation transfer function evaluation of cone beam computed tomography for dental use with the oversampling method. **Dentomaxillofac. Radiol.**, London, v. 39, n. 1, p. 28-32, Jan. 2010.

WATANABE, H. et al. A comparative study for spatial resolution and subjective image characteristics of a multi-slice CT and a cone-beam CT for dental use. **European Journal of Radiology**, Stuttgart, v. 77, n. 3, p. 397-402, Mar. 2011.

XU, J. et al. Technical assessment of a cone-beam CT scanner for otolaryngology imaging: image quality, dose, and technique protocols. **Med. Phys.**, Lancaster, v. 39, n. 8, p. 4932-4942, Aug. 2012.



Almério de Souza Machado Júnior

A IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO DA TONTURA NA POPULAÇÃO INFANTIL POR MEIO DE INSTRUMENTOS DE AUTORRELATO

*Maria da Glória Canto de Sousa
Eduardo Pondé de Sena*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Muito do que é estudado na literatura acerca da tontura na criança não retrata a realidade dos sintomas por ela referidos. Seja pelo fato de não conseguirem expressar o que sentem ou mesmo pela falta de compreensão daqueles que, no convívio diário, não observam alguns aspectos possivelmente sinalizadores de que algo está errado. Por outro lado, nas escolas, os educadores não têm a real dimensão da tontura no contexto escolar, em especial, nos processos de aprendizagem da leitura e da escrita.

O equilíbrio corporal é uma função sensório-motora regulada pelo sistema nervoso central (SNC), que integra esses sinais, gerando movimentos dos olhos coordenados com os movimentos da cabeça para manter a imagem nítida (TOMAZ et al., 2014). Essas funções são fundamentais ao incremento das habilidades motoras possibilitando à criança o amplo domínio do seu corpo em diferentes atividades, como saltar, correr, equilibrar-se em um pé só, escrever, entre outras (ROSA NETO et al., 2010).

Além da vertigem, a tontura ocorre frequentemente na infância e na adolescência, e a maioria de suas causas é benigna e tratável, com sinais e sintomas muito semelhantes (GRUBER et al., 2012).

Dados epidemiológicos confirmam que a vertigem em crianças e adolescentes está relacionada à enxaqueca, sendo esta a causa mais comum. Cerca de metade dos adolescentes com vertigem e tontura mostram comorbidade psiquiátrica e somatização (JAHN; LANGHAGEN; HEINEN, 2015).

Um estudo epidemiológico escocês para avaliar cefaleia em crianças em idade escolar incluiu no questionário pergunta sobre tontura, e cerca de 15% delas já haviam apresentado, pelo menos, um episódio no período de um ano. Diversos estudos clínicos acerca de vestibulopatias nas crianças demonstram a concordância quanto às suas causas primárias. Contudo, o número de investigações publicadas com crianças é bastante inferior ao número de publicações com adultos, o que revela alguma negligência do sofrimento causado pela tontura na população infantil (VALENT; McCASLIN, 2011).

A incapacidade provocada pela tontura seja no domínio emocional, funcional ou físico é de grande importância nos contextos social e pessoal do paciente, independente da sua etiologia, uma vez que afeta consideravelmente sua qualidade de vida (AYALA; VELÁSQUEZ, 2014). Em geral, existe um consenso na área da saúde em assegurar que as crianças tenham um padrão de vida que lhes permita o adequado desenvolvimento físico, mental e social (PREBIANCHI, 2003). Muitas vezes, em razão das limitações impostas pela tontura, nos casos mais severos, muitos pais reduzem suas expectativas quanto a participação de seus filhos em várias atividades do dia a dia, comprometendo, sobretudo, sua qualidade de vida (LI et al., 2016).

As medidas de autorrelato relativas ao impacto dos sintomas na qualidade de vida oferecem vantagens podem ser uma alternativa às medidas tradicionais baseadas em sintomas. Na prática clínica, o uso de medidas de autorrelato assegura que a avaliação e o tratamento tenham seu foco no paciente, e não nos sintomas (KENDALL; GROVE, 1988), o que aponta para uma preocupação com a qualidade de vida.

Muitos estudos mostram a importância da qualidade de vida em pacientes vertiginosos com a finalidade de quantificar os efeitos decorrentes da tontura nas atividades cotidianas (BITTAR; GANANÇA, 2010). Com a preocupação de quantificar a interferência da tontura nos domínios emocional, funcional e físico, que repercutem nas atividades do dia a dia, pesquisadores elaboraram o *Dizziness Handicap Inventory* – DHI (JACOBSON; NEWMAN, 1990). Tal versão foi traduzida para várias línguas e adaptada para vários países e culturas, inclusive para o Brasil (CASTRO et al., 2007), o que o torna um instrumento amplamente aceito (MUTLU; SERBETCIOGLU, 2013). Trata-se de um questionário de autorrelato cuja finalidade é de mensurar os efeitos incapacitantes impostos pela tontura na qualidade de vida. A sua utilização também avalia os efeitos do tratamento (JAFARZADEH et al., 2014; TRELEAVEN, 2006). Entretanto, não há publicações de instrumento de autorrelato direcionados para crianças, o que limita sua aplicabilidade nessa população.

Pesquisadores mostraram que a avaliação do impacto da tontura por meio do DHI, seja em sua escala total ou na análise de suas subescalas, não é correlata à avaliação da função vestibular quantitativa, ou seja, não tem correlação com déficits vestibulares medidos (YIP; STRUPP, 2016). Nessa perspectiva, ao se realizar uma avaliação quantitativa da função vestibular, ela pode apresentar-se normal, e os sintomas permanecerem presentes no dia a dia de crianças e adolescentes.

Considerando as evidências na literatura e com a finalidade de expandir a compreensão e a importância do tema, este capítulo apresenta como escopo central a tontura na criança e no adolescente, além da reflexão acerca da existência dos instrumentos que investiguem o sintoma tontura visando, sobretudo, ao adequado tratamento e à remissão deste na população infanto-juvenil. Para tanto, o presente capítulo aborda os aspectos anatomofisiológicos do sistema vestibular, o conceito da tontura e sua relação com a aprendizagem, os estudos epidemiológicos e os diversos instrumentos de avaliação da tontura.

SISTEMA VESTIBULAR

A percepção do ambiente é constantemente monitorada pelos receptores sensoriais de posição e de movimento. Estes se localizam no sistema vestibular, na visão e no sistema somatossensorial e são integrados pelo sistema nervoso central (SNC), o qual gera respostas musculares mantendo nosso equilíbrio corporal (BITTAR; GANANÇA, 2010).

O sistema vestibular é constituído por três componentes: o sistema sensorial periférico, um mecanismo de resposta motora e um processador central. O sistema sensorial periférico comporta um conjunto de sensores do movimento que envia informação, acerca da velocidade angular da cabeça, da aceleração linear e da orientação cefálica, em relação ao eixo gravitacional, para o sistema nervoso central. O SNC processa essas informações e confronta com outras informações sensoriais para estimar a orientação cefálica. A resposta do sistema vestibular central é enviada aos músculos extraoculares, ao nível da medula espinhal, para preparação de dois importantes reflexos: o reflexo vestibulo-ocular (RVO) e reflexo vestibulo-espinhal (RVE). O primeiro gera movimentos oculares a fim de permitir uma visão nítida enquanto a cabeça se movimenta, e o segundo gera movimentos corporais compensatórios com o objetivo de manter as estabilidades cefálica e postural evitando, assim, as quedas. Tanto o RVO quanto o RVE são monitorados pelo SNC (HERDMAN, 2002).

As afecções da orelha interna e/ou do ramo vestibular do oitavo par craniano compreendem às vestibulopatias periféricas. Por outro lado, as estruturas, vias, inter-relações e os núcleos vestibulares, no sistema nervoso central, fazem parte das vestibulopatias centrais (GANANÇA et al., 2008).

Os distúrbios do equilíbrio corporal podem ser secundários às afecções vestibulares, sejam elas periféricas ou centrais, aos distúrbios proprioceptivos, cerebelares ou ainda às alterações nas inúmeras vias de integração dessas áreas com outras estruturas do sistema SNC (PAULINO; PREZOTTO; CALIXTO, 2015).

Muitas doenças podem causar distúrbios labirínticos, denominados de vestibulopatias, provocando sintomas vestibulares e/ou auditivos. O labirinto é sensível a qualquer distúrbio que acomete o nosso organismo, mesmo quando originados em outros órgãos. A tontura – que é a manifestação vestibular principal que acomete o indivíduo quando o labirinto entra em sofrimento – surge antes mesmo dos sintomas relacionados diretamente à doença causal (PAULINO; PREZOTTO; CALIXTO, 2015).

A tontura é definida como sendo uma ilusão de movimento a qual pode adquirir várias características, como vertigem, flutuação, desequilíbrio, sensação de afundamento, lateropulsão, entre outros (BITTAR; GANANÇA, 2010). A vertigem e o desequilíbrio são tipos de tontura que afetam negativamente o bem-estar de pacientes de ambos os sexos e de diferentes faixas etárias (MUTLU; SERBETCIOGLU, 2013). Tais sintomas são frequentes na população em geral, com prevalência de 5% no período de um ano (NEUHAUSER; LEMPERT, 2009).

Indivíduos com tontura acabam por restringir suas atividades físicas, sociais e laborais, uma vez que o medo do aparecimento desse sintoma, o qual é desagradável e assustador, fazem com que se mantenham isolados (BITTAR; GANANÇA, 2010).

Aproximadamente 70% dos pacientes têm queixas de tonturas moderadas ou graves. A desvantagem percebida pelos pacientes é causada principalmente pelos fatores físicos e funcionais, e menos pelos fatores emocionais (TEN VOORDE; VAN DER ZAAG-LOONEN; VAN LEEUWEN, 2012).

Estudo realizado com pacientes entre a faixa etária de 14 a 95 anos revelou que 36% dos pacientes apresentaram grau de incapacidade moderado no domínio funcional, e 38% dos pacientes, com grau severo nesse mesmo domínio. Para o domínio físico, 50% dos pacientes tiveram grau de incapacidade severo, e 38%, moderado (AYALA; VELÁSQUEZ, 2014).

VESTIBULOPATIA NA INFÂNCIA

A vestibulopatia é uma afecção que provoca uma série de sinais e sintomas tais como falta de equilíbrio, alterações na postura corporal e na coordenação motora, tontura, vertigem, náusea e vômito. A vestibulopatia pode acometer crianças e adolescentes (DEUS et al., 2008) e interferir no comportamento psicológico e no rendimento escolar deles (FRANCO; PANHOCA, 2008). Além de todos esses sintomas, o mau rendimento escolar e os distúrbios de linguagem também devem ser valorizados (PEREIRA; SAES, 2006).

Tendo em vista que a aprendizagem e o desenvolvimento cognitivo da criança estão associados à exploração do mundo ao seu redor, a atividade motora assume, assim, particular relevância, estando associada ao desenvolvimento da conscientização de si mesma, à percepção do corpo e dos objetos, do espaço e do tempo (ROSA NETO et al., 2010).

O início do controle postural se dá a partir dos seis anos de idade nas crianças do sexo masculino e dos cinco anos nas do sexo feminino, o que requer certa atenção, uma vez que o desenvolvimento do controle postural é importante para o desenvolvimento psicossocial da criança (FUJIWARA et al., 2011).

Durante a infância, as crianças que apresentam tontura têm dificuldade em relatá-la devido à variedade de sintomas (SYED, et al., 2014) e da presença das sensações neurovegetativas, o que torna difícil o diagnóstico (BITTAR; GANANÇA, 2010; FRANCO; PANHOCA, 2008).

A ocorrência de tontura e de vertigem na infância e na adolescência é muito frequente, sendo mais comum do que se pensava (JAHN; LANGHAGEN; HEINEN, 2015). Apesar da escassez de trabalhos na literatura, estudos populacionais estimam sua prevalência entre 5% e 18% (SYED et al., 2014). Estimativas de percentuais mais elevados foram obtidos quando da utilização de questionários como principal método de coleta de dados (GIOACCHINI et al., 2014). Entretanto, não há evidências de padrão para tontura nessa faixa de idade (HUMPHRISS; HALL, 2011).

Diferentes são as etiologias da vestibulopatia infantil, visto que as disfunções vestibulares periféricas na infância apresentam frequência similar a dos adultos (PEREIRA; SAES, 2006). A maioria das causas é benigna e tratável (SYED et al., 2014).

Várias são as doenças e as manifestações vestibulares que afetam o sistema labiríntico, dentre as quais se destacam a vertigem paroxística benigna da infância, a cinetose, a vertigem posicional e de posicionamento, insuficiência vertebrobasilar, labirintites, neurites, fístula labiríntica, vertigem posicional paroxística benigna, doença de Ménière, entre outras (BITTAR; GANANÇA, 2010).

A vertigem paroxística benigna da infância representa um quadro clínico caracterizado pela presença de crises vertiginosas súbitas acompanhadas de mal-estar, palidez, náuseas, êmese ou nistagmo horizonto-rotatório, deixando as crianças muito assustadas durante esses episódios. Esse tipo de afecção é muito comum na faixa etária entre dois e doze anos de idade. As crianças, frequentemente, apresentam cinetose e comumente atraso na aquisição de linguagem ou mau rendimento escolar (COHEN; CASSELBRANT, 2012).

A cinetose, conhecida também como mal de movimento, é caracterizada pelo aparecimento de mal-estar, náuseas, sonolência, êmese, fraqueza e ou tontura ao realizar determinadas posições corporais, sobretudo quando o indivíduo é exposto a determinados estímulos visuais. Os fatores causais residem na teoria do conflito de incompatibilidade sensorial, a qual versa sobre o conflito existente entre o movimento registrado pela visão e o padrão de sinais esperados pelo sistema vestibular, tomando como referência a experiência anterior do movimento vivenciado. Pode resultar da exposição à aceleração de baixa frequência (FRANÇA et al., 2016), e as manifestações podem ser desencadeadas a partir da utilização de alguns meios de transporte aéreo, aquático ou terrestre; de atividades em brinquedos em movimento tais como gira-gira, balanço, gangorra, e, ainda, pela participação de atrações em parques como roda gigante, carrossel, montanha russa, simuladores de voo, dentre outros. A intensidade das manifestações clínicas é muito variável e vai depender da sensibilidade individual, das características do estímulo e do estado emocional (COHEN; CASSELBRANT, 2012).

Estudiosos mostram que alunos apresentam susceptibilidade à cinetose, manifestada com maior prevalência em carros, ônibus e brinquedos de gira-gira. Constataram ainda que a idade é um dos fatores associados à probabilidade de ocorrência da cinetose, sendo mais frequente em crianças do sexo feminino na faixa etária de nove e dez anos de idade, e que poucos estudos abordam a cinetose e outros distúrbios vestibulares em crianças (FRANÇA et al., 2016).

A prevalência de vertigem em crianças varia de 7% a 8%, sendo a vertigem considerada a principal queixa das crianças na clínica otorrinolaringológica. Os estudos indicam que a vertigem não é rara em crianças, entretanto geralmente não é levada ao conhecimento do otorrinolaringologista, por se entender a sua natureza transitória, sua sintomatologia vaga e pelo equívoco associá-la a determinadas condições comportamentais (COHEN; CASSELBRANT, 2012).

Um estudo epidemiológico realizado no Reino Unido, sobre tontura, em crianças de 10 anos verificou uma estimativa de prevalência de 5,7%. Pouco mais da metade dessas crianças relatou sua tontura como grave o suficiente para parar suas atividades. De acordo com os pesquisadores, a vertigem é geralmente acompanhada de tonturas de outros tipos, além de cefaleia. Concluíram ainda a necessidade de os médicos estarem cientes de que cerca de uma em cada 20 crianças vão sentir tonturas durante ou antes dos 10 anos de idade (HUMPHRISS; HALL, 2011).

Em estudo de base populacional com 831 crianças de sete a 12 anos, desenvolvido na cidade de Diamantina, no estado de Minas Gerais no Brasil, com o objetivo de determinar a prevalência da doença do movimento em escolares, observou-se que a tontura e os enjoos são maiores quando em carro ou em ônibus ao correlacioná-los com os testes de equilíbrio postural e qualidade de vida (HENRIQUES et al., 2014).

Uma pesquisa epidemiológica com crianças norte-americanas concluiu que, embora os problemas de tontura e equilíbrio sejam comuns e de prevalência elevada, cerca de 5% desses problemas nas crianças ainda não são bem compreendidos (LI et al., 2016).

Estudo realizado em Munique, na Alemanha, sobre vertigem/tontura em contexto da sala de aula fez referência à elevada prevalência desses sintomas em estudantes da escola secundária. Os pesquisadores concluíram que tais sintomas parecem ser tão comuns quanto nos adultos. Verificaram, ainda, a necessidade de estratégias preventivas em relação aos fatores de risco para tontura/vertigem devendo serem avaliadas a fim de permitir a elaboração de programas de intervenção (LANGHAGEN et al., 2015).

De acordo com um estudo realizado em escolas públicas e particulares da zona norte da cidade de São Paulo, com 55 alunos do 4º ano do Ensino Fundamental I, de ambos os sexos, com idades entre nove e 11 anos, observou-se o relato de, pelo menos, uma queixa otoneurológica, o que representou 80% dos escolares. As queixas mais frequentes foram enjojo e tontura ao movimento, em 56,3%, e o desequilíbrio corporal, em 40,0%. Os escolares (56,4%) relataram, ainda, mais de dois sintomas, e 40,0%, mais de três sintomas (PEREZ et al., 2015).

Segundo Jahn, Langhagen e Heinen (2015), o adequado e precoce diagnóstico diferencial nas crianças e nos adolescentes com tontura, vertigem e cefaleia, é realizado por meio de métodos pouco invasivos, os quais devem ser realizados dentro de uma abordagem que inclua, além de tratamento específico, estratégias de educação familiar para obtenção de bons resultados na intervenção terapêutica (QUBTY; KEDIA, 2016).

Os benefícios decorrentes de um correto diagnóstico e um tratamento adequado irão proporcionar a diminuição dos efeitos impostos pela tontura na qualidade de vida das crianças, bem como das consequências negativas no seu desenvolvimento (ARTEN et al., 2015).

A noção de qualidade de vida pode representar o último padrão para julgar o impacto sobre as crianças em quaisquer condições nas quais elas se encontrem, sejam física, social ou ambiental (PREBIANCHI, 2003).

McCaslin et al. (2015) desenvolveram um instrumento que mede a tontura para uso na população pediátrica entre 5 e 12 anos de idade, contudo ele avalia o impacto da tontura no paciente pediátrico sob a perspectiva do cuidador.

Estudos publicados em literatura nacional e internacional, relativos aos instrumentos de autorrelato, que avaliam o impacto da tontura na qualidade de vida da população, são todos direcionados para a população adulta e a idosa, não remetendo a publicações que abordem os relatos das próprias crianças.

INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO DA TONTURA

Escalas de avaliação funcional padronizadas estão disponíveis em muitos sistemas de classificação. A literatura dispõe de várias escalas de autoavaliação para o indivíduo com distúrbios vestibulares e de equilíbrio, as quais podem ser ministradas, inclusive pelo próprio paciente (COHEN, 2011).

Vários são os instrumentos que avaliam a vertigem e/ou tontura e suas consequências incapacitantes na qualidade de vida, tais como os questionários e as escalas que avaliam os sintomas e seu impacto na qualidade de vida, a saber: *Activities Specific Balance Confidence* (ABC) (POWELL; MYERS, 1995); *Dizzy Factor Inventory* (DFI) (HAZLETT; TUSA; WARANCH, 1996); *Dizziness Handicap Inventory* (DHI) (JACOBSON; NEWMAN, 1990); *European Evaluation of Vertigo* (EEV) (MÈGNIGBÊTO; SAUVAGE; LAUNOIS, 2001); *Patients-Oriented Severity Index* (POSI) (MURPHY; GATES, 1999); *Dizziness Questionnaire* (UCLA) (MURPHY; GATES, 1999); *Vestibular Disorders of Daily Living Scale* (VADL) (COHEN; KIMBALL, 2000; COHEN, KIMBALL; ADAMS, 2000); *Vertigo Dizziness Imbalance Questionnaire* (VDI) (PRIETO et al., 1999); *Vertigo Symptom Scale* (VSS) (YARDLEY et al., 1992); (DURACINSKY, 2007), entre outros. Entretanto, estudiosos fazem referência aos principais instrumentos padronizados para avaliar a gravidade e efeito da tontura na qualidade de vida, são eles: *Dizziness Handicap Inventory* (DHI) (JACOBSON; NEWMAN, 1990); *Dizziness Questionnaire* (UCLA) (MURPHY; GATES, 1999); *Dizziness Handicap Inventory Screening* (DHI-S) (JACOBSON; CALDER, 1998) e *Vertigo Dizziness Imbalance Questionnaire* (VDI) (PRIETO et al., 1999); (SLOANE et al., 2001).

Os questionários e as escalas mais comuns incluem perguntas sobre tonturas ou avaliam os distúrbios do equilíbrio, podendo ser divididos de acordo com sua utilização (SZOSTEK-ROGULA; ZAMYSŁOWSKA-SZMYTKE, 2015). Para avaliar a qualidade de vida tem-se o DHI, *Dizziness Handicap Inventory* (JACOBSON; NEWMAN, 1990); DHI-S, *Dizziness Handicap Inventory Screening* (JACOBSON; CALDER, 1998); VADL, *Vestibular Disorders of Daily Living Scale* (COHEN; KIMBALL, 2000; COHEN; KIMBALL; ADAMS, 2000); ABC, *Activities Specific Balance Confidence* (POWELL; MYERS, 1995); VHQ, *Vertigo Handicap Questionnaire* (YARDLEY; PUTMAN, 1992). Para classificação dos sintomas tem-se o VSS, *Vertigo Symptom Scale* (YARDLEY et al., 1992); EEV, *European Evaluation of Vertigo* (MÈGNIGBÊTO; SAUVAGE; LAUNOIS, 2001) e, os questionários mistos que

incluem questões tanto relacionadas aos sintomas quanto à qualidade de vida – são eles: VDI, *Vertigo Dizziness Imbalance Questionnaire* (PRIETO et al., 1999) e UCLA, *Dizziness Questionnaire* (MURPHY; GATES, 1999).

A maior parte da literatura sobre o tema usa escalas de autoavaliação para pacientes com tontura, sendo estas de complexidade e utilidade variáveis. Se o profissional necessita ter uma ideia geral do paciente sobre o nível de função, pode ser suficiente a utilização do *Dizziness Questionnaire* (UCLA-DQ) (HONRUBIA et al., 1996). Para obtenção de informações da função sobre a atividade diária de vida juntamente a algumas informações sobre o status psicológico, o *Dizziness Handicap Inventory* (DHI) (JACOBSON; NEWMAN, 1990) ou *Vestibular Rehabilitation Benefit Questionnaire* (VRBQ) (MORRIS; LUTMAN; YARDLEY, 2009) seriam os mais adequados para essas medidas. Sobre informações mais detalhadas a respeito do desempenho específico das atividades diárias de vida, o ideal seria usar o *Vestibular Disorders of Daily Living Scale* (VADL) (COHEN, 2011). Para classificação dos sintomas tem-se o VSS, *Vertigo Symptom Scale* que avalia a frequência e gravidade dos sintomas de tontura (WILHELMSSEN et al., 2008).

Atualmente existe uma tendência e uma necessidade de aprimoramento dos instrumentos de pesquisa (GURGEL; KAISER; REPPOLD, 2015). Para tanto, estudos realizados por Duracinsky et al. (2007) fizeram referência a um *Checklist* usado para avaliar a validade dos questionários. Entre vários itens, destacam-se a descrição e o ajuste da população envolvida nas diferentes etapas de validação; a descrição do questionário (número de itens e dimensões); a escala (opções de resposta) e o escore; o processo de redução do item (pode envolver a distribuição da resposta, opções, validade de conteúdo, a opinião de especialistas e análise psicométrica); consistência interna (grau de correlação dos itens em uma dimensão); teste-reteste (estabilidade das pontuações ao longo do tempo, quando a condição do paciente é considerada estável); validade de conteúdo (itens e opções de resposta que são relevantes e abrangentes das dimensões), entre outros.

Tendo em vista que o desenvolvimento de instrumentos deva seguir critérios definidos na literatura especializada, acredita-se na importância de que tais critérios se baseiem em parâmetros padronizados e que obedeçam ao rigor científico a fim de se ter maior capacidade de mensuração.

O INSTRUMENTO VERTIGO HANDICAP QUESTIONNAIRE (VHQ)

O *Vertigo Handicap Questionnaire* (VHQ) é uma ferramenta completa de rastreio diagnóstico abrangente para vertigem ou tontura, além de avaliação das deficiências físicas e psicossociais decorrentes deste sintoma. Contribui para avaliar as desvantagens relativas a ansiedades e restrições comportamentais (TSCHAN et al., 2009). É um instrumento adequado para avaliar a deficiência percebida pelo paciente, especialmente sensível aos efeitos,

para apoio e orientação psicológica, bem como para beneficiar o paciente em caso de acompanhamento terapêutico (YARDLEY; PUTMAN, 1992).

O INSTRUMENTO DIZZINESS HANDICAP INVENTORY (DHI)

O DHI constitui-se em instrumento útil para a avaliação da qualidade de vida (QV) de pacientes com tontura e tem sido amplamente utilizado graças a diversas validações em vários contextos culturais em muitos países, tais como Arábia Saudita (ALSANOSI, 2012), Argentina (CALDARA et al., 2012), Brasil (CASTRO et al., 2007), Portugal (GARCIA et al., 2008), Bulgária (GEORGIEVA-ZHOSTOVA; KOLEV; STAMBOLIEVA, 2014), Japão (GOTO; TSUTSUMI; OGAWA, 2011), Pérsia (JAFARZADEH et al., 2014), Suécia (JARLSÄTER; MATTSSON, 2003), Israel (KAPLAN et al., 2010), Alemanha (KURRE et al., 2009), Itália (NOLA et al., 2010), França (NYABENDA et al., 2004), Espanha (PÉREZ et al., 2000), China (POON et al., 2004), Noruega (TAMBER; WILHELMSSEN; STRAND, 2009), Holanda (VEREECK et al., 2006) e Colômbia (WALTEROS et al., 2009) e Colômbia (WALTEROS et al., 2009). Muitos dos questionários DHI tiveram seus estudos levando em consideração a validade e a consistência interna da escala total dos itens e das subescalas.

O mesmo foi desenvolvido em resposta à falta de instrumentos destinados a identificar problemas funcionais, emocionais e físicos associados ao comprometimento do equilíbrio. A incapacidade funcional manifesta-se como a impossibilidade de realizar tarefas básicas associadas com a vida cotidiana nos campos profissional, ocupacional e recreativo. A emocional inclui as consequências psicológicas e/ou psiquiátricas que surgem como resultado de problemas orgânicos, tais como ansiedade, depressão ou pânico, os quais alteram o desenvolvimento de atividades do dia a dia. Por sua vez, a incapacidade física é definida como um conjunto de desvantagens vivenciadas pelo indivíduo como resultado funcional e/ou orgânico da deterioração de um ou mais sistemas (AYALA; VELÁSQUEZ, 2014).

O DHI é um instrumento composto de 25 questões, com o objetivo de avaliar a autopercepção dos efeitos incapacitantes impostos pela tontura no sujeito adulto e no idoso, organizadas em três subescalas: funcional (nove itens), emocional (nove itens) e física (sete itens). A escala de resposta varia entre 0 (“não”) e 4 (“sim”), contemplando ainda o valor intermediário 2 (“às vezes”). O escore máximo para a subescala física é 28 pontos; para a emocional, 36 pontos, e para a funcional, 36 pontos, totalizando 100 pontos (CASTRO et al., 2007).

Além da medida do impacto da tontura na qualidade de vida dos indivíduos, o DHI também informa sobre o grau de incapacidade da tontura o qual varia de acordo com os escores da escala total e das subescalas (JACOBSON; NEWMAN, 1990). Considerando o escore total, o grau de incapacidade pode ser leve (0 a 30 pontos), moderado (30 a 60 pontos) ou severo (acima de 60 pontos). Considerando as subescalas emocional e funcional, o grau de incapacidade pode ser inexistente (0-14 pontos), revelar deficiência moderada (15 a 24 pontos) ou deficiência grave (acima de 25 pontos). Para a subescala física, o grau de in-

capacidade pode ser inexistente (0-9 pontos), revelar deficiência moderada (10 a 16 pontos) ou deficiência grave (acima de 17 pontos). Sua aplicação leva em torno de 10 a 15 minutos (JACOBSON; NEWMAN, 1990; WALTEROS et al., 2009).

