



ÓRGÃOS E SISTEMAS

Roberto Paulo Correia de Araújo
(org.)

Temas interdisciplinares v. 7

ÓRGÃOS E SISTEMAS

TEMAS INTERDISCIPLINARES

v. 7

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

Reitor

João Carlos Salles Pires da Silva

Vice-Reitor

Paulo César Miguez de Oliveira

INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Diretor

Roberto Paulo Correia de Araújo

Vice-Diretor

Roberto José Meyer Nascimento

Substituto eventual do Vice-Diretor

Lília Ferreira de Moura Costa

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO
PROCESSOS INTERATIVOS DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS

Coordenadora

Ana Caline Nóbrega da Costa

Vice-Coordenador

Eduardo Pondé de Sena

PRÓ-REITORIA DE ENSINO DE PÓS-GRADUAÇÃO

Sérgio Luís Costa Ferreira

Coordenador de Fomento

Antônio Almeida Lyrio Neto



EDITORA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

Diretora

Flávia Goulart Mota Garcia Rosa

Conselho Editorial

Alberto Brum Novaes – Instituto de Física da UFBA
Angelo Szaniecki Perret Serpa – Instituto de Geociências da UFBA
Caiuby Alves da Costa – Escola Politécnica da UFBA
Charbel Ninõ El-Hani – Instituto de Biologia da UFBA
Cleise Furtado Mendes – Escola de Teatro da UFBA
Evelina de Carvalho Sá Hoisel – Instituto de Letras da UFBA
Maria do Carmo Soares de Freitas – Escola de Nutrição da UFBA
Maria Vidal de Negreiros Camargo – Escola de Belas Artes da UFBA

Apoio financeiro:



CAPES

ROBERTO PAULO CORREIA DE ARAÚJO
(Organizador)

ÓRGÃOS E SISTEMAS

TEMAS INTERDISCIPLINARES

v. 7

EDUFBA
Salvador — Bahia
2021

2021, 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
Rodrigo Oyarzábal Schlabitz

Editoração
Virgínia Morais

Revisão e normalização
Autores

Imagens das Separatrizes
Fonte: *Museu de Arte Sacra. Universidade Federal da Bahia*
Salvador, 2008. 184 p.: il. color.; 31 cm.
ISBN 978-85-60667-7-8

Tratamento das imagens
Carlos Henrique de Jesus

Sistema de Bibliotecas — UFBA
Elaborada por Geovana Soares Lira CRB-5: BA-001975/O

Órgãos e sistemas: temas interdisciplinares, v. 7 / Roberto Paulo Correia de Araújo
(Organizador); [prefácio João Carlos Salles Pires da Silva; apresentação Roberto Paulo
Correia de Araújo]. — Salvador: EDUFBA, 2021.

672 p.

ISBN 978-65-5630-166-2

1. Medicina. 2. Odontologia. 3. Saúde. 4. Biologia molecular. 5. Promoção da saúde.
I. Araújo, Roberto Paulo Correia. II. Lubisco, Nídia M. L. III. Salles, João Carlos.

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

APRESENTAÇÃO

Concebido e mantido pelo Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Bahia, o Programa de Pós-graduação em nível de Mestrado e Doutorado denominado Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, está alicerçado na área de concentração Estudo Integrado dos Órgãos e Sistemas em virtude da natureza das linhas de pesquisa e da sua correspondente estrutura curricular. Este perfil assegura a interação entre a produção e a transmissão do conhecimento fundamental e o aplicado no processo de compreensão e integração dos fenômenos que são próprios da homeostasia e dos distúrbios funcionais que podem vir a comprometê-la.

Os instrumentos clínicos e tecnológicos utilizados na implementação das linhas de pesquisa visam a construção e reconstrução do conhecimento científico inovador, o que representa um constante avanço no estudo das interações entre os sistemas biológicos e os meios com os quais se relacionam. Trata-se, portanto, de um campo do saber considerado emergente, uma vez que tem como alvo a compreensão efetivamente interdisciplinar dos processos moleculares e biológicos associados aos sistemas.

Da trajetória acadêmica do Instituto de Ciências da Saúde se destaca, também, a Revista de Ciências Médicas e Biológicas. Ao longo de dezenove anos de circulação nacional ininterrupta, este Periódico publicou até dezembro de 2020, 55 fascículos, através dos quais divulgou 652 artigos originais, 215 artigos de revisão, 109 relatos de casos clínicos, 55 editoriais que contaram com a participação especial de docentes e pesquisadores e 18 expressivas atualizações de temas científicos e de relevantes conferências. Articulada com os Programas de Pós-graduação em Processos interativos dos Órgãos e Sistemas e em Imunologia, esta Revista referendada pela Universidade Federal da Bahia divulgou até então, através de fascículos especiais, os anais de 6 eventos científicos.

Há que se ressaltar a coleção institucional “Órgãos e Sistemas: Temas Interdisciplinares” que teve início a partir do lançamento do volume Nº 1 em 2011, vindo a alcançar em 2021 este volume de Nº 7. A originalidade desta coleção reside na divulgação de textos científicos assinados por pós-graduandos, pós-graduados e docentes do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, enriquecidos por separatrizes que manifestam a produção artística de professores e pesquisadores que encontraram na arte a complementação das atividades profissionais conquistadas na área de saúde.

O marco desta produção acadêmica de Nº 7 é motivo de orgulho para o Programa de Pós-graduação em arte, por se tratar de uma justa reverência ao Museu de Arte Sacra: Universidade Federal da Bahia, mediante a divulgação de pequena parcela da sua fascinante arquitetura e de belíssimas peças que compõem sua rica coleção, ora propiciada neste livro, devido ao elevado espírito universitário do seu Diretor, o Arquiteto Francisco de Assis Portugal Guimarães, Doutor em Artes Visuais.

De acordo com os registros no título Museu de Arte Sacra: Universidade Federal da Bahia, Salvador: Editora EDUFBA, 2008, coordenado pelo eminente Arquiteto, o acervo “reúne umas cinco mil peças feitas nos mais variados materiais, que vão da madeira ao marfim, do barro cozido à prata e ao ouro. Em cada uma dessas peças repousa um pedaço da história de todos nós. Trata-se de uma das mais importantes coleções de arte sacra da América Latina. Aliás, o próprio Museu de Arte Sacra está instalado numa edificação que exala a riqueza de nossa história: o antigo Convento de Santa Tereza de Ávila, fundado em meados do século XVII e ocupado há cinquenta anos por esse acervo magnífico”.

O Grande Museu da Universidade Federal da Bahia, assim é destacado pelo Professor Naomar Monteiro de Almeida Filho, Reitor à época do lançamento em 2008 desta admirável obra intitulada “Museu de Arte Sacra: Universidade Federal da Bahia”

“O que tem esta curta, mas heterodoxa história da universidade a ver com o Museu de Arte Sacra da UFBA? Uma primeira resposta: a visão do nosso Reitor Fundador, Edgard Rego dos Santos, sobre o que se definia como universidade, tornava imprescindível que a UFBA organizasse e mantivesse um museu universitário do porte e importância do MAS. Em diversos momentos, Edgard Santos comentou que uma verdadeira universidade teria que ter hospital universitário, bibliotecas e, principalmente, museus universitários. Entretanto, creio que a antecipação edgardiana do que posteriormente se consolidaria como vocação econômica e política da Bahia, berço e fonte de produção cultural e artística do Brasil, deve prevalecer em qualquer análise sobre a conjuntura local. Ademais, o MAS resultou de intrincada obra de engenharia política, no que o Reitor Edgard Santos era mestre, agregando interesses por espaços de aprendizagem da Arquidiocese de Salvador, dos governos estadual e federal e do próprio corpo docente da UFBA, sedento por espaços de aprendizagem fomentadores da autonomia pedagógica”.

Ao encerrar seu pronunciamento, o ex-reitor conclui: “Herdamos, graças ao Reitor Edgard Santos, um grande orgulho para a universidade, o Museu de Arte Sacra, um museu que acima de tudo, valoriza nossa história e nossa cultura”.

Por fim, é com imensa satisfação que o Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas ao oferecer à comunidade acadêmica esta expressiva parcela de sua produção científica atual, reafirma com entusiasmo, a relevância da cultura artística aqui representada pelo Museu de Arte Sacra da Universidade Federal da Bahia.

Roberto Paulo Correia de Araújo
Professor Titular de Bioquímica Oral
Diretor do Instituto de Ciências da Saúde
Universidade Federal da Bahia

SUMÁRIO

- 13 | PREFÁCIO — UMA UNIVERSIDADE PULSANTE
João Carlos Salles Pires da Silva
- 17 | EPILEPSIA E A TEORIA DE REDES COMPLEXAS
Tandara Oliveira Benevides Silva
José Garcia Vivas Miranda
Eduardo Pondé de Sena
- 35 | ASPECTOS RELEVANTES SOBRE AS INFECÇÕES POR GEOHELMINTOS,
HTLV-1 E SÍFILIS
Nilo Manoel Pereira Vieira Barreto
Márcia Cristina Aquino Teixeira
Neci Matos Soares
- 69 | IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE E MONITORAMENTO DO
DESENVOLVIMENTO AUDITIVO NAS INFECÇÕES CONGÊNITAS
Ana Lúcia Vieira de Freitas Borja
Roberto Paulo Correia de Araújo
- 87 | PAPILOMA VÍRUS HUMANO ONCOGÊNICO E TÉCNICAS DE DETECÇÃO
Marta Soraia Lima Meneses
Maria Betânia P. Toralles
Carlos Maurício Cardeal Mendes
- 101 | AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E OROFACIAL NA APNEIA DO SONO
Ranuzia Mercês Santos Galtieri
Cristina Salles
Adelmir Souza-Machado
- 119 | DISPOSITIVOS INTEROCCLUSAIS NO TRATAMENTO DA DISFUNÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR
João Nunes Nogueira Neto
João Frank Carvalho Dantas de Oliveira
Patrícia Leite Ribeiro
- 141 | INSTRUMENTOS DE TRIAGEM DA DISFAGIA OROFARÍNGEA
Ana Catarina Moura Torres
Lynn Rosalina Gama Alves
Ana Caline Nóbrega da Costa

- 155 | DOR NO OMBRO
Daniela Dias
Roberto Paulo Correia de Araújo
- 207 | ANÁLISE FATORIAL E INVARIÂNCIA POR IDADE E SEXO DA FERRAMENTA DE TRIAGEM DE AGRESSÃO FAMILIAR (FAST)
Renata Vieira da Silva
Hugo Cogo-Moreira
Irismar Reis de Oliveira
- 217 | LÍQUEN PLANO ORAL: ATUALIDADES
Ana Carla Barletta Sanches
Gabriela Botelho Martins
- 237 | EPIDERMÓLISE BOLHOSA
Renata Portela de Rezende
Patrícia Leite Ribeiro
- 255 | PERFIL AUDITIVO DE INDIVÍDUOS COM DISTONIA CERVICAL E IMPACTO DA TOXINA BOTULÍNICA SOBRE A AUDIÇÃO
Dourivaldo Silva Santos
Luciene da Cruz Fernandes
Ana Caline Nóbrega da Costa
- 279 | PERFIL EPIDEMIOLÓGICO E ODONTOLÓGICO DE INDIVÍDUOS EM TRATAMENTO ONCOLÓGICO
Jéssica Alves Gomes
Luciana Maria Pedreira Ramalho
- 297 | MISOFONIA
Júlia de Souza Pinto Valente
Carlos Maurício Cardeal Mendes
- 311 | INFLUÊNCIA DO CLAREAMENTO DENTAL NA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA E NA IRRITAÇÃO PERIODONTAL
Vivian Leite Martins
Paula Mathias
- 327 | COMPULSÃO ALIMENTAR E SÍNDROME METABÓLICA
Jamile das Virgens Silva
Edilene Maria Queiroz Araújo

- 341 | INVESTIGAÇÃO DE ALTERAÇÕES VOCAIS POR MEIO DE ANÁLISE PERCEPTIVO-AUDITIVA COM MOTIVAÇÃO FONÉTICA EM INDIVÍDUOS COM HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO
Luan Paulo Franco Magalhães
Renata Christina Vieira
Crésio A. D. Alves
- 351 | A FUNÇÃO RESPIRATÓRIA DE IDOSOS COM DOENÇA DE PARKINSON
Gabriel Pereira Duarte
Daniel Dominguez Ferraz
Nildo Manoel da Silva Ribeiro
- 379 | DOENÇA DE PARKINSON: TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIO NA MOBILIDADE TORÁCICA, FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA E FUNÇÃO PULMONAR
Caroline Ferreira Guerreiro
Fernanda Warken Rosa Camelier
Ana Caline Nóbrega da Costa
- 407 | MECÂNICA RESPIRATÓRIA EM PACIENTES SOB VENTILAÇÃO: TEMPOS DE PAUSA INSPIRATÓRIA
Leonardo José Morais Santos
Bruno Prata Martinez
Helena França Correia
- 419 | BASES CONCEITUAIS DO CONTROLE E APRENDIZADO MOTOR
Marcus de Lemos Fonseca
Nildo Manoel da Silva Ribeiro
- 431 | EFICÁCIA DO EXERGAMING NA ADERÊNCIA À REABILITAÇÃO CARDÍACA FASE II
Michelli Christina Magalhães Novais
Vitor Oliveira Carvalho
Helena França Correia
- 457 | EFEITO DAS PALMILHAS NA FORÇA DOS MEMBROS INFERIORES E NO PADRÃO DE PISADA EM CORREDORES RECREACIONAIS
Murilo Pires Neves
Mansueto Gomes Neto
Cristiano Sena da Conceição
- 483 | APLICAÇÃO DA TERAPIA FOTODINÂMICA NO REPARO TECIDUAL
Juliana Borges de Lima Dantas
Gabriela Botelho Martins

- 503 | INFLUÊNCIA DE FATORES CLÍNICOS E OPERACIONAIS SOBRE A FOTOATIVACÃO DE RESINAS COMPOSTAS
Mariana Menezes Vaz de Queiroz
Paula Mathias
- 517 | DENTIFRÍCIOS BRANQUEADORES
Rafaela Silva Oliveira
Elisângela de Jesus Campos
- 541 | APLICAÇÃO E USO DO CARVÃO ATIVADO NA ODONTOLOGIA
Natália Nascimento Odilon
Elisângela de Jesus Campos
- 559 | CARACTERÍSTICAS ÓPTICAS DE MATERIAIS RESTAURADORES ESTÉTICOS UTILIZADOS EM DENTES ANTERIORES
Tais Rocha Donato
Paula Mathias
- 579 | CRENÇAS NUCLEARES NEGATIVAS E SEU PAPEL NO DESENVOLVIMENTO PSICOLÓGICO DE ADOLESCENTES
Isabela Sousa Lemos Couto
Irismar Reis de Oliveira
- 591 | FISIOTERAPIA NA DISTONIA CERVICAL
Diego Jorge de Souza Ezequiel
Nildo Manoel da Silva Ribeiro
- 603 | ADESÃO DE GESTANTES A UM PROGRAMA PRÉ NATAL E SEU IMPACTO SOBRE TRANSMISSÃO VERTICAL DE HIV
Simone Andrade Porto São Pedro
Maria de Fátima Dias Costa
- 623 | ESTRESSE E ISOLAMENTO EM TEMPOS DE PANDEMIA
Gilsie Bezerra Siebra Miranda
Nildo Manoel da Silva Ribeiro
- 635 | AVALIAÇÃO DA SARCOPENIA NA POPULAÇÃO GERIÁTRICA NO BRASIL
Débora Matias dos Santos
Igor de Matos Pinheiro
Nildo Manoel da Silva Ribeiro

649 | ASPECTOS DA HEPATITE B E
SITUAÇÃO VACINAL EM IDOSOS NO MUNICÍPIO DE SALVADOR, BAHIA

Viviane da Conceição Davino de Assis

Denise Carneiro Lemaire

Edilene Maria Queiroz Araújo

661 | SOBRE OS AUTORES

UMA UNIVERSIDADE PULSANTE

O Volume 7 de Órgãos e Sistemas: Temas interdisciplinares é primoroso. Decerto, é exemplar de uma universidade pulsante e plena, capaz de produção refinada de conhecimento, sendo ademais, para além da riqueza e relevância das ciências da saúde, um espaço aberto e integrado às diversas áreas do saber. E isso não por acaso. Afinal, em uma universidade, os saberes dialogam e compartilham medidas comuns, que neste volume fazem conjugar as pesquisas diversas vinculadas ao Programa de Pós-graduação denominado Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas ao requintado espaço de nosso Museu de Arte Sacra. A associação entre esses aspectos em aparência afastados não deixa de realizar o que, em medida platônica, denominaríamos de identidade, segundo medidas mais elevadas, entre beleza, justeza e saber.

Uma publicação assim rica e refinada abre-nos, por assim dizer, uma clareira. Neste momento sombrio e ameaçador, no qual o obscurantismo ameaça políticas de estado, é muito importante uma afirmação tão cristalina do melhor da vida universitária. Tal afirmação torna-se uma defesa natural e forte, não apenas deste ou daquele financiamento, desta ou daquela pesquisa, mas de nossa própria morada, dessa casa em que nos formamos e na qual realizamos ensino, pesquisa e extensão de qualidade.

A riqueza dos temas, a qualidade da publicação, tanto pelo rigor das pesquisas quanto pelas as belas imagens que a adornam, tudo isso faria alguém duvidar dos alertas que tanto repetimos acerca dos ataques a projetos de longa duração, como o são as universidades. À primeira vista, algum desavisado diria: tudo parece em ordem. Ora, por um lado, o financiamento à ciência, à pesquisa, nunca sofreu tamanha redução. Não podemos deixar de repetir nosso alerta. Além disso, a defasagem e agora o corte no orçamento representam um processo de sucateamento jamais visto de nosso parque universitário, ameaçando sim a continuidade de nossos trabalhos. Por outro lado, nossa força se mostra a todo tempo, residindo ela sobretudo em nossa condição de servidores públicos, votados que somos ao interesse comum.

Nesse sentido, não posso concluir sem adicionar uma razão especial para a qualidade desta publicação – o que faço dando um depoimento pessoal, pois também é nossa tarefa, sobretudo quando nos encontramos entre os mais antigos, oferecer um testemunho acerca de trajetórias que alimentam a instituição que tanto amamos. Assim, aproveito esta ocasião para registrar uma lembrança. Conheci Roberto Paulo Correia de Araújo quando ele era Pró-Reitor de Graduação, e lá se vão os anos. Ele certamente não se lembrará do episódio, bastando dizer que fiquei então encantado com a diligência e competência com que ele soube tornar simples um problema em aparência insolúvel. Desde então, prezei sempre sua competência e sua objetividade, sua diligência e dedicação.

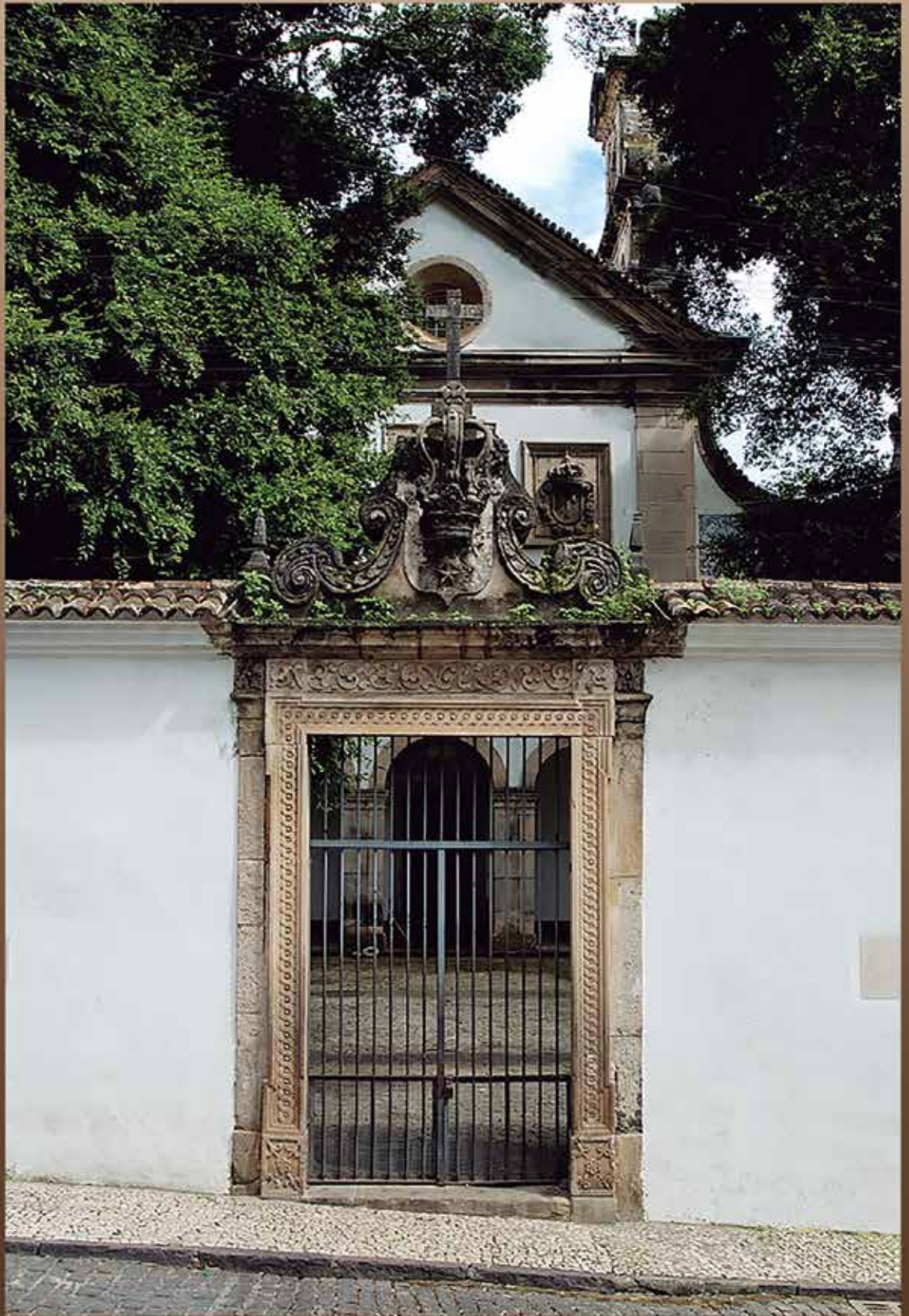
Tenho assim a firme convicção de que esta publicação, que é obra de muitos, é também mais um exemplo, Roberto Paulo, de sua capacidade de realizar e de fazer realizar, de agir e construir coletivamente. Celebro assim a publicação como uma comprovação, entre as muitas que a UFBA nos tem oferecido, de que a energia elevada que anima nossa universidade está longe de ser uma força abstrata. E essa energia jamais há de cessar. Ela está presente em cada laboratório, gabinete, biblioteca, museu, sala de aula, e nossa universidade dela se alimenta em cada um dos gestos pelos quais renovamos nossos vínculos com os valores mais elevados do conhecimento, da solidariedade e da cidadania universitária.