O INSTRUMENTO DIZZINESS HANDICAP INVENTORY SCREENING (DHI-S)

É um instrumento elaborado por Jacobson e Calder, com base no DHI, a fim de avaliar a autopercepção dos efeitos incapacitantes impostos pela tontura. Tais estudiosos apontaram duas hipóteses ao elaborar a versão *screening* do DHI: uma relacionada à redução do tempo de aplicação, e a outra, se os escores do DHI-S seriam preditores de anormalidades quando da avaliação vestibulométrica, o que ajudaria os pacientes quando atendidos na atenção primária. Este instrumento é composto de três subescalas: a escala funcional (4 itens), a emocional (4 itens) e a física (2 itens). A escala de resposta compreende o valor de “0” ponto quando a resposta é “não”, “2” pontos para as respostas “às vezes” e “4” pontos para o “sim”. O escore máximo para a escala total é de 40 pontos; para a subescala física. 8 pontos; para a emocional. 16 pontos. e para a funcional. 16 pontos (JACOBSON; CALDER, 1998).

O INSTRUMENTO DIZZINESS HANDICAP INVENTORY CHILD/ADOLESCENT (DHI-CA)

O DHI-CA é um instrumento que tem como objetivo avaliar o impacto da tontura na qualidade de vida das crianças e adolescentes com tontura a fim de quantificar os efeitos impostos pela tontura nas funções de vida diária, além de auxiliar na escolha do tratamento (Anexo E). O mesmo é composto de 25 questões e é um instrumento organizado em três subescalas: funcional (nove itens), emocional (nove itens) e física (sete itens). As respostas variam de 0 (“não”) a 4 (“sim”), apresentando ainda o valor intermediário 2 (“às vezes”). O escore máximo para a subescala física é 28 pontos, para a emocional 36 pontos e para a funcional 36 pontos, totalizando 100 pontos (SOUSA et al., 2015).

O INSTRUMENTO VERTIGO SYMPTOM SCALE (VSS)

O *Vertigo Symptom Scale* (VSS) é um instrumento composto por 34 itens, o qual aborda a frequência e a gravidade dos sintomas de tontura nos últimos 12 meses. Foi desenvolvido a partir de entrevistas com pacientes que apresentavam vertigem/desequilíbrio. O VSS apresenta duas dimensões principais: uma relativa à vertigem/ao equilíbrio e a outra, à ansiedade autonômica. A subescala de gravidade vertigem (VSS-V) é composta por 19 itens que têm como alvos os sintomas físicos associados à vertigem e à tontura. A escala de ansiedade/sintomas autonômicos (VSS-A) é composta por 15 itens que avaliam ansiedade e sintomas somáticos frequentemente relatados por pacientes com tontura. A escala

está ancorada em uma extremidade com “nunca” (0 pontos) e na extremidade oposta com “muito frequentemente” (4 pontos). Assim, a gama absoluta de itens para a subescala AA vai de 0-60 pontos, e o intervalo para a subescala VER é de 0-76 pontos. Alternativamente, as subescalas VSS podem produzir pontuações normalizadas, que variam de 0 a 4 (YARDLEY et al., 1992).

A versão abreviada da escala VSS, denominada de *Vertigo Symptom Scale – Short Form* (VSS-sf), compreende itens extraídos da escala original. Avalia a frequência de sintomas e situações que trazem a tontura como foco principal. Foi criada para uso em ensaios clínicos como uma medida da gravidade dos sintomas nos últimos 30 dias. O instrumento inclui duas subescalas, uma com oito itens relativos à vertigem/equilíbrio denominada de VSS-V, com pontuação variando de 0-32, e, sete itens relacionados aos sintomas de ansiedade autonômica denominada de VSS-A, com pontuação variando de 0-28. Segundo os autores, o VSS-V foi capaz de discriminar indivíduos com e sem tontura, além de apresentar a capacidade de mostrar o aspecto físico da tontura. Os sintomas vestibulares e do equilíbrio podem ser analisados separadamente de acordo com a duração deles, o que pode refletir fatores fisiopatológicos (WILHELMSSEN et al., 2008).

O INSTRUMENTO VESTIBULAR DISORDERS OF DAILY LIVING SCALE (VDLA)

O *Vestibular Disorders of Daily Living Scale* (VDLA) é um instrumento destinado a avaliar a independência auto percebida nas atividades da vida diária (COHEN; KIMBALL, 2000). Esta ferramenta é composta por 28 itens de 10 pontos, é uma escala auto administrável. Ela aborda 3 domínios de ocupação: tarefas básicas de automanutenção, técnicas de mobilidade e tarefas socialmente mais complexas dentro e fora de casa. Esta escala deve ser particularmente útil para o planejamento do tratamento, especialmente para a reabilitação vestibular. Esse instrumento também é útil para avaliar o progresso em resposta ao tratamento, com medicação, cirurgia ou reabilitação (COHEN; KIMBALL, 2003).

O INSTRUMENTO VERTIGO DIZZINESS IMBALANCE QUESTIONNAIRE (VDI)

O questionário *Vertigo Dizziness Imbalance Questionnaire* (VDI) é um instrumento que consiste em duas subescalas: uma se refere à escala VDI sintoma (VDI-ss); e a outra, à VDI saúde, ambos relacionados com qualidade de vida (VDI-QVRS). O VDI é composto de 14 itens na subescala sintoma e 22 itens na subescala QVRS. A frequência de ocorrência para cada item selecionado tem como uma opção de resposta (de 1, quando o sintoma é “todo o tempo”, e 6, quando significa “nenhum tempo”). Para cada uma das subescalas do VDI, as pontuações dos itens são somadas e transformadas em uma escala que vai de 0 a 100. Para a subescala – sintoma, o “0” representa “ausência de sintomas” e 100 representa

“presença máxima dos sintomas”. O VDI pode ser um complemento útil da avaliação clínica dos pacientes tanto em grupos quanto em nível individual. O resultado desse questionário sugere ser um instrumento confiável, válido e responsivo para pacientes com vertigem, tontura ou desequilíbrio (KULCU et al., 2008).

Diante da escassez de estudos sobre instrumentos de autorrelato de tontura que avaliam a qualidade de vida das crianças e dos adolescentes, este capítulo aponta para uma real limitação desses instrumentos, uma vez que apenas o DHI-CA (SOUSA et al., 2015) faz referência à avaliação da qualidade de vida desses grupos e se encontra, até a presente data, no idioma português do Brasil.

O QUESTIONÁRIO BENEFÍCIO DA REABILITAÇÃO VESTIBULAR (VRQB)

O questionário *Benefício da Reabilitação Vestibular* (VRQB) foi desenvolvido e validado utilizando uma abordagem orientada de dados. Itens do questionário foram desenvolvidos a partir da análise qualitativa das entrevistas com os indivíduos em fase de reabilitação vestibular e, conseqüentemente, abordava aspectos relacionados ao impacto dos sintomas de tonturas descritos pelos pacientes. O VRQB consta de 22 itens, em três subescalas relacionadas com sintomas de ansiedade e qualidade de vida; por isso, pode ser muito útil para dar uma visão ampla do nível global do paciente. Entretanto, tal questionário não é muito sensível para o planejamento da terapêutica específica porque faltam detalhes sobre o desempenho de muitas atividades da vida diária (MORRIS; LUTMAN; YARDLEY, 2009).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os instrumentos de autorrelato são essenciais para medir o quanto a tontura afeta a qualidade de vida, seja de crianças, adolescentes, adultos e idosos.

O desenvolvimento de novos instrumentos cientificamente apropriados que avaliem o impacto da tontura na qualidade de vida das crianças em fase escolar pode vir a suprir a escassez de ferramentas nacionais padronizadas para avaliar crianças e adolescentes.

Nesse sentido, tais instrumentos podem ser também utilizados como instrumento de avaliação e monitoramento do efeito terapêutico, durante o período de acompanhamento da evolução do tratamento, à semelhança do que acontece com o DHI para adultos.

Ressalte-se, ainda, que tais instrumentos possam servir de alerta para uma possível interferência no aprendizado escolar, podendo ser recomendados para a avaliação da qualidade de vida da população infanto-juvenil com tontura.

REFERÊNCIAS

ALSANOSI, A. A. Adaptation of the dizziness handicap inventory for use in the arab population. *Neurosciences*, Okayama, v. 17, n. 2, p. 139-144, 2012.

- ARTEN, T. C. F. et al. Conhecimento de pediatras sobre vestibulopatias em crianças. *Rev. Equilíbrio Corporal e Saúde*, São Paulo, v. 5, n. 1, 2015.
- AYALA, L. L. M.; VELÁSQUEZ, M. I. C. Evaluación de los pacientes con vértigo mediante el cuestionario de discapacidad por vértigo (DHI). *An. otorrinolaringol. mex.*, México, v. 59, n. 1, p. 59-65, 2014.
- BITTAR, R. S. M.; GANANÇA, F.F. *Decifrando a tontura*. 2. ed. São Paulo: Segmento Farma, 2010.
- CALDARA, B. et al. Cross-cultural adaptation and validation of the dizziness handicap inventory: argentine version. *Acta otorrinolaringol.*, Caracas, v. 62, n. 4, p. 106-114, 2012.
- CASTRO, A. S. O. et al. Versão brasileira do dizziness handicap inventory. *Pró-fono*, Barueri, v. 19, n. 1, p. 97-104, 2007.
- COHEN, H. S. Assessment of functional outcomes in patients with vestibular disorders after rehabilitation. *NeuroRehabilitation*, Reading, v. 29, n. 2, p. 173-178, 2011.
- COHEN, H. S.; KIMBALL, K. T. Development of the vestibular disorders activities of daily living scale. *Arch. otolaryngol. head neck surg.*, Chicago, v.126, n. 7, p. 881-887, 2000.
- COHEN, H. S.; KIMBALL, K. T. Increased independence and decreased vertigo after vestibular rehabilitation. *Arch. otolaryngol. head neck surg.*, Chicago, v. 128, n. 1, p. 60-70, 2003.
- COHEN, H. S.; KIMBALL, K. T.; ADAMS, A. S. Application of the vestibular disorders activities of daily living scale. *Laryngoscope*, St. Louis, v. 110, p. 1204-1209, 2000.
- COHEN, M. S.; CASSELBRANT, M. L. Distúrbios do equilíbrio nas crianças. In: _____. *X manual de otorrinolaringologia pediátrica da IAPO*. 2012. Disponível em: http://www.iapo.org.br/manuals/x_manual_iapo_pt_26.pdf. Acesso em: 20 set. 2016.
- DEUS, L. H. R. et al. Sintomas otoneurológicos em crianças e adolescentes com distúrbios de linguagem. *Acta ORL*, São Paulo, v. 26, n. 2, p. 118-123, 2008.
- DURACINSKY, M. et al. Literature review of questionnaires assessing vertigo and dizziness, and their impact on patients' quality of life. *Value health*, Malden, v. 10, n. 4, p. 273-284, 2007.
- FRANÇA, S. R. et al. Susceptibilidade à Cinetose em Escolares. *Rev. Equilíbrio Corporal e Saúde*, São Paulo, v. 7, n. 2, p. 47-50, 2016.
- FRANCO, E. S.; PANHOCA, I. Vestibular function in children underperforming at school. *Rev. bras. otorrinolaringol.*, Rio de Janeiro, v. 74, n. 6, p. 815-825, 2008.
- FUJIWARA, K. et al. Age-related changes and sex differences in postural control adaptability in children during periodic floor oscillation with eyes closed. *J. physiol. anthropol.*, Tokyo, v. 30, n. 5, p. 187-194, 2011.
- GANANÇA, M. M. et al. Vertigem. *Rev. Bras. Med.*, [S.l.], v. 65, n. 12, p. 656-714, 2008.
- GARCIA, F. M. V. et al. Validação e adaptação do dizziness handicap inventory para a língua e população portuguesa de Portugal. *Acta ORL Técnicas em Otorrinolaringologia*, Portugal, v. 26, n. 2, p. 128-132, 2008.
- GEORGIEVA-ZHOSTOVA, S.; KOLEV, O. I.; STAMBOLIEVA, K. Translation, adaptation and validation of the bulgarian version of the dizziness handicap cross-cultural. *Qual. life res.*, Oxford, v. 23, n. 7, p. 2103-2107, 2014.
- GIOACCHINI, F. M. et al. Prevalence and diagnosis of vestibular disorders in children: a review. *Int. j. pediatr. otorhinolaryngol.*, Amsterdam, v. 78, n. 5, p. 718-724, 2014.
- GOTO, F.; TSUTSUMI, T.; OGAWA, K. The japanese version of the dizziness handicap inventory as an index of treatment success: exploratory factor analysis. *Acta otolaryngol.*, Stockholm, v. 131, n. 8, p. 817-825, 2011.
- GRUBER, M. et al. Vertigo in children and adolescents: characteristics and outcome. *Scientific World J.*, Thesas, v. 2012, 2012.
- GURGEL, L. et al. A busca de evidências de validade no desenvolvimento de instrumentos em Fonoaudiologia: revisão sistemática. *Audiol., Commun. res.*, São Paulo, v. 20, n. 4, p. 371-383, 2015.
- HAZLETT, R. L.; TUSA, R. J.; WARANCH, H. R. Development of an inventory for dizziness and related factors. *J. behav. med.*, New York, v 19, n. 1, p. 73-85, 1996.
- HENRIQUES, I. F. et al. Motion sickness prevalence in school children. *Eur. j. pediatr.*, Heilderberg, v. 173, n.1, p. 473-1482, 2014.
- HERDMAN, S. J. *Reabilitação vestibular*. São Paulo: Manole, 2002.

- HONRUBIA, V. et al. Quantitative evaluation of dizziness characteristics and impact on quality of life. *Am. j. otol.*, Philadelphia, v.17, p. 595-602, 1996.
- HUMPHRISS, R. L.; HALL, A. J. Dizziness in 10 year old children: An epidemiological study. *Int. j. pediatr. otorhinolaryngol.*, Amsterdam, v. 75, n. 3, p. 395-400, 2011.
- JACOBSON, G. P.; CALDER, J. H. A screening version of the dizziness handicap inventory (DHI-S). *Am. j. otol.*, Philadelphia, v. 19, n. 6, p. 804-808, 1998.
- JACOBSON, G. P.; NEWMAN, C. W. The development of the dizziness handicap inventory. *Arch. otolaryngol. head neck surg.*, Chicago v.116, n. 4, p. 424-427, 1990.
- JAFARZADEH, S. et al. A. Validity and reliability of the persian version of the dizziness handicap inventory. *J. res. med. sci.*, India, v. 19, n. 8, p. 769-775, 2014.
- JAHN, K.; LANGHAGEN, T.; HEINEN, F. Vertigo and dizziness in children. *Curr. opin. neurol.*, Philadelphia, v. 28, n. 1, p. 78-82, 2015.
- JARLSÄTER, S.; MATTSSON, E. Test of reliability of the dizziness handicap inventory and the activities-specific balance confidence scale for use in Sweden. *Adv. physiother.*, Oslo, v. 5, n. 3, p. 137-144, 2003.
- KAPLAN, D. M. et al. The hebrew dizziness inventory impairment. *Harefuah*, Tel Aviv, v. 149, n. 11, p. 697-700, 2010.
- KENDALL, P. C.; GROVE, W. Normative comparisons in therapy outcome. *Behav. Assess.*, New York, n. 10, p. 147-158, 1988.
- KULCU, D. G. et al. Efficacy of a home-based exercise program on benign paroxysmal positional vertigo compared with betahistine. *J. otolaryngol. head neck surg.*, Mumbai, v. 37, n. 3, p. 373-379, 2008.
- KURRE, A. et al. Translation, cross-cultural adaptation and reliability of the german version of the dizziness handicap inventory. *Otol. neurotol.*, Hagerstown, v. 30, n. 3, p. 359-367, 2009.
- LANGHAGEN, T. et al. Period prevalence of dizziness and vertigo in adolescents. *PLoS ONE*, San Francisco, v. 10, n. 9, p. e0136512, 2015.
- LI, C. M. et al. Epidemiology of dizziness and balance problems in children in the United States: a population-based study. *J. pediatrics*, St Louis, v. 171, p. 240-247, 2016.
- McCASLIN, D. L. et al. The development of the vanderbilt pediatric dizziness handicap inventory for patient caregivers (DHI-PC). *Int. j. pediatr. otorhinolaryngol.*, Amsterdam, v. 79, n. 10, p. 1662-1666, 2015.
- MÊGNIGBÊTO, C. A.; SAUVAGE, J. P.; LAUNOIS, R. The European evaluation of vertigo (EEV) scale: a clinical validation study. *Rev. laryngol. otol. rhinol.*, Bordeaux, v. 22, n. 2, p. 95-102, 2001.
- MORRIS, A. E.; LUTMAN, M. E.; YARDLEY, L. Measuring outcome from vestibular rehabilitation, part II: refinement and validation of a new self-report measure. *Int. j. audiol.*, Hamilton, v. 48, n. 1, p. 24-37, 2009.
- MURPHY, M.P.; GATES, G.A. Measuring the effects of Meniere's disease: results of the Patient-Oriented Severity Index (MD POSI). Version 1. *Ann. otol. rhinol. laryngol.*, St. Louis, v. 108, p. 331-337, 1999.
- MUTLU, B.; SERBETCIOGLU, B. Discussion of the dizziness handicap inventory. *J. vestib. res.*, v. 23, n. 6, p. 271-277, 2013.
- NEUHAUSER, H.; LEMPERT, T. Vertigo: aspectos epidemiológicos. *Semin. neurol.*, New York, v. 29, n. 5, p. 473-481, 2009.
- NOLA, G. et al. Validity of italian adaptation of the dizziness handicap inventory (DHI) and evaluation of the quality of life in patients with acute dizziness. *Acta otorhinolaryngol. ital.*, Pisa, v. 30, n. 4, p. 190-197, 2010.
- NYABENDA, A. et al. Normative study and reliability of french version of the dizziness handicap inventory. *Ann. readapt. med. phys.*, Amsterdam, v. 47, n. 3, p. 105-113, 2004.
- PAULINO, C. A.; PREZOTTO, A. O.; CALIXTO, R. F. Associação entre estresse, depressão e tontura: uma breve revisão. *Rev. Equilíbrio Corporal e Saúde*, São Paulo, v. 1, n. 1, 2015.
- PEREIRA, A. C.; SAES, S. O. *Labirintopatia: atuação fonoaudiológica*. São Paulo: Edusc, 2006. p. 14.
- PEREZ, M. L. D. et al. Queixas otoneurológicas em escolares. In: ENCONTRO INTERNACIONAL DE AUDIOLOGIA, 30., 2015, Bauru. *Anais eletrônicos...* São Paulo: FOB, 2015. Disponível em: <http://audiologiabrasil.org.br/eiabauru2015/anais2015/lista_area_03.htm> Acesso em: 14 mai. 2015.
- PÉREZ, N. et al. Cultural adaptation of 2 questionnaires for health measurement in patients with vertigo. *Acta otorrinolaringol. esp.*, Madrid, v. 51, n. 7, p. 572-580, 2000.

- POON, D. M. Y. et al. Translation of the dizziness handicap inventory into chinese, validation of it, and evaluation of the quality of life of patients with chronic dizziness. *Ann. otol. rhinol. laryngol.*, St Louis, v. 113, n. 12, p. 1006-1111, 2004.
- POWELL, L. E.; MYERS, A. M. The activities-specific balance confidence (ABC) scale. *J. gerontol. Ser. A, Biol. sci. med. sci.*, Washington, v. 50, n. 1, p. M28-M34, 1995.
- PREBIANCHI, H. B. Medidas de qualidade de vida para crianças: aspectos conceituais e metodológicos. *Psicol. teor. práct.*, São Paulo, v. 5, n. 1, p. 57-69, 2003.
- PRIETO, L. et al. A new measure for assessing the health-related quality of life of patients with vertigo, dizziness or imbalance: the VDI questionnaire. *Qual. life res.*, Oxford, v. 8, n. 1-2, p. 131-139, 1999.
- QUBTY, W.; KEDIA, S. Dizziness and Orthostatic Intolerance In Pediatric Headache Patients. In: _____. *Seminars in pediatric neurology*. WB Saunders, 2016. p. 71-78.
- ROSA NETO, F. et al. Importance of motor assessment in school children: analysis of the reliability of the motor development scale. *Rev. bras. cineantropom. desempenho hum.*, Florianópolis, v. 12, n. 6, 2010.
- SLOANE, P. D. et al. Dizziness: state of the science. *Ann. intern.med.*, Philadelphia, v. 134, n. 9, Part. 2, p. 823-832, 2001.
- SOUSA, M. G. C. et al. Brazilian adaptation of the dizziness handicap inventory for the pediatric population: reliability of the results. *Audiol., Commun. res.*, São Paulo, v. 20, n. 4, p. 327-335, 2015.
- SYED, M. I. et al. The 'dizzy child': a 12-minute consultation. *Clinical Otolaryngology*, v. 39, n. 4, 2014.
- SZOSTEK-ROGULA, S.; ZAMYŚŁOWSKA-SZMYTKE, E. Przegląd skal i testów dla oceny czynnościowej pacjenta z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi. *Otorynolaryngol.*, [S.l.], v. 14, n. 3, p.141-149, 2015.
- TAMBER, A. L.; WILHELMSSEN, K. T.; STRAND, L. I. Measurement properties of the dizziness handicap inventory by cross-sectional and longitudinal designs. *Health qual. life outcomes*, London, v. 7, n. 1, p. 1, 2009.
- TEN VOORDE, M.; VAN DER ZAAG-LOONEN, H. J.; VAN LEEUWEN, R. B. Dizziness impairs health-related quality of life. *Quali. life res.*, Oxford, v. 21, n. 6, p. 961-966, 2012.
- TOMAZ, A. et al. Postural control in underachieving students. *Braz. J. Otorhinolaryngol.*, São Paulo, v. 80, n. 2, p. 105-110, 2014.
- TRELEAVEN, J. Dizziness handicap inventory (DHI). *Aust. j. physiother.*, Sydney, v. 52, n. 1, p. 67, 2006.
- TSCHAN, R. et al. [Validation of the German version of the Vertigo Handicap Questionnaire (VHQ) in patients with vestibular vertigo syndromes or somatoform vertigo and dizziness]. *Psychother. psychosom., med. psychol.*, Stuttgart, v. 60, n. 9-10, p. e1-12, 2009.
- VALENT, M.; McCASLIN, D. L. Vestibular disorders and evaluation of the pediatric patient. *The ASHA Leader*, [S.l.], v.16, p.12-15, 2011. Disponível em: <<http://www.asha.org/Publications/leader/2011/110315/Vestibular-Disorders-and-Evaluation-of-the-Pediatric-Patient.htm>>. Acesso em: 06 ago.2014.
- VEREECK, L. et al. The test-retest reliability of the dutch version of the dizziness handicap inventory. *B-ENT*, Lenven, v. 2, n. 2, p. 75-80, 2006.
- WALTEROS, D. et al. Validez y confiabilidad del DHI versión colombiana. *Corporación Universitaria Iberoamericana*, [S.l.], v. 9, n.1, p. 122-139, 2009.
- WILHELMSSEN, K. et al. Psychometric properties of the Vertigo symptom scale-Short form. *BMC Ear, nose throat disord.*, London, v. 8, n. 1, p. 1, 2008.
- YARDLEY, L. et al. Symptoms, anxiety and handicap in dizzy patients: development of the vertigo symptom scale. *J. psychosom. res.*, Oxford, v.36, p. 731-741, 1992.
- YARDLEY, L.; PUTMAN, J. Quantitative analysis of factors contributing to handicap and distress in vertiginous patients: a questionnaire study. *Clin. otolaryngol. allied sci.*, Oxford, v. 17, n. 3, p. 231-236, 1992.
- YIP, C. W.; STRUPP, M. The Dizziness Handicap Inventory (DHI) Does Not Correlate with Vestibular Dysfunction (P6. 309). *Neurology*, New York, v. 86, n. 16, p. P6. 309, 2016. Supplement.



Almério de Souza Machado Júnior

MUCOPOLISSACARIDOSE: ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES E O PAPEL DA ECOCARDIOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO

*Mirela Frederico de Almeida Andrade
Isabel Cristina Britto Guimarães
Carlos Maurício Cardeal Mendes*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A mucopolissacaridose (MPS) é uma doença genética que faz parte do grupo de patologias que compõem os erros inatos do metabolismo (EIM). Caracteriza-se por ser uma doença lisossomal de depósito devido à ausência de enzima específica que degrada os glicosaminoglicanos (GAG), polímeros que compõem a membrana e a matriz extracelulares. Os GAG são responsáveis por alguns processos intracelulares como adesão celular, reparo e hidratação tissulares. Assim, o seu acúmulo intra e extracelular é capaz de gerar disfunção em diversos órgãos e tecidos, provocando as características clínicas desta doença. Ao todo são sete tipos de MPS, sendo cada tipo caracterizado pela deficiência de uma enzima específica (BRAUNLIN; WANG, 2016).

Um dos sistemas frequentemente afetados na MPS é o sistema cardiovascular. Tal comprometimento é progressivo e limita a qualidade de vida do doente, sendo considerada uma das principais causas de óbito nesta população por conta de alterações estruturais cardíacas causadas pelo acúmulo de GAG em estruturas que compõem o coração (MUENZER, 2004).

As principais alterações cardiovasculares são lesões valvares, hipertrofia miocárdica, comprometimento coronariano e de outros vasos do organismo, hipertensão pulmonar, distúrbios do ritmo cardíaco e disfunções sistólica e diastólica. Os sintomas e sinais clínicos cardiovasculares, porém, são escassos por conta do próprio envolvimento da doença nos aparelhos respiratório e esquelético, fatores que limitam a avaliação clínica quanto à tolerância a atividade física – sinal de insuficiência cardíaca. O déficit cognitivo presente em alguns tipos de MPS também dificultam a percepção de sintomas cardíacos pelo doente. Daí a importância do seguimento por imagem através da ecocardiografia nestes pacientes, a fim de promover a detecção precoce das alterações cardiovasculares (BROEK et al., 2011).

O tratamento da MPS é realizado a fim de minimizar as disfunções causadas nos vários sistemas como tratamentos ortopédicos nas alterações ósseas, cirurgias nos quadros de hérnias, intervenções neurológicas nas disfunções do sistema nervoso e tratamento clínico

e cirúrgico no acometimento cardiovascular. Não existe tratamento curativo para MPS. Os tipos I, II, IV e VI podem receber terapia de reposição enzimática (TRE) caracterizada por infusão venosa semanal da respectiva enzima deficiente. Alguns estudos demonstraram estabilização da doença cardiovascular e até regressão de algumas lesões cardíacas através do uso precoce e regular da enzima (FESSLOVÁ et al., 2009; LEAL et al., 2014). Outros trabalhos, porém, demonstraram progressão da doença valvar a despeito do uso da TRE (BRANDS et al., 2013; LIN et al., 2016).

Assim, diante da limitação física causada pela doença cardíaca no paciente com MPS e essa ser uma das principais causas de óbito nesta população, da aparente estabilização da doença cardíaca quando o tratamento enzimático específico é iniciado precocemente (para os tipos I, II, IV e VI) e da escassez de estudos que avaliam este tema (por ser doença genética rara) torna-se relevante o aprofundamento no conhecimento sobre a doença cardiovascular nessa população para que novas abordagens de seguimento cardiológico possam ser traçadas a fim de melhorar a assistência e a qualidade de vida desses doentes. O ecocardiograma é um exame de imagem acessível e capaz de avaliar as principais alterações cardíacas causadas pela MPS.

MUCOPOLISSACARIDOSE

EPIDEMIOLOGIA

Acredita-se que a taxa de incidência da MPS no mundo seja em torno de 1:25.000 nascimentos. Alguns estudos sobre triagem neonatal de doenças metabólicas sugerem que esta taxa esteja subestimada (BRAUNLIN; WANG, 2016).

No Brasil, dentre as doenças que compõem os erros inatos do metabolismo (EIM), as doenças lisossômicas de depósito formam o grupo com maior prevalência (59,8%). Já dentre as doenças lisossômicas, a MPS é o principal grupo (54,5%) (COELHO et al., 1997).

No Brasil, não existe estudo específico sobre a incidência da doença. Os dados disponíveis são do Laboratório de Erros Inatos do Metabolismo do Hospital das Clínicas de Porto Alegre – local que centraliza o diagnóstico de MPS no Brasil através da Rede MPS Brasil – tendo sido diagnosticados 892 casos no período de 1982 a 2010 (BOY; SCHWART, 2011).

Dados sobre a incidência da MPS na Bahia também são escassos. Estudo realizado em 2011 na região de Monte Santo, município com elevada taxa de doenças genéticas pela alta frequência de casamentos consanguíneos, demonstrou incidência de 1:5.000 nascimentos para MPS tipo VI. Tal taxa é maior que a encontrada em outras regiões do mundo: 1:43.261 nascimentos na Turquia e 1:1.505.60 nascimentos na Suíça (COSTA-MOTTA et al., 2011).

CONCEITO

A MPS é uma doença genética rara e faz parte do grupo de patologias que compõem os EIM. É um tipo de doença lisossômica de depósito, caracterizada pela deficiência da atividade de uma enzima responsável pela degradação dos GAG: dermatan sulfato (presente

principalmente em valvas cardíacas e vasos sanguíneos), ácido hialurônico, heparan sulfato, queratan sulfato e condroitin sulfato. Estes são polímeros lineares longos, não flexíveis e com cadeias não ramificadas, e têm como base unidades dissacarídicas repetidas. Os GAG compõem a membrana celular e a matriz extracelular e são encontrados em vários tecidos e órgãos. Quando não metabolizados, formam acúmulos intra e extracelulares, gerando múltiplas disfunções de órgãos e sistemas (LEAL, 2009).

A herança genética na MPS é autossômica recessiva, exceto na MPS tipo II ou Síndrome de Hunter, caracterizada por herança ligada ao cromossomo X. A classificação das MPS está baseada no tipo de enzima deficiente, ocorrendo 7 tipos descritos, sendo 11 defeitos enzimáticos (Tabela 1): MPS I, MPS II, MPS III-A, MPS III-B, MPS III-C, MPS III-D, MPS IV-A, MPS IV-B, MPS VI, MPS VII e MPS IX. A depender do tipo de GAG acumulado, o paciente irá apresentar um fenótipo específico da doença (BRAUNLIN; WANG, 2016).

Tabela 1 – Classificação da MPS

Tipo de MPS	Enzima deficiente	GAG	Epônimo
I	α -L-iduronidase	ds/hs	Hurler/Hurler-Schie/Schie
II	Iduronato-L-sulfatase	ds/hs	Hunter
III	Heparan-N-sulfatase	hs	Sanfilippo A
	α -N-acetilglicosaminidase	hs	Sanfilippo B
	α -glicosamina acetiltransferase	hs	Sanfilippo C
	N-acetilglicosamina-6-sulfatase	hs	Sanfilippo D
IV	Galactosidase-6-sulfatase	qs	Morquio A
	β -galactosidase	qs	Morquio B
VI	N-acetilgalactosamina-4-sulfatase	ds	Maroteaux-Lamy
VII	β -glicuronidase	ds/hs/cs	Sly
IX	Hialuronidase	ah	Natowicz

Fonte: Leal (2009).

Legenda: MPS – Mucopolissacaridose; GAG – Glicosaminoglicano; ds – Dermatan sulfato; hs – Heparan sulfato; qs – Queratan sulfato; cs – Condroitin sulfato; ah – Ácido hialurônico

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS GERAIS

O quadro clínico é multissistêmico, variável e progressivo. Os pacientes com MPS apresentam dismorfismos faciais característicos, deformidades esqueléticas, envolvimento do sistema nervoso central, como deficit cognitivo, alterações oculares, dificuldades respiratórias, comprometimento cardiovascular - causa importante de morbimortalidade nessa população (BRAUNLIN et al., 2011). O grau de comprometimento dos diversos sistemas varia conforme o tipo de alteração enzimática e também do tipo de mutação presente no gene codificador da enzima. Isso porque mutações distintas para uma mesma enzima podem permitir atividade enzimática residual e isto amenizar o acúmulo de GAG e as disfunções geradas em células, órgãos e sistemas (LEAL, 2009).

A suspeita diagnóstica se baseia na clínica compatível com a doença. A investigação se inicia com a pesquisa de mucopolissacarídeos na urina. A confirmação é feita pelo achado

de redução da atividade da enzima específica em leucócitos ou fibroblastos (PEREIRA; PALAZZO; GARBELINI, 2011).

Os pacientes com MPS demandam acompanhamento multidisciplinar regular com pediatras/clínicos, neurologistas, cardiologistas, cirurgiões, dentre outros. A gravidade e a cronicidade da doença também demandam suporte psicológico e social para os pacientes e familiares (BOY; SCHWART, 2011).

Não existe tratamento curativo para a MPS. As intervenções terapêuticas são realizadas conforme as alterações fenotípicas ou conforme a proteína mutante - transplante de medula óssea (MPS tipo II, quando é comprovadamente neurológica, ou seja, história familiar ou mutação conhecida, antes das manifestações neurológicas) e TRE para os tipos I, II, IV e VI. A TRE parece estabilizar a evolução da doença cardiovascular presente na MPS, principalmente quando iniciada precocemente, mas novos estudos precisam ser realizados para melhor avaliação do impacto desses tratamentos na doença cardíaca secundária à MPS. A TRE aumenta a sobrevida e melhora a qualidade de vida nesses pacientes (melhora a função respiratória e estabiliza as alterações ósseas) (BROEK et al., 2011; BRAUNLIN; WANG, 2016).

MANIFESTAÇÕES CARDÍACAS

O sistema cardiovascular é acometido com frequência na MPS. Todos os tipos de MPS apresentam algum grau de comprometimento cardíaco. Este ocorre mais precocemente e com maior frequência nos tipos I, II e VI – tipos que acumulam dermatan sulfato, GAG que predomina em valvas cardíacas (cerca de 20% dos GAG presentes nestas estruturas são do tipo dermatan sulfato) e vasos sanguíneos (LEAL, 2009). A doença cardiovascular apresenta incidência e severidade crescentes com o passar do tempo. A doença valvar é a manifestação cardíaca mais proeminente (60-90% dos pacientes). Ocorre por depósito progressivo de GAG nessa estrutura cardíaca, causando lesão anatômica e consequente disfunção (PEREIRA; PALAZZO; GARBELINI, 2011). As lesões principais envolvem espessamento e disfunções valvares (anel, valvas e aparato subvalvar). Essas lesões ocorrem principalmente nas valvas esquerdas. Muitos trabalhos demonstram que a lesão mitral é mais frequente que a lesão aórtica (FESSLOVÁ et al., 2009; LEAL et al., 2010).

O comprometimento coronariano também pode ocorrer na MPS (principalmente nos tipos I e II) devido à proliferação miointimal nas artérias coronarianas epicárdicas, causando estenose desses vasos, quadros isquêmicos e morte. Outros vasos sanguíneos também podem ser afetados. Em 2011, Leonie van den Broek relatou caso de lactente jovem (10 meses) portador de MPS tipo I que evoluiu com disfunção cardíaca secundária para doença coronariana (estenose importante de coronária direita), confirmada em angiografia. Distúrbios de condução, taquicardia sinusal e outras arritmias foram relatados em pacientes com MPS. Disfunções sistólica e diastólica podem ocorrer também (BRAUNLIN et al., 2011; BROEK et al., 2011).

A insuficiência cardíaca no paciente com MPS pode ser multifatorial, secundária às lesões valvares, depósitos de GAG intermiocárdicos, fibrose miocárdica, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e lesão isquêmica coronariana por estenose intimal, devido a depósitos de GAG nas coronárias (BRAUNLIN; WANG, 2016).

A avaliação cardíaca é um desafio para o médico que assiste o paciente com MPS. As limitações físicas e/ou intelectual do doente são as principais causas responsáveis por esse desafio. Assim, o ecocardiograma, exame de imagem de fácil performance por operador experiente, de baixo custo e inócuo ao paciente, torna-se exame imprescindível na avaliação da anatomia e função cardíacas (BRAUNLIN et al., 2011).

Após o estabelecimento do diagnóstico de MPS, deve ser realizada a avaliação cardiológica do paciente. Avaliação cardíaca inicial consiste em exame físico, eletrocardiograma, ecocardiograma, Holter, dosagem de perfil lipídico e troponinas. Outros exames podem ser realizados conforme avaliação inicial da doença cardíaca (ressonância nuclear magnética e ultrassonografia coronariana). Reavaliações devem ser realizadas periodicamente a cada 1-3 anos (conforme avaliação anterior). Além disso, antes de qualquer intervenção (o paciente com MPS é submetido com frequência a procedimentos cirúrgicos ortopédicos e neurológicos), nova avaliação cardíaca deve ser atualizada, visto que a doença cardíaca na MPS é progressiva e os efeitos da TRE sobre o comprometimento cardiovascular são ainda pouco conhecidos (BRAUNLIN; WANG, 2016).

Poucos estudos avaliaram o benefício da terapia de reposição enzimática nas alterações cardíacas. Alguns demonstraram aparente estabilização da doença cardíaca ou melhora de lesões leves, no caso de tratamento instituído precocemente (BRAUNLIN et al., 2011; GIUGLIANI et al., 2010; LEAL et al., 2014). Outros trabalhos, porém, demonstraram progressão da doença valvar a despeito do uso da TRE (BRANDS et al., 2013; LIN et al., 2016).

O tratamento farmacológico da insuficiência cardíaca em pacientes com MPS segue o recomendado para população geral, portadora de algum tipo de cardiopatia, pelo uso de medicações como digoxina, inibidores da enzima conversora de angiotensina, betabloqueadores e diuréticos (BRAUNLIN; WANG, 2016).

Estudo retrospectivo mostrou que o comprometimento cardíaco da MPS na população pediátrica é evolutivo, demonstrando a importância de seguimento ecocardiográfico nessa população para vigilância de função ventricular e progressão de lesões valvares, sendo a lesão mitral a mais frequente. O mesmo trabalho evidenciou que o aumento da idade, a MPS I e a fração de ejeção são fatores de risco para mortalidade (MOHAN et al., 2002).

Cirurgia cardíaca para troca valvar pode ser indicada em pacientes com MPS, principalmente na fase adulta quando não foram tratados por TRE ou transplante de medula óssea. A indicação ocorre principalmente mais por disfunção tipo estenose que por insuficiência valvar (BRAUNLIN; WANG, 2016).

Cirurgia de Ross (translocação da valva pulmonar para posição aórtica e colocação de homoenxerto em posição pulmonar) foi descrita em paciente de 32 anos com insuficiência aórtica e portadora de MPS tipo IV. Esta evoluiu com insuficiência do autoenxerto e cal-

cificação do homoenxerto. Apresentou quadro de endocardite nos enxertos e evoluiu para óbito. Tal caso fez Braulin et al. não recomendarem essa cirurgia em pacientes com doença de base sistêmica, como MPS (BRAUNLIN; WANG, 2016).

Já em 2014, foi descrito caso de paciente com 31 anos, portador de MPS tipo I, submetido à troca transcaterter da valva aórtica, por quadro de estenose da valva. Tal procedimento foi indicado por oferecer menor risco que a cirurgia aberta, além de não ser necessário a anticoagulação por tratar-se de prótese biológica e pelo fato de esses pacientes serem candidatos a cirurgias ortopédicas e neurológicas com frequência (BRAUNLIN; WANG, 2016).

Transplante cardíaco por insuficiência cardíaca refratária já foi descrito em paciente com MPS tipo II. A microscopia eletrônica do órgão demonstrou depósito lissomal em células intersticiais, mas não em cardiomiócitos (GRIMBERG, 2012).

ECOCARDIOGRAMA

CONCEITO

O ecocardiograma transtorácico é uma ferramenta diagnóstica de fácil performance por operador experiente, tem baixo custo e não causa riscos ao paciente. É o primeiro exame de imagem solicitado para avaliação de doença cardíaca.

O seu uso, como o conhecemos atualmente, iniciou-se em 1953 quando os pioneiros, os suecos Helmut Hertz e Inge Hedler descreveram o uso da ultrassonografia para análise do coração. Desde então, ela avançou muito, incorporando novas ferramentas tecnológicas.

A ecocardiografia convencional é capaz de responder questões como anatomia dos componentes que constituem o coração, possíveis disfunções desses elementos e disfunção do miocárdio pelos modos unidimensional, bidimensional, mapeamento a cores, Doppler e Doppler tecidual.

A ecocardiografia avançada como a medida do *strain* miocárdico é capaz de refinar o diagnóstico de função cardíaca. A medida do *strain* miocárdico através do *speckle-tracking* pela ecocardiografia bidimensional vem sendo descrita na literatura como uma ferramenta acurada para a detecção de lesão subclínica cardíaca, tendo importância no diagnóstico e prognóstico de várias patologias do coração (ALMEIDA et al., 2013).

ECOCARDIOGRAFIA NA MPS

O ecocardiograma é o exame não invasivo mais acessível para avaliação das alterações cardíacas provocadas pela MPS. A doença valvar, principal acometimento da doença na estrutura cardíaca, é facilmente diagnosticada por esse método. O espessamento mitral (mais frequente) e aórtico são bem visibilizados, assim como possíveis disfunções, insuficiência (mais frequente) e estenose (BRAUNLIN; WANG, 2016).

A hipertrofia e a dilatação miocárdicas detectadas pelo ecocardiograma podem ocorrer em todos os tipos de MPS. Situações como lesões valvares e HAS podem confundir a

real causa da hipertrofia (primária ou secundária). Disfunções diastólica e sistólica também podem ser descritas em todos os tipos da doença (BRAUNLIN; WANG, 2016).

Em 2012, Cabrera et al. relataram quadro de paciente com MPS tipo I apresentando aneurisma apical em ventrículo esquerdo, com diagnóstico inicial ao ecocardiograma transtorácico. Ele foi submetido à cirurgia cardíaca para correção do aneurisma com sucesso (CABRERA et al., 2012).

Em 2010, Leal et al. estudaram, através de dados secundários, o perfil ecocardiográfico convencional de pacientes pediátricos portadores de MPS. Foram avaliados prontuários de 28 crianças com MPS. Nenhum paciente apresentou disfunção sistólica e apenas 25% apresentaram disfunção diastólica leve. Os autores propuseram que a avaliação por métodos ecocardiográficos mais acurados para avaliação da função cardíaca poderia evidenciar de forma mais precoce possíveis disfunções cardíacas nessa população (LEAL et al., 2010).

STRAIN VENTRICULAR

Em 1998, o cardiologista espanhol Francisco Torrent Guasp propôs a “teoria da banda ventricular helicoidal única”, segundo a qual os ventrículos são formados embriologicamente a partir de uma banda muscular única, dobrada sobre si mesma, em forma de hélice. Assim, para o esvaziamento do ventrículo esquerdo são utilizados os movimentos de encurtamento da base ao ápice, torção e encurtamento para o centro da cavidade. Já na diástole, ocorre o fenômeno inverso (TORRENT-GUASP, 1998). Esta teoria possibilitou avanços em novas modalidades ecocardiográficas para análise da função cardíaca como a medida do *strain* cardíaco.

Na última década, novas tecnologias ecocardiográficas vêm sendo testadas e validadas para avaliação da função do coração. Uma delas é a análise do *strain* (deformação) miocárdico pelo rastreamento de pontos (*speckle-tracking*) pela ecocardiografia bidimensional (2D-STE), capaz de identificar precocemente possível disfunção miocárdica, na ausência de sinalização de anormalidade pela ecocardiografia convencional. Assim, muitos estudos em pacientes adultos vêm adotando essa modalidade ecocardiográfica para refinar a avaliação cardíaca. Algumas diretrizes para pacientes oncológicos preconizam a avaliação do *strain* cardíaco antes do início do tratamento com drogas cardiotóxicas e também para momento posterior (SAWAYA et al., 2012). Em pacientes pediátricos, os estudos utilizando a modalidade ecocardiográfica *strain* são escassos quando comparados aos da população adulta, mas já estão ocorrendo como, por exemplo, em crianças portadoras de lúpus eritematoso sistêmico (LEAL et al., 2015), crianças que usam quimioterápicos cardiotóxicos (MOON et al., 2014) e em neonatos (ELKIRAM et al., 2014).

A literatura é escassa quanto à avaliação deste parâmetro em pacientes com MPS. Poucos estudos até o momento utilizaram a medida do *strain* miocárdico como parâmetro de função ventricular nessa população.

Em 2011, Harada et al. descreveram caso de mulher com 49 anos portadora de MPS tipo I, antes e após 6 meses de uso de reposição enzimática com laronidase. Foi observado,

no período, melhora no valor do SGL do VE (- 13,2 para - 17,4%), enquanto que a fração de ejeção medida pela ecocardiografia convencional não sofreu variação. Além disso, a paciente apresentou redução de massa ventricular esquerda (189 para 152g), redução da concentração de glicosaminoglicano na urina (75 para 38 mg/g de creatinina) e redução de hepatoesplenomegalia (avaliada por tomografia computadorizada) (HARADA et al., 2011).

Em 2014, Lee et al. realizaram estudo experimental com camundongos modificados geneticamente com o modelo de cardiomiopatia associada à síndrome de Hunter (MPS tipo II), antes e após uso de TRE, e observaram melhora da função cardíaca pelas medidas de *strain* circunferencial e radial, no fim do período analisado (-9,44 para -12,41% e 16,91 para 28,91%, respectivamente) (LEE et al., 2014).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As alterações cardiovasculares na MPS são frequentes e acometem todos os 7 tipos da doença. Limitam a qualidade de vida do doente e é uma das principais causas de óbito nessa população. Os sinais e sintomas, porém, são escassos pelo próprio comprometimento da doença em outros sistemas como o respiratório e o ósseo, mascarando, assim, a percepção da evolução da doença cardiovascular pelo doente e pelos profissionais que o assiste.

O ecocardiograma é o exame de imagem de fácil performance por profissional experiente, acessível e inócua ao paciente. Importante para o diagnóstico precoce do acometimento cardiovascular.

Novas ferramentas da ecocardiografia vem surgindo, refinando, assim, o diagnóstico das alterações cardíacas. A avaliação do *strain* ventricular é um exemplo da ecocardiografia avançada que permite diagnóstico precoce de disfunção cardíaca subclínica. Aprimorar o conhecimento dessas ferramentas na MPS é importante a fim de melhorar a assistência do paciente portador de MPS.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, A. et al. Speckle-tracking pela ecocardiografia bidimensional - aplicações clínicas. *Revista brasileira ecocardiograma imagem cardiovascular*, São Paulo, v. 26, n. 1, p. 38-49, 2013.
- BOY, R.; SCHWART, I. As doenças lisossômicas e tratamento das caridoses. *Revista HUPE*, Rio de Janeiro, v. 10, supl. 2, p. 61-72, 2011.
- BRANDS, M. M. M. G. et al.. Mucopolysaccharidosis: cardiologic features and effects of enzyme-replacement therapy in 24 children with MPS I, II and VI. *J. Inherit. Metab. Dis.*, Lancaster, v. 36, n. 2, p. 227-234, 2013. DOI: 10.1007/s10545-011-9444z.
- BRAUNLIN, E. A. et al. Cardiac disease in patients with mucopolysaccharidosis: presentation, diagnosis and management. *J. Inherit. Metab. Dis.*, Lancaster, v. 34, n. 6, p. 1183-1197, 2011. DOI: 10.1007/s10545-011-9359-8.
- BRAUNLIN, E.; WANG, R. Cardiac Issues in adults with the mucopolysaccharidoses: current knowledge and emerging needs. *Heart*, London, v. 102, n. 16, p. 1257-1262, 2016. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-309258.
- BROEK, L. van den et al. Fatal coronary artery disease in an infant with severe mucopolysaccharidosis type I. *Pediatrics*, Evanston, v. 127, n. 5, p. e1343-e1346, 2011. DOI: 10.1542/peds.2009-2047.

- CABRERA, G. H. et al. Left ventricular aneurysm in an adult patient with mucopolysaccharidosis type I: comment on pathogenesis of a novel complication. *Mol. Genet. Metabol.*, Orlando, v. 106, n. 4, p. 470–473, 2012. DOI: 10.1016/j.ymgme.2012.06.001.
- COELHO, J. C. et al. Selective screening of 10,000 high-risk Brazilian patients for the detection of inborn errors of metabolism. *Eur. J. Pediatr.*, Berlin, v. 156, n. 8, p. 650–654, 1997.
- COSTA-MOTTA, F. M. et al. Genetic studies in a cluster of mucopolysaccharidosis type VI patients in Northeast Brazil. *Mol. Genet. Metabol.*, Orlando, v. 104, n. 4, p. 603–7, 2011. DOI: 10.1016/j.ymgme.2011.09.017
- ELKIRAM, O. et al. Tissue Doppler, strain, and strain rate measurements assessed by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in healthy newborns and infants. *Cardiol. Young*, Hong Kong, v. 24, n. 2, p. 201–211, 2014. DOI: 10.1017/S1047951112002284.
- FESSLOVÁ, V. et al. The natural course and the impact of therapies of cardiac involvement in the mucopolysaccharidoses. *Cardiol. Young*, Hong Kong, v. 19, n. 2, p. 170–178, 2009. DOI: 10.1017/S1047951109003576.
- GIUGLIANI, R. et al. Terapia de reposição enzimática para as mucopolissacaridoses I, II e VI: recomendações de um grupo de especialistas brasileiros. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, São Paulo, v. 56, n. 3, p. 271–277, 2010. DOI: 10.1590/S0104-42302010000300009.
- GRIMBERG, H. The first cardiac transplant experience in a patient with mucopolysaccharidosis. *Cardiovasc. Pathol.*, New York, v. 21, n. 4, p. 358–360, 2012. DOI: 10.1016/j.carpath.2011.10.004.
- HARADA, H. et al. Laronidase replacement therapy improves myocardial function in mucopolysaccharidosis I. *Mol. Genet. Metabol.*, Orlando, v. 103, n. 3, p. 215–219, 2011. DOI: 10.1016/j.ymgme.2011.03.016.
- LEAL, G. N. *Estudo ecocardiográfico de pacientes pediátricos com mucopolissacaridoses*. 2009. Tese (Doutorado) - Universidade de São Paulo, 2009. DOI: 10.11606/D.5.2009.tde.08122009-172753.
- LEAL, G. N. et al. Echocardiographic study of paediatric patients with mucopolysaccharidosis. *Cardiol. Young*, Hong Kong, v. 20, n. 3, p. 254–261, 2010. DOI: 10.1017/S104795110999062X.
- LEAL, G. N. et al. Advantages of early replacement therapy for mucopolysaccharidosis type VI: echocardiographic follow-up of siblings. *Cardiol. Young*, Hong Kong, v. 24, n. 2, p. 229–235, 2014. DOI: 10.1017/S1047951113000152.
- LEAL, G. N. et al. Subclinical right ventricle systolic dysfunction in childhood-onset systemic lupus erythematosus: insights from two-dimensional speckle-tracking echocardiography. *Lupus*, Houndmills, v. 24, n. 6, p. 613–620, 2015. DOI: 10.1177/0961203314563135.
- LEE, S.C. et al. Improvement of cardiac function by short-term enzyme replacement therapy in a murine model of cardiomyopathy associated with Hunter syndrome evaluated by serial echocardiography with speckle tracking 2-D strain analysis. *Mol. Genet. Metabol.*, Orlando, v. 112, n. 3, p. 218–223, 2014. DOI: 10.1016/j.ymgme.2014.04.005.
- LIN, H. Y. et al. Cardiac structure and function and effects of enzyme replacement therapy in patients with mucopolysaccharidoses I, II, IVA and VI. *Mol. Genet. Metabol.*, Orlando, v. 117, n. 4, p. 431–437, 2016. DOI: 10.1016/j.ymgme.2016.02.003.
- MOHAN, U. R. et al. Cardiovascular changes in children with mucopolysaccharide disorders. *Acta Paediatr.*, Oslo, v. 91, n. 7, p. 799–804, 2002. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2002.tb03330.x.
- MOON, T. J. et al. Left ventricular strain and strain rates are decreased in children with normal fractional shortening after exposure to anthracycline chemotherapy. *Cardiol. Young*, Hong Kong, v. 24, n. 5, p. 854–865, 2014. DOI: 10.1017/S1047951113001182.
- MUENZER, J. The mucopolysaccharidoses: a heterogeneous group of disorders with variable pediatric presentations. *J. Pediatr.*, St. Louis, v. 144, n. suppl. 5, p. 27–34, 2004. DOI: 10.1016/j.jpeds.2004.01.052.
- PEREIRA, J.; PALAZZO, V.; GARBELINI, M. G. Evolução natural em uma paciente com mucopolissacaridose tipo VI. *Rev. Neurociênc.*, São Paulo, v. 19, n. 3, p. 472–476, 2011.
- SAWAYA, H. et al. Assessment of echocardiography and biomarkers for the extended prediction of cardiotoxicity in patients treated with anthracyclines, taxanes, and trastuzumab. *Circ. Cardiovasc. Imaging*, United States, v. 5, n. 5, p. 596–603, 2012. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.112.973321.
- TORRENT-GUASP, F. Estructura y función del corazón. *Rev. Esp. Cardiol.*, Madri, v. 51, n. 2, p. 91–102, 1998.



Almério de Souza Machado Júnior

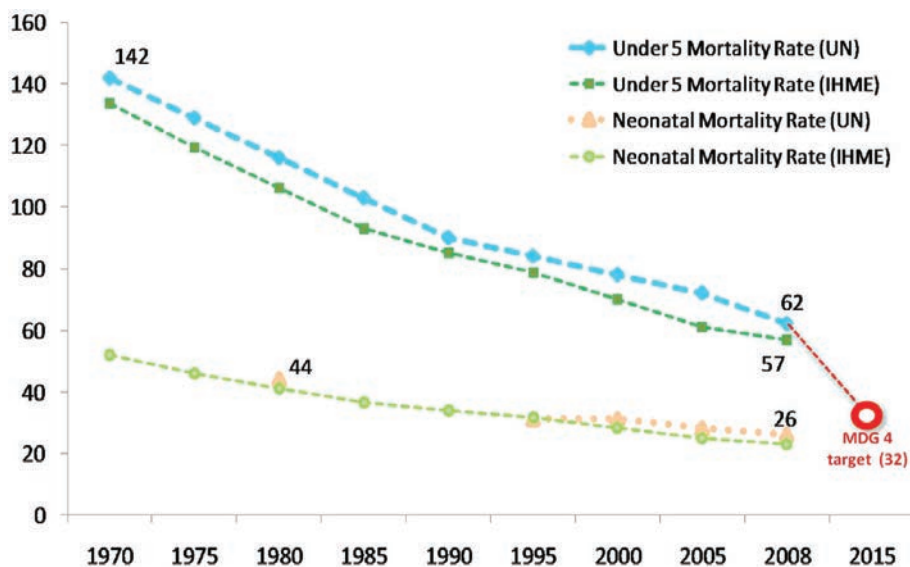
FATORES DE RISCO E MORBIMORTALIDADE PARA CARDIOPATIAS CONGÊNTAS EM RECÊM-NASCIDOS

Selma Alves Valente do Amaral Lopes
 Carlos Maurício Cardeal Mendes

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A Organização Mundial de Saúde (OMS), no início do milênio, fez propostas objetivas aos seus países membros para que, no ano de 2015, a redução da mortalidade infantil atingisse setenta e cinco pontos percentuais comparativamente aos dados da década de 1990. Embora com grandes esforços e avanços, o alvo não foi alcançado, principalmente para as regiões mais pobres do planeta. Ainda hoje, mais de seis milhões de crianças morrem anualmente antes de completar cinco anos de idade. Dentre estas, o impacto maior é para crianças no período neonatal (**Figura 1**) (LAWN et al., 2010; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2015).

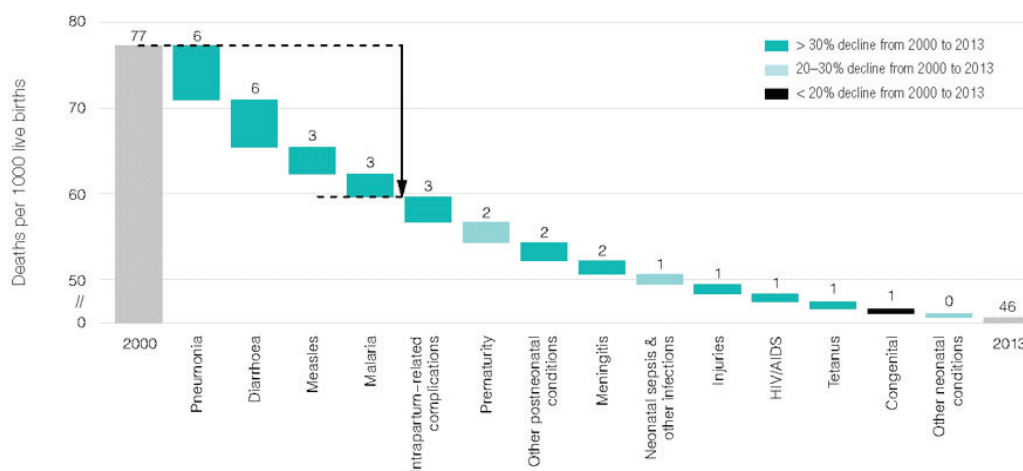
Figura 1 - OMS: Evolução da sobrevivência de crianças e a relação com o aumento da proporção de mortes no período neonatal. *United Nations (UN) e Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME)*



Fonte: ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS), Alvos do Milênio, 2015. Disponível em: www.who.org.