João Carlos Salles Pires da Silva

Doutor em Filosofia

Professor Titular da Faculdade de Filosofia e Ciências Humanas/UFBA

Reitor da Universidade Federal da Bahia



Acesso principal — Igreja de Santa Tereza

Acesso principal à Igreja de Santa Tereza situada na Rua do Sodré, 28 – Dois de Julho, Salvador – BA.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, figura avulsa.

EPILEPSIA E A TEORIA DE REDES COMPLEXAS

*Tandara Oliveira Benevides Silva
José Garcia Vivas Miranda
Eduardo Pondé de Sena*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A epilepsia é uma doença caracterizada pela presença de crises epiléticas que conduzem à redução da eficiência cerebral na realização do processamento de informações¹. Alterações no funcionamento cerebral acarretam consequências emocionais, fisiológicas e sociais para o paciente. A patologia acomete grande parte da população mundial, tornando-se um problema de saúde pública².

Em 2019, cerca de 50 milhões de pessoas no mundo possuíam epilepsia, com uma expectativa de crescimento, tendo em vista a elevação da idade populacional e de fatores de risco relacionados ao desenvolvimento da doença². O percentual de pacientes que possui epilepsia é maior em países de média e baixa renda, onde lacunas no tratamento ultrapassam 50 e 75%, respectivamente².

Atualmente, a doença pode ser classificada sob as perspectivas conceitual (científica) ou operacional (prática)^{3,4}. A classificação operacional se baseia na região de início da crise, e apresenta as seguintes categorias: focal, generalizada ou desconhecida⁵. Essa classificação tem como critérios a preservação ou não da consciência (em crises focais), ou a presença de sintomas motores (em crises generalizadas ou de início desconhecido)⁵. Pesquisas recentes têm mostrado que mesmo as epilepsias consideradas focais são caracterizadas por perturbações na rede cerebral⁶, o que aponta para uma provável reclassificação futura.

Alterações na rede neuronal, durante a doença, decorrem, principalmente, do desequilíbrio entre o balanço excitatório e o inibitório da atividade neuronal^{7,8}, com distúrbios nos níveis de glutamato e ácido γ -aminobutírico (GABA), relacionados ao desenvolvimento da doença^{9,10}. O desbalanço excitatório e inibitório altera a sincronia da rede cerebral e leva à origem de hipersincronia epileptiforme⁸. Alterações na sincronia e na atividade neuronal durante a epilepsia resultam de anomalias em canais iônicos, receptores de neurotransmissores, bem como outras estruturas de membrana e intracelulares que determinam a excitabilidade celular^{8,11,12}. Além disso, a maioria das crises epiléticas é acompanhada pela reorganização sináptica e a perda celular¹³.

Desequilíbrios na atividade ou sincronia neuronal e na rede cerebral como um todo têm sido bem representados através da abordagem de redes complexas¹⁴⁻¹⁷. Uma rede é a

representação de um sistema a partir de suas partes e da interação entre elas^{18,19}. A teoria de redes possibilita o estudo de sistemas complexos reais a partir de sua modelagem, e tem sido utilizada para a compreensão de processos cognitivos e de patologias cerebrais^{1,18,20,21}.

Análises de redes cerebrais, sob a perspectiva funcional e anatômica, em pacientes com epilepsia, têm reportado alterações em diversos índices de caracterização de conectividade e sincronia^{14,17,22}. Um consenso tem sido encontrado com relação a mudanças na topologia de mundo pequeno, característica do cérebro, nos períodos entre e durante as crises²³⁻²⁶. Sabe-se que essa topologia, em conjunto com a modularidade e a presença de *hubs*, é essencial para os mecanismos de segregação e integração, que possibilitam um processamento e uma transferência eficiente de informação, bem como o desenvolvimento de processos cognitivos que se mostram alterados na doença^{6,19,21,27,28}.

Assim, tendo em vista ser o cérebro um sistema complexo dinâmico, que pode ser representado, em seu estado saudável ou patológico, a partir da abordagem de redes, e que a epilepsia é essencialmente uma doença proveniente de hipersincronia neuronal em nível de rede, a caracterização de redes cerebrais, em pacientes com epilepsia, pode colaborar para a compreensão de mecanismos subjacentes à geração das crises, além de fornecer conhecimento para uma provável reclassificação da doença.

EPILEPSIA: UMA ABORDAGEM HISTÓRICA

Relatos de manifestações físicas semelhantes às que ocorrem na epilepsia foram descritos na antiguidade. Convulsões, tremores, perda de fala e demais manifestações apresentadas pelos seus portadores eram interpretadas como uma mediação entre os planos espiritual e material, por exemplo, pela possessão de demônios ou espíritos divinos²⁹. Essa ideia levou à menção dessas manifestações como doença sagrada por autores como Heródoto e Heráclito. Em outras sociedades da antiguidade, como foi evidenciado em tábuas babilônicas, a descrição da doença é detalhada e precisa, mas sua causa é atribuída a fenômenos espirituais³⁰. Uma das primeiras análises sobre a epilepsia como doença originada por uma disfunção cerebral foi feita por Hipócrates, em seu livro *Sobre a Doença Sagrada* (aprox. 400 A.C.). Hipócrates propôs que a epilepsia era hereditária e originada pelo desequilíbrio dos constituintes corporais e que deveria ser tratada com mudanças na alimentação, no estilo de vida e com medicações. Por isso, sua obra é considerada como primeiro tratado científico sobre a epilepsia. Os médicos que seguiram a tradição hipocrática não alteraram significativamente sua concepção sobre a etiologia da doença, a exemplo do médico romano Galeno de Pérgamo (129-216), que introduziu o conceito de “aura” em epilepsia³⁰.

Com o saqueamento de Roma pelos góticos alárnicos em 410, o cristianismo se tornou a religião dominante na região Mediterrânea nos séculos subsequentes. A religião se tornou a fonte de conhecimento e explicação de fenômenos naturais, tendo havido uma ruptura com o tratado de Hipócrates. A partir disso, a epilepsia passou a ser vista como possessão demoníaca e a ser associada também, por outro lado, com a loucura.

A revolução científica que ocorreu entre a Renascença e o Iluminismo promoveu a ruptura com a busca de conhecimento através da religião. Dessa forma, mesmo a tradição hipocrática e galênica começaram a ser revistas e, gradualmente, um novo corpo de conhecimento sobre a epilepsia começou a ser construído. Desde então, a ideia da epilepsia como manifestação sobrenatural também foi desconsiderada, e tecidos cerebrais foram consolidados como origem da epilepsia, refutando, em parte a tradição hipocrática e galênica sobre o desequilíbrio dos fluidos corporais como sua etiologia. Também como resultando dessas mudanças, novos tratamentos para a epilepsia começaram a ser testados.

DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DA DOENÇA

A epilepsia pode ser conceituada como uma predisposição cerebral à geração de crises epiléticas⁵, as quais, por sua vez, são conceituadas como “ocorrência transitória de sinais e/ou sintomas secundários à atividade neuronal cerebral anormal excessiva ou síncrona”³. Na prática, a doença é definida pela ocorrência de duas crises epiléticas espontâneas intercaladas pelo intervalo de um dia⁴.

A classificação básica da epilepsia se fundamenta no tipo de crise epilética, que por sua vez, é definido a partir da zona de geração da convulsão. Desse modo, é possível dividir as crises epiléticas em três tipos: crises de início focal, generalizadas e de início desconhecido, quando não há informações suficientes para incluí-las em uma das categorias anteriores^{5,31,32}. Posteriormente, cada tipo de crise focal é categorizado a partir de alterações no estado de consciência e no comportamento motor. Já as crises generalizadas e de início desconhecido são subdivididas em crises de início motor ou não motor, ou não classificadas — crises de início desconhecido sem informações que possibilitem uma classificação precisa^{5,32}.

A epilepsia generalizada é caracterizada a partir da presença de grafoelementos de complexos de espícula-onda generalizados no registro eletroencefalográfico³¹. Pacientes com epilepsia generalizada de início motor podem apresentar diferentes tipos de crises como: mioclônicas, atônicas, tônicas, tônico-clônicas. Crises generalizadas de início não motor podem ser classificadas em: típica, atípica, mioclônicas e mioclonias palpebrais⁵.

A epilepsia focal é caracterizada pela presença de crises epiléticas unifocais ou multifocais que ocorrem em redes limitadas a um hemisfério³¹. Crises focais são categorizadas, na classificação básica, a partir da preservação da consciência. Após a análise do nível de consciência, as crises focais são subclassificadas de acordo com o início motor ou não motor^{5,31,32}. As crises focais de início motor compreendem os seguintes grupos: atônica, tônica, mioclônica ou espasmos epiléticos. As crises de início não motor podem ser do tipo: autonômica, emocional, cognitiva, sensorial e parada comportamental⁵. A epilepsia de início desconhecido pode ser classificada, de acordo com o início motor, em tônico-clônicas e espasmos epiléticos; ou de início não motor, como uma parada comportamental; ou não classificada⁵.

Um importante passo no diagnóstico e na determinação do tratamento da epilepsia é a identificação da etiologia das crises. Atualmente, existem seis grupos etiológicos da doença: estrutural, genético, imunológico, infeccioso, metabólico e desconhecido³¹.

ETIOLOGIA ESTRUTURAL

Conceitua-se como etiologia estrutural uma alteração anatômica que leva ao aumento substancial do risco de epilepsia³³, ou ainda um achado em exames de neuroimagem que pode ser inferido como provável responsável por crises epiléticas do paciente, levando em consideração achados clínicos e registros eletroencefalográficos³⁴. Etiologias estruturais podem ser de origem genética, a exemplo de mutações que ocasionam alterações durante o desenvolvimento do córtex, ou adquirida, como ocorre em epilepsias decorrentes de acidente vascular cerebral, traumas ou infecções³¹. Associações estruturais importantes com a epilepsia são: esclerose hipocampal e epilepsia temporal mesial, epilepsia gelástica com hamartoma hipotalâmico, síndrome de Rasmussen, e síndrome de hemiconvulsão-hemiplegia-epilepsia³¹.

ETIOLOGIA GENÉTICA

A epilepsia genética pode ser definida como decorrente de uma alteração genética, conhecida ou presumida, cujo principal sintoma é a geração de crises convulsivas³¹. Aproximadamente 70% das epilepsias resultam de fatores genéticos, com um padrão de herança complexa, de base poligênica^{35,36}. Algumas síndromes epiléticas são geradas a partir de mutações bem conhecidas, que serão descritas a seguir.

Alterações no gene SCN1A têm sido associadas à síndrome de Dravet^{37,38}. Mutações nesse gene podem gerar anomalias nos canais de sódio dos interneurônios do córtex, o que permite a elevação da taxa de disparo de neurônios piramidais excitatórios³⁹.

Mutações nos genes KCNQ2 e KCNQ3, responsáveis pela codificação de subunidades de canais de potássio controlados por voltagem³⁹, têm sido relacionadas ao desenvolvimento de epilepsia neonatal familiar benigna (BFNE)³⁸. As subunidades alteradas dos canais iônicos estão envolvidas em sua inativação; a disfunção nos genes que as codificam leva à elevação da excitabilidade neuronal³⁹.

A epilepsia de ausência, na infância, é proveniente de uma base genética complexa, apresentando uma natureza poligênica^{38,39}. Alterações no gene CACNA1H, que é responsável pela codificação de canais de cálcio do tipo T, têm sido associadas à doença. A origem das crises abarca alteração funcional nos circuitos tálamo-corticais em virtude de alterações nos canais de cálcio^{38,40}.

Vale ressaltar que a presença de origem genética para as crises epiléticas não isenta uma contribuição ambiental. É sabido que fatores ambientais, como estresse, privação de sono e doença, podem aumentar a probabilidade de convulsão em muitos indivíduos. A concepção de etiologia genética é referida em relação à variante patogênica que ocasiona a doença.

ETIOLOGIA INFECCIOSA

Infecções no sistema nervoso central constituem um fator de risco importante para a epilepsia. Uma etiologia infecciosa pode ser descrita pela ocorrência da epilepsia devido a uma infecção aguda⁴¹. É importante salientar que a presença de convulsões em infecções agudas, como meningite e encefalite, não resultam em epilepsia, uma vez que essas convulsões são provocadas e, por isso, não há necessidade de classificação do tipo de epilepsia³¹. Algumas das etiologias infecciosas incluem: neurocisticercose, HIV, toxoplasmose cerebral, malária cerebral e infecções congênitas, citomegalovírus e Zika vírus, por exemplo^{31,41}. Em certos casos, as infecções têm correlação estrutural, mas, considerando as implicações no tratamento, uma etiologia infecciosa pode prevalecer^{31,32}.

ETIOLOGIA METABÓLICA

Uma epilepsia é considerada de origem metabólica quando resulta de algum transtorno metabólico conhecido ou presumido, no qual as convulsões se apresentam como o sintoma principal³¹. Epilepsias associadas a erros inatos do metabolismo mostram, geralmente, uma apresentação clínica vinculada à idade no que diz respeito à semiologia e aos atributos eletroclínicos. Essa dependência entre a idade e a apresentação clínica pode estar relacionada ao desenvolvimento sequencial de vias excitatórias e inibitórias cerebrais, no recém-nascido⁴². Embora a maior parte das epilepsias metabólicas, provavelmente, tenha origem genética, algumas podem ser adquiridas. É o caso, por exemplo, da deficiência cerebral de folato³¹.

ETIOLOGIA IMUNOLÓGICA

A epilepsia autoimune representa uma forma potencialmente tratável de epilepsia, e se refere a uma doença resultante de um distúrbio imunológico cujo sintoma central consiste na presença de convulsões³¹. A apresentação de encefalite mediada por anticorpos tem sido cada vez mais reconhecida como agente causal de convulsões em pacientes com epilepsia de etiologia desconhecida⁴³. Em crianças, anticorpos neuronais que se associam à encefalite autoimune e convulsões compreendem: antirreceptor N-metil-D-aspartato, antirreceptor A do GABA, antirreceptor B do GABA e anticorpos antidescarboxilase do ácido glutâmico.

A presença de tais anticorpos apoiam o diagnóstico da epilepsia autoimune⁴⁴. Além dos citados anteriormente, outros anticorpos neuronais intracelulares e de superfície celular têm sido associados à encefalite autoimune e à epilepsia, como: anticorpo antineuronal nuclear tipo 1, Ma (proteína nuclear neuronal), anticorpos para receptores de ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiônico (AMPA) e anticorpos para receptores metabotrópicos de glutamato⁴³.

ETIOLOGIA DESCONHECIDA

A categorização da etiologia de uma epilepsia como desconhecida resulta da incerteza ou ausência de conhecimentos sobre a causa da doença. Muitos pacientes apresentam epilepsia de causa desconhecida e, nessas condições, um diagnóstico específico, além da semiologia eletroclínica básica, torna-se inviável³¹.

Além das categorias já citadas, alguns trabalhos têm revelado a influência de astrócitos^{45,46} e de mecanismos epigenéticos, como alterações em histonas⁴⁷ e microRNAs, no desenvolvimento da epilepsia⁴⁸.

TRATAMENTO

O tratamento para a epilepsia consiste, principalmente, na utilização de fármacos antiepiléticos, cujo objetivo central é a redução da atividade elétrica do cerebral. Essa redução ocorre através de diferentes mecanismos de ação, como modulação de canais iônicos controlados por voltagem (sódio, potássio e cálcio), inibição da excitação mediada pelo neurotransmissor glutamato, promoção da inibição mediada por GABA e impedimento do processo de despolarização neuronal⁴⁹. A escolha da medicação depende do tipo, idade, condições médicas associadas e potenciais efeitos colaterais para o paciente. Atualmente, cerca de 70% das pessoas que recebem o diagnóstico da doença apresentam sucesso no tratamento³⁹.

Nos casos de farmacoresistência, outros tratamentos são indicados, como a dieta cetônica e, em casos específicos, a neurocirurgia. A dieta cetônica é uma terapia indicada para tratamento de epilepsias, principalmente em crianças, e tem apresentado efeitos na inibição de canais iônicos controlados por voltagem, levando a uma redução de glutamato na sinapse, ou elevação dos níveis de produção de GABA⁴⁹. A cirurgia, por sua vez, é indicada para casos onde há possibilidade de identificação da região anatômica responsável pela geração das crises^{39,50}. Além dos tratamentos citados, pesquisas recentes apontam a eficiência do uso de dispositivos elétricos, sondas neurais, para o controle convulsivo^{51,52}.

Todos os tratamentos visam à redução das crises epiléticas. O tempo de tratamento medicamentoso dependerá da eficácia e da remissão das crises. Alguns pacientes passam a vida inteira com a utilização de medicações. Mas o tratamento pode ser interrompido em casos de desaparecimento das crises com o tempo³⁹.

DIAGNÓSTICO

Até então, o diagnóstico da doença é clínico, auxiliado por exames complementares para identificação da crise epilética, embora eles não participem de sua classificação³¹. As informações complementares podem ser provenientes de vídeos caseiros, registros eletroencefalográficos, exames de neuroimagem, resultados laboratoriais com informações neuronais ou avaliações genéticas relacionadas à síndrome epilética³¹. Em geral, a classificação das crises epiléticas pode ser baseada nos sintomas e no comportamento, desde que haja disponibilidade de informações.

EPIDEMIOLOGIA

A epilepsia é uma das condições neurológicas mais comuns no mundo, com uma incidência global de 61,4 novos casos por ano a cada 100.000 indivíduos⁵³. Uma incidência maior foi verificada em países de média e baixa renda, se comparados a países de alta renda, com cerca de 139 e 48 novos casos, respectivamente⁵³.

A prevalência geral da epilepsia ao longo da vida corresponde a 7,60 por 1000 habitantes, com uma taxa mais elevada em países de baixa e média renda, 8,75 por 1000 habitantes, em comparação com a encontrada em países de alta renda, 5,18 por 1000 habitantes⁵³.

Estimam-se prevalência e incidência mais elevadas em países de baixa e média rendas, quando comparadas a países de alta renda, devido a uma maior exposição a fatores de risco, existência de taxas mais elevadas de infecção e falta de acesso a cuidados de saúde^{2,54}. A incidência da doença em países de alta renda também se mostra mais elevada em classes socioeconômicas mais baixas⁵⁴.

Geralmente, pacientes epiléticos apresentam maior risco de morte do que a população geral⁵⁵. Dentre as mortes vinculadas à epilepsia e às crises epiléticas, algumas causas merecem destaque, como: morte súbita inesperada em epilepsia, lesões não intencionais, estado de mal epilético e suicídio⁵⁶.

REDES COMPLEXAS E CÉREBRO

Há uma série de sistemas complexos naturais. Tais sistemas são caracterizados pela presença de grande número de componentes, propriedades emergentes, auto-organização, bem como a inability de terem o comportamento explicado somente pela observação de suas partes^{57,58}. A internet, a sociedade, o sistema de aeroportos e o cérebro são exemplos de sistemas complexos⁵⁸. Sistemas complexos podem ser estudados a partir de suas representações ou modelos. Dentre esses modelos de representação, é possível destacar o de redes complexas.

A teoria de redes complexas é embasada na teoria matemática de grafos. De acordo com essa teoria, uma rede é uma representação de um sistema a partir de seus elementos e da interação entre eles. Esses componentes são denominados nós ou vértices da rede (grafo), enquanto as conexões existentes entre eles são designadas como arestas¹⁹. Sistemas complexos, vistos sob a perspectiva de redes, podem ser avaliados a partir de sua topologia (forma como os componentes do sistema interagem) e sua dinâmica (flutuações no padrão de interações).

A caracterização de redes complexas pode ser realizada sob o aspecto quantitativo, através de índices que compõem sua topologia, e qualitativo, tendo por base o peso das arestas e sua direcionalidade, conforme é enunciado a seguir:

- Binária: rede em que não há pesos nas arestas, e só se verifica a presença ou a ausência delas⁵⁹.
- Ponderada: rede em que as arestas possuem pesos que podem representar, por exemplo, a força, a importância ou o comprimento das conexões⁵⁹.