Os primeiros 28 dias de vida representam o momento mais vulnerável para a sobrevivência de uma criança. Em 2013, cerca de 40% das mortes em menores de cinco anos ocorreram durante esse período, acima dos 37% que foram registrados em 1990. A despeito das ações em promoção da saúde com destaque para os objetivos de desenvolvimento do milênio, que tem impacto direto na mortalidade neonatal, a velocidade de declínio da mortalidade infantil por causas relacionadas ao período neonatal atingiu reduções mais significativas, acima de 20%, entre as ocorrências como prematuridade e asfixia. Entretanto, para os defeitos congênitos (DC), essa redução ficou próxima de 13% (Figura 2) (OZA et al., 2015; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2015). Nesse ponto, quando se exclui essas causas, como vem acontecendo em países desenvolvidos com bons níveis de assistência materna e neonatal, os DC começam a representar a segunda causa de mortalidade (LAWN et al., 2014; LUQUETTI; KOIFMAN, 2011) no período neonatal, o que tem contribuído, na última década, com 10% dos quase 3 milhões de óbitos neonatais anualmente (LAWN; COUSENS; ZUPAN, 2005; LAWN et al., 2010, 2014).

Figura 2 - OMS: Tendência global na redução da mortalidade por causa específica entre crianças com menos de 5 anos de idade, 2000-2013



Fonte: ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS), Alvos do Milênio, 2015. Disponível em: www.who.org.

Os defeitos congênitos (DC) são responsáveis diretamente por cerca de 8 a 30% dos óbitos neonatais (LAWN et al., 2010; LIU et al., 2012). Estão implicados em grande morbidade e incapacidade a longo prazo, nessa população, e são relacionados a fatores genéticos, exposição ambiental do embrião e do feto a agentes físicos, químicos ou biológicos e a várias outras causas desconhecidas. Estas respondem com uma frequência de 30 a 50% dos casos (BRENT, 2004; FELDKAMP; BOTTO; CAREY, 2015).

Os DC maiores, como os defeitos de fechamento do tubo neural, as malformações do trato digestório e as CCG, acometem em torno de 8 milhões de crianças em todo o mundo, o que contabiliza 6% dos nascimentos (MBURIA-MWALILI; YANG, 2014). No Brasil, os estudos têm encontrado prevalência menor de DC. Embora apontem 2 a 3% de prevalência global dos DC (OLIVEIRA et al., 2011), a mortalidade relacionada já ocupa a segunda posição como causa de óbito em menores de um ano de idade (ARAGÃO et al., 2013; BELO; OSELAME; NEVES, 2016; HOROVITZ; LLERENA JUNIOR; MATTOS, 2005).

Conceitualmente, o termo DC tem, como sinônimo, Anomalia Congênita. Apresenta um caráter mais abrangente do que Malformação Congênita, e inclui toda anomalia funcional ou estrutural do desenvolvimento do feto decorrente de fator originado antes do nascimento, seja genético, ambiental ou desconhecido, mesmo quando o defeito não for aparente ao recém-nascido e só manifestar-se mais tarde. Por outro lado, define-se como malformação congênita a anomalia estrutural ou funcional que esteja presente ao nascimento e seja decorrente de causa genética ou multifatorial. (CABRAL-OLIVEIRA et al., 2008; HOROVITZ; LLERENA JUNIOR; MATTOS, 2005)

Dentre os DC, os do sistema cardiovascular ou mais conhecidos como Cardiopatias Congênicas (CCG) são o tipo mais comum (MBURIA-MWALILI; YANG, 2014). Apresentam incidência variando de 6 a 75 por mil nascidos vivos, dependendo do tipo de cardiopatia incluída no estudo, e incidência de 1,5 a 3 casos por mil nascidos vivos para CCG críticas ou complexas, não podendo deixar de se considerar que muitos casos de doença cardíaca congênita não são diagnosticados antes do óbito ou não são tratados em países em desenvolvimento, podendo estar presentes, em uma maior proporção, em casos de abortos e óbitos fetais (HOFFMAN; KAPLAN, 2002; KNOWLES et al., 2012; MOZAFFARIAN et al., 2015).

Conceitualmente podemos classificar as cardiopatias congênicas em:

CARDIOPATIA DEPENDENTE DO CANAL ARTERIAL: O canal arterial, o forame oval e o ducto venoso, são estruturas fetais de promoção da circulação fetal. A circulação fetal é uma ocorrência inteiramente transitória, que se estende da vida intrauterina há alguns minutos ou horas após o nascimento e não é replicada em qualquer outro momento da vida, anatomicamente e funcionalmente distinta da circulação pediátrica e do adulto. O canal arterial tem, por sua vez, a função intraútero de redistribuir fluxo sanguíneo oxigenado da circulação placentária para a circulação pulmonar e sistêmica fetal (FINNEMORE; GROVES, 2015).

O fechamento do canal arterial não é instantâneo ao nascimento. Depende de uma série de eventos fisiológicos, em especial, da queda abrupta dos níveis de prostaglandina, da diminuição da pressão e fluxo para a artéria pulmonar e aumento da oxigenação, embora outros mecanismos de remodelamento vascular, particulares ao canal arterial, por sinalização molecular dependente do receptor da prostaglandina E2 (PGE2), também sejam propostos (IVEY; SRIVASTAVA, 2006; YOKOYAMA, 2015).

As cardiopatias dependentes do canal arterial são aquelas cardiopatias nas quais há necessidade de se manter o fluxo que passa pelo canal arterial para prover débito sanguíneo para circulação pulmonar, sistêmica ou em paralelo, a depender do tipo de lesão. Cardiopatias críticas, por sua vez, são assim denominadas, quando o recém-nascido, para manter oxigenação, com débito sistêmico e pulmonar adequado, dependem parcial ou totalmente do canal arterial ou demandam cirurgia ou intervenção percutânea até o final do primeiro ano de vida, para obter estabilidade e oxigenação tissular minimamente adequada. Nas cardiopatias congênitas críticas obstrutivas do coração à direita, o canal arterial permite fluxo sanguíneo para circulação pulmonar. Nas CCG críticas do coração esquerdo, o canal arterial permite o fluxo sanguíneo oxigenado para circulação sistêmica. Na circulação em paralelo, no caso de transposição das grandes artérias (TGA), o fluxo bidirecional permite o fluxo de sangue parcialmente oxigenado pela mistura sanguínea entre os circuitos, embora nessas, o fluxo dependa particularmente da CIA (ALTMAN et al., 2016; PARK, 2016).

Cardiopatias isoladas: PCA, CIV, CIA, FOP, defeitos de condução, hipertensão pulmonar. Essa designação de CCG isoladas pode ser inadequada, considerando que características distintivas importantes de condições sindrômicas, tais como atraso no desenvolvimento ou características dismórficas, podem não ser aparentes na avaliação inicial (AZHAR; WARE, 2016). Cardiopatias complexas por sua vez, são aquelas nas quais são identificados três ou mais defeitos estruturais (ALTMAN et al., 2016).

Cardiopatias graves incluem: hipoplasia do coração esquerdo, ventrículo direito hipoplásico, ventrículo único, anomalia de *Ebstein*, atresia tricúspide, atresia pulmonar, *truncus*, atresia/estenose aórtica valvar, transposição dos grandes vasos, tetralogia de Fallot, drenagem venosa pulmonar anômala e coarctação da aorta crítica (HOFFMAN; KAPLAN, 2002).

As CCG resultam em significativa morbidade e mortalidade em todo o mundo (CANFIELD et al., 2006; DAWSON et al., 2016; LAMICHHANE et al., 2016; TENNANT et al., 2010) e são responsáveis por mais mortes no primeiro ano de vida do que em qualquer outra condição, quando etiologias infecciosas são excluídas (HOFFMAN; KAPLAN, 2002; KHAIRY et al., 2010; KNOWLES et al., 2012; RICHARDS; GARG, 2010).

Assim posto, conhecer a epidemiologia local das CCG com foco em sua distribuição, incidência, fatores de risco e possível etiologia é mandatório para organização dos serviços de saúde. Esta revisão procura mostrar a epidemiologia com fatores de risco associados e as características de recém-natos com cardiopatias congênitas descritos na literatura científica.

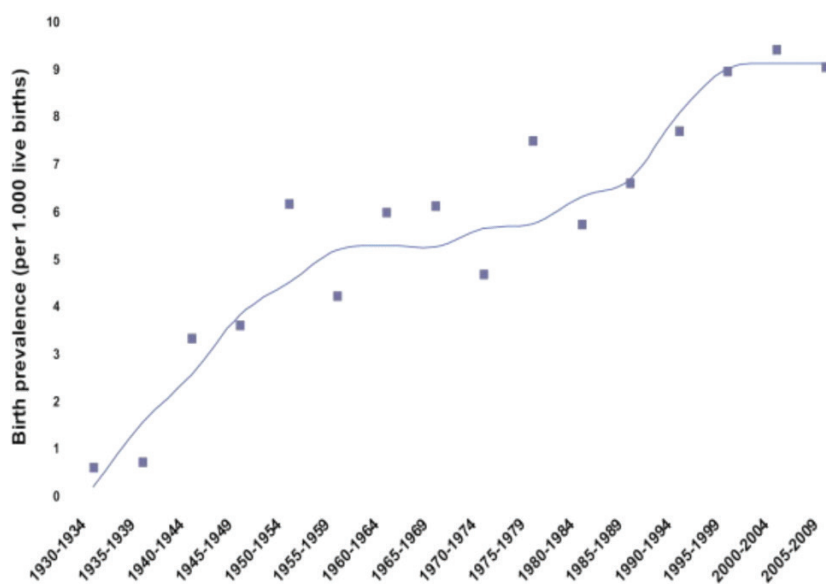
EPIDEMIOLOGIA DAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

As cardiopatias congênitas são os DC mais comuns em seres humanos. Considerando as estimativas, como as do EUROCAT, de que 0,8% das crianças nascem com algum tipo de CCG, espera-se que, anualmente, pouco mais de um milhão de recém-nascidos apresentem DC do sistema cardiovascular (KHOSHNOOD et al., 2011). Existe uma variabilidade grande no que concerne à apresentação desses defeitos (HOFFMAN; KAPLAN, 2002) e sua

distribuição geográfica. A OMS estima que a maior proporção desses nascimentos aconteça em países em desenvolvimento, com maiores taxas de natalidade, sendo que quase o dobro desses nascimentos ocorre em países dos continentes africano e asiático (HOFFMAN, 2013). Entretanto, independentemente da variabilidade, nas últimas três décadas, tem-se observado um aumento global da ocorrência das CCG (MOZAFFARIAN et al., 2015, 2016) (Figura 3). Os fatores relacionados a esse aumento estão associados à melhoria da tecnologia diagnóstica e assistencial, como exemplo, mais recentemente, a triagem pela oximetria de pulso (ZUPPA et al., 2015). Mas foi com o advento da difusão do uso do ecodopplercardiograma, a partir do início da década de 1970, que o aumento de prevalência se estabeleceu (Figura 4).

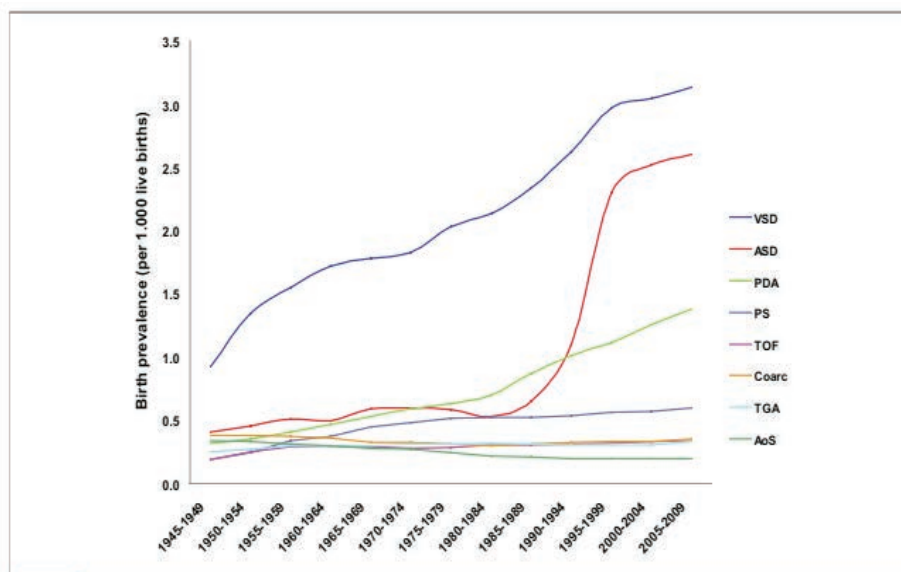
Antes da era do ecodopplercardiograma, a prevalência das CCG era inadequadamente estimada e o registro científico mais acurado de cardiopatias congênicas dependia de autópsia, relatórios cirúrgicos e atestados de óbitos, o que aumentava a falibilidade dos registros epidemiológicos para essa doença (LINDE et al., 2011; MITCHELL; KORONES; BERENDES, 1971; MOZAFFARIAN et al., 2016).

Figura 3 - Evolução da prevalência de CCG entre os anos de 1920 a 2010



Fonte: (LINDE et al., 2011).

Figura 4 - Tendência da Prevalência de CCG por subtipo entre os anos de 1930 a 2010



Fonte: (LINDE et al., 2011).

Legenda: VSD: Comunicação interventricular; ASD: Comunicação interatrial; PDA: Persistência do canal arterial; PS: Estenose pulmonar; TOF: Tetralogia de Fallot; Coarc: Coarctação da aorta; TGA: Transposição das grandes artérias; AoS: Estenose aórtica.

As cardiopatias congênitas críticas e/ou complexas, tiveram expressivo efeito no aumento da prevalência dos registros de CCG e têm maior impacto em termos de morbimortalidade em idades mais precoces (ECKERSLEY et al., 2016). As CCG mais simples ou de menor morbidade geralmente são assintomáticas e têm registro de frequência altamente variável. Um exemplo, é a persistência do canal arterial (PCA), os estudos que incluem um número maior de prematuros, a prevalência invariavelmente é mais alta (HOFFMAN; KAPLAN, 2002). Outras CCG são diagnosticadas, muitas vezes, no final da infância ou na vida adulta, o que, a depender do tipo de cardiopatia (LINDE et al., 2011; MOZAFFARIAN et al., 2016), também pode implicar em aumento de complicações nessas faixas etárias como é o caso da valva aórtica bicúspide, que pode evoluir para estenose ou insuficiência, após os 40 anos de idade (HOFFMAN, 2013; HOFFMAN; KAPLAN, 2002). O **Quadro 1** sumariza a prevalência de CCG, por padrão de fluxo sanguíneo e classificação internacional de doenças 10ª edição (CID10), segundo registros mais recentes (DOLK, 2009; DOLK et al., 2011; HOFFMAN; KAPLAN, 2002; KHOSHNOOD et al., 2011; LINDE et al., 2011; QU et al., 2016).

Quadro 1 - Classificação da cardiopatia segundo padrão de fluxo sanguíneo, CID 10 e prevalência segundo literatura mundial.

CARDIOPATIA	CID 10	PREVALÊNCIA*
Fluxo Esquerda Direita		
Comunicação interventricular (CIV)	Q21.0	2,62 a 3,06
Persistência do Canal Arterial (PCA)	Q25.0	0,57 a 0,87
Comunicação interatrial (CIA)	Q21.1	2,05 a 1,64
Defeito do Septo Atrioventricular (DSAV)	Q21.2	0,19 a 0,34
Obstrução da via de saída do ventrículo Direito		
Estenose Pulmonar Valvar (EPV)	Q22.1/25.6	0,4 a 0,53
Tetralogia de <i>Fallot</i> (T4F)	Q21.3	0,28 a 0,36
Atresia Pulmonar (AP)	Q22.0/25.5	0,08 a 0,09
Obstrução da via de saída do ventrículo Esquerdo		
Coarctação da Aorta (CoA)	Q25.1	0,34 a 0,36
Estenose aórtica Valvar (EAV)	Q23.0/25.3/24.4	0,14 a 0,26
Síndrome do Coração Esquerdo Hipoplásico (SHVE)	Q23.4	0,23 a 0,26
Fluxo misto intracardiaco		
Transposição das grandes artérias (TGA)	Q20.3	0,30 a 0,35
Dupla Via de Saída do Ventrículo Direito (DVSVD)	Q20.1	0,13 a 0,25
Drenagem anômala total de veias pulmonares (DAVP)	Q26.2	0,05 a 0,09
<i>Truncus arteriosus</i> (TrA)	Q20.0	0,09 a 0,14
Diversos		
Insuficiência mitral	Q23.3	0,019 a 0,27
Ventrículo único	Q20.4	0,07 a 0,09
Dextrocardia	Q24.0	0,08 a 0,013
Síndrome do Ventrículo Direito Hipoplásico	Q22.6	0,04 a 0,16
Anomalia de <i>Ebstein</i>	Q22.5	0,04 a 0,05
Persistência da veia cava superior Esquerda	Q26.1	0,04 a 0,08
Insuficiência da pulmonar valvar	Q22.2	0,03 a 0,08
Atresia da valva tricúspide	Q22.4	0,08 a 0,09
Estenose mitral	Q23.2	0,02 a 0,05

* Por 1000 nascimentos; modificado de (QU et al., 2016).

PREVALÊNCIA E INCIDÊNCIA

Os termos *incidência* e *prevalência* serão utilizados nesta revisão conforme o registro do autor/revista. Entretanto, alguns autores têm postulado que a medida de frequência mais recomendada ao registro dos DC é a *prevalência por 1.000 nascidos vivos* (LINDE et al., 2011; MASON et al., 2005; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2014). A estimativa mais aceita, na atualidade, como prevalência global de CCG, está entre 8 a 12 por mil nascimentos. Existe uma variabilidade regional grande, mesmo entre países mais desenvolvidos que apresentam uniformização dos registros e comparável rede de assistência (HOFFMAN, 2013b; LINDE et al., 2011).

Dolk et al. (2011) encontraram na Europa, com os estudos do grupo EUROCAT, uma prevalência global de 8 por mil nascimentos de CCG com variação de 5,56 a 15,32 por 1.000. Esse estudo foi bem robusto do ponto de vista metodológico. Os autores padronizaram todas as fichas de coleta nos vários países envolvidos, considerando não só classificação internacional de doenças (CID), mas classificaram por gravidade e estratificaram o momento do diagnóstico (DOLK, 2009) com natimorto, finalização de gestação por anomalia congênita e nascido vivo, ou seja, foram contabilizados todos os diagnósticos fetais que determinaram ou não o fim da gestação e os nascidos vivos. Entre os nascidos vivos, a prevalência encontrada foi de 7,2 para cada mil nascimentos. Para cardiopatias de maior gravidade, críticas e/ou complexas, esses autores encontraram uma prevalência de 2,02 por mil nascidos vivos (DOLK et al., 2011). Um estudo alemão com padronização não muito semelhante, mas que envolveu todos os prescritores daquele país, avaliou o diagnóstico de CCG em menores de um ano de idade no período de 2006 a 2007. Os pesquisadores daquele país encontraram uma prevalência global de 10,7 casos por 1.000 nascidos vivos, sendo a comunicação interventricular (CIV) a ocorrência mais prevalente (5,7 casos/mil) e dentre as patologias mais graves, a frequência foi de 12% (próximo de 1,3 casos/1000), sendo o coração univentricular a patologia grave mais prevalente (0,3 casos por mil nascidos vivos) (SCHWEDLER et al., 2011).

Na América do Norte, pesquisadores canadenses estudaram a prevalência global de cardiopatias congênitas, baseando-se em registro individual da década de 2000, com projeção na população assistida, por suspeição, confirmação ou cirurgia cardíaca no ano de 2010. Para isso, os autores utilizaram estatística Bayesiana afim de contabilizar a incerteza em torno das estimativas pontuais que não foram auditadas no registro atual. Esses autores encontraram uma prevalência global de CCG de 13.1 por mil crianças investigadas (95% IC, 12.43–13.81). Para cardiopatias graves, esses autores encontraram uma prevalência de 1,76 (95% IC, 1.68–1.84) por mil nascidos vivos (MARELLI et al., 2006, 2014).

Nos Estados Unidos os dados mais recentes foram estimados com base no estudo canadense supracitado (MARELLI et al., 2014). Esses pesquisadores ponderaram que nos Estados Unidos faltavam sistemas de vigilância epidemiológica de base populacional com prazo de seguimento longo que permitisse uma avaliação mais acurada. Assim, eles assumi-

ram uma similaridade étnico-populacional entre canadenses e estadunidenses e, pareando por sexo e idade entre brancos não hispânicos, fizeram um ajuste para raça-etnia, afim de estender suas estimativas à população estadunidense. Esse estudo mostrou uma prevalência global de CCG de 13,2 para 1.000 crianças na faixa etária até os 17 anos e 1,87 por 1.000 para as cardiopatias graves nas mesmas (GILBOA et al., 2016). Essa estimativa para cardiopatias graves foi muito menor do que em estudos estadunidenses prévios, mas importa ressaltar com metodologia marcadamente distinta (HOFFMAN; KAPLAN, 2002).

Mais recentemente, alguns trabalhos na Ásia também revisaram a epidemiologia das CCG e têm mostrado aumento da incidência e da prevalência das CCG na última década (LAMICHHANE et al., 2016; LINDE et al., 2011). Pesquisadores chineses encontraram uma incidência de 12,1 por 1.000 nascidos vivos no ano de 2012. Esses achados representam, para aquele país, quase dois milhões de recém-nascidos com algum tipo de CCG congênita diagnosticada ainda na primeira semana de vida. Esses pesquisadores avaliaram os pacientes em três momentos distintos: até a primeira semana, ao final do primeiro mês e ao final do primeiro ano de vida e classificaram as CCG segundo a presença ou não de obstrução do fluxo de saída e tipo de *shunt*. Não foram incluídos prematuros extremos, abortos ou natimortos. Nesse estudo, os casos de Comunicação Interatrial (CIA) menor do que 5mm, Forame Oval Patente (FOP) e Persistência do canal artéria (PCA) foram revistos aos 6 meses para se confirmar o diagnóstico. Essas patologias, quando confirmadas, representaram uma incidência 10 por 1.000 recém-nascidos e aquelas de maior gravidade, com obstrução do fluxo de saída e/ou cianogênicas, contribuíram com a incidência de pouco mais de 2 por 1.000 recém-nascidos chineses. Além da grandiosidade numérica que esse estudo traz, os chineses conseguiram detectar mais de 80% das CCG ainda na primeira semana de vida, entre os anos de 2010 a 2012, para a população do estudo (QU et al., 2016). Na Coreia do Sul, embora a prevalência global tenha sido praticamente o dobro dos dados encontrados para os recém-nascidos chineses (24 por 1.000) a prevalência de CCG críticas e/ou complexas também foi igual à do estudo do país vizinho, de 2,1 por mil nascidos vivos (LAMICHHANE et al., 2016). Uma análise realizada por pesquisadores israelenses, em único Hospital de referência em região de alta densidade de nascimentos (4 a 6 partos/mulheres) no sul de Israel, foi encontrada uma frequência de 2,5% de casos novos de CCG, destes, os defeitos conotrunciais responderam por 1,6 casos por mil nascimentos (STAVSKY et al., 2016).

Na América Latina, com 14 países envolvidos, inclusive o Brasil, o ECLAMC (Estudo Colaborativo Latino Americano de Malformações Congênitas) é um programa para a investigação clínica e epidemiológica dos fatores de risco envolvidos na etiologia de anomalias congênitas, usando metodologia caso-controle com busca ativa de recém-nascidos, com más formações, em maternidades dos países colaboradores dos estudos. Não voltado especificamente para CCG, mas para todos os DC, esse estudo, de forma bem controlada, encontrou uma prevalência global de cardiopatias congênitas de 2,4 casos para mil nascimentos, incluindo natimortos (CASTILLA; ORIOLI, 2004).

Na Colômbia, um estudo mais amplo encontrou uma prevalência relativamente mais baixa (em torno de 1,2 para mil nascimentos) de CCG do que nos estudos anteriormente citados. Essa pesquisa utilizou metodologia do ECLAMC, sendo registrados tanto os casos de cardiopatias simples ou complexas, quanto o momento de ocorrência e parearam por sexo e idade materna. Os pesquisadores coletaram dados de genitores e seus conceitos, nascidos vivos ou não em 11 hospitais colombianos, no período de 2001 a 2005. Para esse estudo, foram excluídos os casos de PCA em menores de 2500 gramas, que viviam em altitudes superiores a 2000 metros. Também foram excluídos casos de CCG em crianças com síndrome de Down sob a alegação de que a doença seria um fator de confusão para a idade materna (BALTAJE; ZARANTE, 2006).

Não foi encontrado estudo epidemiológico abrangente para o território brasileiro que estimasse a prevalência global de CCG. Alguns autores têm utilizado dados da Declaração de Nascidos Vivos (DNV), mas é quase unânime que são dados subnotificados (CAMELIER et al., 2008; HOROVITZ; LLERENA JUNIOR; MATTOS, 2005; PINTO JÚNIOR et al., 2015), mesmo quando é utilizado o processo de *linkage* (NASCIMENTO et al., 2008; SOARES; MENEZES, 2010). Independentemente dessa limitação, é importante enfatizar que são dados reais e de importância para o planejamento das políticas assistenciais. Pinto Júnior et al. (2015), embasados em dados da literatura mundial, calcularam que pelos menos 25 mil novos casos de CCG nascem e não são registrados anualmente. Esses autores observaram uma taxa de notificação de 5% via DNV. Nesse estudo não foi ponderado que defeitos CCG registrados na DNV geralmente são os mais graves, o que limitou o poder da estimativa (PINTO JÚNIOR et al., 2015). Outros estudos, embora de grande validade interna, advêm de centros de referência em cirurgia cardíaca, o que pode superestimar alguns defeitos. Aragão et al. (2013), em estudo no Nordeste, realizado em hospital de referência, relataram 69% de frequência de CCG acianogênicas e 30% de CCG cianogênicas, sendo que 44% dos pacientes eram crianças com menos de 2 anos de vida (ARAGÃO et al., 2013). Ainda no Nordeste, Araújo et al. (2014), encontraram uma incidência de 0,41% de CCG, utilizando dados do estudo ECLAMC local entre os anos de 2001 e 2011. Nesse estudo, os pesquisadores justificaram a baixa incidência devido à dificuldade na realização de diagnóstico precoce daquela população, como é preconizado pelo ECLAMC (ARAÚJO et al., 2014). Silva et al. (2014), encontram uma incidência de 1,3 a 2,4% de CCG entre os anos de 2008 e 2012 em hospital terciário na cidade de São Paulo (SILVA et al., 2014). Miyague et al. (2003), encontraram, em hospital de referência na região sul do país, frequência de 30,5% para CIV, 19% para CIA e 17 % para PCA (MIYAGUE et al., 2003).

Na Bahia, Ramos et al. (2016), não encontraram nenhum caso de CCG em estudo epidemiológico para avaliação de DC em único hospital no interior da Bahia. Justificaram o resultado pela limitação técnica do serviço em análise (RAMOS, 2016). Em Salvador, um estudo com 86 crianças sobre a associação de um polimorfismo no gene NKX2-5 e disgenesia tireoidiana encontrou 7 casos de CCG (10,4%), sendo o defeito do septo atrioventricular o achado mais frequente (CERQUEIRA et al., 2015). Em outro estudo em paciente com

cardiopatía congênita em Salvador, foi observado, em 192 adultos com CCG, que 23% dos defeitos eram do tipo CIA e que 17,7% apresentavam T4F, o segundo defeito mais prevalente. Nesse estudo, o diagnóstico, foi realizado em torno dos 4 anos de idade (mediana das idades). Outro dado desse trabalho foi que entre as mulheres que engravidaram, 13,6% apresentaram um feto natimorto ou com alguma morbidade (COSTA, 2013).

FATORES DE RISCO E ETIOLOGIA

Os fatores de risco relacionados aos DC do sistema cardiovascular mais comumente citados na literatura científica (FUNG et al., 2013) estão relacionados à idade materna, extremos de idade paterna (menos que 21 anos e acima de 35 anos), situação socioeconômica desfavorável, bem como as condições de saúde materna no início da gestação (LIU et al., 2013), como Diabetes e uso de insulina (POLETTA et al., 2012), lúpus eritematoso sistêmico (DE CALUWÉ et al., 2016), hipertensão arterial, obesidade, infertilidade, multiparidade (ALMEIDA et al., 2016; FENG et al., 2014), doença febril não especificada, tabagismo, estresse durante a gestação e situação socioeconômica desfavorável (YU et al., 2014). Estilo de vida materna que levam à situação de estresse emocional no período periconcepcional foi identificado por pesquisadores da Califórnia como fator de risco para defeitos conotrunciais, dentre outros DC (CARMICHAEL; SHAW, 2000). A Exposição a medicamentos diversos parece apresentar, com relatos de até 20%, forte associação de exposição a medicamentos durante o primeiro trimestre da gestação em mães de conceptos com CCG graves como defeitos obstrutivos nas vias de saída (POLETTA et al., 2012). Álcool e outras drogas aparentam estar correlacionados tanto à exposição materna, quanto à exposição paterna (BALDACCI; GORINI; MINICHILLI, 2016; PATEL; BURNS, 2013). Exposição ao lítio e a outras drogas psiquiátricas, igualmente, já foi relacionada às CCG (HAN et al., 2009). Gestantes asmáticas e as expostas a antiretrovirais (SIBIUDE et al., 2015), também parecem ter um aumento do risco para CCG graves, não estando bem claro se relacionado à medicação ou à doença em si (KÄLLÉN; OLAUSSON, 2007; LAI et al., 1998).