- Direcionada: rede em que as arestas indicam a direção da conexão⁵⁹, sem que isso implique, necessariamente, causalidade.

A caracterização quantitativa é realizada a partir da geração de índices que retratam a arquitetura da rede. Tais índices são:

- Grau do nó: o número de conexões de um nó^{18,25}. Em grafos ponderados, o grau do nó é definido a partir do peso das arestas, que pode retratar a força ou a intensidade das conexões, dependendo do que o grafo representa⁵⁹. Em redes dinâmicas, o peso das arestas corresponde ao tempo em que elas ocorreram, a partir de todo o tempo de registro.
- Distribuição de graus $P(k)$: retrata a probabilidade de se escolher um nó aleatoriamente na rede e de ele ter o grau K ⁵⁹.
- Coeficiente de aglomeração: corresponde à probabilidade de que os vizinhos de um nó estejam conectados entre si¹. É uma medida de segregação da rede, retratando a conectividade local^{1,25,60}, relacionada à eficiência local no transporte de informações na rede e robustez — integridade estrutural da rede após uma perturbação, como a remoção de um nó, aresta ou distúrbios locais e globais¹⁸.
- Caminho mínimo: refere-se à quantidade de arestas necessárias para ir de um nó a outro^{25,60}. Em grafos ponderados, corresponde ao caminho com a menor soma de pesos das arestas entre dois nós⁵⁹, sendo uma medida que reflete a integração da rede¹.
- *Hubs*: nós que apresentam alto grau e alta centralidade, sendo a centralidade uma medida de importância do nó dentro da rede^{1,18,60}, podendo ser de vários tipos: intermediação, proximidade e vetor próprio^{1,59}. Define-se como centralidade de intermediação a fração de todos os caminhos mínimos que passam por um determinado nó²⁵. A centralidade de proximidade corresponde ao menor caminho mínimo médio em relação ao restante do grafo⁵⁹. Enquanto a centralidade de vetor próprio considera o número e peso das arestas entre um determinado nó e os outros na rede, e como eles se conectam²⁵.
- Modularidade: consiste na presença de subgrafos dentro da rede que apresentam maior conectividade entre si do que com o restante do grafo^{1,18,19}. Em redes cerebrais estruturais, a presença de arquiteturas modulares, principalmente considerando módulos compactos, pode colaborar para a conservação do custo da fiação¹⁹. Além disso, do ponto de vista funcional, a modularidade tem sido apontada como fundamental para a eficiência de processamento da rede^{1,27} e pode estar relacionada à especialização funcional em redes cerebrais¹⁹.
- Eficiência: pode ser retratada de modo global ou local. A eficiência global refere-se ao inverso do caminho mínimo, enquanto a eficiência local é computada a partir dos nós vizinhos a um determinado nó⁵⁹. Em redes cerebrais, geralmente é utilizada

para avaliar a transferência paralela de informações bem como o processamento integrado²⁷.

- *Rich Club*: é definido como um conjunto de *hubs* altamente conectados entre si¹.

A partir dos índices básicos da rede, coeficiente de aglomeração e comprimento de caminho, bem como a distribuição de graus, é possível caracterizar quatro padrões de arquitetura para redes: regular, aleatório, de mundo pequeno e livre de escala.

Redes regulares apresentam alta aglomeração e distâncias longas entre os nós²⁵, e os nós apresentam o mesmo grau.

Em redes aleatórias, todos os nós apresentam igual probabilidade de conexão. Redes aleatórias caracterizam-se pela presença de baixo coeficiente de aglomeração e alto caminho mínimo entre os nós²⁵.

As redes de mundo pequeno se caracterizam por um arranjo organizacional composto pela combinação de alto coeficiente de aglomeração e baixo caminho mínimo¹. O modelo de mundo pequeno é tido como uma arquitetura mais eficiente para a transmissão de informações, uma vez que a segregação e a integração permitem um processamento com baixo custo de energia⁶¹.

Redes livres de escala possuem uma distribuição de graus descrita por uma lei de potência e apresentam *hubs* altamente conectados¹, com a adição de novos nós ocorrendo preferencialmente em nós que já apresentam alto grau⁶².

O cérebro, como sistema complexo, pode ser retratado sob o panorama de redes complexas através de duas abordagens básicas: redes estruturais e redes funcionais.

Redes estruturais representam o padrão de ligações anatômicas cerebrais, a partir da síntese de conexões sinápticas a nível neuronal ou considerando as projeções entre regiões do cérebro¹⁹. Em redes estruturais, os nós correspondem a neurônios ou regiões cerebrais, enquanto as arestas representam conexões físicas como projeções axonais ou sinapses¹⁸.

Redes funcionais são construídas a partir de estimativas de interdependência estatística entre séries temporais de neurônios ou regiões cerebrais¹⁹, e se fundamentam na conectividade funcional ou efetiva. A conectividade funcional pode ser descrita como uma medida da sincronização, considerando tempo e espaço entre diferentes regiões cerebrais⁶³, enquanto a conectividade efetiva reflete as relações causais entre sistemas neurais⁵⁹.

Redes cerebrais, estruturais e funcionais apresentam topologia de mundo pequeno, alta modularidade e presença de *hubs* e *rich club*¹. Tais características são fundamentais para a especialização funcional, a estabilidade da rede, bem como para um processamento de informação eficiente^{19,27}. Alterações na topologia da rede podem refletir processos patológicos levando a déficits cognitivos, o que pode ser visualizado através de avaliações em redes cerebrais de algumas doenças, a exemplo de epilepsia, doença de Alzheimer e esquizofrenia.

O processo de geração de redes cerebrais fundamenta-se na obtenção de sinais de atividade ou sincronia cerebral. Para tanto, são utilizadas ferramentas de captação de sinais

eletrofisiológicos, como eletroencefalografia (EEG), ou exames de neuroimagem, a exemplo de magnetoencefalografia (MEG) e ressonância magnética (estrutural e funcional)^{64,65}. A partir dos sinais que originam os nós da rede é definido o método de associação que será utilizado para avaliar a presença de arestas, a exemplo de correlação de Pearson, sincronização de fase, coerência e sincronização por *motifs*^{6,63}.

A escolha da metodologia adotada para a captação de sinais depende do objetivo do estudo. O EEG é uma técnica que apresenta baixa resolução espacial e uma alta resolução temporal. Por isso, é recomendada para avaliações que levem em consideração a evolução temporal do sistema cerebral^{18,65}. Além disso, é uma técnica de baixo custo amplamente utilizada na clínica, o que facilita sua utilização em pesquisas. A ressonância magnética apresenta baixa resolução temporal e uma alta resolução espacial, sendo indicada para avaliações estruturais^{18,65}. A MEG, por sua vez, apresenta alta resolução temporal, comparada à ressonância, e boa resolução espacial, comparada ao EEG⁶⁵. No entanto, mostra-se insensível a fontes neurais de orientação radial, enquanto o EEG apresenta sensibilidade a fontes orientadas radial e tangencialmente⁶⁵.

O cérebro, como um sistema dinâmico, tem sido bem representado sob a perspectiva de grafos e redes variantes no tempo^{66,67}, abordagem que permite a observação de alterações temporais na organização do sistema⁶⁸. Uma rede variante no tempo pode ser descrita por um conjunto de grafos formados a partir de uma janela temporal $G = \{G_t\}_{t=1, 2, \dots, T}$, onde G_t representa a configuração de nós e arestas no tempo t , e T consiste no tempo de registro do sistema⁶³.

Em redes ponderadas, pode ser utilizado o conceito de rede estática agregada (REA), que consiste em um somatório das matrizes de adjacências — que revelam a estrutura de conectividade do grafo a partir de um limiar de sincronização que permite a expressão de arestas com significado funcional — dos grafos gerados durante a observação do sistema⁶³. A REA possibilita a avaliação dinâmica considerando a importância de uma conexão para o estado do sistema no tempo de avaliação.

Ao se levar em consideração a evolução temporal em padrões de conectividade funcional na atividade cerebral e as alterações nos estados cerebrais durante o desenvolvimento e progressão da epilepsia, a abordagem de redes complexas, sob a perspectiva dinâmica, consiste em uma ferramenta útil para representar os padrões de transferência e comunicação de informações no cérebro em estágios normais e alterados.

EPILEPSIA E REDES CEREBRAIS

O cérebro constitui um sistema complexo dinâmico, que flutua entre estados metaestáveis. Em pacientes com epilepsia, esse sistema varia entre o estágio interictal e a crise epiléptica^{69,70}. Alterações de um padrão estável para outro são ocasionadas por distúrbios, internos ou externos ao sistema, em um dos estados metaestáveis. O processo de transição entre estados cerebrais é dependente da resiliência e da estabilidade do estado no qual ocorre a perturbação^{16, 70, 71}. No cérebro epilético, as descargas epileptiformes interictais

podem ser consideradas perturbações ao sistema¹⁶. A transição do estágio interictal para a crise é caracterizada por acentuação da atividade neuronal, elevação do processo de despolarização neuronal, alterações nos canais iônicos e no transporte de íons, o que leva a distúrbios na sincronia cerebral⁷⁰.

O processo de sincronização, atividade temporal correlacionada de regiões cerebrais distintas e funcionalmente especializadas, medeia a cognição humana⁷². A compreensão do funcionamento cerebral, a partir da atividade integrada e coordenada de suas regiões, passa por dois princípios de organização cortical: segregação e integração funcional²⁰. A segregação funcional consiste no processamento de informações localmente especializado do cérebro. Já a integração funcional se refere tanto às associações de informações de diferentes regiões cerebrais quanto à eficiência da transferência de informação entre essas regiões^{21, 28}. Em avaliações de grafos cerebrais, esses princípios são expressos através de índices, como caminho mínimo, aglomeração, modularidade e *hubs* que caracterizam a rede^{19, 21, 28}. A topologia de mundo pequeno e a presença de modularidade e de *hubs* permitem um rápido processamento e informação, o surgimento de estados cerebrais coerentes^{19, 21, 27, 28}, e alterações nessas medidas podem estar relacionadas a distúrbios cognitivos.

Estudos prévios têm demonstrado alterações no padrão de sincronização em diferentes estágios das crises epilépticas^{26, 73, 74}. Apesar de a doença ser caracterizada por hipersincronia, há indicadores de decréscimo da sincronia entre regiões cerebrais no início da crise¹⁵, além da diminuição da conectividade funcional basal em redes epileptogênicas do lado ipsilateral à região do foco, com elevação da sincronia funcional contralateral, denotando um mecanismo compensatório^{14, 22}. Misra *et al.*¹⁷ demonstraram que, em convulsões de origem neocortical, um aumento na sincronia regional precede a disseminação das crises no lobo temporal¹⁷.

Avaliações de índices de caracterização de redes cerebrais têm revelado maior correspondência entre a força do nó de saída e a força total com o índice epileptogenicidade — que avalia quantitativamente a descarga rápida, característica do início da convulsão — em grafos direcionados¹⁵, com regiões de difusão do fluxo de informação correspondendo à zona de início ictal⁷⁵, bem como reorganização de *hubs* em pacientes com epilepsia de lobo temporal⁷⁶.

Diversos trabalhos têm apontado alterações na topologia de redes cerebrais, para o estágio interictal e ictal, com variações internas no último^{23, 25}. Estudos prévios mostram arquiteturas mais regulares nos estágios iniciais da crise²³, topologia mais próxima à de mundo pequeno durante o processo de evolução²³, e uma topologia mais aleatória na fase final das convulsões⁷⁷. Trabalhos anteriores mostraram associação entre mudanças na topologia da rede e na conectividade, com comprometimento cognitivo e comportamental na doença^{6, 25}. Além disso, os padrões de conectividade parecem se relacionar à duração e à gravidade da doença, o que sugere reorganização progressiva da conectividade a partir das crises a longo prazo⁶.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O cérebro constitui um sistema complexo dinâmico, no qual padrões de atividade e sincronia neuronal fundamentam processos cognitivos. Alterações na atividade e na sincronização de neurônios têm sido associadas ao desenvolvimento de patologias. A epilepsia, em específico, pode ser caracterizada pela presença de sincronia cerebral excessiva, o que ocasiona déficits no aprendizado, na memória e nas emoções. Estudos mais recentes têm apontado que, mesmo em epilepsias consideradas focais, os distúrbios ocorrem no nível de rede neuronal. Alterações no estado de sincronia e atividade vêm sendo avaliadas, mais precisamente, pelo estudo da conectividade cerebral, através da teoria de redes complexas.

Avaliações de redes em pacientes epiléticos reportam alterações em diversos índices de caracterização, estrutural e funcional, como eficiência do grafo, caminho mínimo, modularidade e *hubs*. Apesar de muitos dos trabalhos com redes em epilepsia apresentarem resultados controversos, principalmente em virtude das técnicas de obtenção de sinal e dos diferentes métodos de correlação adotados para avaliação das séries temporais, um consenso tem sido encontrado na literatura referente às alterações na topologia da rede cerebral, nos períodos interictal e ictal, com variações na arquitetura dentro do mesmo período, durante a crise.

Sabe-se que a topologia cerebral, que segue o modelo de mundo pequeno, é tida como a mais eficiente para a comunicação e transferência de informações, e que alterações na arquitetura para uma rede mais regular, como ocorre na epilepsia, ou aleatória, tendem a ocasionar redução no processamento de informação. Tal processamento fundamenta a cognição, e distúrbios no nível de rede podem estar relacionados ao prejuízo cognitivo apresentado na doença.

Além de oferecer suporte para avaliação dos prejuízos no processamento funcional em pacientes epiléticos, a avaliação da doença sob a perspectiva de redes complexas pode fornecer auxílio para a compreensão dos processos neuronais a ela subjacentes, o que é relevante para o processo de diagnóstico e tratamento. Atualmente, embora existam medicamentos eficazes para tratar a epilepsia, cerca de 30% dos pacientes se apresentam como refratários à medicação. Esse percentual se deve, principalmente, à heterogeneidade de mecanismos que embasam as crises epiléticas³⁹.

A avaliação de sistemas complexos, sob a perspectiva dinâmica, tem sido abordada através de grafos variantes no tempo (GVT). Essa perspectiva permite uma análise mais precisa dos padrões de flutuação das séries temporais. No caso de estudos cerebrais, a abordagem de GVT tem fornecido informações do comportamento dinâmico da conectividade funcional, ou efetiva. Nesse contexto, existe ainda a necessidade de desenvolvimento e avaliação de índices dinâmicos para a sincronia. Além disso, a representação através de redes estáticas agregadas fornece informações sobre a importância das conexões no tempo de avaliação.

Tendo em vista que o cérebro constitui um sistema complexo, que altera a configuração de estados funcionais ao longo do tempo, a teoria de redes permite a caracterização de sistemas dinâmicos e o avanço de evidências da epilepsia como um distúrbio de rede. Assim,

o desenvolvimento de trabalhos que façam a caracterização da doença sob a perspectiva de redes complexas dinâmicas pode auxiliar em sua compreensão, assim como apoiar uma nova abordagem classificatória das crises epilépticas e epilepsias.

REFERÊNCIAS

1. STAM CJ. Modern network science of neurological disorders. *Nat Rev Neurosc.* 2014;15(10):683.
2. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Epilepsy: a public health imperative: summary. World Health Organization, 2019.
3. FISHER RS, BOAS WVE, BLUME W, ELGER C, GENTON P, LEE P, *et al.* Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia.* 2005;46(4):470-2.
4. FISHER RS, ACEVEDO C, ARZIMANOGLU A, BOGACZ A, CROSS JH. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* 2014;55(4):475-82.
5. FISHER RS, CROSS H, D'SOUZA C, FRENCH JA, HAUT SR, HIGURASHI N, *et al.* Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia.* 2017;58(4):531-42.
6. ENGLLOT DJ, KONRAD PE, MORGAN VL. Regional and global connectivity disturbances in focal epilepsy, related neurocognitive sequelae, and potential mechanistic underpinnings. *Epilepsia.* 2016;57(10):1546-57.
7. STALEY, K. Molecular mechanisms of epilepsy. *Nat Neurosc.* 2015 ;18(3) :367-72.
8. BONANSCO C, FUENZALIDA M. Plasticity of hippocampal excitatory-inhibitory balance: missing the synaptic control in the epileptic brain. *Neural plasticity.* 2016; 2016.
9. BARKER-HALISKI M, WHITE HS. Glutamatergic mechanisms associated with seizures and epilepsy. *Cold Spring Harbor perspect med.* 2015;5(8):a022863.
10. MALJEVIC S, MØLLER, RS, REID CA, PÉREZ-PALMA, E, LAL, D, MAIO, P, *et al.* Spectrum of GABAA receptor variants in epilepsy. *Curr Opin Neurol.* 2019;32(2):183-90.
11. AVOLI M. Mechanisms of epileptiform synchronization in cortical neuronal networks. *Curr Med Chem.* 2014;21(6):653-62.
12. GONZÁLEZ OC, KRISHNAN GP, TIMOFEE I, BAZHENNOV M. Ionic and synaptic mechanisms of seizure generation and epileptogenesis. *Neurobiol Dis.* 2019;130:104485.
13. SCHARFMAN HE, BUCKMASTER PS, editores. *Issues in clinical epileptology: a view from the bench.* Springer, 2014.
14. BETTUS G, Bartolomei F, Confort-Gouny S, Guedj E, Chauvel P, Cozzone PJ, *et al.* Role of resting state functional connectivity MRI in presurgical investigation of mesial temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 2010;81(10):1147-54.
15. COURTENS S, TRÉBUCHON A, BROVELLI A, COLOMBET B. Graph measures of node strength for characterizing preictal synchrony in partial epilepsy. *Brain connect.* 2016;6(7):530-59.
16. CHANG W-C, KUDLACEK J, HLINKA J, CHVOJKA J, HADRAVA M, KUMPOST V, *et al.* Loss of neuronal network resilience precedes seizures and determines the ictogenic nature of interictal synaptic perturbations. *Nat Neurosc.* 2018;21(12):1742-52.
17. MISRA A, LONG X, SPERLING MR, SHARAN AD, MOXON KA. Increased neuronal synchrony prepares mesial temporal networks for seizures of neocortical origin. *Epilepsia.* 2018;59(3):636-49.
18. BULLMORE ED, SPORNS O. Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems. *Nat Rev Neurosc.* 2009;10(3):186.
19. SPORNS O, BETZEL RF. Modular brain networks. *Ann Rev Psychol.* 2016;67: 613-40.
20. SPORNS O, CHIALVO DR, KAISER M, HILGETAG CC. Organization, development and function of complex brain networks. *Trends cognitive sciences.* 2004;8(9): 418-25.
21. SPORNS O. Network attributes for segregation and integration in the human brain. *Current Opin Neurobiol.* 2013;23(2):162-71.

22. BETTUS G, GUEDE J, JOYEUX F, CONFORT-GOUNY S, SOULIER E, LAGUITTON V, *et al.* Decreased basal fMRI functional connectivity in epileptogenic networks and contralateral compensatory mechanisms. *Hum Brain Mapping.* 2009;30(5):580-91.
23. PONTEN, SC, BARTOLOMEI F, STAM CJ. Small-world networks and epilepsy: graph theoretical analysis of intracerebrally recorded mesial temporal lobe seizures. *Clin Neurophysiol.* 2007;118(4):918-27.
24. KRAMER MA, CASH SS. Epilepsy as a disorder of cortical network organization. *The Neuroscientist.* 2012;18(4): 360-72.
25. VAN DIESSSEN E, DIEDEREN SJH, JANSEN AE, BRAUN KPJ. Functional and structural brain networks in epilepsy: what have we learned?. *Epilepsia.* 2013;54(11):1855-65.
26. CHIANG S, HANEEF Z. Graph theory findings in the pathophysiology of temporal lobe epilepsy. *Clin Neurophysiol.* 2014;125(7):1295-305.
27. BULLMORE ED, SPORNS, O. The economy of brain network organization. *Nat Rev Neurosc.* 2012;13(5): 336-49.
28. REN S, LI J, TAYA F, SOUSA J, THAKOR NV, BEZERIANOS A. Dynamic functional segregation and integration in human brain network during complex tasks. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering.* 2016; 25(6):547-56.
29. SCHMIDT D, SHORVON, S. *The end of epilepsy?: a history of the modern era of epilepsy research 1860-2010.* Oxford University Press, 2016.
30. LEKKA V. *The Neurological Emergence of Epilepsy.* Springer, 2015.
31. SCHEFFER IE, BERKOVIC S, CAPOVILLA G, CONNOLLY MB, FRANCÈS J, GUILHOTO L, *et al.* ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2017;58(4):512-21.
32. FALCO-WALTER JJ, SCHEFFER IE, FISHER RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy research.* 2018;139:73-9.
33. BERG AT, BERKOVIC SF, BRODIE MJ, BUCHHALTER J, CROSS JH, VAN EDE BOAS W, *et al.* Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia.* 2010;51(4):676-85.
34. LAPALME-REMIS S, CASCINO GD. Imaging for adults with seizures and epilepsy. *Continuum: Lifelong Learning in Neurolog.* 2016;22(5):1451-79.
35. SCHEFFER IE. Epilepsy genetics revolutionizes clinical practice. *Neuropediatrics.* 2014; 45(02):070-4.
36. MYERS CT, MEFFORD HC. Advancing epilepsy genetics in the genomic era. *Genome medicine.* 2015; 7(1):91.
37. MENG H, XU H-K, YU, L LIN G-W, HE N, SU T, *et al.* The SCN1A mutation database: updating information and analysis of the relationships among genotype, functional alteration, and phenotype. *Human mutation.* 2015;36(6): 573-80.
38. OYRER J, MALJEVIC S, SCHEFFER IE, BERKOVIC SF, PETROU S, REID CA. Ion channels in genetic epilepsy: from genes and mechanisms to disease-targeted therapies. *Pharmacol Rev.* 2018;70(1):142-73.
39. STAFSTROM CE, CARMANT L. Seizures and epilepsy: an overview for neuroscientists. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine.* 2015;5(6): a022426.
40. CAIN SM, SNUTCH TP. T-type calcium channels in burst-firing, network synchrony, and epilepsy. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes.* 2013;1828(7):1572-78.
41. VEZZANI A, FUJINAMIS, WHITE HS, PREUX P-M, BLÜMCKE I, SANDER JW, *et al.* Infections, inflammation and epilepsy. *Acta neuropathol.* 2016;131: (2):211-34.
42. SHARMA S, PRASAD, AN. Inborn errors of metabolism and epilepsy: current understanding, diagnosis, and treatment approaches. *Int J Mol Sci.* 2017;18(7):1384.
43. TOLEDANO M, PITTOCK SJ. Autoimmune epilepsy. In: *Seminars in neurology.* Thieme Medical Publishers. 2015;245-58.
44. SULEIMAN J, DALE RC. The recognition and treatment of autoimmune epilepsy in children. *Dev Med Child Neurol.* 2015;57(5):431-40.
45. BINDER DK. Astrocytes: stars of the Sacred Disease. *Epilepsy currents.* 2018;18(3):172-9.