Alguns autores defendem que, embora para os DC em geral as correlações clínicas sejam mais bem estabelecidas, as exposições ambientais apresentam evidências limitadas com a associação de embriões expostos à poluição ambiental ou industrial, ou mesmo agrotóxicos e CCG. Isso, principalmente, pela dificuldade de se isolar um único agente. Os dados direcionam principalmente a exposição aos gases dióxido de nitrogênio (NO_2) e dióxido de enxofre (SO_2), para as quais as evidências estão bem embasadas (BALDACCI; GORINI; MINICHILLI, 2016). Classes específicas de xenobióticos (por exemplo, pesticidas organoclorados, solventes orgânicos, poluentes do ar) foram identificados como fatores de risco para CCG, mas o consenso não é global. Dentre os agentes descritos, a literatura apresenta alguma evidência de associação para o monóxido de carbono e outros poluentes do ar como NO_2 e SO_2 (CIV, EPV), solventes orgânicos (CIV e defeitos conotrunciais), organoclorados (CIV, TGA), estes com um nível de evidência mais bem estabelecido e importância devido à

exposição alimentar (GORINI et al., 2014; LIU et al., 2016; PATEL; BURNS, 2013). Autores iranianos encontraram aumento da concentração de urânio enriquecido em pais de crianças com CCG (ALAANI et al., 2011).

A despeito de haver fatores de risco mais bem definidos, a etiologia para a maioria dos DC do sistema cardiovascular ainda passa como desconhecida. Em apenas 10 a 15% dos casos se consegue definir uma relação causal bem estabelecida (BRENT, 2004; FELDKAMP; BOTTO; CAREY, 2015; HOFFMAN; KAPLAN, 2002). Os genes e exposições químicas individuais são responsáveis por alguns desses resultados adversos na gravidez. Entretanto, as interações gene-ambiente são responsáveis pela maioria delas (TAI et al., 2015; WLODARCZYK et al., 2011). Essas interações podem ocorrer no pai, na mãe ou no feto, sugerindo que atenção cuidadosa deva ser dada à exposição parental e à possível interação gênica (LAGE et al., 2012). Apesar desse entendimento, o que se conhece à respeito da maioria das exposições e interações biológicas, responsáveis pelo comprometimento no desenvolvimento fetal, ainda é incompleto (MATTISON, 2010; POLETTA et al., 2012). Além desse fato, a correlação genótipo-fenótipo, muitas vezes é altamente variável, o que confere maior importância aos efeitos dessas interações (FELDKAMP; BOTTO; CAREY, 2015).

Os fatores genéticos estão sendo reconhecidos como desempenhando um papel cada vez mais importante na gênese dos DC (RICHARDS; GARG, 2010; SRIVASTAVA, 2006; TAI et al., 2015). Fatores de risco genético para as CCG incluem mutações mendelianas, Variação no Número de Cópias (CNV), translocações e Polimorfismos de Único Nucleotídeo (SNP) e, de forma mais significativa, as interações nas vias de sinalização envolvidas no controle morfogênico das estruturas cardiovasculares (AZHAR; WARE, 2016; LAGE et al., 2012).

SÍNDROMES GENÉTICAS

Existem, pelo menos, 20 síndromes reconhecidas nas quais a associação com CCG foi adequadamente descrita (FUNG et al., 2013) e mais de 700 registros de associações de ocorrências sindrômicas com CCG. Em uma coorte recente, com 11 anos de duração, pesquisadores estadunidenses encontraram uma prevalência de 11,4% de anomalias congênitas associadas a CCG, contra 6,7% de crianças sem cardiopatia, analisados pelos registros de nascimento daquele país. Nesse mesmo estudo, a prevalência de síndromes genéticas foi de 2,2% entre os recém-nascidos com cardiopatias congênitas, perfazendo uma prevalência global de 13,6% de anomalias congênitas associadas às CCG no estudo (EGBE et al., 2014). Outras pesquisas têm encontrado frequências mais elevadas, em torno de 6%, incluindo somente microdeleções e aneuploidias (GELB et al., 2013).

As síndromes genéticas mais comumente relacionadas às cardiopatias congênitas são síndrome de Down, síndrome de Patau, síndrome de Edwards, síndrome de DiGeorge, síndrome de Noonan e síndrome de Turner. No **Quadro 2**, é mostrada uma distribuição dessas ocorrências e os defeitos mais prevalentes (AZAMIAN; LALANI, 2016; CHAIX, 2016; EGBE et al., 2014).

Os conceitos de pais consanguíneos constituem outro exemplo da associação de fatores genéticos, propriamente ditos, com cardiopatias congênicas, sendo que várias correlações já foram descritas na literatura (CHAIX, 2016; SHIEH; BITTLES; HUDGINS, 2012). Entretanto, a natureza e o significado dessas associações permanecem obscuras. Os estudos que correlacionam as cardiopatias congênicas com essa variável são, por vezes, mal controlados, pois se atém a correlações muito específicas, negligenciando outras possíveis associações (BITTLES, 2011). Stavsky et al. (2016), encontraram que consanguinidade foi relacionada a defeito conotrunciais entre descendentes de beduínos, os quais apresentam alto grau de consanguinidade. Recém-nascidos com irmãos cardiopatas ou filhos de pais consanguíneos nesse segmento de população, apresentaram um risco até 2 vezes maior de apresentarem defeitos conotrunciais do que crianças de outras etnias (STAVSKY et al., 2016). Quando parentes até 3º grau estão afetados, parece existir um risco até duas vezes maior de ocorrência de CCG, quando se compara com controles saudáveis (FUNG et al., 2013; WANG et al., 2013).

Quadro 2 - Frequência de cardiopatias congênicas segundo síndromes e defeito mais prevalente

Síndrome/Mecanismo Herança	Frequência de CCG	% entre crianças com CCG sindrômicas	Fenótipo cardiológico mais prevalente
Síndrome de Down Aneuploidia Trissomia do 21	45-50%	53%	DSAV(40%) CIV/CIA T4F AP
Síndrome de Turner Aneuploidia 45X	30-32%	10%	CoA, CIV EPV BAV SCEH
Síndrome de Edwards Aneuploidia Trissomia do 18	80-100%	9%	DSAV CIV/CIA/PCA AP DVSVD
Síndrome de Patau Aneuploidia Trissomia do 13	80%	8%	DVSVD T4F TGA Truncus
Síndrome de DiGeorge Desordem genômica Microdeleção 22q11.2	75%	6%	Anomalias do Arco aórtico AP DCE Truncus T4F
Síndrome de Noonan Autossômica dominante Mutação <i>PTPN11</i> RASopatia	80 a 90%	4%	EPV MH (20%) DVSVD TGA/T4F

Legenda: DSAV: Defeito septo Atrioventricular; DVSVD: Dupla Via de Saída do Ventrículo Direito; Tetralogia de Fallot; AP/EPV: Atresia/Estenose pulmonar valvar; TGA: Transposição de Grandes Artérias; CIV: Comunicação Intraventricular; CIA: Comunicação Interatrial; SCEH: Síndrome do Coração Esquerdo Hipoplásico; BAV: Bloqueio Atrioventricular total; MH: Miocardiopatia Hipertrófica; DCE: Defeito do Coxim Endocárdico.

Fonte: Gelb, Roberts e Tartaglia (2015).

MUTAÇÕES NÃO SINDRÔMICAS

As mutações de genes únicos (SNP) estão presentes em um grande espectro de defeitos morfogênicos das estruturas cardíacas e de sua função. Entretanto, pleiotropia, penetrância, expressividade e os fatores não genéticos, concorrem para garantir que, mesmo que em um distúrbio de um único gene, o genótipo não corresponderá, necessariamente, a um fenótipo específico. Essa complexidade tem, como consequências, a dificuldade na identificação de genes candidatos, muito provavelmente pela presença de modificadores genéticos ou ambientais, que possam modular a relação entre genótipo e o fenótipo (AZHAR; WARE, 2016; KATHIRESAN; SRIVASTAVA, 2012).

Genes que codificam fatores de transcrição, como o *Tbx5*, *GATA4* e o *Nkx2-5* (GARCIA-FERNÁNDEZ, 2005; GRANADOS-RIVERON et al., 2012; LAGE et al., 2012), estão entre os mais precocemente expressos no desenvolvimento do coração e são cruciais para a ativação de genes cardíacos específicos (ANDELFINGER; KHAIRY, 2011; RANSOM; SRIVASTAVA, 2007; SRIVASTAVA; OLSON, 2000). Mutações em cada um desses genes resultam em graves anormalidades cardíacas, incluindo defeito septais (*GATA4*), defeitos de condução, hipoplasia do ventrículo esquerdo, Tetralogia de Fallot (*Tbx5*, *Nkx2-5*, *JAG1*), entre outras (BARTH et al., 2010; DRAUS et al., 2008; GELB et al., 2013; REAMON-BUETTNER et al., 2013).

O *NKX2-5* é expresso em várias estruturas embrionárias, mas é no tecido cardíaco que seus precursores têm sua expressão mais significativa. É um fator de transcrição já previamente correlacionado à vários fenótipos de CCG, quando mutações germinativas ou somáticas são encontradas, embora com alguma divergência sobre a real implicação desses achados (DRAUS et al., 2008; REAMON-BUETTNER et al., 2013). Uma possível explicação é a expressão variável dentro do próprio tecido embriogênico cardíaco. Quando se procede à deleção da expressão do *NKX2-5* em tecido mesodérmico e endodérmico para o tecido endodérmico, o *NKX2-5* continua sendo expresso adequadamente, enquanto a deleção do *NKX2-5* mesodérmico causa fenótipo de CCG em modelo animal, que a expressão em tecido mesodérmico é o requisito regulatório precoce para o desenvolvimento de parte do tecido cardíaco normal (ZHANG et al., 2014).

INFECÇÕES CONGÊNITAS

As infecções do grupo TORCH (*Toxoplasma Gondii*, Rubéola, Citomegalovírus, Herpes vírus simples) além de, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria Gonorrhoeae*, HIV, Cocksakie e o Parvovirus B19 e sua correlação com CCG estão amplamente descritas na literatura (KISHORE et al., 2011; LIU et al., 2015). Infecções por esses agentes podem resultar em significativa morbidade e mortalidade, em especial quando o pré-natal é inadequadamente conduzido (LIU et al., 2009). Todos esses patógenos podem afetar o embrião e o feto de forma a comprometer inexoravelmente seu desenvolvimento. Para as cardiopatias congênitas, a Rubéola, ou mais precisamente a Síndrome da Rubéola Congênita (SRC), é a associação

mais bem descrita. PCA, estenose pulmonar valvar e estenose dos ramos pulmonares já foram bem relacionados à embriopatia causada pela rubéola (ORIOLO et al., 2011). Embora o Brasil e as Américas tenham sido recentemente considerados livres da Rubéola e da SRC, esse ainda é um vírus de circulação mundial com relato de casos em países após erradicação da mesma e, portanto, é prudente que essa informação ainda seja considerada em inquéritos epidemiológicos sobre cardiopatias congênitas (CDC ATLANTA, 2013).

MORBIMORTALIDADE

A morbidade relacionada às CCG depende muito do diagnóstico e evolução funcional das mesmas, das associações com outras síndromes ou outros DC e do nível e qualidade de assistência envolvida. Recém-nascidos e crianças com CCG têm maior risco de infecções nosocomiais (ASCHER et al., 2012), infecções respiratórias, atraso do DNPM, desabilidades neurológicas (MAJNEMER et al., 2006) e limitações funcionais globais (ALTON et al., 2015).

As síndromes genéticas foram previamente descritas e apresentam-se com frequência relativamente baixa, em torno de 2 a 3%. Existe uma associação com outros DC não síndrômicos em até 40% dos casos, a depender do tipo de estudo (GELB et al., 2013). Os DC mais comumente relacionados às CCG são defeitos do trato geniturinários, do sistema respiratório e gastrointestinal, com 30%, 17% e 16% de correspondência, respectivamente (EGBE et al., 2014).

A mortalidade por cardiopatias congênitas tem uma grande variabilidade mundial. Países pouco industrializados ou em desenvolvimento, nos quais o acesso à saúde é precário, apresentam taxas de mortalidade muitas vezes mais altas do que países desenvolvidos (HOFFMAN, 2013; TORRES-COSME et al., 2016).

Antes da era da cirurgia cardíaca, há menos de 50 anos atrás, pouco mais de 30% das crianças com cardiopatias congênitas graves conseguiam sobreviver até a vida adulta. Uma evolução, não só na técnica cirúrgica, como também no cateterismo cardíaco intervencionista, anestesia e melhorias em unidades de terapia intensiva neonatal e pediátrica para os países que conseguem confluir assim sua rede de assistência, tem aumentado consideravelmente a sobrevida com qualidade de vida para crianças com cardiopatias congênitas graves. Na atualidade, a mortalidade por cardiopatias diminuiu drasticamente, com expectativa de que até 85% desses recém-natos sobrevivam à vida adulta (FIXLER et al., 2014; JENKINS, 2012; KNOWLES et al., 2012).

Apesar de todo esse avanço, as CCG estão relacionadas ao aumento de perdas fetais (MACCOLL et al., 2014) e são a principal de causa de parada cardíaca até os 24 anos de idade, variando de 84% nos primeiros dois anos de idade a 21% na segunda década da vida (MOZAFFARIAN et al., 2016).

Nas melhores estatísticas, espera-se que, para cardiopatias graves como os defeitos conotrunciais tipo Tetralogia de *Fallot*, transposição das grandes artérias e *truncus arterio-*

sus, a sobrevida no primeiro ano de vida oscila de 62,8% a 79,6%, com pior resultado para *truncus arteriosus* (STAVSKY et al., 2016). Para síndrome do coração esquerdo hipoplásico, os dados são mais desanimadores até nos principais centros, caso ocorra referenciamento tardio, a mortalidade neonatal pode variar de 68% e a mortalidade até os 3 meses de 81%, a depender do momento no qual esse RN seja abordado, quanto mais tardia a assistência em centro de referência, maior a mortalidade (FIXLER et al., 2014; OSTER et al., 2013). Para RN cardiopatas que apresentam-se prematuros, com baixo escore de Apgar e que demandem por suporte ventilatório invasivo, a literatura tem apontado para um maior risco de mortalidade, atribuída quando procedimentos mais complexos são necessários (CHENG et al., 2011; POLITO et al., 2013).

DIAGNÓSTICO DAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

O conceito de Cardiopatas Congênitas vem sofrendo variação no decorrer das últimas décadas com advento de técnicas investigativas que aprimorou o seu diagnóstico. No início da década de 1970, Mitchell, Korones e Berendes definiram as CCG como “defeitos estruturais grosseiros do coração ou dos grandes vasos torácicos com repercussão funcional real ou potencial” (MITCHELL; KORONES; BERENDES, 1971). Entretanto, muitos autores consideram que o termo “cardiopatia congênita” se autodefine, o que pode comprometer a comparabilidade dos estudos e essa variação conceitual e parece impactar nos cálculos de incidência e prevalência das cardiopatas congênitas, por conseguinte, no planejamento das políticas públicas relacionadas às CCG (HOFFMAN, 2013; HOFFMAN; KAPLAN, 2002).

TÉCNICAS DE TRIAGEM

ECODOPPLERCARDIOGRAFIA FETAL: é recomendado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia para ser utilizado de forma rotineira em toda a gestação, a partir de 18 semanas (CAMPOS FILHO et al., 2004) e, preferencialmente, antes de 28 semanas. O Ecodopplercardiograma fetal permite o diagnóstico preciso de várias CCG de forma a diminuir os índices de mortalidade (HOLLAND; MYERS; WOODS, 2015). Além da possibilidade de diagnosticar as malformações e arritmias, permite compreensão mais apropriada da anatomia cardíaca e malformações do desenvolvimento cardíaco fetal, como o desenvolvimento de hipoplasias ventriculares relacionados à obstrução das respectivas vias de saída (JONE; SCHOWENGERDT, 2009). As principais CCG para serem rastreadas são síndrome de hipoplasia do coração esquerdo, atresia pulmonar, tetralogia de *Falot*, drenagem venosa pulmonar anômala total, transposição das grandes artérias, atresia tricúspide e *truncus arteriosus* e dupla via de saída de ventrículo direito (ZENG et al., 2016). Por ser examinador dependente, tem sensibilidade variável a depender do grau de suspeição e fatores de risco materno e tempo de gestação. A literatura relata, para este exame, sensibilidade de 45%, para gestantes de baixo risco a 89%, para gestantes com algum risco conhecido. Essa sensibilidade também sofre variação com o tempo de gestação com 60% de sensibilidade

quando realizado no primeiro trimestre a 77% quando o eco fetal é realizado no 3º trimestre (ZHANG et al., 2014).

O diagnóstico pré-natal precoce de CCG intraútero pode permitir intervenção paliativa ou mesmo terapêutica para alguns defeitos passíveis de correção, ainda intraútero. Um exemplo seria a desobstrução ou melhora da estenose de válvulas semilunares que poderiam reverter a progressão das hipoplasias ventriculares, embora poucos centros estejam habilitados (TURNER et al., 2009). Esse exame também permite estimar fatores prognósticos fetais. Os fatores de pior prognóstico passíveis de avaliação com o exame de ecocardiografia fetal para mortalidade intraútero são cardiomegalia, hidropisia fetal, derrame pericárdico, arritmia e associação com outras más formações (MACCOLL et al., 2014).

TESTE DA OXIMETRIA DE PULSO: Com o advento da triagem para cardiopatias congênitas nas primeiras 48h de vida pelo teste da oximetria de pulso (**Figura 1**) foi possível atenção mais precoce na assistência de recém-nascidos com CCG críticas (EWER, 2013; ROBERTS et al., 2012). Esse procedimento, que consiste na avaliação do gradiente de saturação pela oximetria de pulso pré e pós-ductal, conhecido como “teste do coraçãozinho”, permitiu um aumento na precocidade de detecção das CCG canal dependente e hoje é a técnica mundialmente reconhecida como eficaz no diagnóstico de triagem para as cardiopatias congênitas críticas cianogênicas ou não (HOM; MARTIN, 2014; ROBERTS et al., 2012; THANGARATINAM et al., 2012). A suspeição para CCG é feita quando o nível de saturação é menor do que 95% ou com diferença de 3 ou mais pontos percentuais entre membro superior direito e membro inferior, com técnica adequada e manutenção dos achados na repetição 1 hora após primeira triagem. Se a saturação estiver menor do que 90%, o reteste não é recomendado e o paciente deve ser assistido imediatamente (HOM; MARTIN, 2014).

Importante salientar que o exame normal não exclui completamente a chance para alguns tipos de cardiopatias congênitas, principalmente quando existe suspeição pelo exame clínico ou fatores de risco associados (ZUPPA et al., 2015). Embora isoladamente tenha baixa sensibilidade, em torno de 63%, quando associado ao exame físico, essa sensibilidade aumenta para próximo de 85%. A especificidade é elevada com ou sem exame físico associado, de 98 a 99% (EWER, 2013). O teste da oximetria de pulso já é realizado em vários serviços da rede pública e privada de Salvador, embora não previsto como norma local, tem portaria nacional de regulamentação como teste de triagem universal (BRASIL, 2014).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Face ao exposto, é importante considerar que ampliar o conhecimento científico a respeito dos fatores de risco, morbidade e mortalidade relacionado às cardiopatias congênitas é tema central de suporte à assistência neonatal. Além disso, o paciente com CCG crítica, grave ou complexa demandará diagnóstico e tratamento ainda dentro do período neonatal, o que torna imprescindível a busca por conhecimento científico que integre essas duas áreas.

A literatura tem apontado uma melhora significativa na qualidade assistencial, o que resulta na diminuição da morbidade e mortalidade em países desenvolvidos (JENKINS, 2012; KNOWLES et al., 2012). No entanto, esta não é uma realidade para países em desenvolvimento, como podemos ver na alta taxa de mortalidade e letalidade, à despeito de semelhante incidência de CCG aqui descrito. Os óbitos neonatais por DC são classificados por alguns autores (MALTA et al., 2007) como evitáveis por serem reduzíveis para algumas condições. Isto se, assistência adequada e pronta forem prestadas à gestante e ao RN, para o diagnóstico e tratamento, associados ao suporte adequado por outras esferas do governo, que não só os serviços de saúde, como por exemplo melhoria educação e condições sanitárias. Segundo Ortiz (2000), patologias com esta classificação têm possibilidade de redução da mortalidade por essas ações, em até 30%, a depender da condição analisada (ORTIZ, 2000).

REFERÊNCIAS

- ALAANI, S. et al. Uranium and other contaminants in hair from the parents of children with congenital anomalies in Fallujah, Iraq. *Confl. Health*, [S.l.], v. 5, n. 1, p. 1, 2011.
- ALMEIDA L. et al. Epidemiological risk factors and perinatal outcomes of congenital anomalies. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, Rio de Janeiro, v. 38, n. 7, p. 348-55, 26 jul. 2016.
- ALTMAN, C.A. et al. Identifying newborns with critical congenital heart disease. *Date* [Internet]. 2016. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/contents/topic.do?topicKey=PEDS/5774>>. Acesso em: July 2016.
- ALTON, G.Y. et al. The western Canadian pediatric therapies Follow-Up group. Prediction of preschool functional abilities after early complex cardiac surgery. *Cardiol. Young*, Hong Kong, v. 25, n. 4, p. 655-62, Apr. 2015.
- ANDELFINGER, G; KHAIRY, P. Heart to heart: challenges and perspectives for genetic research in congenital heart disease. *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.*, London, v. 9, n. 6, p. 655-8, jun. 2011.
- ARAGÃO, J. et al. O perfil epidemiológico dos pacientes com cardiopatias congênitas submetidos à cirurgia no hospital do coração. *Rev. Bras. Ciênc. Saúde*, João Pessoa, v. 17, n. 3, p. 263-268, out. 2013.
- ARAÚJO, J. S. S. et al. Cardiopatia congênita no Nordeste brasileiro: 10 anos consecutivos registrados no estado da Paraíba, Brasil. *Rev. Bras. Cardiol.*, Rio de Janeiro, v. 27, n. 1, p. 509-515, 2014.
- ASCHER, S. B. et al. Sepsis in young infants with congenital heart disease. *EarlyHum. Dev.*, Amsterdam, v. 88, p. 92-97, May 2012.
- AZAMIAN, M.; LALANI, S.R. Cytogenomic aberrations in congenital cardiovascular malformations. *Mol. Syndromol.*, Basel, v. 7, n. 2, p. 51-61, Apr. 2016.
- AZHAR, M.; WARE, S.M. Genetic and developmental basis of cardiovascular malformations. *Clin. Perinatol.*, Philadelphia, v. 43, n. 1, p. 39-53, Mar. 2016.
- BALDACCI, S.; GORINI, F; MINICHILLI, F. Review of epidemiological studies on individual and environmental risk factors in the aetiology of congenital heart defects. *Epidemiol. Prev.*, Milano, v. 3, n. 4, p. 185-196, July 2016.
- BALTAXE, E.; ZARANTE, I. Prevalencia de malformaciones cardíacas congenitas en 44,985 nacimientos en Colombia/S. *Arch. Cardiol. Méx.*, México, v. 76, p. 263-268, 2006.
- BARTH, J. L. et al. Jarid2 is among a set of genes differentially regulated by Nkx2.5 during outflow tract morphogenesis. *Dev. Dyn.*, New York, v. 239, n. 7, p. 2024-2033, July 2010.
- BELO, W. A.; OSELAME, G. B.; NEVES, E. B. Clinical and hospital profile of children with congenital heart disease. *Cad. Saúde Colet.*, Rio de Janeiro, v. 24, n. 2, 2016.
- BITTLES, A. Assessing the influence of consanguinity on congenital heart disease. *Ann. Pediatr. Cardiol.*, Mummbai, v. 4, n. 2, p. 111, 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 20 de 10 de junho de 2014. Aprova o regulamento técnico do teste da oximetria de pulso. *Diário Oficial [da] União, Poder Executivo*, Brasília, DF, v. 110, p. 56, 11 de junho. 2014.

BRENT, R. L. Environmental causes of human congenital malformations: the pediatrician's role in dealing with these complex clinical problems caused by a multiplicity of environmental and genetic factors. *Pediatrics*. Evanston, v. 4, n. 113, supl. 3, p. 957-968, 2004.

CABRAL-OLIVEIRA, F. C. et al. DC-tópicos relevantes. *Gaz. Méd. Bahia*, Salvador, Ba, 2008. Disponível em: <<http://www.gmbahia.ufba.br/index.php/gmbahia/article/view/281>>. Acesso em: 17 jul. 2016.

CAMELIER, V. et al. Estudo do Campo 34 na Bahia e em Salvador: impacto na notificação das malformações congênitas. *Gaz. Méd. Bahia*, Salvador, Ba, 2008. Disponível em: <<http://www.gmbahia.ufba.br/index.php/gmbahia/article/view/287>>. Acesso em: 17 jul. 2016.

CAMPOS FILHO, O. et al. Diretriz para indicações e utilização da ecocardiografia na prática clínica. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 82, p. 11-34, 2004.

CANFIELD, M. A. et al. National estimates and race/ethnic-specific variation of selected birth defects in the United States, 1999-2001. *Birt Defects Res. A. Clin. Mol. Teratol.*, Hoboken, v. 76, n. 11, p. 747-756, Nov. 2006.

CARMICHAEL, S. L.; SHAW, G.M. Maternal Life Event Stress and Congenital Anomalies. *Epidemiol.*, Baltimore, v. 11, n. 1, p. 30-35, 2000.

CASTILLA, E.E.; ORIOLI, I. M. ECLAMC: The Latin-American Collaborative Study of Congenital Malformations. *Public Health Genomics*, [S.l.], v. 7, n. 2/3, p. 76-94, 12 Nov. 2004.

CDC ATLANTA. Three cases of congenital rubella syndrome in the postelimination Era — Maryland, Alabama, and Illinois, 2012. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.*, Atlanta, v. 62, n. 12, p. 226-229, 2013.

CERQUEIRA, T. L. de O. et al. The c.63A>G polymorphism in the NKX2.5 gene is associated with thyroid hypoplasia in children with thyroid dysgenesis. *Arch. Endocrinol. Metab.*, São Paulo, v. 59, n. 6, p. 562-567, Dec. 2015.

CHAIX, M. A. Genetic testing in congenital heart disease: a clinical approach. *World J. Cardiol.*, Beijing, v. 8, n. 2, p. 180, 2016.

CHENG, H. H. et al. Outcomes and risk factors for mortality in premature neonates with critical congenital heart disease. *Pediatr. Cardiol.*, New York, v. 32, n. 8, p. 1139-1146, dez.2011.

COSTA, A. G. *Perfil clínico, demográfico, sócio-econômico e qualidade de vida em adultos com cardiopatias congênitas em centro de referência em Salvador-Bahia*. 2013. 125 f. Dissertação (Mestrado) - Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador, 2013. Disponível em: <<http://www7.bahiana.edu.br/jspui/handle/bahiana/60>>. Acesso em: 21 nov. 2016.

DE CALUWÉ, E. et al. Long-term follow-up of children with heart block born from mothers with systemic lupus erythematosus: a retrospective Study from the Database Pediatric and Congenital Heart Disease in University Hospitals Leuven. *Pacing Clin. Electrophysiol.*, Mount Kisco, v. 39, n. 9, p. 935-943, Sept. 2016.

DAWSON, A. L. et al. Twinning and major birth defects, National birth defects prevention study, 1997-2007. *J. Epidemiol. Community Health*, London, v. 70, n. 11, p. 1114-1121, jun.2016.

DOLK, H. Congenital heart defects in Europe 2000-2005. *EUROCAT*, 2009.

DOLK, H. et al. Congenital heart defects in europe prevalence and perinatal mortality, 2000 to 2005. *Circulation*, Dallas, v. 123, n. 8, p. 841-849, 2011.

DRAUS, J.M. et al. Investigation of somatic NKX2-5 mutations in congenital heart disease. *J. Med. Genet.*, London, v. 46, n. 2, p. 115-122, Nov. 2008.