46. EID T, Lee T-S W, Patrylo P, Zaveri HP. Astrocytes and glutamine synthetase in epileptogenesis. *J Neurosci Res.* 2019;97(11):1345-62.
47. BINDER DK, BOISON D, TORE EID T, FRANKEL WN, MINGORANCE A, SMITH BN. Epilepsy benchmarks area II: prevent epilepsy and its progression. *Epilepsy Currents.* 2020;1535759719895274.
48. SIMONATO M. Epilepsy an update on disease mechanisms: the potential role of MicroRNAs. *Front Neurol.* 2018;(9):176.
49. ROGAWSKI MA, LÖSCHER W, RHO JM. Mechanisms of action of antiseizure drugs and the ketogenic diet. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine.* 2016;6(5): a022780.
50. SHENG J, LIU S, QIN H, LI B, ZHANG X. Drug-resistant epilepsy and surgery. *Curr Neuropharmacol.* 2018;16(1):17-28.
51. PROCTOR CM, SLÉZIA A, KASZAS A, GHESTEM A, DEL AGUA I, PAPP A-M, *et al.* Electrophoretic drug delivery for seizure control. *Science advances.* 2018;4(8):eaau1291.
52. SLEZIA A, PROCTOR CM, KASZAS A, MALLIARAS GG, WILLIAMSOM A. Electrophoretic Delivery of γ -aminobutyric Acid (GABA) into epileptic focus prevents seizures in mice. *JoVE.* 2019;147:e59268.
53. FIEST KM, SAURO KM, WIEBE S, PATTEN SB, CHURL-SU KWON C-S, DYKEMAN J, *et al.* Prevalence and incidence of epilepsy: a systematic review and meta-analysis of international studies. *Neurology.* 2017;88(3):296-303.
54. BEGHI E, HESDORFFER D. Prevalence of epilepsy—an unknown quantity. *Epilepsia.* 2014;55(7):963-7.
55. THURMAN DJ, GIANCARLO L, BEGHI E, HAUSER WA, HESDORFFER DC, NEWTON CR, *et al.* The burden of premature mortality of epilepsy in high-income countries: a systematic review from the mortality task force of the international league against epilepsy. *Epilepsia.* 2017;58(1):17-26.
56. BEGHI E. The epidemiology of epilepsy. *Neuroepidemiology.* 2020;54(2Suppl):185-91.
57. AMARAL LA, OTTINO JM. Complex networks. *European Physical J B.* 2004;38(2):147-62.
58. FORNITO A, ZALESKY A, BULLMORE ED. Fundamentals of brain network analysis. Academic Press, 2016.
59. STAM CJ, VAN STRAATEN ECW. The organization of physiological brain networks. *Clin Neurophysiol.* 2012;123(6):1067-87.
60. LIAO X, VASILAKOS AV, HE Y. Small-world human brain networks: perspectives and challenges. *Neurosci Biobehav Rev.* 2017;77:286-300.
61. WATTS DJ, STROGATZ SH. Collective dynamics of ‘small-world’ networks. *Nature.* 1998; 393(6684):440.
62. BARABÁSI A-L, ALBERT R. Emergence of scaling in random networks. *Science.* 1999; 286(5439):509-12.
63. ROSÁRIO RS, CARDOSO PT, MUÑOZ MA, MONTTOYA M, MIRANDA JV. Motif-Synchronization: A new method for analysis of dynamic brain networks with EEG. *Physica A: statistical mechanics and its applications.* 2015;439:7-19.
64. LEHNERTZ K, BIALONSK S, ANSMANN G, DICKTEN H. Evolving networks in the human epileptic brain. *Physica D: Nonlinear Phenomena.* 2014;267:7-15.
65. FORNITO A, ZALESKY A, BULLMORE E. Fundamentals of brain network analysis. Academic Press, 2016.
66. MUTLU AY, BERNAT E, AVIYENTE S. A signal-processing-based approach to time-varying graph analysis for dynamic brain network identification. *Computational and mathematical methods in medicine.* 2012;2012.
67. LEHNERTZ K, GEIER C, RINGS T. Capturing time-varying brain dynamics. *EPJ Nonlinear Biomed Phys.* 2017;5(2).
68. WANG H, HU J, ZHU X, CHEN Y, ZHANG C. Time-Variant Graph Classification. *IEEE Transactions on Systems, Man, and Cybernetics: Systems.* 2018.
69. STABA RJ, WORRELL GA. What is the importance of abnormal “background” activity in seizure generation?. In: *Issues in clinical epileptology: a view from the Bench.* Dordrecht, 2014. p. 43-54.
70. CHVOJKA J, KULDACK J, CHANG W-C, NOVAK O, TOMASKA F, OTAHAL J, *et al.* The role of interictal discharges in ictogenesis—a dynamical perspective. *Epilep Behav.* 2019;106591.
71. BLAUWBLOMME T, JIRUSKA P, HUBERFELD G. Mechanisms of ictogenesis. In: *International review of neurobiology.* Academic Press, 2014. p. 155-85.
72. VARELA F, LACHAUX JP, RODRIGUEZ E, MARTINERIE J. The brainweb: phase synchronization and large-scale integration. *Nat Rev Neurosc.* 2001;2(4):229-39.

73. BARTOLOMEI F, WENDLING F, RÉGIS J, GAVARET M , GUYE M , CHAUVEL P. Pre-ictal synchronicity in limbic networks of mesial temporal lobe epilepsy. *Epilep Res.* 2004;61(1-3): 89-104.
74. SCHEVON CA, CAPPELL J , EMERSON R , ISLER J , GRIEVE P , GOODMAN R, *et al.* Cortical abnormalities in epilepsy revealed by local EEG synchrony. *Neuroimage.* 2007;35(1):140-8.
75. VAN MIERLO P, CARRETTE E , HALLEZ H , RAEDT H, MEURS A, VANDENBERGHE S , *et al.* Ictal-onset localization through connectivity analysis of intracranial EEG signals in patients with refractory epilepsy. *Epilepsia.* 2013;54(8):1409-18.
76. LEE K, KHOO HM, LINA J-M, DUBEAU F, GOTMAN J, GROVA C, *et al.* Disruption, emergence and lateralization of brain network hubs in mesial temporal lobe epilepsy. *NeuroImage Clinical.* 2018;20:71-84.
77. KRAMER MA, EDEN UT , KOLACZYK ED, ZEPEDA R , ESKANDAR EN , CASH SS. Coalescence and fragmentation of cortical networks during focal seizures. *J. Neurosc.* 2010;30(30):10076-85.



Fachada principal — Igreja de Santa Tereza

“Fachada da igreja, com modenatura de evidente traço maneirista, apresenta átrio de três arcos encimado por nicho com imagem de N. Sa. do Carmo. Sobre este, janela com caixilhos de vidro ladeada com as armas da Ordem Carmelita. No alto e sóbrio frontão triangular, há uma única abertura circular. Equilibra e fecha a composição, grandes volutas laterais que prenunciam o estilo barroco. Toda a cantaria utilizada é lavrada em arenito da terra”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**
Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 28.

ASPECTOS RELEVANTES SOBRE AS INFECÇÕES POR GEOHELMINTOS, HTLV-1 E SÍFILIS

Nilo Manoel Pereira Vieira Barreto

Márcia Cristina Aquino Teixeira

Neci Matos Soares

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A elevada magnitude e a ampla distribuição geográfica das parasitoses intestinais, aliadas às alterações orgânicas causadas pelos parasitos patogênicos no organismo humano, têm conferido a eles uma posição relevante entre os principais problemas de saúde pública^(1, 2). As infecções causadas por parasitos intestinais estão presentes, praticamente, em todas as zonas tropicais e subtropicais do planeta, principalmente em ambientes rurais, mas também podem ocorrer em espaços urbanos, dependendo da qualidade do saneamento básico e da ausência de cuidados com a higiene⁽³⁻⁵⁾.

As precárias condições sanitárias estão associadas diretamente ao surgimento de morbidades e mortalidade por doenças parasitárias⁽⁶⁾. No Brasil, a ausência de investimentos no saneamento, associada às baixas condições econômicas e (ou) de pobreza extrema, agrava o curso de diversas doenças⁽⁷⁾.

A forma de transmissão das enteroparasitoses se dá pela ingestão de ovos e (ou) penetração de larvas infectantes na pele e o diagnóstico, geralmente, é realizado através da identificação morfológica das formas parasitárias, por meio de microscopia óptica, através de exame parasitológico de fezes. O tratamento com fármacos antiparasitários deve estar associado a medidas profiláticas para evitar as reinfecções^(4, 8, 9).

Entre outros agravos à saúde humana, frequentes em populações carentes, podemos citar também as infecções sexualmente transmissíveis (IST). As IST são causadas por vírus, bactérias ou outros microrganismos, constituindo-se como graves problemas de saúde pública⁽¹⁰⁾. Além da transmissão pelo contato sexual (oral, vaginal, anal), pode ocorrer a transmissão vertical, da mãe para a criança durante a gestação, durante o parto ou a amamentação. De maneira menos comum, as IST também podem ser transmitidas por meio não sexual, pelo contato de mucosas ou pele não íntegra com secreções corporais contaminadas^(10, 11). O diagnóstico pode ser realizado através de métodos imunológicos, para pesquisas de anticorpos específicos, antígenos dos microrganismos, e através de métodos moleculares^(10, 12). O tratamento das IST pode melhorar a qualidade de vida e interromper a cadeia de transmissão⁽¹⁰⁾.

Entre as IST não curáveis, o HTLV-1 afeta cerca de 15 a 20 milhões de pessoas no mundo⁽¹³⁻¹⁵⁾, e o Brasil é o país com maior número absoluto de casos: cerca de 800 mil pessoas, com maior ocorrência na região Norte e Nordeste⁽¹⁶⁾. A sífilis, atualmente é considerada uma IST reemergente, e estima-se a existência de 36,4 milhões de infectados e uma incidência anual de 6,3 milhões a cada ano, segundo a OMS⁽¹⁷⁾. No Brasil, o Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) registrou, entre 2010 e 2018, um total de 158.051 casos e uma taxa de 75,8 indivíduos por 100.000 habitantes, acometendo mais homens (59,6%) do que mulheres (40,4%)⁽¹⁸⁾.

PARASITOS INTESTINAIS

As parasitoses intestinais são consideradas um importante problema de saúde pública, principalmente em países subdesenvolvidos, onde as condições sanitárias são mais precárias⁽¹⁹⁻²¹⁾. São mais prevalentes em áreas quentes e úmidas das regiões tropicais, subtropicais e temperadas⁽²²⁾. Sua elevada prevalência é uma ameaça à vida e à saúde humana, situando-se entre as doenças tropicais de maior importância do mundo, com estimativa de 3,5 bilhões de pessoas infectadas, alcançando 155 mil mortes por ano⁽²³⁻²⁷⁾. Essas infecções são comuns em indivíduos que apresentam vulnerabilidade social. São consideradas pela OMS⁽²⁸⁾ como doenças tropicais negligenciadas e representam a quarta principal causa de doenças transmissíveis⁽²⁹⁻³¹⁾.

Aproximadamente 1,5 bilhão (24%) de pessoas, no mundo, estão infectadas com os geo-helminthos — *Ascaris lumbricoides* (*A. lumbricoides*), *Trichuris trichiura* (*T. trichiura*), *Strongyloides stercoralis* (*S. stercoralis*) — e os ancilostomídeos — *Necator americanus* e *Ancylostoma duodenale* —, que afetam as comunidades mais pobres, onde as condições sanitárias são precárias. As larvas e (ou) ovos de helmintos se tornam infectantes no solo contaminado com fezes de indivíduos parasitados, promovendo as condições necessárias para ocorrer a transmissão pela ingestão dos ovos larvados em água ou alimentos contaminados, ou pela penetração de larvas infectantes na pele⁽³²⁾.

De modo geral o diagnóstico laboratorial das enteroparasitoses pode ser realizado com a identificação morfológica das formas parasitárias, através da microscopia óptica^(33, 34). No entanto, não existe um método parasitológico que reúna elevada sensibilidade e especificidade para diagnosticar todas as espécies de enteroparasitos. Por vezes, faz-se necessária a utilização de mais de um método para obtenção de uma maior sensibilidade⁽³⁵⁾. Além disso, características próprias de cada enteroparasito são determinantes para a escolha do método^(34, 36, 37).

O tratamento das enteroparasitoses é realizado através de fármacos antiparasitários, associados a medidas profiláticas de educação preventiva e de saneamento básico⁽⁸⁾. Os benzimidazóis são os fármacos recomendados para o tratamento de algumas espécies de helmintos, por serem drogas de baixo custo, amplo espectro e de fácil administração^(21, 38). Para a infecção por *S. stercoralis*, a ivermectina é o fármaco de escolha pela eficácia terapêutica⁽³⁹⁾.

GEO-HELMINTOS

Dentre os helmintos, os geo-helmintos são vermes pertencentes à classe dos nematódeos e se caracterizam por apresentar corpo cilíndrico e alongado. Suas formas evolutivas vão do ovo ao verme adulto, passando por cinco estágios larvais (L1, L2, L3, L4 e L5), sendo a L3 uma fase de grande importância, pois nela os vermes adquirem capacidade infectante. O corpo dos parasitos é revestido por uma forte cutícula, que é trocada a cada mudança de fase e que lhes confere grande resistência, tanto no ambiente externo quanto no interior do hospedeiro. A forma adulta dos parasitos habita o trato intestinal humano, e os ovos e (ou) as formas larvais passam por uma fase de seu ciclo de vida no solo, e são bastante resistentes aos fatores climáticos do meio ambiente. O clima quente e úmido é adequado para o embrionamento dos ovos dos geo-helmintos e (ou) o desenvolvimento de larvas^(21, 40-42).

As principais espécies de geo-helmintos que infectam o homem são: *A. lumbricoides*, *T. trichiura*, ancilostomídeos (*Necator americanus* e *Ancylostoma duodenale*) e *S. stercoralis*^(21, 32). São consideradas doenças tropicais negligenciadas, mais prevalentes em países subdesenvolvidos. Geralmente cursam de modo crônico, afetando, principalmente, indivíduos em condições de vulnerabilidade social^(21, 28, 43, 44).

A infecção por *A. lumbricoides* é a mais prevalente das geo-helmintoses, acometendo cerca de 950 milhões de pessoas. É responsável por aproximadamente 60.000 mortes anuais, sendo as crianças e os adolescentes, frequentemente, os mais afetados⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾. Os países desenvolvidos têm as menores taxas de infecção, e geralmente são os imigrantes de países subdesenvolvidos que contribuem para a elevar as taxas de infecções nesses países^(20, 48, 49). Contudo, em localidades rurais da Europa, a prevalência pode chegar a 52%. Nos países do Sudeste Asiático e na China, as taxas de prevalência variam de 41 a 92%, enquanto, em partes da África, podem chegar em até 95%⁽⁵⁰⁾. Na Índia, altas taxas de prevalência são encontradas em Tamil Nadu (85%) e Caxemira (70%)⁽⁵⁰⁾. No Brasil, a infecção por *A. lumbricoides* apresenta prevalência bastante heterogênea, podendo variar de 23% entre as crianças no Estado do Maranhão⁽⁵¹⁾, de 17,8% entre crianças de Ribeirão Preto, São Paulo⁽⁵²⁾, 16,0% em diferentes grupos de crianças de Salvador⁽⁵³⁾ e 5,9% em idosos de Porto Alegre⁽⁵⁴⁾.

A migração das larvas de *A. lumbricoides* pelos pulmões pode induzir uma resposta inflamatória eosinofílica, conhecida como síndrome de Loeffler, o que produz uma série de manifestações clínicas, como dispneia, broncoespasmos, tosse, febre e dor subesternal^(55, 56). Além disso, há relatos, na literatura médica, de casos, relacionados à forma larvária, de hematêmese⁽⁵⁷⁾ e pneumonite eosinofílica⁽⁵⁸⁾. Além de manifestações gastrointestinais, como diarreia, náuseas e vômitos, outras complicações podem ser associadas ao helminto adulto, tais como obstrução intestinal^(59, 60), apendicite⁽⁶¹⁾, abscesso hepático^(62, 63), ascaridíase pancreática⁽⁶⁴⁾ e biliar⁽⁶⁵⁾, e, mais raramente, ocorrências no trato urinário⁽⁶⁶⁾.

A ação espoliativa do *A. lumbricoides* pode levar os pacientes a subnutrição e depauperamento físico e mental, principalmente os portadores de infecções crônicas, com elevada carga parasitária⁽⁶⁷⁾. Pode ainda promover uma ação tóxica, devido à estimulação do sistema imune

pelos antígenos parasitários e causar edema, urticária e convulsões epileptiformes. Através da ação mecânica do parasito, ocorre irritação na parede do intestino e, em casos de infecção maciça, a obstrução intestinal⁽⁶⁸⁾.

A infecção causada pela *T. trichiura* acomete aproximadamente 700 milhões de pessoas em todo o globo terrestre, sendo responsável por aproximadamente 10 mil mortes em todo o mundo. É considerada a terceira maior prevalência dentre as geo-helmintíases^(43, 45, 69), com destaque em crianças na China, Índia e outros países asiáticos, e ainda América Latina, Caribe e Oriente Médio⁽⁷⁰⁾. Na China, em um estudo com 321 crianças, a prevalência foi de 25,2%⁽⁷¹⁾. Em países como a Malásia, *T. trichiura* é o geo-helminto mais comum, representando 57% de todas as infecções por helmintos nas tribos indígenas⁽⁷²⁾. No continente africano, a infecção por *T. trichiura* ocorre de maneira heterogênea, com estimativas de 42,2 milhões de casos na África Subsaariana Oriental, enquanto, na África Meridional, é de 23,3 milhões de casos⁽⁷³⁾. Em uma revisão sistemática de metanálise de infecções por geo-helmintos na América do Sul, foram demonstradas prevalências variadas entre os países: na Bolívia de 3,9%, no Brasil 7,4% e na Venezuela de 31,8%⁽⁷⁴⁾. Outros estudos demonstraram uma prevalência que varia de 14,4 a 19,2, com 0,1% de mortes associadas⁽⁷⁵⁻⁷⁷⁾. Um estudo realizado na Bahia, Brasil, com 200 crianças residentes em uma área periurbana, demonstrou uma prevalência da infecção por *T. trichiura* de 10% e de 13,0% em crianças de diferentes grupos^(53, 78).

A maioria das infecções é assintomática, embora os casos moderados e graves apresentem sintomas e variem conforme a carga parasitária, a idade do hospedeiro, seu estado nutricional e a distribuição dos vermes adultos pelo intestino^(9,79). A ação do *T. trichiura* é espoliativa, lítica e tóxica. A extremidade afilada do verme entra na mucosa duodenal, podendo causar úlceras, abscessos e servir como porta de entrada para invasão bacteriana. Pode causar anemia (devido à espoliação de sangue), prolapso retal (devido à irritabilidade nas terminações nervosas do reto e ceco) e diarreia, devido à inflamação da parede intestinal e mudanças no peristaltismo^(9, 80-84). As crianças, por serem mais acometidas, podem apresentar sinais de desnutrição, atraso no crescimento e retardo mental, a depender da carga parasitária⁽⁸⁵⁾.

Os ancilostomídeos causam a ancilostomíase, popularmente chamada de “amarelão” ou “doença do Jeca Tatu”. É uma geo-helmintíase que afeta cerca de 700 milhões de pessoas anualmente^(43, 45, 46). A infecção pelo *N. americanus* é mais prevalente no sul da China, sudeste da Ásia, nas Américas e na maior parte da África, enquanto por *A. duodenale* é mais endêmica na região do Mediterrâneo, do norte da Índia e da China, e no norte da África^(86, 87). Uma terceira espécie, que se pensava ser principalmente um parasito canino, *A. ceylanicum*, foi recentemente identificada com elevada prevalência em humanos, em algumas regiões focais do sudeste da Ásia, como Malásia e Indonésia^(88, 89). No Brasil, a prevalência varia entre as diferentes regiões, conforme as condições ambientais, tais como clima e saneamento. A região Sul e a Sudeste apresentam prevalências que variam entre 0,2% a 7,8%^(90, 91). Entretanto, em um estudo conduzido em dez municípios das regiões Norte e Nordeste, foi observada uma prevalência da infecção por ancilostomídeos de 12,2%, sem definição das espécies entre *N. americanus* e *A. duodenale*⁽⁹¹⁾ embora alguns estudos demonstrem que a espécie de *N. americanus* é mais prevalente no Brasil^(92, 93).

A infecção pelos ancilostomídeos se inicia por via percutânea, pela penetração de larvas filarioides, podendo causar uma dermatite pruriginosa no local^(9, 33, 94, 95). Chegando à circulação sanguínea e ou linfática, as larvas penetram nos alvéolos pulmonares, podendo acarretar sintomas como tosse seca, inflamação da garganta, coriza, febre, laringite e faringite^(87, 96). Ascendem à árvore respiratória para a epiglote e são deglutidas, chegando a se fixar através dos dentes ou lâminas da cápsula bucal no intestino delgado onde se tornarão adultas^(85, 95). Uma consequência direta é a perda sanguínea para o parasitismo, que ocorre durante a fixação e a alimentação dos ancilostomídeos na mucosa intestinal. A anemia é decorrente da carência de ferro ocasionada pelas perdas sanguíneas e pela deficiência de reposição, o que leva a um transporte reduzido de oxigênio^(9, 95, 97). Quanto aos danos relacionados à espécie, sabe-se que, na infecção por *A. duodenale*, ocorre de três a cinco vezes mais perda de sangue do que por *N. americanus*, cerca de 0,5mL/sangue/dia e 0,3mL/sangue/dia, respectivamente^(46, 97-99). Além do hematofagismo, os ancilostomídeos mudam frequentemente seu ponto de fixação para a sucção de sangue, produzindo múltiplas lesões na mucosa duodenal, o que agrava a perda sanguínea. A cicatrização dessas lesões condiciona o gradual desaparecimento das pregas da mucosa, agravando ainda mais a absorção do ferro nessa área⁽⁹⁷⁾. Consequentemente, a anemia ancilostomótica pode levar ao retardo no crescimento físico e mental, com consequências graves, principalmente para as crianças em idade escolar, além dos danos à saúde materno-fetal em mulheres grávidas^(46, 100, 101). Outros sintomas relacionados à instalação do verme no sistema gastrointestinal são dor epigástrica, cólicas, náuseas, vômito, flatulência, desnutrição e diarreia⁽¹⁰²⁾.

A infecção por *S. stercoralis* afeta cerca de 370 milhões de pessoas no mundo, e 600 milhões estão em risco de serem infectadas^(32, 103). Em uma revisão sistemática da literatura, com 354 artigos sobre a distribuição global da estrongiloidíase em 78 países, foram demonstradas taxas de infecção heterogêneas: no continente africano, a frequência variou de 0,1%, na República Centro-Africana, a 91,8%, no Gabão; na América Latina, houve uma variação de 1%, no Haiti, a 75,3%, no Peru; no sudeste da Ásia, foi observada uma variação de 0,02%, no Vietnã, a 23,7%, na Tailândia⁽¹⁰⁴⁾. No Brasil, a infecção por *S. stercoralis* é considerada hiperendêmica, com as taxas que variam de acordo com a região. Isso pode ser atribuído às diferenças de idade da população estudada, variações geográficas e condições de saneamento básico e socioeconômicas⁽¹⁰⁵⁻¹⁰⁷⁾. Uma metanálise com 43 estudos demonstrou uma prevalência geral do helminto de 10,8%, embora a maioria dos estudos tenha sido realizada em grandes centros urbanos, como Rio de Janeiro e São Paulo⁽¹⁰⁴⁾. Outro estudo mostrou que, entre 1990 e 2009, a ocorrência da infecção por *S. stercoralis* foi de aproximadamente 5,5% nas cinco regiões brasileiras. As taxas mais elevadas foram observadas nos Estados de Minas Gerais, Amapá, Goiás e Rondônia⁽¹⁰⁵⁾. Em Concórdia (SC), em 9024 indivíduos atendidos pelo SUS em um laboratório privado, no período de 2000 a 2002, a prevalência da infecção por *S. stercoralis* variou de 17,0 a 28,3% de acordo com o ano⁽¹⁰⁸⁾. Em São José da Bela Vista (SP), 8,3% dos 1032 indivíduos atendidos eram positivos para *S. stercoralis*⁽¹⁰⁹⁾. Em Salvador (BA), foi observada uma prevalência de 6,6% entre 634 indivíduos atendidos no laboratório de análises clínicas da

Faculdade de Farmácia da Universidade Federal da Bahia⁽¹⁰⁶⁾, embora, em grupos específicos, como pacientes alcoolistas crônicos, essa prevalência chegou a 14,5%⁽¹¹⁰⁾.

A maioria das infecções por *S. stercoralis* cursa de forma assintomática ou oligossintomática, o que dificulta o diagnóstico clínico⁽¹¹¹⁻¹¹³⁾. As manifestações agudas, com sinais e sintomas, quando presentes, podem aparecer precocemente, como eritema serpinginoso (onde houve contato das larvas com a pele), tosse mimetizando asma (devido à migração da larva pelos pulmões), dor abdominal e diarreia. Essas manifestações são vagas e se assemelham a outras doenças e, dessa forma, não são habitualmente diagnosticadas⁽¹¹⁴⁻¹¹⁷⁾. Na forma grave da doença, podem ocorrer a hiperinfecção e a disseminação para múltiplos órgãos, principalmente em indivíduos imunocomprometidos^(118,119). A passagem das larvas pelos tecidos pode causar várias complicações, como hemorragia gastrointestinal, íleo paralítico, pneumonia severa, meningite, fibrilação atrial, hemoptise, pneumotórax e septicemia causada por bactérias gram-negativas⁽¹²⁰⁻¹²³⁾. Em raros casos, foram observadas larvas em órgãos como fígado (larvas nos espaços-porta), coração (larvas no líquido pericárdico) e cérebro (larvas no LCR)^(103,118,124,125), como também na urina, acompanhadas de hematúria e proteinúria⁽¹²⁶⁾. Na fase inicial, o indivíduo pode apresentar uma elevada eosinofilia. No entanto, posteriormente, o nível de eosinófilos pode diminuir, ficando geralmente em torno de 8% a 15% e, nos casos de evolução grave e (ou) fatal, não se detectam eosinófilos circulantes^(118, 120).

DIAGNÓSTICO DAS GEO-HELMINTOSES

O diagnóstico das enteroparasitoses, na maioria das vezes, é realizado pelo exame parasitológico de fezes⁽¹²⁷⁾. Dentre os métodos de maior abrangência, estão a sedimentação espontânea e a sedimentação por centrifugação. Ambos são de baixo custo e não necessitam de infraestrutura complexa para operacionalização^(34, 128, 129). Outros métodos, como a de concentração por centrífugo-flutuação⁽¹³⁰⁾ ou centrífugo-sedimentação, como o formol-éter⁽¹³¹⁾, são utilizados para detecção de estruturas parasitárias leves, e apresentam bom desempenho para o diagnóstico dos protozoários, embora com resultados variáveis para ovos e larvas de helmintos⁽¹³⁰⁻¹³²⁾.

Os métodos de diagnóstico parasitológico mais comumente utilizados para o diagnóstico dos ovos de geo-helmintos são a sedimentação espontânea e (ou) sedimentação por centrifugação, como também o método quantitativo Kat-Katz^(133,134). Para a detecção de larvas, o método de Baermann-Moraes (BM) é o mais empregado⁽¹³⁵⁾, embora a cultura em placa de ágar (CPA) seja o método mais sensível⁽¹³⁶⁾. Cerca de 2 a 3 vezes superior do que o BM, tem seu uso limitado pelos custos mais elevados^(106, 137, 138).

Fatores limitantes, como a dificuldade do encontro das larvas, nos casos de baixa carga parasitária, e a intermitência da eliminação tornam a análise de várias amostras em dias alternados necessária, principalmente quando se utilizam métodos parasitológicos menos sensíveis^(139, 140). Em dois estudos, realizados pela Faculdade de Farmácia da Universidade Federal da Bahia, foi demonstrado que o diagnóstico para a estrogiloidíase através da CPA e do BM atingiu

sensibilidades de 93,9% e 100%, mesmo em infecções de baixa carga parasitária, menor ou igual a 10 larvas/g de fezes; já na sedimentação espontânea a sensibilidade foi de 69,7%. No entanto, quando a carga parasitária pode não ser mensurada pelo BM (resultados negativos), a CPA apresenta sensibilidade de 100%. Considerando que 95% dos pacientes apresentam baixa carga parasitária (infecções crônicas assintomáticas), a sedimentação espontânea não é um método parasitológico indicado para diagnóstico da infecção por *S. stercoralis* de forma isolada^(110, 141).

A pesquisa de anticorpos anti-*S. stercoralis* tem sido utilizada para diagnóstico da es-trogioidíase demonstrando, elevada sensibilidade e especificidade^(34, 106, 110, 142). No entanto, a utilização de extratos antigênicos brutos é um fator limitante na padronização do ELISA, além da presença de reações cruzadas nas áreas endêmicas para parasitoses intestinais^(53, 106, 110). Para superar essa limitação, vários grupos de pesquisa têm desenvolvido antígenos recombinantes, como uma alternativa ao antígeno bruto, e resultados preliminares mostram sensibilidade e especificidade elevadas, porém ainda com a presença de reações cruzadas com outros helmintos. O antígeno recombinante permite a produção em massa, mas, por ser um processo dispendioso, ainda está restrito a poucos centros de pesquisa. Além disso, o grande número de proteínas presentes no antígeno bruto pode dificultar a seleção das possíveis moléculas antigênicas, candidatas a antígenos recombinantes⁽¹⁴³⁻¹⁴⁵⁾.

A reação em cadeia da polimerase (PCR) para diagnóstico dos parasitos intestinais tem uso limitado para o diagnóstico dos geo-helmintos e também depende da liberação do parasito nas fezes, o que nem sempre ocorre de maneira continuada. Além disso, é um método de alto custo, que depende de mão de obra especializada e requer infraestrutura apropriada, que geralmente não está disponível na maioria das áreas endêmicas⁽¹⁴⁶⁻¹⁴⁸⁾.

TRATAMENTO DAS GEO-HELMINTOSES

O tratamento das infecções causadas por geo-helmintos consiste no emprego de antiparasitários, embora esses medicamentos possam não alcançar o resultado esperado, devido à crescente resistência aos fármacos e à possibilidade de reinfecções, principalmente nas áreas endêmicas^(8, 45, 149). Existem apenas alguns grupos de fármacos de ação anti-helmíntica de amplo espectro disponíveis para o tratamento em humanos. O primeiro é o grupo dos benzimidazóis, sendo o albendazol e o mebendazol os medicamentos de escolha; o segundo inclui imidazotiazóis e hidropirimidinas, sendo os principais o levamisol e o pirantel, respectivamente; o terceiro grupo corresponde às lactonas macrocíclicas, tendo a ivermectina como a mais indicada⁽⁴⁵⁾.

Os benzimidazóis foram originalmente desenvolvidos como fungicidas de plantas. Atuam ligando-se seletivamente à β -tubulina e inibem a formação de microtúbulos em parasitas, ocasionando alterações em seu nível de energia, com consequente esgotamento, o que o leva à imobilização e à morte do helminto. São fármacos de amplo espectro, de fácil administração, de baixa toxicidade e bem tolerados, com exceção do tiabendazol^(45, 122). Os imidazotiazóis e os hidropirimidinas são agonistas dos receptores nicotínicos de acetilcolina dos músculos dos nematoides e causam paralisia espástica⁽¹⁵⁰⁾. As lactonas macrólidas inibem a motilidade

larval e o funcionamento da bomba faríngea do parasito, impedindo, conseqüentemente, sua alimentação. A ação ocorre pelo aumento da abertura dos canais de cloreto, dependente de glutamato, produzindo paralisia do bombeamento faríngeo dos nematoides através da hiperpolarização de células neuromusculares alvos^(45, 151).

O Ministério da Saúde do Brasil recomenda que as infecções causadas por geo-helmintos (ancilostomídeos, *A. lumbricoides* e *T. trichiura*), em adultos e em crianças maiores de 2 anos, devam ser tratadas em dose única de com albendazol (400mg), ou mebendazol (100 mg), 2 vezes ao dia, durante 3 dias consecutivos^(21, 39). Para crianças com idade inferior a 24 meses, é recomendada uma dose de 200mg, administrada em dose única^(122,152). Em relação ao *T. trichiura*, foi demonstrado que a associação ivermectina-albendazol foi mais eficaz no tratamento das infecções do que a monoterapia com albendazol⁽¹⁵³⁾.

Quanto ao tratamento da estrogiloidíase, no passado era realizado com o tiabendazol. No entanto, a frequência e a gravidade dos efeitos adversos causados por esse medicamento levaram à sua substituição pelo albendazol, o qual apresenta uma baixa eficácia. Atualmente, a ivermectina vem sendo empregada com sucesso no tratamento da estrogiloidíase e tem sido indicada como o medicamento de escolha^(122, 154, 155). O tratamento com ivermectina (200 microgramas por quilograma de peso corporal), dose única, foi mais eficaz do que o tratamento com albendazol (400 mg por via oral diariamente), durante três dias, mostrando taxas de cura de 83% e 45%, respectivamente. Atualmente a ivermectina por via oral tem recomendação de dose de 200 microgramas por quilograma de peso corporal, repetida em dois dias consecutivos, ou depois de duas semanas. Em indivíduos que têm intolerância por via oral, vias alternativas, como a administração subcutânea, podem ser utilizadas^(114, 122, 155, 156).

INFECÇÕES SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS: VÍRUS LINFOTRÓPICO DA CÉLULA T HUMANA DO TIPO 1 (HTLV-1) E SÍFILIS

As IST são doenças causadas por microrganismos que envolvem mais de 30 agentes etiológicos, como vírus, fungos, protozoários, bactérias e até ectoparasitas^(10, 157). Estima-se que mais de um milhão de pessoas são acometidas pelas IST diariamente^(10, 158). Essas doenças se configuram entre as principais causas de consultas médicas e hospitalares com implicações nos sistemas reprodutores de ambos os sexos⁽¹⁵⁹⁾, resultando em impactos psicológicos negativos na sexualidade e na autoestima das pessoas e alguns tipos de câncer, além dos danos devido à infecção congênita, como aborto, nascimentos prematuros e crianças com alterações físicas e mentais⁽¹⁶⁰⁻¹⁶²⁾.

Dentre as IST não curáveis, o HTLV-1 afeta cerca de 15 a 20 milhões de pessoas no mundo^(14, 163, 164). O Brasil é o país com maior número absoluto de casos de HTLV-1 — cerca de 800 mil pessoas –, com maior ocorrência na região Norte e Nordeste⁽¹⁶⁾. Na região Nordeste, a cidade de Salvador (Bahia, Brasil) possui uma das mais elevadas prevalências dessa infecção, de 1,35% a 1,80%^(165, 166).

A sífilis, uma das IST reemergentes, é uma infecção bacteriana sistêmica causada pelo *Treponema pallidum* (*T. pallidum*). A OMS^(17, 167) estima que cerca de 36,4 milhões de adultos estejam infectados em todo mundo e que 6,3 milhões de novos casos ocorram a cada ano. Vale ressaltar que, no Brasil, entre 2010 e 2018, foram notificados pelo SINAN um total de 158.051 casos de sífilis adquirida⁽¹⁸⁾.

No que diz respeito ao diagnóstico das IST, a anamnese, o exame físico e a identificação de vulnerabilidades são elementos essenciais que devem ser levados em consideração. Deve-se proceder, quando indicado, à coleta de material biológico (secreções, sangue, raspados, dentre outros) para a realização de testes de diagnóstico laboratoriais. A abordagem sindrômica se baseia em aspectos clínicos das principais enfermidades para definição de um tratamento precoce e eficaz frente às IST. Contudo, é importante ressaltar que, mesmo que não haja sinais e sintomas, as IST podem estar presentes e serem, inclusive, transmissíveis⁽¹⁰⁾.

O VÍRUS LINFOTRÓPICO DA CÉLULA T HUMANA DO TIPO 1 (HTLV-1)

O HTLV-1 foi o primeiro retrovírus detectado e isolado na espécie humana, descrito pela primeira vez por Poiesz *et al.*⁽¹⁶⁸⁾, um indivíduo com linfoma cutâneo de células T. Pertence à família *Retroviridae* e ao gênero *Deltaretrovirus*, e possui duas espécies de importância médica para o homem, o HTLV-1 e HTLV-2. Contudo, quase a totalidade de complicações secundárias à infecção é referente ao primeiro⁽¹⁶⁹⁻¹⁷¹⁾.

Dados epidemiológicos mostram que a infecção pelo HTLV tem ampla distribuição mundial, sendo o vírus endêmico em várias regiões do mundo, como no sul do Japão, Caribe, África, América do Sul e ilhas da Melanésia na Oceania^(14, 172). Estima-se que de 15 a 20 milhões de pessoas estejam infectadas em todo o mundo, sendo a maioria pelo HTLV-1^(13, 16, 163, 164, 173). Na América do Sul, em países como Argentina, Brasil, Colômbia e Peru, observa-se uma prevalência de 2% de infecção, tendo como base estudos realizados com doadores de sangue⁽¹³⁾. A taxa de prevalência encontrada no Japão foi de 10%, estimando-se um total de 1,1 milhões de indivíduos infectados^(13, 174). Na Jamaica e em Trindade Tobago, foi observada uma prevalência 6%, e em Guiné-Bissau, Camarões e Benin de 5%^(163, 164, 173).

Vale ressaltar que, no Japão, existe ainda risco estimado de morte para os portadores de leucemia-lyfoma de células T do adulto (ATLL), como consequência da infecção pelo HTLV-1, que varia de 6% a 7% para homens e de 2% a 3% para mulheres, podendo apresentar taxas maiores em países subdesenvolvidos. Além disso, a ATLL se desenvolve preferencialmente em indivíduos infectados com HTLV-1, durante a infância; raramente ocorre naqueles infectados na idade adulta^(175, 176).

No Brasil, o vírus está presente em todos os estados onde foi pesquisado e, assim como no mundo, com prevalências variadas. Estima-se que aproximadamente 800 mil pessoas estejam infectadas, com provável subnotificação^(16, 177), sendo a distribuição geográfica da infecção heterogênea, embora mais acentuada no Norte e Nordeste, afetando principalmente populações de baixa renda^(164, 165, 178). Em um estudo realizado em doadores de sangue, em 27 capitais

brasileiras, foi demonstrada uma distribuição heterogênea, com uma variação de 0,4/1000, em Florianópolis (SC), a 10/1000 habitantes, em São Luís (MA). Outras capitais com elevadas prevalências são: Maranhão, Pará, Pernambuco e Bahia (6,7 a 10/1000 habitantes), sendo a cidade de Salvador a de maior prevalência, apresentando uma taxa que varia de 1,35% a 1,80% de indivíduos infectados pelo HTLV-1^(140, 165, 179). Acre, Amazonas, Ceará, Distrito Federal, Goiás, Minas Gerais, Paraíba, Rio de Janeiro e Tocantins são estados onde a prevalência variou de 3,4 a 6,6/1000. Os demais estados apresentaram uma prevalência abaixo de 3,4/1000 habitantes⁽¹⁸⁰⁾.

O HTLV-2 também se encontra presente em diversos estados brasileiros, porém, principalmente, nas populações indígenas brasileiras. Nas tribos indígenas de Mato Grosso, Amazonas e Pará, foram encontradas prevalências que variam de 13,7% a 17,5%⁽¹⁸¹⁾.

A transmissão do HTLV-I pode ocorrer através de três vias: sexual, cuja eficiência é de 60%, quando transmitida de homem para mulher, e de 4% no sentido inverso; sanguínea, através do compartilhamento de seringas, agulhas contaminadas e transfusão de sangue; e por via vertical, da mãe para o filho, principalmente pelo aleitamento materno⁽¹⁸²⁻¹⁸⁵⁾. As transmissões por transplantes de órgãos são descritas na literatura, e estão associadas ao desenvolvimento de mielopatia associada ao HTLV/paraparesia espástica tropical (HAM/TSP), com rápida progressão, possivelmente devido à imunossupressão^(164, 186).

A transmissão vertical é uma preocupação relevante no Brasil, pois a prevalência de infecção pelo HTLV-1 em gestantes varia de 0,1% a 1,05%. A transmissão através da amamentação ocorre em aproximadamente 20% dos filhos de mães infectadas que amamentaram mais de 6 meses. Além disso, foi demonstrado o desenvolvimento de ATLL, em aproximadamente 1 a 5% das crianças infectadas⁽¹⁸⁷⁾.