ECKERSLEY, L. et al. Timing of diagnosis affects mortality in critical congenital heart disease. *Arch. Dis. Child.*, London, v. 101, n. 6, p. 516-520, June 2016.

EGBE, A. et al. Prevalence of congenital anomalies in newborns with congenital heart disease diagnosis. *Ann. Pediatr. Cardiol.*, Mumbai, v. 7, n. 2, p. 86, 2014.

EWER, A.K. Review of pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in newborn infants. *Curr. Opin. Cardiol.*, London, v. 28, n. 2, p. 92-96, Jan. 2013.

FELDKAMP, M.L.; BOTTO, L.D.; CAREY, J.C. Reflections on the etiology of structural birth defects: established teratogens and risk factors. *Birt Defects Res. A. Clin. Mol. Teratol.*, Hoboken, v. 103, n. 8, p. 652-655, Ago. 2015.

FENG, Y. et al. Maternal parity and the risk of congenital heart defects in offspring: a dose-response meta-analysis of epidemiological observational studies. *PLoS ONE*, San Francisco, v. 9, n. 10, p. e108944, Oct. 2014.

- FINNEMORE, A.; GROVES, A. Physiology of the fetal and transitional circulation. *Semin. Fetal Neonatal Med.*, Amsterdam, v. 20, n. 4, p. 210-216, Ago. 2015.
- FIXLER, D. E. et al. Age at Referral and Mortality From Critical Congenital Heart Disease. *Pediatrics*, Evanston, v. 134, n. 1, p. 98-105, July 2014.
- FUNG, A. et al. Impact of prenatal risk factors on congenital heart disease in the current era. *Am. Heart J.*, St. Louis, v. 2, n. 3, p. e000064, 2013.
- GARCIA-FERNÁNDEZ, J. The genesis and evolution of homeobox gene clusters. *Nat. Rev. Genet.*, London, v. 6, n. 12, p. 881-892, Dec. 2005.
- GELB, B. et al. Pediatric cardiac genomics consortium, writing committee: the congenital heart disease genetic network study: rationale, design, and early results. *Circ. Res.*, Dallas, v. 112, n. 4, p. 698-706, Feb. 2013.
- GELB, B.D.; ROBERTS, A.E.; TARTAGLIA, M. Cardiomyopathies in Noonan syndrome and the other RASopathies. *Prog. Pediatr. Cardiol.*, Amsterdam, v. 39, n. 1, p. 13-19, July. 2015.
- GILBOA, S. M. et al. Congenital heart defects in the united states clinical perspective: estimating the magnitude of the affected population in 2010. *Circulation*, Dallas, v. 134, n. 2, p. 101-119, July 2016.
- GORINI, F. et al. Potential effects of environmental chemical contamination in congenital heart disease. *Pediatr. Cardiol.*, New York, v. 35, n. 4, p. 559-568, Apr. 2014.
- GRANADOS-RIVERON, J.T. et al. Combined mutation screening of *nkx2-5*, *gata4*, and *tbx5* in congenital heart disease: multiple heterozygosity and novel mutations. *Congenit Heart Dis.*, Oxford, v. 7, n. 2, p. 151-159, 2012.
- HOFFMAN, J. I. E. The global burden of congenital heart disease: review article. *Cardiovasc J Afr.*, [s.l.], v. 24, n. 4, p. 141-145, June 2013.
- HOFFMAN, J.I.; KAPLAN, S. The incidence of congenital heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.*, New York, v. 39, n. 12, p. 1890-1900, 2002.
- HOLLAND, B.J.; MYERS, J.A.; WOODS, C.R. Prenatal diagnosis of critical congenital heart disease reduces risk of death from cardiovascular compromise prior to planned neonatal cardiac surgery: a meta-analysis. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, Carnforth, v. 45, n. 6, p. 631-638, June 2015.
- HOM, L.A.; MARTIN, G.R. U.S. international efforts on critical congenital heart disease screening: Can we have a uniform recommendation for Europe? *Early Hum. Dev.*, Amsterdam, v. 90, p. 11-14, Sept. 2014.
- HOROVITZ, D. D. G.; LLERENA JUNIOR, J.C.; MATTOS, R. A de. Atenção aos DC no Brasil: panorama atual Birth defects and health strategies in Brazil: an overview. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 21, n. 4, p. 1055-1064, 2005.
- IVEY, K.N.; SRIVASTAVA, D. The paradoxical patent ductus arteriosus. *J. Clin. Invest.*, New York, v. 116, n. 11, p. 2863-2865, Nov. 2006.
- JENKINS, K. Mortality with congenital heart defects in England and Wales, 1959-2009. Much progress, but more to do. *Arch. Dis. Child.*, London, v. 97, n. 10, p. 859-860, Oct. 2012.
- JONE, P.N.; SCHOWENGERDT, K.O. Prenatal Diagnosis of Congenital Heart Disease. *Pediatr. Clin. North Am.*, [S.l.], v. 56, n. 3, p. 709-715, June 2009.
- KÄLLÉN, B.; OLAUSSON, P. O. Use of anti-asthmatic drugs during pregnancy. 3. Congenital malformations in the infants. *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, Berlin, v. 63, n. 4, p. 383-388, Mar. 2007.
- KATHIRESAN, S.; SRIVASTAVA, D. Genetics of human cardiovascular disease. *Cell*. [s.l.], v. 148, n. 6, p. 1242-1257, Mar. 2012.
- KHAIRY, P. et al. Changing mortality in congenital heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.*, New York, v. 56, n. 14, p. 1149-1957, Sept. 2010.
- KHOSHNOOD, B. et al. On behalf of the EUROCAT project management committee and a EUROCAT working group. Paper 2: EUROCAT public health indicators for congenital anomalies in Europe. *Birt Defects Res. A. Clin. Mol. Teratol.*, Estados Unidos, v. 91, n. 1, p. 16-22, Mar. 2011.
- KISHORE, J. et al. **Adverse reproductive outcome induced by parvovirus B19 and TORCH infections in women with high-risk pregnancy.** 2011. Disponível em: <<http://14.139.245.149:8080/jspui/handle/1/9991>>. Acesso em: 21 Ago. 2016.
- KNOWLES, R. L. et al. Mortality with congenital heart defects in England and Wales, 1959-2009: exploring technological change through period and birth cohort analysis. *Arch. Dis. Child.*, London, v. 97, n. 10, p. 861-865, Oct. 2012.

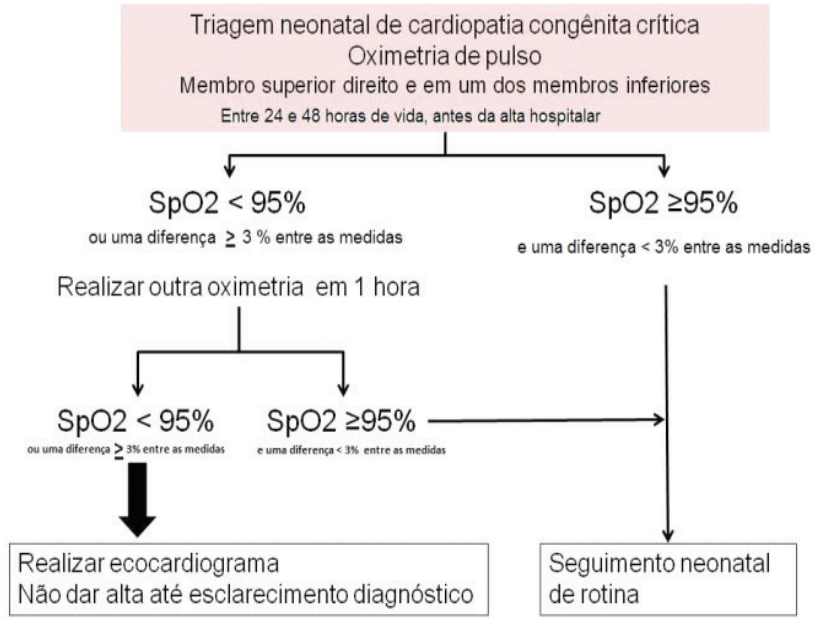
- LAGE, K. et al. Genetic and environmental risk factors in congenital heart disease functionally converge in protein networks driving heart development. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, Washington, v. 109, n. 35, p. 14035-14040, 2012.
- LAI, W. W. et al. Prevalence of congenital cardiovascular malformations in children of human immunodeficiency virus-infected women: the prospective PC HIV multicenter study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, New York, v. 32, n. 6, p. 1749-1755, 1998.
- LAMICHHANE, D.K. et al. Increased prevalence of some birth defects in Korea, 2009–2010. *BMC Pregnancy Childbirth* [Internet]. Dez. 2016. Disponível em: <<http://www.biomedcentral.com/1471-2393/16/61>>. Acesso em: 18 jul. 2016.
- LAWN, J.E. et al. Every newborn: progress, priorities, and potential beyond survival. *Lancet*, London, v. 384, n. 9938, p. 189-205, 2014.
- LAWN, J.E.; COUSENS, S.; ZUPAN, J. 4 million neonatal deaths: when? where? why? *Lancet*, London, v. 365, n. 9462, p. 891-900, 2005.
- LAWN, J. E. et al. 3.6 million neonatal deaths—what is progressing and what is not? *Semin Perinatol.*, New York, v. 34, n. 6, p. 371-386, 2010.
- LINDE, D. V. D. et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide. *J. Am. Coll. Cardiol.*, New York, v. 58, n. 21, p. 2241-2247, Nov. 2011.
- LIU, C. B. et al. Effects of prenatal pm10 exposure on fetal cardiovascular malformations in Fuzhou, China: a retrospective case-control study. *Environ. Health Perspect.*, Research Triangle Park, July 2016. Disponível em: <<http://ehp.niehs.nih.gov/EHP289>>. Acesso em: 21 Ago. 2016.
- LIU, L. et al. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. *Lancet.*, London, v. 379, n. 9832, p. 2151-2161, June 2012.
- LIU, S. et al. Association between maternal chronic conditions and congenital heart defects: a population-based cohort study. *Circulation*, Dallas, v. 128, n. 6, p. 583-589, Ago. 2013.
- LIU, S. et al. Environmental risk factors for congenital heart disease in the shandong peninsula, china: a hospital-based case-control study. *J. Epidemiol.*, Tokyo, v. 19, n. 3, p. 122-130, 2009.
- LIU, X. et al. Prevalence of congenital heart disease and its related risk indicators among 90 796 Chinese infants aged less than 6 months in Tianjin. *Int J Epidemiol.*, [s.l.], v. 44, n. 3, p. 884–93, jun. 2015.
- LUQUETTI, D.V.; KOIFMAN, R.J. Surveillance of birth defects: Brazil and the US. *Ciênc. Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 16, p. 777-785, 2011.
- MACCOLL, C. E. et al. Factors associated with in utero demise of fetuses that have underlying cardiac pathologies. *Pediatr. Cardiol.*, New York, v. 35, n. 8, p. 1403-1114, Dec. 2014.
- MAJNEMER, A. et al. Long-term neuromotor outcome at school entry of infants with congenital heart defects requiring open-heart surgery. *J. Pediatr.*, St. Louis, v. 148, n. 1, p. 72-77, Jan. 2006.
- MALTA, D. C. et al. Lista de causas de mortes evitáveis por intervenções do Sistema Único de Saúde do Brasil. 2007. Disponível em: <<http://repositorio.unb.br/handle/10482/12913>>. Acesso em: 14 set. 2016.
- MARELLI, A.J. et al. Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution. *Circulation*, Dallas, v. 115, n. 2, p. 163-172, Dec. 2006.
- MARELLI, A.J. et al. Lifetime prevalence of congenital heart disease in the general population from 2000 to 2010. *Circulation*, Dallas, v. 130, n. 9, p. 749-756, Ago. 2014.
- MASON, C.A. et al. Prevalence is the preferred measure of frequency of birth defects. *Birt Defects Res. A. Clin. Mol. Teratol.*, Estados Unidos, v. 73, n. 10, p. 690-692, Oct. 2005.
- MATTISON, D. R. Environmental exposures and development. *Curr. Opin Pediatr.*, Philadelphia, v. 22, n. 2, p. 208-218, Apr. 2010.
- MBURIA-MWALILI, A.; YANG, W. Birth defects surveillance in the united states: challenges and implications of international classification of diseases, tenth revision, clinical modification implementation. *Int. Sch. Res. Not.*, New York, v. 2014, p. 1-9, 2014.
- MITCHELL, S. C.; KORONES, S. B.; BERENDES, H. W. Congenital heart disease in 56,109 births incidence and natural history. *Circulation*, Dallas, v. 43, n. 3, p. 323-332, 1971.
- MIYAGUE, N.I. et al. Estudo epidemiológico de cardiopatias congênitas na infância e adolescência. Análise em 4.538 casos. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 80, n. 3, p. 269-273, 2003.

- MOZAFFARIAN, D. et al. Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the american heart association. *Circulation*, Dallas, v. 131, n. 4, p. 29-322, 27 Jan. 2015.
- MOZAFFARIAN, D. et al. Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the american heart association. *Circulation*, Dallas, v. 133, n. 4, p. 38-360, Jan. 2016.
- NASCIMENTO, E. M. R. do et al. **Estudo de fatores de risco para óbitos de menores de um ano mediante compartilhamento de bancos de dados**. 2008. Disponível em: <<https://repositorio.ufba.br/ri/handle/ri/3617>>. Acesso em: 20 ago. 2016.
- OLIVEIRA, C. I. F. et al. Birth defects in newborns and stillborns: an example of the Brazilian reality. *BMC Res. Notes*, London, v. 4, n. 1, p. 1, 2011.
- ORIOLE, I.M. et al. Sentinel phenotype for rubella embryopathy: time-space distribution in Brazil. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 27, n. 10, p. 1961-1968, 2011.
- ORTIZ, L. P. **Agrupamentos das causas de morte dos menores de um ano segundo critério de evitabilidade das doenças**. São Paulo: Fundação SEADE, 2000.
- OSTER, M.E. et al. Temporal trends in survival among infants with critical congenital heart defects. *Pediatrics*, Evanston, v. 31, n. 5, p. 1502-1508, May 2013.
- OZA, S. et al. Neonatal cause-of-death estimates for the early and late neonatal periods for 194 countries: 2000–2013. *Bull. World Health Organ.*, Geneve, v. 93, n. 1, p. 19-28, Jan. 2015.
- PARK, M. **Manual park de cardiologia pediátrica**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
- PATEL, S. S.; BURNS, T. L. Nongenetic risk factors and congenital heart defects. *Pediatr. Cardiol.*, New York, v. 34, n. 7, p. 1535-1555, Oct. 2013.
- PINTO JÚNIOR, V. C. et al. Epidemiology of congenital heart disease in Brazil approximation of the official Brazilian data with the literature. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, São Paulo, 2015. Disponível em: <<http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/1678-9741.20150018>>. Acesso em: 7 Ago. 2016.
- POLETTA, F.A. et al. Methodological approaches to evaluate teratogenic risk using birth defect registries: advantages and disadvantages. *PLoS ONE*, San Francisco, v. 7, n. 10, p. 46626, Oct. 2012.
- POLITO, A. et al. Increased morbidity and mortality in very preterm/VLBW infants with congenital heart disease. *Intensive Care Med.*, New York, v. 39, n. 6, p. 1104-1112, June 2013.
- QU, Y. et al. Incidence of congenital heart disease: the 9-year experience of the guangdong registry of congenital heart disease, China. *Plos One*, San Francisco, v. 11, n. 7, p. e0159257, 2016.
- RAMOS, A. P. Prevalência de malformações congênitas em recém-nascidos em hospital da rede pública. *Revista Saúde.com*, Jequié, abr. 2016. Disponível em: <<http://www.uesb.br/revista/rsc/ojs/index.php/rsc/article/view/81>>. Acesso em: 16 July 2016.
- RANSOM, J.; SRIVASTAVA, D. The genetics of cardiac birth defects. *Semin. Cell Dev. Biol.*, London, v. 18, n. 1, p. 132-139, Feb. 2007.
- REAMON-BUETTNER, S. M. et al. Transcriptional defect of an inherited NKX2-5 haplotype comprising a snp, a nonsynonymous and a synonymous mutation, associated with human congenital heart disease. *PLoS ONE*, San Francisco, v. 8, n. 12, p. e83295, Dec. 2013.
- RICHARDS, A. A. A.; GARG, V. Genetics of congenital heart disease. *Curr Cardiol. Rev.*, San Francisco, v. 6, n. 2, p. 91-97, 2010.
- ROBERTS, T. E. et al. Pulse oximetry as a screening test for congenital heart defects in newborn infants: a cost-effectiveness analysis. *Arch. Dis Child.*, London, v. 97, n. 3, p. 221-226, mar. 2012.
- SCHWEDLER, G. et al. Frequency and spectrum of congenital heart defects among live births in Germany: A study of the competence network for congenital heart defects. *Clin. Res. Cardiol.*, Darmstadt, v. 100, n. 12, p. 1111-1117, dez. 2011.
- SHIEH, J.T.C.; BITTLES, A.H.; HUDGINS, L. Consanguinity and the risk of congenital heart disease. *Am. J. Med. Genet. A.*, Hoboken, v. 158A, n. 5, p. 1236-1241, May 2012.
- SIBIUDE, J. et al. In utero exposure to zidovudine and heart anomalies in the anrs french perinatal cohort and the nested PRIMEVA randomized trial. *Clin. Infect. Dis.*, Chicago, v. 61, n. 2, p. 270-280, July 2015.
- SILVA, K.P. et al. Newborns with congenital heart diseases: epidemiological data from a single reference center in Brazil. *J. Prenat. Med.*, Italy, v. 8, n. 1/2, p. 11, 2014.

- SRIVASTAVA, D. Making or Breaking the Heart: From Lineage Determination to Morphogenesis. *Cell*. [s.l.], v. 126, n. 6, p. 1037-1048, Sept. 2006.
- SRIVASTAVA, D.; OLSON, E.N. A genetic blueprint for cardiac development. *Nature*. London, v. 407, n. 2, p. 221-226, 2000.
- STAVSKY, M. et al. Elevated birth prevalence of conotruncal heart defects in a population with high consanguinity rate. *Cardiol. Young*, Hong Kong, p. 1-8, Mar. 2016.
- TAI, C.G et al. Detecting gene-environment interactions in human birth defects: Study designs and statistical methods: G×E INTERACTION APPROACHES FOR BIRTH DEFECTS. *Birt Defects Res. A. Clin. Mol. Teratol.*, Estados Unidos, v. 103, n. 8, p. 692-702, ago. 2015.
- TENNANT, P. W. et al. 20-year survival of children born with congenital anomalies: a population-based study. *Lancet*, London, v. 375, n. 9715, p. 649-656, 2010.
- THANGARATINAM, S. et al. Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in asymptomatic newborn babies: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, London, v. 379, n. 9835, p. 2459-2464, 2012.
- TORRES-COSME, J.L. et al. Mortality from congenital heart disease in Mexico: a p on the rise. *PLoS ONE*, San Francisco, v. 11, n. 3, p. e0150422, Mar. 2016.
- TURNER, C. G. B. et al. Cardiac Anomalies in the Fetus. *Clin Perinatol.*, Philadelphia, v. 36, n. 2, p. 439-449, June 2009.
- WANG, X. et al. Familial congenital heart disease: data collection and preliminary analysis. *Cardiol. Young*, Hong Kong, v. 23, n. 3, p. 394-399, June 2013.
- WLODARCZYK, B.J. et al. Genetic basis of susceptibility to teratogen induced birth defects. *Am. J. Med. Genet. C. Semin. Med. Genet.*, Hoboken, v. 157, n. 3, p. 215-226, Ago. 2011.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. *World Health Statistics*. Luxemburgo: World Health Organization, 2015.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Center for Disease Control*. International Clearinghouse for Birth Defects Surveillance and Research. Birth defects surveillance. 2014.
- YOKOYAMA, U. Prostaglandin E-mediated molecular mechanisms driving remodeling of the ductus arteriosus: PGE-mediated remodeling of the DA. *Pediatr. Int.*, Carlton, v. 57, n. 5, p. 820-827, Oct. 2015.
- YU, D. et al. Maternal socioeconomic status and the risk of congenital heart defects in offspring: a meta-analysis of 33 studies. *PLoS ONE*, San Francisco, v. 9, n. 10, p. e111056, Oct. 2014.
- ZENG, Z. et al. Current diagnosis and treatments for critical congenital heart defects (Review). *Exp. Ther. Med.*, Greece, Mar. 2016. Disponível em: <<http://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2016.3167>>. Acesso em: 31July 2016.
- ZHANG, L. et al. Mesodermal Nkx2.5 is necessary and sufficient for early second heart field development. *Dev Biol.*, Orlando, v. 390, n. 1, p. 68-79, June 2014.
- ZUPPA, A. A. et al. Clinical examination and pulse oximetry as screening for congenital heart disease in low-risk newborn. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, London, v. 28, n. 1, p. 7-11, Jan. 2015.

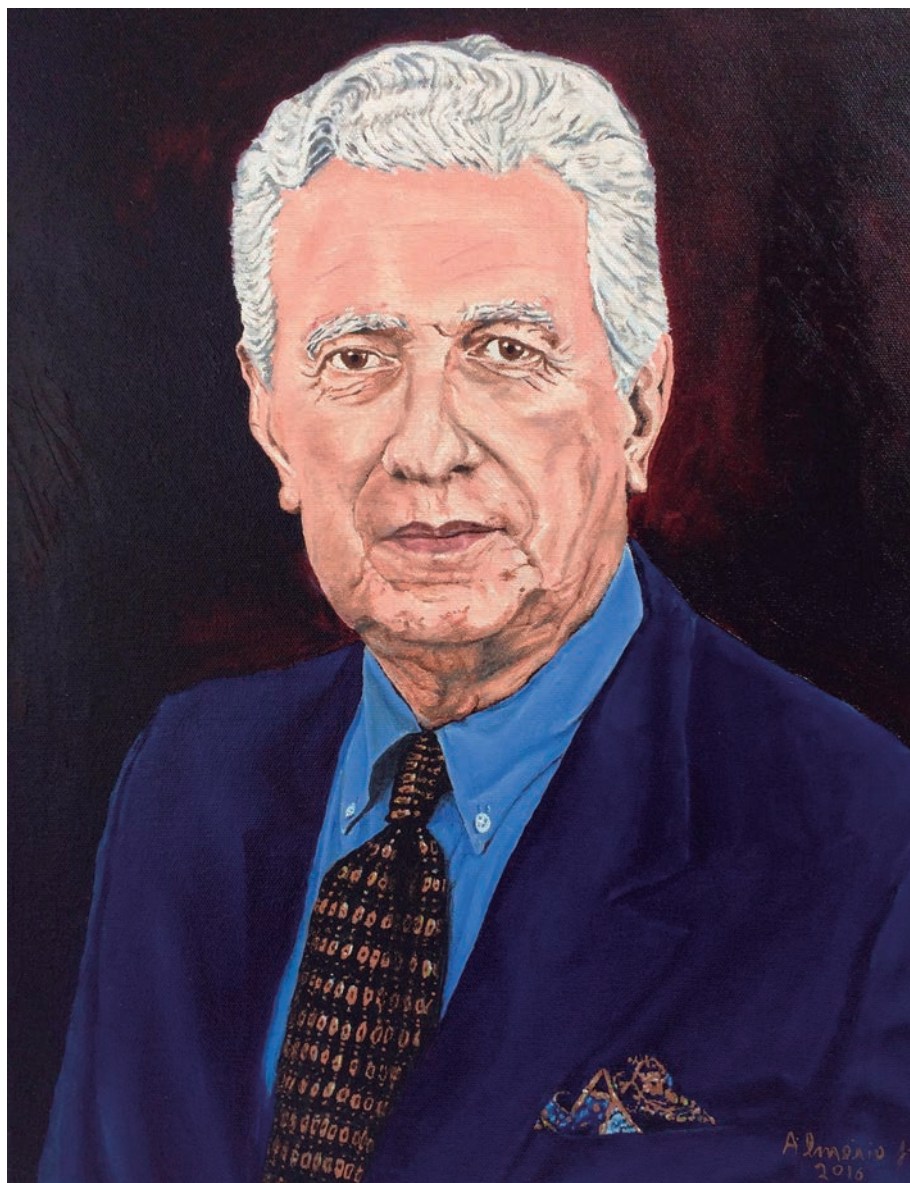
APÊNDICE A - FLUXOGRAMA DE TRIAGEM DO TESTE DE OXIMETRIA DE PULSO, SBP

Figura 1 - Fluxograma para teste da oximetria de pulso



Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA/SBP.

RETRATO DO PAI, DR. ALMÉRIO MACHADO



Almérico de Souza Machado Júnior

IMPORTÂNCIA DO PROGRAMA DE TRIAGEM PRÉ-NATAL E DA DETECÇÃO PRECOCE DE AGRAVOS COM USO DO PAPEL DE FILTRO

*Simone Andrade Porto São Pedro
Maria de Fátima Dias Costa*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A transmissão de infecções de mãe para filho durante a gestação, o trabalho de parto, o nascimento e através do leite materno, responsáveis pelo aumento da morbimortalidade do binômio mãe-filho, ainda é um grave problema de saúde pública no Brasil, tendo-se constatado que somente no primeiro semestre de 2011, foram notificados 705 óbitos por causas obstétricas passíveis de tratamento (BOTELHO et al., 2008; BRASIL, 2012). Assim, a triagem materna de doenças infecciosas durante o período pré-natal é importante, tendo em vista a possibilidade de diagnósticos e tratamentos mais precoces.

Neste sentido, o Ministério da Saúde, em 2011, criou o Programa da Rede Cegonha, no âmbito do Sistema Único de Saúde, que consiste numa rede de cuidados para assegurar à mulher o planejamento reprodutivo e a atenção à gravidez, ao parto e ao puerpério, a fim de reduzir dos índices de morbimortalidade materno-infantil (BRASIL, 2012). Dentro do Programa Rede Cegonha, foi implantado na Bahia, em abril de 2013, o Programa Estadual de Triagem Pré-Natal em Papel de Filtro (TPN), o qual realiza, em articulação com as Secretarias Municipais de Saúde, o atendimento laboratorial especializado às gestantes. Consiste na coleta de sangue seco em papel de filtro, visando à triagem maciça e à realização de exames confirmatórios específicos para cada tipo de doença, quando são encontrados resultados alterados (BRASIL, 2013; GOMES FILHO et al., 2009).

O TPN visa à redução da transmissão vertical, a partir da triagem de oito patologias: sífilis, HIV 1 e 2, hepatites B e C, HTLV, toxoplasmose, citomegalovírus, hemoglobinopatias, numa única técnica em papel filtro, com coletas realizadas no primeiro e terceiro trimestres, sendo no primeiro as oito patologias e no terceiro, sífilis, HIV e toxoplasmose. Com isto, o referido Programa desenvolve ações das políticas públicas, reduzindo as dificuldades que no passado ocorriam com os testes laboratoriais tradicionais, pois a disponibilidade das novas tecnologias criou um leque de oportunidades que melhora a qualidade pré-natal (BRASIL, 2006). Os resultados alterados são confirmados através de testes mais específicos (na maioria quantitativa), preferencialmente realizados em amostras de soro;

e os casos confirmados são encaminhados para tratamento específico e/ou investigações adicionais em serviços de referência (BRASIL, 2012).

Como a TPN é uma estratégia de prevenção, aqui entendida como prevenção de óbito e/ou incapacitação ou, ainda, fator de melhora da qualidade de vida, isto certamente faz com que seja bem aceita pela população. Assim, a adesão ao Programa por parte das gestantes, como também das unidades básicas de saúde, tem sido progressiva em decorrência das facilidades encontradas no acesso à triagem às oito patologias. (MACEDO FILHO, 2008).

A triagem pré-natal populacional é uma estratégia que deve ser utilizada para rastrear e identificar, dentro de uma população de gestantes considerada “normal”, aquelas que estão em risco de desenvolver doenças infectocontagiosas mais prevalentes e que podem se beneficiar de obter uma investigação adicional (para confirmar e/ou excluir este risco) e de ação preventiva e terapêutica imediata (WALD, 1994), contribuindo para a diminuição da prevalência desses agravos e suas complicações, bem como, ao longo do tempo, a redução da morbimortalidade materno-infantil.

Atualmente, alguns fatores relacionados com a falta de infraestruturas de saúde fora das grandes capitais limitam a implementação, cobertura e eficiência de estudos epidemiológicos de campo e programas de triagem populacionais em países em desenvolvimento. Ressaltam-se as dificuldades para obtenção das amostras, usando a via tradicional de coleta (sangue periférico), a qual precisa de enfermeiras ou pessoal qualificado, requerem artigos descartáveis tais como tubos de teste, seringas, agulhas, além de que, as amostras de sangue obtidas por via venosa necessitam ser centrifugadas e refrigeradas (BRASIL, 2013). Assim, o uso do papel de filtro representa um método barato e conveniente para coletar, armazenar, transportar, manipular e conservar por longos períodos amostras de sangue para serem utilizadas em estudos populacionais e em programas de triagem sorológica. Tais vantagens foram demonstradas pela experiência e por resultados dos programas de triagem neonatal durante os últimos 40 anos para um grupo grande de patologias que inclui doenças heredo-metabólicas e doenças infecciosas (COWANS et al., 2013).

Uma das principais preocupações das instituições vinculadas à saúde da mulher e da criança no Brasil, na atualidade, é assegurar a melhoria do acesso, da cobertura e da qualidade do acompanhamento pré-natal. Atenção especial tem sido dada a realização de exames laboratoriais para o controle de doenças infecciosas que podem ser transmitidas de mãe para o recém-nascido, antes, durante e após a gravidez (BRASIL, 2013).

REVISÃO DE LITERATURA

EPIDEMIOLOGIA MATERNA E NEONATAL

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define a mortalidade materna como a morte de uma mulher durante a gestação ou dentro de um período de 42 dias após o seu término, independente da duração ou localização da gravidez, devido a qualquer causa relacionada com ou agravada pela gravidez ou por medidas tomadas em relação a ela,

excluindo-se causas acidentais ou incidentais. Segundo estudos realizados pela OMS, em 1990, aproximadamente 585 mil mulheres, em todo o mundo, faleceram vítimas de complicações ligadas ao ciclo gravídico-puerperal. Apenas 5% delas viviam em países desenvolvidos. Quase 20 anos depois, no relatório sobre a Situação mundial da infância-saúde materna e neonatal, do Fundo das Nações Unidas para a Infância (UNICEF, 2014), as estatísticas de mortes devido a complicações ligadas ao ciclo gravídico-puerperal continuam sendo desalentadoras. Esse relatório indica que as mulheres dos países sub-desenvolvidos têm chances 300 vezes maiores de morrer em decorrência de tais complicações do que as mulheres provenientes de países desenvolvidos (FERNANDES et al., 2015).

Complicações na gestação e no parto estão entre as dez principais causas de morte de mulheres. Aproximadamente 92% desses casos poderiam ser evitados. Para ajudar na redução do problema, o Ministério lançou em 2004 o Pacto Nacional pela Redução da Mortalidade Materna e Neonatal. A meta era reduzir os índices de mortalidade materna e de recém-nascidos em 75% até 2015, compreendendo diversos trabalhos na busca por qualificar e humanizar o atendimento nessa área, além de reduzir as taxas de cesarianas no país, que chegam a 40% (BRASIL, 2004).

Várias conferências internacionais patrocinadas pela OMS, UNICEF, Banco Mundial e, na região das Américas, pela Organização Pan-americana de Saúde (OPS), foram realizadas, a partir de 1987 e durante a década de 1990, com o objetivo de chamar a atenção dos países para a gravidade da situação da saúde materna. Particularmente, os países da África, Ásia e América Latina foram estimulados a realizar ações visando à redução de 50% da mortalidade materna até o ano 2000 (LAURENTI, 2002).

A OMS estima que, em 2010, 287 mil mulheres no mundo morreram durante a gestação e o parto. Dessas mortes, a maioria se concentra nos países em desenvolvimento e são decorrentes da falta de acesso a cuidados de rotina adequados e cuidados de emergência, quando necessários. Percebe-se um declínio quando comparado a dados de 1990, entretanto, tais valores estão distantes da 5ª meta dos Objetivos de Desenvolvimento do Milênio, a qual prevê redução de 75% das mortes. Nesta direção, para melhorar a assistência à gestante e recém-nascido, deve-se planejar ações considerando a identificação de fatores de risco relacionados com a mortalidade materna e neonatal, pois tal situação é um importante indicador que reflete as condições socioeconômicas, reprodutivas e, principalmente, as relacionadas à assistência pré-natal, ao parto e aos recém-nascidos (SANTOS et al., 2016).

Na década de 1980 no Brasil, vários fatores de ordem nacional e internacional contribuíram para que a mortalidade materna ganhasse maior atenção na política nacional. No ano 2000, o Brasil foi um dos 189 países que assinou a Declaração do Milênio durante a Conferência do Milênio promovida pela Organização das Nações Unidas (ONU), na qual foi estabelecido um conjunto de oito objetivos a serem cumpridos até 2015, com o intuito de garantir o desenvolvimento sustentável dos povos e a erradicação da pobreza e da fome. Os chamados Oito Objetivos de Desenvolvimento do Milênio (8 ODM), são: 1) Acabar com a fome e miséria; 2) Educação básica de qualidade para todos; 3) Igualdade entre sexos e

valorização da mulher; 4) Redução da mortalidade infantil; 5) Melhorada saúde materna; 6) Combate a AIDS, malária e outras doenças; 7) Qualidade de vida e respeito ao meio-ambiente e 8) Trabalho pelo desenvolvimento. O estabelecimento de tais objetivos foi reflexo da crescente preocupação com a sustentabilidade do planeta e com os graves problemas que afetavam a humanidade, sendo a saúde materna considerada como uma das áreas prioritárias, tendo como meta a redução da mortalidade materna para 3/4 dos valores de 1990. O relatório de avaliação do ODM de 2008 aponta que esse foi o objetivo de menor progresso no mundo e a morte materna segue atingindo milhares de mulheres anualmente. Tais evidências demonstram que a mortalidade materna continua sendo um grande desafio para os sistemas de saúde em todo o mundo (FERNANDES et al., 2015).

De acordo com o Relatório dos Objetivos de Desenvolvimento do Milênio 2013, a despeito da redução ocorrida desde 1990, o mundo não alcançou a meta estipulada até 2015. Nos países em desenvolvimento, a mortalidade materna caiu de 440 para 240 óbitos por 100 mil nascidos vivos, uma redução de 45% entre 1990 e 2010. Na América Latina, que apresenta uma situação consideravelmente melhor, o percentual de queda foi semelhante, passando de 130 para 72 óbitos maternos a cada 100 mil nascidos vivos. A meta B também não foi alcançada, pois a percentagem de partos atendidos por profissionais de saúde treinados – um dos seus principais indicadores – era de aproximadamente 66% no mundo em desenvolvimento, em 2011, e apenas 51% das gestantes realizavam ao menos quatro consultas de pré-natal (IPEA, 2014).

A triagem sorológica materna para detecção de agravos infecciosos é uma importante ferramenta que permite a adoção de medidas profiláticas e terapêuticas precocemente e, assim, a diminuição da taxa de transmissão vertical e/ou danos ao desenvolvimento fetal. Dessa forma, torna-se fundamental o início do pré-natal no primeiro trimestre da gestação, com a realização da sorologia, possibilitando a identificação precoce dos casos (FIGUEIRÓ-FILHO et al., 2007). Assim, uma ampla triagem diagnóstica destas infecções durante o período pré-natal possibilita condutas precoces para que a transmissão vertical seja evitada minimizando os malefícios à saúde fetal (DUARTE, 2004).

REDE CEGONHA

A assistência pré-natal, quando ofertada com qualidade, é compreendida como disponibilidade de infraestrutura adequada quanto aos recursos físicos, materiais, humanos e financeiros, atendimento multidisciplinar, orientações e condutas que atendam às necessidades de cada gestante. Assim, entende-se que a atenção às mulheres grávidas deve ser pautada não só em procedimentos clínicos, mas em um conjunto de ações, como promoção da saúde, acolhimento, estabelecimento de vínculo, entre outras, de forma a desenvolver a sua autonomia para o seu autocuidado. Embora o acesso ao pré-natal alcance praticamente toda a população, a qualidade desse atendimento ainda é insatisfatória, visto que atividades educativas em saúde não abordam as necessidades reprodutivas e sexuais de mulheres e

homens e a rede de serviços de apoio diagnóstico para realização de exames preconizados durante a gravidez tampouco contempla as necessidades dos municípios, além de existir em diversas localidades a peregrinação da mulher para encontrar um estabelecimento de saúde, no momento de atenção ao parto e nascimento (SANTOS et al., 2016).

Para que haja um Programa de Triagem Neonatal (PTN) as doenças triadas devem ser consideradas um importante problema de saúde pública. As doenças diagnosticadas na triagem neonatal costumam ter uma frequência relativamente pequena, mas com grande potencial de letalidade, hospitalização e sequelas.

É importante ressaltar que o Estado garante a realização do teste confirmatório, contudo este não está vinculado ao laboratório de realização da triagem pré-natal em papel de filtro. Esse vínculo é fundamental para garantir o acesso precoce à confirmação diagnóstica e à conduta adequada do binômio. Além disso, seria fundamental oportunizar a triagem dos parceiros, cujas gestantes foram triadas positivamente, visando a uma interrupção da cadeia de transmissão e ao acesso à informação. Além disso, cada estado tem autonomia para definir o perfil das infecções que são triadas através do Programa da Rede Cegonha (BRASIL, 2014).

TRIAGEM PRÉ-NATAL

O Programa de Triagem Pré-Natal em Papel de Filtro, do Laboratório de Imunologia do Instituto de Ciências da Saúde, da Universidade Federal da Bahia (LABIMUNO/ICS/UFBA), foi implantado em junho de 2013, em convênio com a Secretaria de Saúde do Estado da Bahia, para cobertura das regiões de saúde do Sul e Sudoeste, que comportam 141 municípios. Esse programa visa à detecção de doenças que podem ser transmitidas durante a gravidez e podem causar sequelas irreversíveis às crianças. As gestantes testadas, identificadas com algumas das infecções triadas, podem ser assistidas precocemente e, consequentemente, ter reduzida a taxa de transmissão materno-fetal. O Programa de TPN pode ainda favorecer a melhora nos índices de satisfação e de adesão ao pré-natal e o enriquecimento do cartão pré-natal, reduzindo a ansiedade das gestantes com relação aos resultados e contribuindo na organização dos serviços.

Os agravos investigados no pré-natal geralmente têm natureza assintomática à gestante, porém, podem ter repercussões graves para o recém-nascido (RN). Portanto, o acesso à TPN deve ser universal e de qualidade. Há poucos estudos que descrevam o programa de TPN e a soro prevalência dessas infecções em gestantes, especialmente na região Nordeste, onde existem lacunas do conhecimento, particularmente no Estado da Bahia. A triagem sorológica para essas doenças é de suma importância na gestação, possibilitando o tratamento precoce e evitando a ocorrência de malformações congênitas e/ou problemas tardios relacionados (GOMES FILHO et al., 2009).

A Triagem Pré-Natal é dividida em duas coletas, na primeira são coletadas gotas de sangue dos dedos da mão da gestante, e a partir daí são realizados 8 exames que detectam as

seguintes doenças: Toxoplasmose, Sífilis, Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), Hepatite B e C, Vírus Linfotrófico Humano (HTLV), Citomegalovírus e Anemia Falciforme. Na segunda coleta, é realizado o mesmo procedimento da primeira coleta, deve ser efetuada no terceiro trimestre da gestação, sendo realizado os exames para detectar as seguintes patologias: Toxoplasmose, Sífilis e Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) (MARQUES et al., 2015). A Tabela 1 sumariza todas os agravos triados no programa com o respectivo manejo de tratamento para gestante e recém-nascido.

A tecnologia de papel de filtro utiliza apenas algumas gotas de sangue obtidas por meio de uma punção digital nos pacientes. O método de coleta de sangue é simples, eficaz e não precisa de condições especiais de armazenamento e transporte das amostras. Também elimina a necessidade de grandes investimentos em treinamento. O uso do papel de filtro para a coleta de amostras para os estudos em laboratório é usado há várias décadas, mas teve participação tímida até agora, quase limitada às triagens neonatal (mais conhecido como teste do pezinho, voltado para estudos de doenças genéticas e metabólicas) e à prevenção de doenças transmissíveis nas triagens pré-natais. Apresenta, como benefícios, ser um método mais barato, rápido, fácil de transportar, eficácia comprovada (RAMALHO et al., 2008).

Não é necessário jejum no primeiro contato; a amostra de sangue é coletada por punção no dedo e a absorção da gota de sangue é feita em papel filtro, que é postado para o laboratório de análise. Todos os insumos são fornecidos pelo laboratório: papel filtro, lancetas, sacos para acondicionamento dos filtros, chancela dos correios para envio e impressos informativos necessários, reduzindo o custo da unidade de saúde e garantindo resultado entre 8 a 15 dias, a contar da chegada ao laboratório, assim como, disponibilização de resultados via cadastro no sistema operacional do laboratório (BRASIL, 2013).

As amostras de sangue seco em papel filtro (do inglês, dried blood spots, DBS) oferecem uma alternativa simples e fácil como amostra para sorologia e testes moleculares para HIV. Existem imunoensaios que foram otimizados para utilizar DBS como amostra. O armazenamento e o transporte do DBS devem ser realizados conforme instruções de uso do conjunto diagnóstico. As amostras coletadas em papel de filtro devem ser testadas apenas com conjuntos diagnósticos que possuem registros válidos na ANVISA para utilização nesse tipo de amostra (BRASIL, 2013).

Com a prevenção, a população ganha em saúde e qualidade de vida, diminuindo, assim, a chance de o bebê ser infectado. Esse tipo de exame está disponível na rede pública de saúde e deve ser feito no início da gravidez e no terceiro trimestre da gestação. Esse diagnóstico deve ser feito nas Unidades de Atenção Básica, nas redes municipais de saúde, e nos serviços que realizam pré-natal no SUS (BRASIL, 2013).

É importante ressaltar que as atribuições dos profissionais são de grande valia em todo o processo: territorialização, mapeamento da área de atuação da equipe, identificação das gestantes, atualização contínua de informações, realização do cuidado em saúde prioritariamente no âmbito da unidade de saúde, do domicílio e dos demais espaços comunitários. Na prática cotidiana dos serviços de saúde, o acolhimento se expressa na relação estabelecida

entre os profissionais de saúde e as usuárias, mediante atitudes profissionais humanizadas. O acolhimento, portanto, é uma ação que pressupõe a mudança da relação profissional/ usuária (LIVINGSTON; DELLINGER; HOLDER, 1998). O vínculo construído entre o profissional e a gestante coopera para a humanização do pré-natal e para a adesão e permanência da gestante nesse serviço de atenção. No entanto, o estudo envolvendo 627 municípios brasileiros, mostrou que, em 33,2%, não sempre o mesmo profissional que acompanha a mulher na atenção pré-natal (COSTA; GUILHERM; WALTER, 2005).

Contudo, a qualificação dos profissionais de saúde ainda é um desafio, sobretudo no que diz respeito ao processo do cuidado, ao acesso a exames e aos seus resultados em tempo oportuno, bem como à integração da Atenção Básica (AB) com a rede, voltada para o cuidado materno-infantil (BRASIL, 2012).

Tabela 1 - Sumário do manejo dos agravos infecciosos triados no Programa TPN, tanto para gestante quanto para o neonato

Agravos	Agente	Intervenção	Tratamento	Período Pós Neonatal
Anemia Falciforme (SOUZA; ARAUJO, 2016)	Doença hereditária	Rigorous acompanhamento do crescimento fetal e do volume de líquido amniótico.	Sintomático	Encaminhamento para médico especialista.
Citomegalovírus (MATOS, 2016)	Citomegalovírus	Tratamento com antivirais, como Aciclovir, ou injeção de imunoglobulinas.	Sintomático	Acompanhamento clínico, com possível uso do ganciclovir.
Hepatite B (BRASIL, 2016)	Vírus da Hepatite B	Conduta expectante.	Sintomático	Ao nascer tomar vacina e imunoglobulina.
Hepatite C (BRASIL, 2015)	Vírus da Hepatite C	Conduta expectante	Sintomático	Realizar sorologia anti-VHC aos dezoito meses de idade.
HIV (BRASIL, 2016)	Vírus da Imunodeficiência Humana	Tratamento imediato	TARV	Acompanhamento do RN exposto até o 2º ano de vida; uso da zidovudina oral.
HTLV (BRASIL, 2014)	Vírus Linfotrópico da Célula T Humana	Conduta expectante	Sintomático	Interrupção do aleitamento materno e a introdução de leites artificiais adequados à idade da criança; indicação de cesariana.
Sífilis (BRASIL, 2015)	<i>Treponema pallidum</i>	Tratamento imediato	Penicilina benzatina	Quadro clínico e sorológico sugestivos devem ser cuidadosamente investigadas. Confirmado o diagnóstico, proceder ao tratamento.
Toxoplasmose (CANCELA, 2016)	<i>Toxoplasma gondii</i>	Tratamento imediato	Espiramicina; Pirimetamina, Sulfadiazina, Ácido fólico	Pirimetamina e Sulfadiazina, acrescida de ácido fólico, com realização de hemograma, 2x por semana, no início do tratamento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A mortalidade materna, resultante de complicações diretas e indiretas da gravidez, parto ou puerpério, é um bom indicador da saúde da mulher na população, bem como do desempenho dos sistemas de atenção à saúde. A mortalidade materna é considerada um problema de saúde pública nos países de terceiro mundo.

Ter uma gravidez saudável é uma das melhores maneiras de promover um nascimento saudável. Obter cuidados pré-natais precoces e regulares melhora as chances de uma gravidez saudável. Este cuidado pode começar mesmo antes da gravidez com uma visita de cuidados preconcepção a um prestador de cuidados de saúde.

Programas visando à prevenção e ao diagnóstico precoce de várias patologias como este devem continuar sendo alvo prioritário das políticas de saúde por causa do seu baixo custo relativo quando comparado aos benefícios conquistados. O uso do papel se tornou um método popular em uma variedade de técnicas de triagem no diagnóstico de doenças infecciosas e monitoramento da eficácia terapêutica e das políticas públicas. Esse método pode representar uma forma segura para agilizar o acesso aos resultados de doenças de transmissão vertical no pré-natal, especialmente em lugares com escassos recursos de saúde.

Devido ao uso desse tipo de amostra, esses programas, inclusive em países menos desenvolvidos e em regiões remotas nas quais não existe o suporte laboratorial, têm conseguido boa cobertura e, por conseguinte, têm feito o diagnóstico de diversas doenças congênitas e hereditárias, permitindo a eliminação ou diminuição das sequelas associadas a cada uma delas, objetivo importante quando se trata de programas de saúde preventiva.

O Programa de Triagem Pré-Natal em papel de filtro é um programa novo, no estado da Bahia, implantado em junho de 2013, sendo este um estudo pioneiro na sua avaliação. Tive a oportunidade de vivenciar a implantação, capacitação, treinamento e monitoramento do Programa nas macrorregiões Sudoeste e Sul, além da “busca ativa” dos casos reagentes.

Vale ressaltar que cada estado tem autonomia para definir o perfil das infecções que são triadas através do Programa da Rede Cegonha. É importante citar que a rubéola não está incluída na lista das infecções triadas porque, desde 2015, essa doença está oficialmente eliminada do continente americano, segundo a Organização Pan-americana de Saúde.

A frequência das infecções de transmissão vertical e a anemia falciforme ainda são problemas de saúde pública no estado da Bahia. As frequências das infecções detectadas em gestantes, nas duas regiões estudadas, foram consideradas baixas, quando relacionadas com outros estudos, contudo refletem importante significância para adoção de medidas na área da saúde pública. A sífilis, como uma das doenças mais prevalentes, gera graves riscos para o bebê, podendo levar desde internações prolongadas para tratamento da forma congênita da doença até o óbito fetal.

Na atenção primária, é fundamental o acompanhamento pré-natal à saúde da gestante e do recém-nascido. Apesar da cobertura do programa ocorrer de forma desigual, verifi-

cando-se diferença entre as macrorregiões Sul e Sudoeste, as taxas de cobertura nelas foram satisfatórias. Vale ressaltar a importância da capacitação, treinamento e monitoramento constante para uma melhor eficácia do programa. O profissional de saúde está intimamente envolvido neste processo, sendo fundamental para o bom andamento do Programa Nacional de Triagem Neonatal. Apesar da simplicidade do procedimento de coleta, deve-se ter cuidado e atenção na sua realização. É de fundamental importância para a padronização da triagem, visando a otimização na obtenção da coleta e diagnóstico correto.

O programa garante a todas as gestantes o direito de realizar gratuitamente os testes necessários para o diagnóstico precoce, assim como o tratamento dos casos identificados. Para isso, são realizadas coletas em dois momentos da gestação. Contudo, neste estudo, verificou-se um alto índice de gestantes de não comparecem para a segunda coleta ou não fazem a primeira coleta no período adequado. Assim, as gestantes podem apresentar algum agravo infecciosos após a realização da segunda coleta e esta não ser precocemente detectada para início de acompanhamento/tratamento médico, impossibilitando um tratamento mais eficaz.

Preconcepção e cuidados pré-natais podem ajudar na prevenção de complicações e informar as mulheres medidas importantes que podem tomar para proteger o seu bebê e garantir uma gravidez saudável.

REFERÊNCIAS

- BOTELHO, C. A. O. **Prevalência dos agravos triados no programa de proteção à gestante do estado de Mato Grosso do Sul de 2004 a 2007**. 96 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde), Universidade de Brasília, Brasília, 2008. DOI: <http://dx.doi.org/10.5216/rpt.v37i4.5666>
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das DST, Aids e Hepatites Virais. **Guia De Manejo Clínico da Infecção pelo HTLV**. Brasília – DF, 2014.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Programa Nacional de Melhoria do Acesso e da Qualidade da Atenção Básica**. Brasília, DF, 2012.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria da Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Área técnica de Saúde da Mulher. **Pré-natal e puerpério: atenção qualificada e humanizada: manual técnico**. Brasília, DF, 2006. (Caderno 5)
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. **Política nacional de atenção integral à saúde da mulher: princípios e diretrizes**. Brasília, 2004.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, AIDS e Hepatites Virais. **Manual técnico para o diagnóstico da infecção pelo HIV**. Brasília, DF, 2013.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Hepatite C e Coinfecções/ Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais**. Brasília: Ministério da Saúde, 2015.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. **Boletim Epidemiológico - Aids e DST**. Brasília – DF, 2016.
- CANCELA, C. P. M.. **Conhecimento sobre prevenção das infecções por *Toxoplasma Gondii* (toxoplasmose), *Listeria monocytogenes* (listeriose) e Citomegalovirus pelas gestantes**. 2016.
- COSTA, A. M.; GUILHERM, D.; WALTER, M. I. M. T. Atendimento a gestante no Sistema Único de Saúde. *Rev. Saúde Pública*, São Paulo, v. 39, n. 5, p. 768-774, 2005.

COWANS, N. J. et al. Evaluation of a dried blood spot assay to measure prenatal screening markers pregnancy-associated plasma protein A and free β -subunit of human chorionic gonadotropin. *Clin. Chem*, New York, v. 59, n. 6, p. 968-975, 2013. DOI: <http://dx.doi.org/10.1373/clinchem.2012.194894>.

DUARTE, G. **Diagnóstico e conduta nas infecções ginecológicas e obstétricas**. FUNPEC, 2004.

FERNANDES, B. B. et al. Pesquisa epidemiológica dos óbitos maternos e o cumprimento do quinto objetivo de desenvolvimento do milênio. *Rev. Gaúcha Enferm.*, Porto Alegre, v. 36, p. 192-199, 2015. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/1983-1447.2015.esp.56792>.

FIGUEIRÓ-FILHO, E. A. et al. Frequência das infecções pelo HIV-1, rubéola, sífilis, toxoplasmose, citomegalovírus, herpes simples, hepatite B, hepatite C, doença de Chagas e HTLV I/II em gestantes, do Estado de Mato Grosso do Sul. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, Brasília, v. 40, n. 2, p. 181-187, 2007. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/s0037-86822007000200007>

GOMES FILHO, C. et al. Triagem pré-natal ampliada: teste da mamãe. *Vita et Sanitas*, Trindade, n.3, jan./dez. 2009.

IPEA. **Objetivos de desenvolvimento do milênio: relatório nacional de acompanhamento**. Brasília, DF, 2014.

LAURENTI, R. Mortalidade materna nos países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, São Paulo, v. 48, n. 1, p. 6-7, 2002. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/s0104-42302002000100008>.

LIVINGSTON, H. M.; DELLINGER, T. M.; HOLDER, R. Considerations in the management of the pregnant patient. *Spec. Care Dentist.*, [S.l.], v. 18, n. 5, p. 183-188, 1998.

MACEDO FILHO, J. V. **Prevalência da sífilis em gestantes no estado de Goiás triadas pelo programa de proteção a gestante: janeiro de 2005 a dezembro de 2007**. 2008. 52 f. Dissertação (Mestrado em Ciência da Saúde) - Universidade de Brasília, Brasília, 2008.

MARQUES, B. A. et al. Revisão sistemática dos métodos sorológicos utilizados em gestantes nos programas de triagem diagnóstica pré-natal da toxoplasmose. *Rev. méd. Minas Gerais*, Belo Horizonte, v. 25, n. S6, 2015.

MATOS, S. B. Citomegalovírus: uma revisão da patogenia, epidemiologia e diagnóstico da infecção. *Saúde*, [S.l.], v. 7, n. 1, 2016.

RAMALHO, A. R. O. et al. Programa de triagem neonatal para hipotireoidismo congênito no Nordeste do Brasil: critérios diagnósticos e resultados. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, São Paulo, v. 52, n. 4, p. 617-627, 2008. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-27302008000400007>.

SANTOS, S. M. P. dos. et al. Acessibilidade ao serviço de saúde da mulher no ciclo gravídico-puerperal. *Cogitare Enferm.*, Curitiba, v. 21, n. 1, 2016. DOI: <http://dx.doi.org/10.5380/ce.v21i1.42930>.

SOUZA, I. M.; ARAÚJO, E. M.. Doença falciforme e triagem neonatal: um debate necessário. *Revista Saúde Col. UEFS*, Feira de Santana, Ba, v. 5, n. 1, p. 59-61, mar.2016.

UNICEF. United Nations Children's Fund (UNICEF). **The State of the World's Children 2014 -Every Child Counts**. New York, 2014.

WALD, N. J. Guidance on terminology. *J. Med. Screen.*, London, v. 1, n. 2, p. 139-139, 1994.

RETRATO DO AVÔ, DR. ADELMO MACHADO



Almério de Souza Machado Júnior

ALEITAMENTO MATERNO EM RECÉM-NASCIDOS HOSPITALIZADOS

*Tatiane Falcão dos Santos Albergaria
Luciana Rodrigues Silva*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O aleitamento materno, baseado no *Estatuto da Criança e do Adolescente*, é considerado um direito à vida e à saúde, sendo o poder público, as instituições e os empregadores os responsáveis em proporcionar as condições adequadas para o seu estabelecimento e manutenção. (BRASIL, 2010). Nesse contexto, é essencial que esse direito seja garantido até mesmo para crianças que necessitem de internamento em unidade de cuidados especializados, uma vez que o leite humano tem elementos essenciais para o seu crescimento e desenvolvimento, sobretudo para as mais vulneráveis. (NATIONAL ASSOCIATION OF NEONATAL NURSES, 2012).

Evidências da qualidade nutricional e os múltiplos efeitos do leite materno, em curto e em longo prazo, têm sido amplamente publicados na literatura científica. Dentre os efeitos de curto prazo é possível destacar redução de infecções do trato gastrointestinal e do trato respiratório; de longo prazo, observam-se benefícios relacionados ao não desenvolvimento de hipertensão, diabetes mellitus, obesidade, entre outros. (EIDELMAN, 2012; HORTA; VICTORA, 2013).

Nos primeiros meses de vida, o leite materno é considerado a forma mais adequada, natural e eficiente para oferecer os nutrientes necessários ao crescimento e desenvolvimento da criança. (MEIER; ENGSTROM; ROSSMAN, 2013). Dessa forma, a partir de 2001, a Organização Mundial de Saúde recomenda que a amamentação seja feita pelo menos até o segundo ano de vida, sendo de modo exclusivo nos primeiros seis meses. (KRAMER; KAKUMA, 2002).

Embora muitos benefícios relacionados à amamentação já tenham sido investigados e estabelecidos, essa prática não é ainda considerada uma norma cumprida de fato em muitos países. Segundo Victora et al. (2016, p. 25):

[...] os determinantes multifatoriais da amamentação necessitam de medidas de suporte em diversos níveis, de legislações e políticas a atitudes e valores sociais, condições de trabalho e emprego para mulheres, e serviços de saúde para possibilitar que as mulheres amamentem.

O investimento nacional em relação ao incentivo para o aleitamento materno é datado de 1981, com a criação do *Programa Nacional de Incentivo ao Aleitamento Materno*, sendo possível registrar aumento positivo nos índices dessa prática no país, após a referida medida. Os dados mais atuais mostram uma taxa de 67,7% de amamentação na primeira hora de vida e 41% de prevalência do aleitamento materno exclusivo nos primeiros seis meses de vida. (BRASIL, 2009; VENANCIO et al., 2010).