O HTLV-1 infecta, preferencialmente, linfócitos T CD4⁺. Porém outras células, tais como linfócitos T CD8⁺, células NK, células epiteliais e dendríticas podem ser infectadas^(188, 189). A infecção não implica, necessariamente, o desenvolvimento de patologias associadas, pois, na maioria das vezes, os indivíduos infectados pelo HTLV-1 são assintomáticos, e os sinais e sintomas podem ou não se manifestar após um longo período de infecção, representando um fator de risco de transmissão não controlada⁽¹⁸⁶⁾. Entretanto, cerca de 1 a 5% dos indivíduos sintomáticos podem desenvolver ATLL, ou ainda a HAM/TSP, caracterizada por um quadro sintomático de natureza inflamatória degenerativa^(176, 186, 190-192). A infecção pelo HTLV-1 pode também estar associada com várias outras síndromes clínicas, incluindo artropatia degenerativa^(193, 194), uveíte⁽¹⁹⁵⁾, polimiosite⁽¹⁹⁶⁾, dermatite infecciosa⁽¹⁹⁷⁾, síndrome de Sjögren⁽¹⁹⁸⁾ e tireoidite⁽¹⁹⁹⁾. As manifestações neurológicas são as mais frequentes e se caracterizam pela paraparesia espástica, com maior comprometimento dos músculos proximais dos membros inferiores^(186, 200, 201). A progressão geralmente é rápida, com incapacidade de deambulação em um período inferior a dois anos⁽²⁰²⁾. Na ATLL, os sinais clínicos mais encontrados no exame físico são adenomegalia, hepatomegalia, esplenomegalia, e lesões de pele^(194, 203, 204).

O diagnóstico do HTLV é baseado em triagem sorológica para anticorpos anti-HTLV-1/2, usando-se métodos imunoenzimáticos e de aglutinação. Os ELISAs, por exemplo, são responsáveis pela triagem de ambos os tipos de HTLV, porém sem capacidade de diferenciação do

tipo, ao passo que os testes de aglutinação rastreiam apenas o HTLV-I⁽²⁰⁵⁾. A confirmação e a diferenciação entre os tipos de HTLV podem ser feitas pelo método Western blot, imunofluorescência e radioimunoprecipitação, ou ainda através da PCR^(186, 206, 207).

Ainda não existe uma terapia eficaz para a infecção pelo HTLV, sendo o tratamento paliativo, de acordo com os sinais e sintomas, com terapêuticas específicas, para cada tipo de complicação⁽²⁰⁸⁾. Como também, ainda não foi desenvolvida uma vacina com eficácia comprovada. A prevenção da infecção deve ser feita através de orientações sobre a forma de transmissão do vírus, e os indivíduos infectados devem ter acompanhamento para prevenção e (ou) tratamento das complicações secundárias^(164, 209).

ASPECTOS DA COINFECÇÃO HTLV-1 E *STRONGYLOIDES STERCORALIS*

A associação entre *S. stercoralis* e HTLV-1 foi relatada pela primeira vez em Okinawa, Japão⁽²¹⁰⁾. Desde então, diversos estudos têm demonstrado forte correlação dessa coinfeção^(211–213). A prevalência de infecção pelo helminto é 2,4 vezes maior em indivíduos portadores do HTLV-1^(214–216). Em Belém (PA), a prevalência de *S. stercoralis* foi de 14,3% em pacientes com HTLV-1 e 11,1% naqueles com HTLV-2⁽²¹⁷⁾. Estudos com doadores de sangue têm demonstrado a presença da coinfeção HTLV-1 e *S. stercoralis*. Em São Paulo e em Salvador, foram observadas prevalências de 12,1% (11/91) e 15,7% (24/150), respectivamente^(218, 219).

A infecção por HTLV-1, na maioria das vezes, estimula elevada produção de interferon gama (IFN- γ) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), os quais podem modular negativamente a resposta celular do tipo Th2, e, conseqüentemente, diminuir a produção de IL-4, IL-5 e IL-13, bem como de IgE^(212, 219–221). Além do mais, as células T reguladoras (Treg CD4⁺ e CD25⁺), expressando FOXP3⁺, produzem IL-10 e TGF- β que inibem a produção de IL-5, citocina que atua na defesa do hospedeiro na infecção por *S. stercoralis*, induzindo a proliferação e ativação de células precursoras na medula óssea em eosinófilos^(212, 220, 222–224). A IL-4 estimula a produção de células na medula óssea, bem como diferenciação e ativação dos basófilos e mastócitos. A IL-4 — como a IL-13 — estimula também a diferenciação de células B para produção de IgE. Os eosinófilos, basófilos e mastócitos ativados atuam na citotoxicidade dependente de anticorpos (ADCC), induzindo a morte do parasito^(225–227).

Em estudos com indivíduos coinfectados pelo *S. stercoralis* e HTLV-1, com maior predisposição à hiperinfecção, observam-se níveis reduzidos de IgE e elevados de IgG4 anti-*S. stercoralis*, bem como um aumento nos níveis de IFN- γ e de fator de transformação do crescimento beta 1 (TGF- β 1)^(223, 228, 229). A IL-17, uma citocina pró-inflamatória, também associada à indução e à manutenção da inflamação, geralmente está elevada nos pacientes com HTLV, o que pode contribuir para a patogênese de doenças neurológicas relacionadas à infecção^(230–232). Contudo, em indivíduos coinfectados com HTLV-1 e *S. stercoralis*, a produção de IL-17 está diminuída⁽²³³⁾. De Souza *et al.*⁽²¹¹⁾ demonstraram, em um caso clínico de uma criança com HTLV-1 e hiperinfecção por *S. stercoralis*, que as citocinas associadas ao perfil Th1 e Th2 se mantiveram

inalteradas antes e depois do tratamento da estrombiloidíase, porém a concentração de IL-17 no soro aumentou em 19 vezes após a cura da infecção. Os autores sugerem que a modulação da IL-17 induzida pelo helminto poderia promover um efeito protetor contra as complicações inflamatórias causadas pelo HTLV-1, como, por exemplo, o HAM/TSP. Por outro lado, alguns trabalhos indicam que a infecção por *S. stercoralis* estimula a proliferação clonal de células infectadas com HTLV-1, podendo constituir-se como um cofator para o desenvolvimento de ATLL, uma doença linfoproliferativa agressiva, que se desenvolve em aproximadamente 1 a 2% dos indivíduos soropositivos para HTLV, acentuando o desequilíbrio da resposta imune para combater a estrombiloidíase e a menor eficácia medicamentosa^(212, 215, 228, 234).

SÍFILIS: *TREPONEMA PALLIDUM*

O *T. pallidum*, agente etiológico da sífilis, é uma bactéria gram-negativa microaerófila, em forma de espiral do grupo das espiroquetas^(235,236), que causa uma infecção, sistêmica de elevada patogenicidade^(167,237). A OMS^(17,167) estima 36,4 milhões de infectados no mundo, e uma incidência anual de 6,3 milhões a cada ano. O continente africano é a região de maior número de casos absolutos de sífilis, aproximadamente, cerca de 7 milhões em 2012, seguido da Ásia, da América Latina e do Caribe, em números totais absolutos⁽²³⁸⁾. Nas Américas (incluindo América do Norte), calcula-se que 6,7 milhões de pessoas estejam infectadas pelo *T. pallidum*, e que 2,8 milhões de novos casos de sífilis ocorrem por ano⁽²³⁹⁾. Independentemente da região, as taxas mais elevadas dessa infecção têm se mantido em alguns grupos populacionais, em situações de vulnerabilidade social^(17, 158).

No Brasil, o SINAN notificou, em 2010, um total de 3.929 de casos, uma taxa de 2,1 indivíduos por 100.000 habitantes e, em 2018, um total de 158.051 de casos, com uma taxa de 75,8 indivíduos por 100.000 habitantes, acometendo mais homens (59,6%) que mulheres (40,4%). Em gestantes, entre 2009 e 2018, ocorreu uma elevação gradativa do número de casos de sífilis, de 8.376 casos (2,9 indivíduos por 1.000 nascidos vivos) para 62.599 (21,4 por 1.000 nascidos vivos). Quanto à sífilis congênita, nesse mesmo período, também ocorreu um aumento gradativo de 6.042 casos (2,1 por 1.000 nascidos vivos) para 26.219 casos (9,0 por 1.000 nascidos vivos)⁽¹⁸⁾.

No Brasil, tem sido observada uma heterogeneidade da prevalência da sífilis entre as diferentes regiões e populações estudadas⁽²⁴⁰⁻²⁴²⁾. Dois estudos realizados pelo mesmo grupo de pesquisa, em doze diferentes capitais brasileiras, em áreas metropolitanas com população superior a 1,5 milhões de habitantes, em mulheres profissionais do sexo, demonstraram um aumento da prevalência da sífilis de 2,4%, em 2009, para 8,5%, em 2016^(240, 242). Na população carcerária do Mato Grosso do Sul, a sífilis ativa foi de 2% no sexo masculino e 9% no sexo feminino⁽²⁴²⁾. Um estudo em nove distritos de saúde indígena, em Amazonas, constatou uma taxa de prevalência de sífilis ativa de 1,8%, independentemente da idade⁽²⁴³⁾. Em outro estudo com 1405 pessoas em situação de rua, na cidade de São Paulo, a prevalência da sífilis foi de 13%⁽¹⁶¹⁾. Já na população de homens que fazem sexo com homens, um estudo com 383 indivíduos, na cidade de Salvador, demonstrou uma prevalência de 9%⁽²⁴⁴⁾.

Um fato relevante foi a Portaria Ministerial nº 2472 de 31 de agosto de 2010⁽²⁴⁵⁾, que tornou a sífilis adquirida uma doença de notificação compulsória, uma vez que, até então, apenas a sífilis em gestantes e a sífilis congênita eram notificadas obrigatoriamente^(246, 247). Esse aumento progressivo, ao longo dos anos, tem custado para o Sistema Único de Saúde brasileiro cerca de 2,8 milhões de dólares, com procedimentos de médio e alto custo relacionados ao diagnóstico e ao tratamento da sífilis, incluindo internações⁽¹⁸⁾.

De acordo com a forma de transmissão, a sífilis pode ser adquirida ou congênita. A adquirida é classificada de acordo o tempo de infecção e por suas manifestações clínicas. A transmissão é por via sexual, vertical, ou por com contato com sangue. A transmissão vertical pode ocorrer durante toda a gestação, através da placenta para o feto, ou no nascimento, resultando, muitas vezes, em graves danos para o feto e para a criança^(248, 249). Quando é por via sexual, as bactérias utilizam as microfissuras da pele ou da mucosa, provenientes do atrito sexual, para penetrar, ligando-se a receptores por lipoproteínas denominados de TP0155 e TP0483, presentes no epitélio. Aproximadamente 48 horas após a infecção, a bactéria segue em direção aos gânglios linfáticos e à corrente sanguínea, sendo disseminada para os tecidos^(250, 251).

Os estágios da sífilis não tratada podem ser classificados em sífilis primária, secundária, terciária e latente. No entanto, esses estágios podem ser alterados por alguns fatores, como o estado imunológico do indivíduo e a administração de antibióticos para outras infecções, que podem ser efetivos contra o *T. pallidum*⁽²⁵²⁻²⁵⁴⁾. Outra classificação que pode ser usada considera o tempo de infecção: sífilis recente, nos casos em que o diagnóstico é feito em até um ano depois da infecção, e sífilis tardia, quando o diagnóstico é realizado após o primeiro ano⁽²⁵²⁻²⁵⁵⁾.

Na sífilis primária, assim que a bactéria atinge tecidos subcutâneos, pode aparecer uma úlcera indolor na porta de entrada (aparelho reprodutor masculino ou feminino, ânus, boca, ou outros locais da pele), a qual é denominada de cancro duro, caracterizada por ser indolor, com bordas regulares e base limpa. Ela apresenta uma grande quantidade de espiroquetas, com elevado poder de transmissibilidade da doença, ocorrendo a disseminação das espiroquetas por via hematogênica e linfática^(256, 257). Aproximadamente de seis semanas a seis meses, ocorre a cura espontânea da ferida inicial, tendo início os sintomas da sífilis secundária, os quais são caracterizados pelo aparecimento de erupções, manchas e lesões cutâneas, especialmente o exantema maculopapular disseminado no tronco, nas palmas das mãos e plantas dos pés, e na bolsa escrotal⁽²⁵⁸⁻²⁶¹⁾. Outras manifestações clínicas também são comuns, como linfonodomegalia, placas eritematosas, febre, cefaleia, faringite hepatite e até mesmo glomerulonefrite, periostite e complicações oftalmológicas e neurológicas precoces, tais como uveíte e meningites, respectivamente⁽²⁶²⁻²⁶⁴⁾. Geralmente, toda a sintomatologia desaparece sem tratamento em algumas semanas, e a sífilis passa para uma fase latente, com ausência de sinais e sintomas⁽²⁶⁴⁾. O quadro de evolução para a sífilis terciária é raro, devido a terapias eficazes, embora possa surgir entre dois a quarenta anos após a infecção. É caracterizada por um quadro inflamatório de destruição tecidual, com acometimento do sistema nervoso, cardiovascular, cutâneo e ósseo. As complicações neurológicas podem ocorrer em qualquer fase da infecção, podendo levar a sérias consequências, como isquemia focal, hemiparesia, afasia e crises focais ou generalizadas⁽²⁶⁵⁻²⁶⁷⁾.

A sífilis congênita é a infecção do feto pelo *T. pallidum*, em razão da passagem dessa bactéria pela placenta por via hematogênica. É classificada como precoce, quando diagnosticada nos dois primeiros anos de vida, e tardia, com aparecimento de sintomas após dois anos de vida⁽²⁶⁸⁾. A taxa de transmissão para o feto durante a gestação varia de 70 a 100% na sífilis materna primária e secundária, e apenas 30% nas fases tardias, na sífilis latente^(18, 254). Esse tipo da doença pode gerar sérias complicações no feto, como, por exemplo, provocar aborto ou a morte do bebê ao nascer^(268, 269). Outras complicações incluem a prematuridade com baixo peso, deformidades físicas, lesões cutâneas, hepatoesplenomegalia, sofrimento respiratório, icterícia, cegueira, surdez e retardo mental^(254, 268-270).

Os métodos utilizados para o diagnóstico de sífilis são divididos em duas categorias: exames diretos e testes imunológicos. Os exames diretos são aqueles em que se realiza a pesquisa ou a detecção de *T. pallidum* em amostras coletadas diretamente das lesões, a saber: exame em campo escuro (ECE) e pesquisa direta em material corado (PDMC). No ECE, é colhido o exsudato seroso das lesões ativas para observação dos treponemas viáveis em amostras frescas; possui elevadas sensibilidades e especificidades, além de baixo custo e boa eficiência^(10, 271, 272).

Os testes imunológicos para o diagnóstico da sífilis são os mais utilizados na prática clínica e caracterizam-se pela pesquisa de anticorpos em amostras de sangue total, soro e (ou) plasma. Esses testes podem ser classificados em duas classes: treponêmicos (TT) e não treponêmicos (TNT)⁽¹⁰⁾.

Os TT detectam anticorpos específicos, IgM e IgG anti-*T. pallidum*. São os primeiros a se tornarem reagentes e, geralmente, são utilizados de forma complementar e como estratégia de rastreio em inquéritos epidemiológicos. Porém cerca de 85% dos casos desses testes podem permanecer reagentes por toda vida, mesmo após tratamento, não significando uma infecção ativa e, portanto, não são utilizados para monitorar a resposta terapêutica^(10, 271-273). Dentre esses métodos, são conhecidos os testes rápidos (TR), testes de hemoaglutinação (TPHA, do inglês *T. pallidum Haemagglutination Test*), teste de aglutinação de partículas (TPPA, do inglês *T. pallidum Particle Agglutination Assay*), ensaios de micro-hemaglutinação (MHA-TP, do inglês *Micro-Haemagglutination Assay*), teste de imunofluorescência indireta (FTA-Abs, do inglês *Fluorescent Treponemal Antibody-Absorption*) e ensaios imunoenzimáticos, como os de ELISA (do inglês *EnzymeLinked Immunosorbent Assay*) e suas variações, como os ensaios de quimiluminescência (CMIA). A vantagem desses ensaios é a elevada sensibilidade e a capacidade de automação^(10, 272-275). Desses, os TR são práticos, de fácil execução, e com leitura do resultado em, no máximo, 30 minutos, podendo ser realizados com amostras de sangue total colhidas por punção venosa ou por punção digital⁽¹⁰⁾.

Os TNT têm como objetivo a detecção de anticorpos anticardioplipina não específicos para os antígenos da bactéria e permitem uma avaliação tanto quantitativa quanto qualitativa, sendo necessária uma amostra pura e diluída, com a finalidade de evitar o fenômeno prozona. Nesse método, a amostra é diluída seriadamente em um fator dois, até que a última diluição não seja mais reagente, e o resultado final será expresso em títulos de anticorpos presentes (1:2, 1:4, 1:8, etc.). Esses testes são utilizados para o diagnóstico, o monitoramento do tratamento

e a cura, nos quais a queda de títulos é um fator indicativo de sucesso. Desses, os mais utilizados são o VDRL (do inglês *Venereal Disease Research Laboratory*), o RPR (do inglês *Rapid Plasma Reagin*) e o USR (do inglês *Unheated-Serum Reagin*), os quais, geralmente, tornam-se reagentes, em média, três semanas após o aparecimento do cancro duro. Caso a infecção seja diagnosticada tardiamente, são detectados títulos baixos de anticorpos nesses testes^(10, 271-273). Resultados falso-positivos podem ocorrer, uma vez que os anticorpos anticardiolipina podem estar presentes em outras doenças. Por isso, faz-se necessário a utilização de TT e TNT para um diagnóstico correto. Logo, a sífilis exige uma correlação entre dados clínicos, resultados de testes laboratoriais, histórico de infecções passadas e investigação de exposição recente. E vale salientar que, em fases sintomáticas, é possível a realização de exames diretos, enquanto os demais testes independem de ser a fase sintomática ou latente^(10, 271-273).

Para o tratamento da sífilis, a benzilpenicilina benzatina é o medicamento de escolha e, até o momento, é a única droga com eficácia durante a gestação. Independentemente do usuário e da presença de sinais e sintomas, recomenda-se tratamento imediato com esse antibiótico depois apenas um teste reagente (teste treponêmico ou teste não treponêmico). Até então, não há evidências de resistência da bactéria a essa droga no Brasil e no mundo^(10, 276, 277). Outras opções de antibióticos para não gestantes, como a doxiciclina e a ceftriaxona, só podem ser utilizadas concomitantemente a um acompanhamento clínico laboratorial, a fim de se observar a reversão da sorologia^(10, 278, 279). A benzilpenicilina benzatina deve ser administrada exclusivamente por via intramuscular (IM), preferencialmente na região ventro-glútea, por ser livre de vasos e nervos importantes e apresentar tecido subcutâneo de menor espessura, gerando poucos efeitos adversos e dor local. Os esquemas terapêuticos utilizados para sífilis devem ser realizados de acordo com a classificação clínica indicada pelo Ministério da Saúde, disponível em seu protocolo clínico e diretrizes terapêuticas, para atenção integral às pessoas com infecções sexualmente transmissíveis^(10, 276, 277).

O resultado negativo de apenas um teste após o tratamento não exclui a necessidade de realização de outros testes para monitoramento de cura. O tratamento após o diagnóstico clínico deve ser realizado, frente à impossibilidade de realização de qualquer teste diagnóstico, independentemente da fase da doença, bem como, profilaticamente, o tratamento dos parceiros sexuais, para interrupção da cadeia de transmissão⁽¹⁰⁾.

RESPOSTA IMUNE DA SÍFILIS

O *T. pallidum* adere às células do hospedeiro pela presença de estruturas na superfície do patógeno, chamadas de adesinas, dando início à ativação de células endoteliais, que é seguida de recrutamento de leucócitos e ativação das células dendríticas e macrófagos teciduais no sítio da infecção^(253, 280-283). Os linfócitos são detectáveis no cancro da sífilis primária cerca de três dias após a infecção, atingindo concentrações máximas entre 10 e 13 dias, quase ao mesmo tempo da máxima quantidade de *T. pallidum* na ferida. Cerca de 6 a 10 dias após o início da infecção, os macrófagos ativados atuam na fagocitose dos microrganismos, bem como as células apresentadoras de antígenos. Entre 13 e 17 dias após a infecção, o número detectável de *T. pallidum* na lesão declina acentuadamente⁽²⁸⁴⁾.

Após a invasão de *T. pallidum* por via hematogênica e (ou) linfática, em cerca de 2 a 4 semanas, o hospedeiro produz anticorpos IgM e IgG específicos para as lipoproteínas de superfície do patógeno. Os anticorpos opsonizantes, presentes em resposta à infecção pelo *T. pallidum*, atuam na neutralização e imobilização do patógeno, porém têm eficácia limitada. Contudo, no curso da infecção, o repertório de anticorpos se amplifica, a membrana externa, pobre em antígeno, é sobrecarregada e sua capacidade de variação antigênica do treponema é esgotada, o que dará início ao período assintomático da sífilis, chamado de latência^(253, 285-289). A presença do *T. pallidum* no hospedeiro danifica os vasos sanguíneos, liberando material lipoidal durante o estágio inicial da infecção, estimulando a produção de anticorpos antilipóide IgM e IgG, conhecidos como anticardiolipínicos, reagínicos ou lipoídicos (anticorpos não treponêmicos)⁽²⁸⁸⁻²⁹¹⁾. Esses anticorpos geralmente são produzidos cerca de quatro a seis semanas após a infecção, e os títulos diminuem com a resolução do estágio secundário da sífilis^(288, 289).

As células dendríticas especializadas são encontradas em todos possíveis sítios de infecção primária da sífilis e são estimuladas, principalmente, pelos lipopeptídeos TpN17 e TpN47 pela via TLR2, induzindo altos títulos de anticorpos. A interação da lipoproteína TpN47 com TLR2, na superfície de macrófagos, induz a produção de citocinas inflamatórias como IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-12 e o fator de necrose tumoral (TNF- α), e expressam marcadores de maturação, incluindo CD54⁺, CD83⁺ e o complexo de histocompatibilidade de classe II (MHC-II), induzindo uma resposta inflamatória severa⁽²⁸⁵⁻²⁸⁷⁾.

Nas lesões primárias e secundárias da sífilis, é observada a produção de IFN- γ e IL-2, responsáveis pela ativação de macrófagos e pela proliferação de células T helper (CD4⁺) e células T citotóxicas (CD8⁺). Na lesão primária, há uma predominância de células T CD4⁺, ativando e recrutando linfócitos e macrófagos adicionais, e, na sífilis secundária, há uma predominância de células T CD8⁺⁽²⁹²⁾. O que é surpreendente, tendo em vista que o *T. pallidum* é um patógeno extracelular⁽²⁸⁴⁾, embora se acredite na capacidade elevada de as células fagocíticas limparem o local infectado na sífilis primária. Por outro lado, a resposta imune, na sífilis secundária, parece ser menos eficaz, o que se justifica pela presença de numerosas espiroquetas, tanto na lesão como em outros locais do corpo^(284, 287, 292).

Quanto à resposta imune da sífilis congênita e em gestantes, a placenta é o ponto central da transmissão do patógeno ao feto. O microambiente placentário é uma fonte rica de citocinas inflamatórias e uma variedade de fatores de crescimento, incluindo o TGF, os quais atuam em diferenciação celular, tissular, apoptose, metabolismo, nutrição e angiogênese. Esses fatores de crescimento, juntamente com interleucinas como IL-10 e IL-4, inibem uma resposta celular citotóxica, protegendo o feto^(283, 293, 294). A produção de citocinas inflamatórias IL-2, IFN-gama, TNF-alfa e prostaglandinas induzidas, durante a infecção fetal, juntamente com as intensas respostas inflamatórias associadas à ativação de macrófagos por lipoproteínas treponemas, podem ser responsáveis pela morte fetal ou parto prematuro precoce, além de retardo grave de crescimento ou algumas das manifestações de sífilis congênita. Em alguns estudos, as gravidezes sucessivas no hospedeiro imune estão associadas a uma resposta imune

menos intensa, o que pode resultar em uma porcentagem menor de intercorrências durante esse estado gravidez^(284, 295, 296).

Sabe-se que a presença do patógeno na circulação do feto, nos dois primeiros meses, é extremamente prejudicial, uma vez que, nesse período, ele não tem capacidade de resposta imunológica⁽²⁸³⁾. Porém a IgG materna anti-*T. pallidum* transplacentária, que permanece no feto, é detectável até o sexto ou oitavo mês após o nascimento e confere proteção ao bebê. Durante a gestação, o diagnóstico sorológico da sífilis congênita só é possível a partir da décima semana, período em que o feto inicia a produção de anticorpos IgM^(283, 297, 298). Na sífilis congênita, o conceito produz anticorpo IgM, que reage com IgG materna, chamado de fator reumatoide (FR), levando a resultados falso-positivos no diagnóstico laboratorial^(268, 283, 299, 300).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As geo-helminthíases são infecções negligenciadas, cosmopolitas e de importância para a saúde pública mundial, com elevada prevalência nos países onde os investimentos sanitários são precários e grande parcela da população vive em condições de vulnerabilidade social. As IST, outro grupo de doenças, também de elevada importância para a saúde pública, estão entre as patologias transmissíveis mais comuns, afetando a saúde e a vida das pessoas em todo o mundo. Têm um impacto direto sobre a saúde reprodutiva e infantil, e acarretam infertilidade e complicações na gravidez e no parto, podendo levar à morte fetal e a agravos à saúde da criança. Os principais fatores de risco para contrair uma IST são o sexo casual, múltiplos parceiros, não utilização de preservativo, além de outros fatores relacionados com comportamentos e com a falta de cuidados de higiene. Assim como ocorre com as helmintíases, as populações carentes de países pobres são as mais afetadas pelas IST.

Dentre as IST, o HTLV-1 e a Sífilis se destacam pela sua patogenicidade, quando manifestada, bem como por fatores intrínsecos dos microrganismos (carga do patógeno, virulência e patogenicidade) e intrínsecos do hospedeiro (imunidade, condições socioeconômicas, educacionais e comportamento de risco) que contribuem para o processo de infecção. O HTLV-1 apresenta ampla distribuição mundial, e o Brasil é o país com o maior número de casos absolutos. A produção exacerbada de IFN- γ e TNF- α , durante a infecção pelo HTLV-1, diminui os mecanismos de defesa contra a infecção por *S. stercoralis*, possivelmente pela baixa produção de IL-5, podendo levar a quadros de hiperinfecção e disseminação do helminto. Indivíduos alcoólicos ou em uso de imunossupressores também são considerados grupos de risco para o desenvolvimento da estrogiloidíase grave, provavelmente pela alteração da resposta imune protetora. Para o diagnóstico do helminto, vários estudos apontam o cultivo das fezes em placa de agar como mais eficaz. No tratamento da estrogiloidíase, em indivíduos com risco de infecção grave, é preconizado o uso da ivermectina; já para o tratamento do HTLV-1, ainda não existe uma terapia eficaz na cura da infecção.

A sífilis é considerada uma doença reemergente. No Brasil, houve um aumento gradativo da doença, de 34,1 casos para 75,8 casos por 100.000 habitantes em 2018, enquanto a sífilis

congênita aumentou de 2,4 para 9,0 casos por mil nascidos vivos. Normalmente, a sífilis apresenta fases distintas, com sintomas específicos (sífilis primária, secundária e terciária) que são intercaladas por períodos latentes. Outra forma é a sífilis congênita, transmitida por via vertical da mãe para o filho. Para o tratamento da sífilis, o antibiótico de escolha é a benzilpenicilina benzatina, única droga com eficácia comprovada na infecção de gestantes.

Os custos para o controle e o tratamento de helmintíases e IST são elevados, tornando a prevenção a melhor opção. Programas que direcionem esforços para levar em consideração os fatores sociodemográficos e determinantes sociais que influenciam na vulnerabilidade das populações a esses agravos são necessários. Não apenas no campo da informação e da prevenção por meio de campanhas públicas, mas também incorporando parcerias com outras instituições, como escolas e programas de saúde da família. As estratégias de combate a essas doenças devem ser focadas na transferência de renda, segurança alimentar, habitação e saneamento, na saúde, educação e aprimoramento da qualidade dos serviços públicos de saúde. Nesse contexto, os investimentos em políticas de saúde pública devem contemplar melhorias na educação em saúde, diagnóstico, tratamento e acompanhamento dos indivíduos infectados.

REFERÊNCIAS

1. FONSECA EOL, TEIXEIRA MG, BARRETO ML, CARMO EH, COSTA M DA CN. Prevalência e fatores associados às geo-helmintíases em crianças residentes em municípios com baixo IDH no Norte e Nordeste brasileiros. *Cad Saúde Pública* 2010 jan;26:143-52.
2. ALEMU M, ANLEY A, TEDLA K. Magnitude of Intestinal Parasitosis and Associated Factors in Rural School Children, Northwest Ethiopia. *Ethiop J Health Sci*. [Internet]. 2019 [acesso em 2020 jun 7];29(1). Disponível em: <https://www.ajol.info/index.php/ejhs/article/view/187204>
3. HOUWELING TAJ, KARIM-KOS HE, KULIK MC, STOLK WA, HAAGSMA JA, LENK EJ, *et al*. Socioeconomic Inequalities in Neglected Tropical Diseases: A Systematic Review. Knopp S, organizador. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016 maio 12;10(5):e0004546.
4. TABI ESB, EYONG EM, AKUM EA, LÖVE J, CUMBER SN. Soil-transmitted Helminth infection in the Tiko Health District, South West Region of Cameroon: a post-intervention survey on prevalence and intensity of infection among primary school children. *Pan Afr Med J*. [Internet]. 2018 maio 29 [acesso em 2020 jun 17];30. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6191252/>
5. OLIVEIRA C DE L, FARIAS MMB, BARRETO NMPV, SOUZA JN DE, SAMPAIO LM, TEIXEIRA MCA, *et al*. Enteroparasitoses e aspectos socioeconômicos em pacientes alcoolistas. *Rev Ciênc Méd Biol*. 2018 dez 18;17(3):345-9.
6. PAIVA RF DA P DE S, SOUZA MF DA P DE. Associação entre condições socioeconômicas, sanitárias e de atenção básica e a morbidade hospitalar por doenças de veiculação hídrica no Brasil. *Cad Saúde Pública* [Internet]. 2018 [acesso em 2020 jun 22];34(1). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0102-311X2018000105003&lng=en&nrm=iso&tlng=pt
7. NUNES MO, ROCHA TJM. Fatores condicionantes para a ocorrência de parasitoses entéricas de adolescentes. *J Health Biol Sci*. 2019 jun 27;7(3):265-70.
8. ANDRADE EC, LEITE ICG, RODRIGUES V DE O, CESCO MG. Parasitoses intestinais: uma revisão sobre seus aspectos sociais, epidemiológicos, clínicos e terapêuticos. *Rev APS* [Internet]. 2010 jun [acesso em 2020 jun 17];13(2). Disponível em: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=560229&indexSearch=ID>
9. BHARTI B, BHARTI S, KHURANA S. Worm Infestation: diagnosis, treatment and prevention. *Indian J Pediatr*. 2018 Nov;85(11):1017-24.
10. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST). Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente

- Transmissíveis. [Internet]. 2020 [acesso em 2020 jun 22]. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/pt-br/pub/2015/protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-para-atencao-integral-pessoas-com-infeccoes>
11. UNEMO M, BRADSHAW CS, HOCKING JS, DE VRIES HJC, FRANCIS SC, MABEY D, *et al*. Sexually transmitted infections: challenges ahead. *Lancet Infect Dis*. 2017 Ago 1;17(8):e235-79.
 12. WAGENLEHNER FME, BROCKMEYER NH, DISCHER T, FRIESE K, WICHELHAUS TA. The Presentation, Diagnosis, and Treatment of Sexually Transmitted Infections. *Dtsch Arztebl Int*. 2016 Jan;113(1-2):11-22.
 13. PROIETTI FA, CARNEIRO-PROIETTI ABE, CATALAN-SOARES BC, MURPHY EL. Global epidemiology of HTLV-I infection and associated diseases. *Oncogene* 2005 Sept 05;24(39):6058-68.
 14. GLÓRIA LM, DAMASCENO S DE A, RODRIGUES LR, SANTOS M DO SB DOS, MEDEIROS R, DIAS GA DA S, *et al*. Perfil clínico-epidemiológico de pacientes infectados pelo HTLV-1 em Belém/Pará. *Cad Saúde Coletiva* 2015 jun;23(2):157-62.
 15. SCHIERHOUT G, MCGREGOR S, GESSAIN A, EINSIENDEL L, MARTINELLO M, KALDOR J. Associação entre infecção pelo HTLV-1 e desfechos adversos à saúde: uma revisão sistemática e metanálise de estudos epidemiológicos. *Lancet* 2015 June;20(1):133-43.
 16. GESSAIN A, CASSAR O. Epidemiological Aspects and World Distribution of HTLV-1 Infection. *Front Microbiol* 2012;3:388.
 17. OMS. Global health sector strategy on Sexually Transmitted Infections, 2016-2021 [Internet]. 2019 [acesso em 2020 June 17]. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-RHR-16.09>.
 18. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Boletim epidemiológico sífilis 2019. [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2019. [acesso em 2020 jun 17]. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/pt-br/pub/2019/boletim-epidemiologico-sifilis-2019>
 19. KUBIAK K, DZIKA E, PAUKSZTO Ł. Enterobiasis epidemiology and molecular characterization of *Enterobius vermicularis* in healthy children in north-eastern Poland. *Helminthologia* 2017 Dec;54(4):284-91.
 20. LEUNG P-O, CHEN K-H, CHEN K-L, TSAI Y-T, LIU S-Y, CHEN K-T. Epidemiological features of intestinal infection with *Entamoeba histolytica* in Taiwan, 2002-2010. *Travel Med Infect Dis*. 2014 Nov;12(6, Part A):673-9.
 21. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Secretária de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Guia prático para o controle geo-helmintíases Brasília: Ministério da Saúde; 2018. p. 33-36.
 22. WANG Y. Introduction to Parasitic Disease. In: LI H, organizador. *Radiology of parasitic diseases: a practical approach* [Internet]. Dordrecht: Springer Netherlands; 2017 [acesso em 2020 June 22]. p. 3. Disponível em: https://doi.org/10.1007/978-94-024-0911-6_1.
 23. BARBOSA VS, ARAÚJO KC, LEAL NETO OB, BARBOSA CS. Spatial distribution of schistosomiasis and geohelminthiasis cases in the rural areas of Pernambuco, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2012 Oct;45(5):633-8.
 24. MOURA RGF, RAMOS ELP, COLOMBO MS, AIDAR F DE L DE M, HERNÁNDEZ CG, SILVA MB DE O, *et al*. Prevalence of intestinal parasites in child day care centers: epidemiological significance. *Rev Patol Trop J Trop Pathol*. 2017 Apr 7;46(1):75-84.
 25. ABAH AE, ARENE FOI. Status of intestinal parasitic infections among primary school children in rivers state, Nigeria. *J Parasitol Res*. [Internet]. 2015 [acesso em 2020 June 22];2015:937096. Disponível em: <https://www.hindawi.com/journals/jpr/2015/937096/>.
 26. GHIWOT Y, DEGAREGE A, ERKO B. Prevalence of intestinal parasitic infections among children under five years of age with emphasis on *Schistosoma mansoni* in Wonji Shoa Sugar Estate, Ethiopia. *PloS One* 2014;9(10):e109793.
 27. YIHENEW G, ADAMU H, PETROS B. The Impact of Cooperative social organization on reducing the prevalence of malaria and intestinal parasite infections in awramba, a rural community in South Gondar, Ethiopia. *Interdis Perspec Infect Dis*. [Internet]. 2014 [acesso em 2020 June 22];2014: e378780. Disponível em: <https://www.hindawi.com/journals/ipid/2014/378780/>.
 28. OMS. Soil-transmitted helminthiasis: STH : eliminating soil-transmitted helminthiasis as a public health problem in children : progress report 2001-2010 and strategic plan 2011-2020. Geneva: World Health Organization; 2012.
 29. FELEKE BE. Nutritional Status and intestinal parasite in school age children: a comparative cross-sectional study. *International J Pediatr*. [Internet]. 2016 [acesso em 2020 June 17];2016:e1962128. Disponível em: <https://www.hindawi.com/journals/ijpedi/2016/1962128/>.
 30. KULEŠ J, POTOČNAKOVA L, BHIDE K, TOMASSONE L, FUEHRER H-P, HORVATIĆ A, *et al*. The Challenges and advances in diagnosis of vector-borne diseases: where do we stand? *Vector Borne Zoonotic Dis* Larchmt N. 2017;17(5):285-96.

31. RAY S, MEENA RK. Larva Migrants in Children in India — Is it as Rare as we Think? *Pediatr Oncall* [Internet]. 2017 [acesso em 2020 June 22];14(1). Disponível em: <https://www.pediatriconcall.com/pediatric-journal/view/fulltext-articles/1083/J/0/0/574/0>.
32. OMS. Soil-transmitted helminth infections [Internet]. 2020 [acesso em 2020 June 22]. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/soil-transmitted-helminth-infections>
33. NEVES DP. Parasitologia humana. 13 ed. [Internet]. Saraiva: Atheneu; 2016. [acesso em 22 de junho de 2020]. Disponível em: <https://www.saraiva.com.br/parasitologia-humana-col-biblioteca-biomedica-13-ed-2016-9373392/p>.
34. INÊS EDJ, PACHECO FTF, PINTO MC, MENDES PS DE A, DA COSTA-RIBEIRO H, SOARES NM, *et al.* [Concordance between the zinc sulphate flotation and centrifugal sedimentation methods for the diagnosis of intestinal parasites]. *Biomed Rev Inst Nac Salud*. 2016 Dec;36(4):519-24.
35. GIGONZAC MAD, SALES E, CARVALHO R, JAIME J, VIEIRA TC. Determinação da frequência de parasitos intestinais em crianças de uma creche da cidade de anápolis utilizando diferentes métodos laboratoriais. *Movimenta* 2012 [acesso em June 22];5(2). Disponível em: <https://www.revista.ueg.br/index.php/movimenta/article/view/7054>. (ISSN 1984-4298).
36. ANÊCIMO RS, TONANI KAA, FREGONESI BM, MARIANO AP, FERRASSINO MDB, TREVILATO TMB, *et al.* Adaptation of ritchie's method for parasites diagnosing with minimization of chemical products. *Interdiscip Perspect Infect Dis*. 2012;2012:1-5.
37. SILVA EMM. O estudo das enteroparasitoses como subsídio para melhoria do ensino de Biologia e promoção da saúde. [Internet]. 2019 jul 26 [acesso em 2020 Jun 22]; Disponível em: <https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/31750>.
38. CDC. HELMINTHS, Soil-Transmitted — Chapter 4 — 2020 Yellow Book. *Travelers' Health* [Internet]. 2019 [acesso em 2020 June 22]. Disponível em: <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2020/travel-related-infectious-diseases/helminths-soil-transmitted>
39. CDC. Guidelines for overseas presumptive treatment of strongyloidiasis, schistosomiasis, and soil-transmitted helminth infections. Immigrant and refugee health [Internet]. 2019 [acesso em 2020 June 22]. Disponível em: <https://www.cdc.gov/immigrantrefugeehealth/guidelines/overseas/intestinal-parasites-overseas.html>
40. PARIJA SC, CHIDAMBARAM M, MANDAL J. Epidemiology and clinical features of soil-transmitted helminths. *Trop Parasitol* 2017;7(2):81-5.
41. MOTA KCP, GRAMA DF, FAVA NMN, ÚNGARI LP, FARIA ESM, CURY MC. Distribution and risk factors of Ascarididae and other geohelminths in the soil of Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. *Rev Inst Med Trop*. 2018;60:e17.
42. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Guia de Vigilância em Saúde : volume único [recurso eletrônico]. 2019;741.
43. OPAS. Doenças negligenciadas [Internet]. 2019 [acesso em 2020 jun 22]. Disponível em: https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_joomlabook&view=topic&id=37&Itemid=232.
44. CDC. Neglected Tropical Diseases. Diseases [Internet]. 2020 [acesso em 2020 June 22]. Disponível em: <https://www.cdc.gov/globalhealth/ntd/diseases/index.html>
45. LÉGARÉ D, OUELLETTE M. Drug Resistance Assays for Parasitic Diseases. In: Mayers DL, Sobel JD, Ouellette M, Kaye KS, Marchaim D, organizadores. *Antimicrobial drug resistance: clinical and epidemiological aspects*. [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017. 2:1409-63. [acesso em 2020 June 22]. Disponível em: https://doi.org/10.1007/978-3-319-47266-9_36
46. OPAS. Diretrizes: Quimioterapia preventiva para o controle de infecções por helmintos transmitidos pelo contato com o solo em grupos de risco. [Internet]. OPAS; 2018 [acesso em 2020 jun 22]. Disponível em: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/49072>.
47. WHO. Water related diseases [Internet]. World Health Organization; 2001 [acesso em 2020 June 17]. Disponível em: http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases-risks/diseases/ascariasis/en/.
48. SMITH DARR J, CONN DB. Importation and transmission of parasitic and other infectious diseases associated with international adoptees and refugees immigrating into the United States of America. *BioMed Res Int*. [Internet]. 2015 [acesso em 2020 June 7];2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4637084/>
49. ABU-MADI MA, BEHNKE JM, BOUGHATTAS S, AL-THANI A, DOIPHODE SH. A decade of intestinal protozoan epidemiology among settled immigrants in Qatar. *BMC Infect Dis*. 2016 Ago 5;16(1):370.
50. DAS AK. Hepatic and Biliary Ascariasis. *J Glob Infect Dis*. 2014;6(2):65-72.
51. CARDOSO AS. Occurrence of ascaris lumbricoides in children of the state of Maranhão. 2018.