O aleitamento materno do recém-nascido encontra diversas barreiras para seu estabelecimento quando ele necessita de internamento em unidades de cuidados especializados. Como exemplo dessas unidades, encontra-se a Unidade de Cuidado Intermediário Neonatal Convencional, também conhecida como Unidade Semi-Intensiva, destinada ao atendimento de recém-nascidos considerados de médio risco e que demandam assistência contínua, porém de menor complexidade que a unidade de cuidado intensivo neonatal. (BRASIL, 2012).

Diversos são os motivos que exigem o internamento do recém-nascido nas unidades de cuidados intermediário neonatal convencional, dentre eles a prematuridade e possíveis acometimentos por distúrbios respiratórios e cardíacos. Nessa população, a incidência de aleitamento materno é menor. A maioria desses recém-nascidos é incapaz de realizar a sucção em seio materno, devido à imaturidade ou doença e as puérperas se deparam com obstáculos não experimentados por mães de bebês saudáveis, o que exige cuidados mais direcionados e enfáticos. (ROSSMAN; ENGSTROM; MEIER, 2012).

Em recém-nascidos pré-termo, a produção de leite materno insuficiente é comum entre suas mães e representa um dos principais obstáculos para a amamentação. Ao enfrentar essas dificuldades, mães de prematuros relatam que gostariam de ser apoiadas por profissionais experientes e especializados, admitindo-se que esse apoio representa uma pedra angular para o sucesso da amamentação. (HÉON et al., 2014). Merewood et al. (2006) relatam que puérperas que tiveram seu recém-nascido prematuro internado em uma unidade de tratamento intensivo neonatal e que receberam orientações individuais durante o internamento apresentaram maior duração do aleitamento materno.

Frente ao exposto, torna-se fundamental o entendimento do cenário em que a criança hospitalizada se encontra inserida e os fatores que podem contribuir ou criar dificuldades para o aleitamento materno.

REFERENCIAL TEÓRICO

A criança é considerada em aleitamento materno quando está recebendo leite materno (direto da mama ou ordenhado), independente de receber ou não outros alimentos. A partir dessa definição, ainda é possível classificá-lo em aleitamento materno exclusivo, quando a criança recebe somente leite materno, independente se direto da mama ou ordenhado, sem outros líquidos ou sólidos, sendo permitido uso de medicações com prescrição médica, como vitaminas, soro de reidratação oral, suplementos minerais e outros. O aleitamento

materno é misto ou parcial, quando a criança recebe leite materno e outros tipos de leite. O aleitamento materno é predominante, quando a criança recebe além do leite materno, água ou bebidas a base de água, sucos de fruta e fluidos rituais, este último com finalidade de cura, considerando o contexto intercultural. E o aleitamento materno é complementado, quando a criança recebe além do leite materno, qualquer alimento sólido ou semissólido com o objetivo de complementação e não de substituição. (BRASIL, 2015).

A recomendação atual da Organização Mundial de Saúde, apoiada pelo Ministério da Saúde e diversas sociedades de classe, nacionais e internacionais, é de que o aleitamento materno exclusivo deve ocorrer nos primeiros seis meses de vida, seguido do aleitamento materno complementado por dois ou mais anos. (EIDELMAN, 2012; HORTA; VICTORA, 2013; KRAMER; KAKUMA, 2002; NATIONAL ASSOCIATION OF NEONATAL NURSES, 2012).

Os benefícios do aleitamento materno relatados na literatura científica são diversos, com seus efeitos maximizados por uma maior duração e exclusividade da amamentação. (VIEIRA et al., 2014). Segundo o Ministério da Saúde (BRASIL, 2015), tais benefícios estão relacionados tanto ao recém-nascido, como para os genitores e toda a família, dentre eles sendo possível destacar:

- Diminuição dos índices de mortalidade infantil por causas evitáveis;
- Diminuição de ocorrências de diarreia;
- Diminuição de infecções do trato respiratório;
- Diminuição do risco de hipertensão, colesterol alto, obesidade e diabetes;
- Melhor nutrição;
- Melhor desenvolvimento da cavidade oral;
- Proteção materna contra o câncer de mama, ovário e útero;
- Diminuição do risco de depressão pós-parto na mãe;
- Promoção de vínculo afetivo entre mãe e filho;
- Mais elevados níveis de coeficiente intelectual;
- Favorecimento do desenvolvimento cognitivo;
- Menor custo financeiro;
- Melhor qualidade de vida.

Embora haja evidências mostrando a superioridade da amamentação em relação às mais diversas formas de alimentar o neonato e a criança pequena, os números relacionados a tal prática ainda estão longe de serem considerados ótimos, principalmente em se tratando do aleitamento materno exclusivo. (BRASIL, 2009; VIEIRA et al., 2014).

De acordo com a *II Pesquisa de prevalência de aleitamento materno nas capitais brasileiras e Distrito Federal*, a mais recente pesquisa realizada em menores de um ano, avaliando dados referentes ao aleitamento materno no país, a taxa de aleitamento, na primeira hora, é de 67,7%, sendo que os melhores resultados foram aqueles apresentados pelos estados

das regiões Norte, Centro-Oeste e Sul, em contraste com a região Sudeste, que apresentou o menor percentual. Comparando isoladamente os resultados das capitais brasileiras, São Luís/Maranhão apresentou o melhor índice (83,5%) e o pior foi apresentado por Salvador/Bahia (58,5%). (BRASIL, 2009).

Ainda referente à mesma pesquisa, os percentuais relacionados ao aleitamento materno exclusivo, nos primeiros seis meses de vida, são menos empolgantes, totalizando uma taxa de 41% no país, com resultados bastante heterogêneos entre as capitais, destacando-se Belém/Pará com a melhor prevalência (56,1) e Cuiabá/Mato Grosso com a menor prevalência (27,1%). A duração mediana em dias do aleitamento materno exclusivo foi de 54,11 dias. (BRASIL, 2009).

É fundamental investigar fatores que possam interferir ou favorecer o aleitamento materno exclusivo nos primeiros seis meses de vida. Boccolini et al. (2015), em revisão sistemática, identificaram fatores relacionados a essa prática nos primeiros seis meses de vida da criança, no Brasil. Dentre os fatores citados pelos estudos avaliados, estão: residência, apresentando resultados discordantes, ora o meio urbano, ora o meio rural apresentando associação positiva; a escolaridade materna, sendo o fator mais largamente abordado, demonstrando que a baixa escolaridade está relacionada à interrupção do aleitamento materno exclusivo; a cor branca da mãe mostrou maior prevalência de aleitamento materno exclusivo; paridade foi outro fator estudado que apresentou relação direta com a ocorrência da prática exclusiva; idades maternas intermediárias mostram-se protetoras ao aleitamento materno exclusivo, já que tanto mães adolescentes, como mães acima de 35 anos interrompem mais precocemente o aleitamento materno.

O número de consultas pré-natais também foi investigado, demonstrando como fator de risco para a continuidade da prática exclusiva o baixo número de consultas pré-natais. Dois estudos citados pela revisão sistemática em questão relataram relação do tipo de parto com o aleitamento materno exclusivo, destacando o parto normal como fator positivo. A variável Sexo do Bebê também foi estudada, mostrando uma relação positiva com o sexo feminino. Já o uso de chupeta foi fortemente associado à interrupção do aleitamento materno exclusivo. O trabalho materno também foi correlacionado com um desfecho desfavorável. (BOCCOLINI et al., 2015).

O papel do pai no apoio à mãe que amamenta cada vez mais tem apresentado uma significância relevante. Segundo Hunter e Cattelona (2014, p. 133, tradução nossa) “a participação ativa na decisão de amamentação, associado com uma atitude positiva e conhecimento sobre os benefícios da amamentação, tem demonstrado ter uma forte influência no início e na duração do aleitamento materno”.

Além desses fatores, mais amplamente discutidos na literatura, outros vêm tomando destaque na literatura científica por demonstrar também associação com o resultado positivo do aleitamento materno exclusivo, tais como os abordados por Vieira et al. (2014). Através de uma coorte que envolveu 1.334 pares, mães e filhos, selecionados em uma maternidade, as pesquisadoras identificaram fatores associados à interrupção do aleitamento

materno exclusivo, pelas variáveis que tinham sido ainda pouco abordadas em pesquisas anteriores. Dentre essas variáveis, destacam-se o relato materno de limitação de amamentação noturna, associada com um maior risco de interrupção do aleitamento materno exclusivo; o apoio do pai da criança em relação à amamentação, mostrando relação positiva com a manutenção do aleitamento materno exclusivo; rachadura nos mamilos foi um fator que demonstrou um risco 2,4 vezes maior para interrupção do aleitamento materno exclusivo nos primeiros seis meses de vida; e assistência pré-natal em rede pública que demonstrou um risco 34% maior de abandono à prática exclusiva do aleitamento materno.

Fatores relacionados à necessidade de maior tempo de internação hospitalar, além de variáveis como a assistência à saúde prestada durante o internamento, no que diz respeito a orientações, também foram apontados pelos estudos de Boccolini et al. (2015) e Viera et al. (2014). Associação positiva foi encontrada em relação ao peso adequado ao nascer e o aleitamento materno exclusivo, uma vez que se entende que crianças com baixo peso ao nascer estão mais vulneráveis a ficar mais tempo internadas em unidades neonatais e consequentemente mais tempo longe de suas mães. Somado a isso, reconhecendo que a efetividade da sucção aumenta com a idade gestacional e o peso da criança, espera-se que esses recém-nascidos possam apresentar uma considerável dificuldade em iniciar ou manter o aleitamento materno. (BOCCOLINI et al., 2015)

Na literatura científica, é possível identificar fatores que podem atrapalhar o processo de amamentação, diretamente relacionados com a necessidade de hospitalização, dentre eles: gestação de alto risco, necessidade de longa permanência hospitalar, doença materna, recém-nascido pré-termo, doente ou com baixo peso ao nascer, resultando em uma amamentação tardia. Algumas atitudes durante o processo de internamento, como a separação da mãe e sua criança e utilização de outros tipos de leite para alimentação da criança, também contribuem para um processo de amamentação menos frequentes nesse perfil de pacientes. (VICTORA et al., 2016).

Receber orientações sobre aleitamento materno na maternidade também é uma variável relacionada ao internamento hospitalar, que tem sido evidenciado como fator protetor para manutenção do aleitamento exclusivo, diminuindo em 20% as chances de abandono. O apoio ainda na maternidade vai desde a ajuda prática e orientações sobre amamentação, ao apoio psicológico e esclarecimento de informações tradicionais, tabus, que possam atrapalhar a prática exclusiva. (VIEIRA et al., 2014).

Identificar a intenção materna em amamentar é considerado hoje um forte indicador do sucesso da amamentação nos primeiros meses. Segundo Vieira et al. (2016, p. 4) “[...] intenção materna de amamentar é o resultado de um comportamento construído de modo complexo e progressivo desde o período gestacional, que nem sempre obedece a um total controle voluntário da nutriz, pois inclui a participação da criança e as pressões do ambiente.”

Mulheres que, em entrevista no pré-natal, relataram qualquer intenção de mamadeira nos primeiros quatro meses de vida do recém-nascido, demonstraram estar mais propensas

a uma menor duração da amamentação, comparando até mesmo a mulheres que demonstraram incerteza sobre a forma de alimentação da criança. (DONATH; AMIR; ALSPAC STUDY TEAM, 2003).

Em adição, mulheres que já demonstraram interesse em amamentar antes do período gestacional são mais propensas a amamentar por um tempo maior, em comparação com aquelas que passaram a ter o interesse durante a gestação, com uma relação que pode chegar a oito vezes maior chance de amamentar no primeiro caso. (DONATH; AMIR; ALSPAC STUDY TEAM, 2003).

Em revisão sistemática realizada por Vieira et al. (2016), onde foram identificadas 78 variáveis relacionadas a estudos anteriores com a intenção materna de amamentar, foram destacadas, dentre as mais citadas: a maior idade e a escolaridade materna; o número de partos a que mulher já se submeteu, estando a primiparidade associada de forma positiva; a participação materna em programa de apoio à nutrição; a ausência do hábito de fumar; estado civil; renda; e experiência prévia com amamentação.

Estresses sofridos durante o período gestacional, assim como presença de depressão no período, também são citados como fatores que influenciam a intenção materna de amamentar. Em uma coorte prospectiva com 424 participantes, foi observado que as mulheres que apresentavam maiores níveis de estresse referido no início da gestação, assim como aquelas que apresentavam sintomas depressivos, foram menos propensas a intenção de amamentar (INSAF et al., 2011).

O suporte oferecido pela equipe de saúde durante o período pré e pós-natal é referido como um importante elemento, tanto na intenção materna de amamentar, como no sucesso da amamentação. É fundamental que o suporte de profissionais capacitados seja acessível a todas as mulheres e ao longo de todos os períodos, uma vez que esse fator pode modificar os resultados referentes à amamentação. (KERVIN; KEMP; PULVER, 2010).

INTERNAMENTO HOSPITALAR E INFLUÊNCIA DA ASSISTÊNCIA PRESTADA POR PROFISSIONAIS DE SAÚDE

Recém-nascidos, por variadas condições clínicas, podem necessitar de internamento hospitalar logo após o parto. Isto pode acontecer tanto em unidades de tratamento intensivo, como em unidades de cuidados intermediários. É sabido que essa condição, por não favorecer o contato entre mãe e filho, dificulta o processo da amamentação, podendo levar a desfechos negativos para esse processo. O apoio e a assistência do profissional de saúde nesse momento se tornam fundamentais, tanto para o fortalecimento de conceitos relacionados ao aleitamento materno, como para auxiliar nas dificuldades encontradas. (HALLOWELL et al., 2014; NEIFERT; BUNIK, 2013).

Orientações prestadas no pré-natal a mães que apresentem riscos de um nascimento que culmine em internamento do recém-nascido representam uma estratégia de controle dos efeitos negativos do internamento hospitalar para o aleitamento materno. Mulheres

com histórico de trabalho de parto prematuro ou com este em curso, assim como as mães com diagnóstico de diabetes gestacional ou prévio, devido ao risco de distúrbios metabólicos no recém-nascido, com consequente necessidade de internação, podem, mediante o apoio de profissionais da área de saúde realizar um planejamento de como alcançar sucesso na amamentação. (HOLMES, 2013).

Segundo Meier et al. (2013), o apoio e a assistência à amamentação por parte de mães com seus filhos internados em unidade de cuidados intensivos são atribuídos a todos os profissionais que compõem a equipe de saúde. Estratégias utilizadas pela equipe assistencial são capazes de modificar a intenção da puérpera em amamentar.

Mães de bebês prematuros expressam suas preocupações no que diz respeito à sua capacidade de manter a produção suficiente de leite para satisfazer as crescentes necessidades nutricionais de seus recém-nascidos, sendo o apoio da equipe de saúde fundamental nesse processo. (HÉON et al., 2014). Segundo Briere et al. (2015), ao longo da internação em unidade de tratamento intensivo neonatal, devem ser oferecidos apoio e informações consistentes sobre os desafios já conhecidos em relação ao aleitamento materno. O tratamento padrão para o binômio Mãe-Filho, nessa condição, deve incluir a avaliação permanente das estratégias de aleitamento materno, bem como proporcionar intervenções direcionadas para apoiar a gestão contínua dos desafios da amamentação à medida que surgem nessa população de alto risco.

Oza-Frank, Bhatia e Smith (2014) afirmam que pessoas na equipe de saúde direcionadas para a realização de acompanhamento individual a puérperas que tiveram o recém-nascido internado em uma unidade de cuidados neonatais, em relação à amamentação, melhoram as taxas relacionadas ao aleitamento materno na unidade, mostrando ser mais eficaz em comparação com a não presença desse tipo de orientação.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os benefícios da amamentação e a necessidade de torná-la uma prática universal são inquestionáveis. A atual literatura científica já consegue demonstrar o poder da amamentação na melhoria da saúde e no desenvolvimento de todas as crianças, atingindo populações que vivem em países das mais variadas rendas. (VICTORA et al., 2016).

Conhecer e encontrar intervenções que possam favorecer o processo de aleitamento materno em recém-nascidos que necessitam de internamento hospitalar mais prolongado irá influenciar na obtenção de melhores taxas de amamentação, mudando o prognóstico de diversas crianças. Algumas estratégias são defendidas em nível populacional, como políticas de saúde e investimento, mas em se tratando de uma população peculiar, que necessita de internamento hospitalar, estratégias específicas necessitam de maior investigação para garantir o sucesso da amamentação também nessa população.

REFERÊNCIAS

- BOCCOLINI, C. S. et al. Factors associated with exclusive breastfeeding in the first six months of life in Brazil: a systematic review. *Rev. Saúde Pública*, São Paulo, v. 49, 2015.
- BRASIL. **Lei n. 8.609, de 13 de julho de 1990.** Estatuto da criança e do adolescente. Brasília, DF: Edições Câmara, 2010. Disponível em: <http://www.crianca.mppr.mp.br/arquivos/File/publi/camara/estatuto_crianca_adolescente_9ed.pdf>. Acesso em: 20 jan. 2015
- BRASIL. Ministério da Saúde. **II Pesquisa de prevalência de aleitamento materno nas capitais Brasileiras e Distrito Federal.** Brasília, DF, 2009. Disponível em: <http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pesquisa_prevalencia_aleitamento_materno.pdf>. Acesso em: 4 dez. 2016
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Portaria nº 930, de 10 de maio de 2012.** Define as diretrizes e objetivos para a organização da atenção integral e humanizada ao recém-nascido grave ou potencialmente grave e os critérios de classificação e habilitação de leitos de Unidade Neonatal no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS). Brasília, DF, 2012. Disponível em: <file:///C:/Users/TEMP.ACADEMICO.002/Downloads/20150512143756.pdf>
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Saúde da criança: aleitamento materno e alimentação complementar.** Brasília, DF, 2015. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/pdfs/Aleitamento_Complementar_MS.pdf>. Acesso em: 29 nov. 2015
- BRIERE, C.E. et al. Establishing breastfeeding with the late preterm infant in the NICU. *J. obstetric, gynecol. neonatal nurs.*, Philadelphia, v. 44, n. 1, p. 102-113, 2, Feb. 2015.
- DONATH, S. M.; AMIR, L. H.; ALSPAC STUDY TEAM. Relationship between prenatal infant feeding intention and initiation and duration of breastfeeding: a cohort study. *Acta Paediatr.*, Oslo, v. 92, n. 3, p. 352-356, 2003.
- EIDELMAN, A. I. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*, Evanston, v. 129, n. 3, E827-E841, Mar. 2012. DOI: www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2011-3552
- HALLOWELL, S. G. et al. Characteristics of the NICU work environment associated with breastfeeding support. *Advances in Neonatal Care: Official Journal of the National Association of Neonatal Nurses*, Philadelphia, v. 14, n. 4, p. 290-300, Aug. 2014.
- HÉON, M. et al. Acceptability and feasibility of a breast milk expression education and support intervention in mothers of preterm infants. *Adv. Neonatal Care*, Philadelphia, v. 14, n. 4, p. E9-E19, Aug. 2014.
- HOLMES, A. V. Establishing successful breastfeeding in the newborn period. *Pediatr. Clin. North America*, Philadelphia, v. 60, n. 1, p. 147-168, Feb. 2013.
- HORTA, B.; VICTORA, C. **Long-term effects of breastfeeding:** a systematic review. Geneva: World Health Organization, 2013. Disponível em: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79198/1/9789241505307_eng.pdf>. Acesso em: 15 set. 2015
- HUNTER, T; CATTELONA, G. Breastfeeding initiation and duration in first-time mothers: exploring the impact of father involvement in the early post-partum period. *Health Promot. Perspect.*, Tabriz, v. 4, n. 2, p. 132-136, Dec. 2014.
- INSAF, T. Z. et al. Prenatal stress, anxiety, and depressive symptoms as predictors of intention to breastfeed among Hispanic women. *J. Womens Health*, Larchmont, v. 20, n. 8, p. 1183-1192, Aug. 2011.
- KERVIN, B. E.; KEMP, L.; PULVER, L. J. Types and timing of breastfeeding support and its impact on mothers' behaviours. *J. Paediatr. Child Health*, Boston, v. 46, n. 3, p. 85-91, Mar. 2010.
- KRAMER, M. S.; KAKUMA, R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst. Rev.*, Geneva, n. 1, p. CD003517, 2002.
- MEIER, P. P. et al. Supporting breastfeeding in the neonatal intensive care unit: Rush Mother's Milk Club as a case study of evidence-based care. *Pediatr. Clin. North America*, Philadelphia, v. 60, n. 1, p. 209-226, Feb. 2013.
- MEIER, P. P.; ENGSTROM, J. L.; ROSSMAN, B. Breastfeeding peer counselors as direct lactation care providers in the neonatal intensive care unit. *J. Hum. Lact.*, Charlottesville, v. 29, n. 3, p. 313-322, Aug. 2013.
- MEREWOOD, A. et al. The effect of peer counselors on breastfeeding rates in the neonatal intensive care unit: results of a randomized controlled trial. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, Chicago, v. 160, n. 7, p. 681-685, July 2006.
- NATIONAL ASSOCIATION OF NEONATAL NURSES. The use of human milk and breastfeeding in the neonatal intensive care unit: NANN position statement #3052. *Adv. Neonatal Care*, Philadelphia, v. 12, n. 1, p. 56-60, Feb. 2012.
- NEIFERT, M.; BUNIK, M. Overcoming clinical barriers to exclusive breastfeeding. *Pediatr. Clin. North America*, Philadelphia, v. 60, n. 1, p. 115-145, Feb. 2013.

OZA-FRANK, R.; BHATIA, A.; SMITH, C. Impact of peer counselors on breastfeeding outcomes in a nondelivery NICU setting. *Adv. Neonatal Care*, Philadelphia, v. 14, n. 4, p. E1-8, Aug. 2014.

ROSSMAN, B.; ENGSTROM, J. L.; MEIER, P. P. Healthcare providers' perceptions of breastfeeding peer counselors in the neonatal intensive care unit. *Res. Nurs. Health*, New York, v. 35, n. 5, p. 460-474, Oct. 2012.

VENANCIO, S. I. et al. Breastfeeding practice in the Brazilian capital cities and the Federal District: current status and advances. *J. Pediatr.*, Rio de Janeiro, v. 86, n. 4, p. 317-324, Ago. 2010.

VICTORA, C. et al. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *Lancet*, London, v. 387, n. 10017, p. 475-490, Jan. 2016.

VIEIRA, T. et al. Intenção materna de amamentar: revisão sistemática. *Ciênc. Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 21, n. 12, p. 3845-3858, dez. 2016.

VIEIRA, T. O. et al. Duration of exclusive breastfeeding in a Brazilian population: new determinants in a cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth*, London, v. 14, p. 175, 2014.

SOBRE OS AUTORES

PÓS-GRADUADOS E PÓS-GRADUANDOS

Achilles Motta Nunes

Graduado em Fisioterapia – UCSal

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Ana Cristina Santana Matos Ragazzo

Graduada em Pedagogia – UFBA

Graduada em Psicologia – EBMSP

Mestre em Educação – UFBA

Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Arão Nogueira de Araújo

Graduado em Educação – FRB

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutor em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Caio Leônidas Oliveira de Andrade

Graduado em Fonoaudiologia – UNIME

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutorando em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Cátia Maria Guanaes Silva

Graduada em Odontologia – UFBA

Graduada em Medicina – UFBA

Mestre em Odontologia – UFBA

Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Daniel Vítor de Carvalho Toledo

Graduado em Ciências Biológicas: Microbiologia e Imunologia – UFRJ

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutorando em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Eduardo Martinez Martinez

Graduado em Odontologia – UNIT

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutorando em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Elizabeth Maria Costa de Carvalho

Graduada em Odontologia – UFBA

Mestre em Odontologia – UFBA

Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Gabriela Carvalho Machado

Graduada em Fonoaudiologia – UNEB

Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Hélida Braga de Oliveira
Graduada em Fonoaudiologia – UNEB
Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA
Doutoranda em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Joaquim Custódio da Silva Júnior
Graduado em Medicina – UFBA
Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA
Doutorando em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Juciane Rocha Guimarães
Graduada em Administração – IESUS
Graduada em Enfermagem – FSC
Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA
Doutoranda em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Júlia de Souza Pinto Valente
Graduada em Fonoaudiologia – UNEB
Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA
Doutoranda em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Luciana Sant' Ana Leone de Souza
Graduada em Medicina – EBMSP
Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Marcus Vinicius Linhares de Oliveira
Graduado Tecnologia em Radiologia – FAZER
Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA
Doutor em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Maria da Glória Canto de Sousa
Graduado em Fonoaudiologia – UNICAP
Mestre em Fonoaudiologia – PUCSP
Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Mirela Frederico de Almeida Andrade
Graduada em Medicina – UFBA
Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Selma Alves Valente do Amaral Lopes
Graduado em Medicina – UFMG
Mestre em Ciências da Saúde – UFBA
Doutora em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Simone Andrade Porto São Pedro
Graduada em Enfermagem – UCSal
Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Tatiane Falcão dos Santos Albergaria
Graduada em Fisioterapia – FIB
Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA
Doutoranda em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

PROFESSORES PARTICIPANTES

Carlos Maurício Cardeal Mendes
Graduado em Medicina – UFBA
Doutorado em Saúde Coletiva – UFBA
Professor Pesquisador. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA
Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Crésio de Aragão Dantas Alves
Graduado em Medicina – UFBA
Doutor em Medicina e Saúde – UFBA
Professor Associado de Pediatria. Faculdade de Medicina – UFBA
Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Eduardo Pondé de Sena
Graduado em Medicina – UFBA
Mestre em Medicina e Saúde – UFBA
Doutor em Medicina e Saúde – UFBA
Professor Associado de Farmacologia. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA
Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Helton Estrela Ramos
Graduado em Medicina – EBMS
Doutor em Medicina (Endocrinologia Clínica) – UNIFESP
Professor Adjunto de Fisiologia. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA
Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Irismar Reis de Oliveira
Graduado em Medicina – UFBA
Livre Docente – UFBA
Professor Titular de Psiquiatria. Faculdade de Medicina – UFBA.
Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Isabel Cristina Britto Guimarães
Graduado em Medicina – UFBA
Mestre em Medicina e Saúde – UFBA
Doutor em Medicina e Saúde – UFBA
Professora Adjunta de Cardiologia Pediátrica. Faculdade de Medicina – UFBA
Docente Colaboradora do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Luciana Rodrigues Silva
Graduada em Medicina – UFBA
Mestre em Medicina e Saúde – UFBA
Doutora em Medicina e Saúde – UFBA
Professora Titular de Pediatria. Faculdade de Medicina – UFBA
Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Maria de Fátima Dias Costa
Graduada em Medicina – EBMS
Doutora em Neuroquímica – Universidade de Paris
Professora Titular. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA
Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Neci Matos Soares

Graduada em Farmácia – UFBA

Doutora em Biologia Celular e Molecular - FIOCRUZ

Professora Titular de Farmácia. Faculdade de Farmácia – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Paula Mathias de Moraes Canedo

Graduada em Odontologia – UFBA

Mestre em Clínica Odontológica – UNICAMP

Doutora em Clínica Odontológica – UNICAMP

Professora Adjunto de Dentística. Faculdade de Odontologia – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Paulo Sérgio Flores Campos

Graduado em Odontologia – UFBA

Mestre em Odontologia – UFBA

Doutor em Odontologia – USP

Professor Titular de Radiologia. Faculdade de Odontologia – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Roberto Paulo Correia de Araújo – Organização

Graduado em Odontologia – UFBA

Livre Doutor em Odontologia – UGF

Professor Titular de Bioquímica Oral. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

COLABORADORES

Antônio Fernando Pereira Falcão

Graduado em Odontologia – UFBA

Mestre em Odontologia – UFBA

Doutor em Odontologia – UFBA/UFPA

Professor Titular de Estomatologia. Faculdade de Odontologia – UFBA

Gabriela Botelho Martins

Graduada em Odontologia – UFBA

Mestre em Odontologia – UFBA

Doutor em Odontologia (Estomatologia Clínica) – PUCRS

Professora Adjunto de Histologia. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Joana Margarida Rodrigues dos Santos

Graduada em Tecnologia em Radiologia

Mestre em Radiologia. Instituto Politécnico de Coimbra – Portugal

Doutora em Radiologia. Instituto Politécnico de Coimbra – Portugal

Professora Adjunto do Instituto Politécnico de Coimbra – Portugal

Luciene da Cruz Fernandes

Graduada em Fonoaudiologia – USP

Mestre em Fonoaudiologia – PUCSP

Doutora em Medicina e Saúde – EBMSP

Professora Adjunto de Fonoaudiologia. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Marcos Alan Vieira Bittencourt
Graduado em Odontologia – UFBA
Mestre em Odontologia – UFRJ
Doutor em Odontologia – UFRJ
Professor Adjunto de Ortodontia. 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/m² (miolo)</i> <i>Triplex Imune 350 g/m² (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.



fapesb



Fundação de Amparo
à Pesquisa do Estado da Bahia