52. FONSECA REP DA, BARBOSA MCR, FERREIRA BR, FONSECA REP DA, BARBOSA MCR, FERREIRA BR. High prevalence of enteroparasites in children from Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil. *Rev Bras Enferm*. 2017 June;70(3):566-71.
53. SILVA RKNR, PACHECO FTF, MARTINS AS, MENEZES JF, COSTA-RIBEIRO H, RIBEIRO TCM, *et al*. Performance of microscopy and ELISA for diagnosing *Giardia duodenalis* infection in different pediatric groups. *Parasitol Int*. 2016 Dec;65(6 Pt A):635-40.
54. ENGROFF P, ELY LS, SILVA AB DA, VIEGAS K, LOUREIRO F, GOMES I, *et al*. Prevalência de enteroparasitoses em idosos da Estratégia Saúde da Família de Porto Alegre, Brasil. *Geriatr Gerontol Aging*. 2016;10(3):132-9.
55. PODDER I, CHANDRA S, GHARAMI RC. Loeffler's syndrome following cutaneous larva migrans: an uncommon sequel. *Indian J Dermatol*. 2016;61(2):190-2.
56. HOENIGL M, VALENTIN T, ZOLLNER-SCHWETZ I, SALZER HJF, RAGGAM RB, STRENGER V, *et al*. Pulmonary ascariasis: two cases in Austria and review of the literature. *Wien Klin Wochenschr*. 2010 Oct;122 Suppl 3:94-6.
57. AHMAD. Ascariasis presenting as hematemesis in a young boy. [Internet] 2015 [acesso em 2020 June 22];2(1). Disponível em: <http://www.jhrr.org/article.asp?issn=2394-2010;year=2015;volume=2;issue=1;spage=37;epage=38;aulast=Ahmad>.
58. DIAS OM, NASCIMENTO LLEN CT DO, CHATE RC, KAIRALLA RA, BALDI BG. Pneumonia eosinofílica: lembre-se de medicamentos tópicos como possível etiologia. *J Bras Pneumol*. 2018;44(6):522-4.
59. TORRES OJM, VALADÃO JA, SILVA AJR, GONÇALVES FILHO A, COSTA MM, CINTRA JCA. Obstrução intestinal por. *J Bras Med*. 1996 jun;70(6):133-5.
60. ARAÚJO EHP, GUIMARÃES SS. Obstrução nasolacrimal em criança: *Ascaris lumbricoides* como uma causa incomum. *Arq Bras Oftalmol*. 2000 out;63(5):391-3.
61. MISRA SP, DWIVEDI M, MISRA V, SINGH PA, AGARWAL VK. Preoperative sonographic diagnosis of acute appendicitis caused by *Ascaris lumbricoides*. *J Clin Ultrasound*. 1999;27(2):96-7.
62. JAVID G, WANI NA, GULZAR GM, KHAN BA, SHAH AH, SHAH OJ, *et al*. *Ascaris*-induced Liver Abscess. *World J Surg*. 1999 Nov;23(11):1191-4.
63. MENEZES RG, LIMA JC B DE, CUNHA CM Q DA, FÉLIX D F, NETO G T, CORREIA DE MENEZES FJ. Intrahepatic Ascariasis Leading to Liver Abscess. *J Liver Res Disord Ther*. 2017 Sept 5 [acesso em June 2020];3(4). Disponível em: <https://medcraveonline.com/JLRDT/intrahepatic-ascariasis-leading-to-liver-abscess.html>.
64. HENRIQUES PRE, ABRANTES WL, SOUZA RG DE, LIMA AS, CAPURUÇO CEP, PITTELLA JEH. Pancreatite necro-hemorrágica por ascariíase intraparenquimatosa: relato de um caso tratado cirurgicamente. *Rev Méd Minas Gerais*. 1992;175-8.
65. DE ALMEIDA BL, SILVA DV, DO ROSÁRIO MS, GONÇALVES BSD, NUNES MG, NEY ALCM, *et al*. Biliary ascariasis and severe bacterial outcomes: Report of three cases from a paediatric hospital in Brazil. *Int J Infect Dis*. 2020 June;95:115-7.
66. BARALO B, GURRAM S, STECKEL J, CHULII M, SHARPILO A. *Ascaris* in the urinary tract: A case report and review of the literature. *Urol Case Rep*. 2018 Jan;17:82-4.
67. KHANAL S, MAHARJAN SS, ARYAL D, ACHARYA SP. *Ascaris* infestation leading to diarrhea and malnutrition. *Bangladesh Crit Care J*. 2017 May 11;5(1):70-1.
68. MAYORA S, HERNÁN A, JIMÉNEZ JC, POCATERRA L, ROJAS E, ALDAZORO V, *et al*. Producción de anticuerpos IgA contra componentes proteicos del huevo de *Ascaris lumbricoides* en el suero de niños infectados. *Salus*. 2016;7-12.
69. CDC. Trichuriasis [Internet]. 2013 [acesso em 2020 June 22]. Disponível em: <https://www.cdc.gov/parasites/whipworm/index.html>.
70. BERTO AMC. Prevalência e aspectos epidemiológicos das enteroparasitoses na população de Gurupi, Tocantins. [Internet]. 2015 Ago 14 [acesso em 2020 June 22]. Disponível em: <http://repositorio.bc.ufg.br/tede/handle/tede/9270>.
71. YANG D, YANG Y, WANG Y, YANG Y, DONG S, CHEN Y, *et al*. Prevalence and Risk Factors of *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* and *Cryptosporidium* Infections in Elementary School Children in Southwestern China: A School-Based Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2018 Sept [acesso em 2020 June 17];15(9). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6165538/>.
72. ANUAR TS, SALLEH FM, MOKTAR N. Soil-Transmitted Helminth Infections and Associated Risk Factors in Three Orang Asli Tribes in Peninsular Malaysia. *Sci Rep*. 14 de fevereiro de 2014;4(1):4101.
73. PULLAN RL, SMITH JL, JASRASARIA R, BROOKER SJ. Global numbers of infection and disease burden of soil transmitted helminth infections in 2010. *Parasit Vectors* 2014 Jan 21;7:37.

74. CHAMMARTIN F, SCHOLTE RG, GUIMARÃES LH, TANNER M, UTZINGER J, VOUNATSOU P. Soil-transmitted helminth infection in South America: a systematic review and geostatistical meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2013 June 1^o;13(6):507-18.
75. SCHOLTE RGC, SCHUR N, BAVIA ME, CARVALHO EM, CHAMMARTIN F, UTZINGER J, *et al*. Spatial analysis and risk mapping of soil-transmitted helminth infections in Brazil, using Bayesian geostatistical models. *Geospatial Health*. 2013 Nov;8(1):97-110.
76. GBD 2015 DISEASE AND INJURY INCIDENCE AND PREVALENCE COLLABORATORS. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Lond Engl*. 2016;388(10053):1545-602.
77. MARTINS-MELO FR, RAMOS AN, ALENCAR CH, LIMA MS, HEUKELBACH J. Epidemiology of soil-transmitted helminthiases-related mortality in Brazil. *Parasitology*. 2017 Apr;144(5):669-79.
78. SEIXAS MTL, SOUZA JN DE, SOUZA R DA P DE, TEIXEIRA MCA, SOARES NM. Avaliação da frequência de parasitos intestinais e do estado nutricional em escolares de uma area periurbana de Salvador, Bahia, Brasil. *Rev Patol Trop*. 2011 dez;40(4):304-14.
79. KEISER J, UTZINGER J. Efficacy of current drugs against soil-transmitted helminth infections: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2008 Apr 23;299(16):1937-48.
80. DE SILVA NR, COOPER ES. CHAPTER 114 — Trichuriasis. In: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, organizadores. *Tropical Infectious diseases: principles, pathogens and practice*. 3^o ed. [Internet]. Edinburgh: W.B. Saunders; 2011 [acesso em 2020 June 17]; 791-3. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780702039355001142>.
81. BUNDY DA, COOPER ES, BROOKER S. 107 — Nematodes limited to the intestinal tract (*Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichiura*, *Capillaria philippinensis* and *Trichostrongylus* spp.). In: Magill AJ, Hill DR, Solomon T, Ryan ET, organizadores. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Disease*. 9^o ed. [Internet]. London: W.B. Saunders; 2013 [acesso em 2020 June];797-803. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9781416043904001077>.
82. YAP P, UTZINGER J, HATTENDORF J, STEINMANN P. Influence of nutrition on infection and re-infection with soil-transmitted helminths: a systematic review. *Parasit Vectors*. 2014 May 19;7(1):229.
83. TOMAT M, REMARTINI P, SALINAS B, DE MATERAN MR, GONZÁLEZ R. Síndrome disentérica em niños menores de 5 años. 2009;15.
84. BINA JC. Tricocefaliase [Internet]. 2006 [acesso em 2020 June 17]. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-317771>.
85. BETHONY J, BROOKER S, ALBONICO M, GEIGER SM, LOUKAS A, DIEMERT D, *et al*. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet Lond Engl*. 2006 May 6;367(9521):1521-32.
86. JOURDAN PM, LAMBERTON PHL, FENWICK A, ADDISS DG. Soil-transmitted helminth infections. *Lancet*. 2018 Jan 20;391(10117):252-65.
87. LOUKAS A, HOTEZ PJ, DIEMERT D, YAZDANBAKHSH M, MCCARTHY JS, CORREA-OLIVEIRA R, *et al*. Hookworm infection. *Nat Rev Dis Primer*. 2016;2:16088.
88. INPANKAEW T, SCHÄR F, DALSGAARD A, KHIEU V, CHIMNOI W, CHHOUN C, *et al*. High Prevalence of *Ancylostoma ceylanicum* Hookworm Infections in Humans, Cambodia, 2012. *Emerg Infect Dis*. 2014 June;20(6):976-82.
89. TRAUB RJ. *Ancylostoma ceylanicum*, a re-emerging but neglected parasitic zoonosis. *Int J Parasitol*. 2013 Nov;43(12-13):1009-15.
90. BOSQUI LR, GONCALVES ALR, GONCALVES-PIRES M DO RE, CUSTODIO LA, MENEZES MCND DE, MURAD VA, *et al*. Detection of parasite-specific IgG and IgA in paired serum and saliva samples for diagnosis of human strongyloidiasis in northern Parana state, Brazil. 2015 [acesso em 2020 June 17]; Disponível em: <https://observatorio.fm.usp.br/handle/OPI/12569>.
91. RIBEIRO AR. Prevalência de enteroparasitos na Região Sul do Brasil. 2017 [acesso em 2020 jun 17]; Disponível em: <https://acervodigital.ufpr.br/handle/1884/54985>.
92. CORREA L DE L, SILVA MIPG DA, SILVA RM DA, DIAS RMDs. *Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus*: diagnóstico diferencial das larvas infestantes e prevalência em amostras fecais provenientes da Grande São Paulo. 1979 [acesso em 2020 jun 22];39(2). Disponível em: <http://www.ial.sp.gov.br/ial/revista/rev-inst-adolfo-lutz.-1979392>.
93. ARAÚJO A, FERREIRA LF. Homens e parasitos: a contribuição da paleiparasitologia para a questão da origem do homem na América. *Rev USP*. 1997;(34):58-69.

94. CORREA V. Presença de helmintos nas áreas de lazer e recreação no município de Ituiutaba — Minas Gerais. Presence of helminths in leisure and recreation areas in the municipality of Ituiutaba — MG [Internet]. 2019 Dec 16 [acesso em 2020 June 17]. Disponível em: <https://repositorio.ufu.br/handle/123456789/27703>.
95. SOUZA AI DE, FERREIRA LOC, BATISTA FILHO M, DIAS MR DE F DA S. Enteroparasitoses, anemia e estado nutricional em grávidas atendidas em serviço público de saúde. *Rev Bras Ginecol E Obstetrícia* 2002 maio;24(4):253-9.
96. YU AT, BLACKBURN BG. Soil-Transmitted Helminths. In: *Water and Sanitation-Related Diseases and the Changing Environment* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltda; 2018 [acesso em 2020 June 22]; 95-110. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781119415961.ch8>.
97. MASPES V, TAMIGAKI M. Anemia ancilostomótica: estudo da fisiopatologia. *Rev Saúde Pública*. 1981 dez;15(6):611-22.
98. ZERBINI AM. Identificação e análise de viabilidade de ovos de helmintos em um sistema de tratamento de esgotos domésticos constituído de reatores anaeróbicos e rampas de escoamento superficial. [Internet]. 2000 out 5 [acesso em 2020 jun 17]. Disponível em: <https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/BUOS-8DXLTG>.
99. ALBONJCO M, STOLTZFUS RJ, SAVIOLI L, TIELSCH JM, CHWAYA HM, ERCOLE E, *et al*. Epidemiological evidence for a differential effect of hookworm species, *Ancylostoma duodenale* or *Necator americanus*, on iron status of children. *Int J Epidemiol*. 1998 June;27(3):530-7.
100. ASSIS EMD. Prevalência de enteroparasitoses e condições sanitárias na comunidade indígena maxakali. 2010;110.
101. SEIDELMAN J, ZUO R, UDAYAKUMAR K, GELLAD ZF. Caught on Capsule: Iron- deficiency anemia due to hookworm infection. *Am J Med*. 2016 Feb;129(2):1679.
102. MOTTA MEFA, SILVA GAP DA. Diarréia por parasitas. *Rev Bras Saúde Materno Infant*. 2002 ago;2(2):117-27.
103. BISOFFI Z, BUONFRATE D, MONTRESOR A, REQUENA-MÉNDEZ A, MUÑOZ J, KROLEWIECKI AJ, *et al*. *Strongyloides stercoralis*: a plea for action. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7(5):e2214.
104. SCHÄR F, TROSTDORF U, GIARDINA F, KHIEU V, MUTH S, MARTI H, *et al*. *Strongyloides stercoralis*: global distribution and risk factors. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7(7):e2288.
105. PAULA FM, COSTA-CRUZ JM. Epidemiological aspects of strongyloidiasis in Brazil. *Parasitology*. 2011 Sept;138(11):1331-40.
106. INÊS E DE J, SOUZA JN, SANTOS RC, SOUZA ES, SANTOS FL, SILVA MLS, *et al*. Efficacy of parasitological methods for the diagnosis of *Strongyloides stercoralis* and hookworm in faecal specimens. *Acta Trop*. 2011 Dec;120(3):206-10.
107. TEIXEIRA MCA, PACHECO FTF, SOUZA JN, SILVA MLS, INÊS EJ, SOARES NM. *Strongyloides stercoralis* Infection in Alcoholic Patients. *BioMed Res Int*. [Internet]. 2016 [acesso em 2020 June 23];2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5220430/>.
108. TIETZ MARQUES SM, BANDEIRA C, MARINHO DE QUADROS R. Prevalência de enteroparasitoses em Concórdia, Santa Catarina, Brasil. *Parasitol Latinoam*. 2005 June;60(1-2):78-81.
109. TAVARES-DIAS M, GRANDINI AA. Prevalência e aspectos epidemiológicos de enteroparasitoses na população de São José da Bela Vista, São Paulo. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1999 fev;32(1):63-5.
110. DE SOUZA JN, OLIVEIRA C DE L, ARAÚJO WAC, SOUZA ABS, SILVA MLS, DA CRUZ IDR, *et al*. *Strongyloides stercoralis* in alcoholic patients: implications of alcohol intake in the frequency of infection and parasite load. *Pathog Basel Switz* 2020 May 28;9(6).
111. VINEY M. *Strongyloides*. *Parasitology* 2017 Mar;144(3):259-62.
112. CORRAL MA, PAULA FM DE, MEISEL DMCL, ABDALA E, COSTA SF, PIERROTTI LC, *et al*. IgG reactivity with 40-35 kDa soluble and membrane antigen of *Strongyloides venezuelensis* in immunocompromised patients. [Internet]. 2019 [acesso em 2020 June 17] Disponível em: <https://observatorio.fm.usp.br/handle/OPI/31160>.
113. SHORMAN M, AL-TAWFIQ JA. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection presenting as acute respiratory failure and Gram-negative sepsis in a patient with astrocytoma. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis*. 2009 Sept;13(5):e288-91.
114. LUNA OB, GRASSELLI R, ANANIAS M, PINTO TS, BOZZA FA, SOARES M, *et al*. *Estrongiloidíase* disseminada: diagnóstico e tratamento. *Rev Bras Ter Intensiva* 2007 dez;19(4):463-8.
115. AKUTHOTA P, WELLER PF. Eosinophilic Pneumonias. *Clin Microbiol Rev*. 2012 Oct;25(4):649-60.
116. KHIEU V, SCHÄR F, MARTI H, SAYASONE S, DUONG S, MUTH S, *et al*. Diagnosis, treatment and risk factors of *Strongyloides stercoralis* in schoolchildren in Cambodia. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7(2):e2035.

117. NUTMAN TB. Human infection with *Strongyloides stercoralis* and other related *Strongyloides* species. *Parasitology* 2017 Mar;144(3):263-73.
118. MAIA TMC, VASCONCELOS PRL DE, FAUTH S, NETO RM. Hiperinfestação por *Strongyloides Stercoralis*. *Rev Bras Em Promoção Saúde*. 2006;19(2):118-22. doi:10.5020/18061230.2006.p118.
119. JONGWUTIWES U, WAYWA D, SILPASAKORN S, WANACHIWANAWIN D, SUPUTTAMONGKOL Y. Prevalence and risk factors of acquiring *Strongyloides stercoralis* infection among patients attending a tertiary hospital in Thailand. *Pathog Glob Health*. 2014 Apr;108(3):137-40.
120. HADIDI MA, SHAABAN H, JUMEAN KH, PERALTA PA. Loeffler's syndrome secondary to hyperinfection by *strongyloides stercoralis* associated with methotrexate in a patient with rheumatoid arthritis. *J Glob Infect Dis*. 2018 Jan;10(1):29.
121. KEISER PB, NUTMAN TB. *Strongyloides stercoralis* in the Immunocompromised Population. *Clin Microbiol Rev* 2004 Jan;17(1):208-17.
122. MAKKER J, Balar B, Niazi M, Daniel M. Strongyloidiasis: a case with acute pancreatitis and a literature review. *World J Gastroenterol*. 2015 Mar 21;21(11):3367-75.
123. TAVARES S, CARVALHO S, ESTEVES F, DIAS AP, GUIMARÃES F. Estrongiloidíase Disseminada e Íleo Paralítico em doente com infecção VIH. *Arq Med*. 2011 abr;25(2):67-70.
124. WANG C, XU J, ZHOU X, LI J, YAN G, JAMES AA, *et al*. Strongyloidiasis: an emerging infectious disease in China. *Am J Trop Med Hyg*. 2013 Mar;88(3):420-5.
125. SHIMASAKI T, CHUNG H, SHIIKI S. Five Cases of Recurrent Meningitis Associated with Chronic Strongyloidiasis. *Am J Trop Med Hyg*. 4 de março de 2015;92(3):601-4.
126. BARRETO NMPV, DE SOUZA JN, ARAÚJO WAC, KHOURI NA, DE OLIVEIRA EP, TEIXEIRA MCA, *et al*. Urinary Tract Infection by *Strongyloides stercoralis*: A Case Report *J Parasitol*. 2018;104(4):433-7.
127. ALBINO SL, SOARES CVD, LINS ÍVF, SOARES GVD, DUARTE ABS, Medeiros J dos S. Importância da utilização de métodos quantitativos para o diagnóstico parasitológico. *J Biol Pharm Agric Manag*. [Internet]. 2016 dez [acesso em 2020 jun 23];12(4). Disponível em: <http://revista.uepb.edu.br/index.php/biofarm/article/view/3261>.
128. ROCHA NO, PORTELA RW, CAMARGO SS, SOUZA WR, CARVALHO GC, BAHIANSE TC. Comparison of two coproparasitological techniques for the detection of *Platynosomum* sp. infection in cats. *Rev Parasitol*. 2014 Ago 29;204(3):392-5.
129. AZEVEDO EP, ALMEIDA EM DE, MATOS J DA S, RAMOS AR, SIQUEIRA MP DE, FONSECA ABM, *et al*. Diagnóstico parasitológico em amostras fecais no laboratório de análises clínicas: comparação de técnicas e custo de implantação. *Revista RBAC* [Internet]. 2017 [acesso em 2020 jun 23]. Disponível em: <http://www.rbac.org.br/artigos/diagnostico-parasitologico-em-amostras-fecais-no-laboratorio-de-analises-clinicas-comparacao-de-tecnicas-e-custo-de-implantacao/>.
130. FAUST EC, D'ANTONI JS, ODOM V, MILLER MJ, PERES C, SAWITZ W, *et al*. A Critical study of clinical laboratory technics for the diagnosis of protozoan cysts and helminth eggs in feces1. *Am J Trop Med Hyg*. 1938 Mar;18(2):169-83.
131. RITCHIE LS. An ether sedimentation technique for routine stool examinations. *Bull US Army Med Dep U S Army Med Dep*. 1948 Apr;8(4):326.
132. CERQUEIRA E JL, ARCANJO MS, ALCÂNTARA LM. Análise comparativa da sensibilidade da técnica de willis, no diagnóstico parasitológico da ancilostomíase. 7.
133. KATZ N, CHAVES A, PELLEGRINO J. A simple device for quantitative stool thick-smear technique in *Schistosomiasis mansoni*. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1972 Dec;14(6):397-400.
134. CAZORLA-PERFETTI D. Aspectos relevantes de la enterobiosis humana: revisión Crítica. *Saber* 2014 set;26(3):221-42.
135. MORAES R. Contribuicao para o estudo do *Strongyloides stercoralis* e da estrongiloidiase no Brasil. *Rev Serv Espec Saude Publica* 1948;1:507-624.
136. ARAKAKI T, HASEGAWA H, ASATO R, IKESHIRO T, KINJO F, SAITO A, *et al*. A new method to detect *Strongyloides stercoralis* from human stool. 1988.
137. MARQUES CC, ZAGO-GOMES M DA P, GONÇALVES CS, PEREIRA FEL. Alcoholism and *strongyloides stercoralis*: daily ethanol ingestion has a positive correlation with the frequency of *strongyloides* larvae in the stools. *PLoS Negl Trop Dis*. [Internet]. 2010 June 22 [acesso em 2020 June 23];4(6). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2889815/>.

138. MEJIA R, NUTMAN TB. Screening, prevention, and treatment for hyperinfection syndrome and disseminated infections caused by *strongyloides stercoralis*. *Curr Opin Infect Dis*. 2012 Ago;25(4):458-63.
139. LIU LX, WELLER PF. Strongyloidiasis and other intestinal nematode infections. *Infect Dis Clin North Am*. 1993 Sept;7(3):655-82.
140. MELLO MAG, DA CONCEIÇÃO AF, SOUSA SMB, ALCÂNTARA LC, MARIN LJ, REGINA DA SILVA RAIOL M, *et al*. HTLV-1 in pregnant women from the Southern Bahia, Brazil: a neglected condition despite the high prevalence. *Virologia*. 2014 Feb 13;11:28.
141. SILVA MLS, INÊS EJ, SOUZA JN, SOUZA ABS, DIAS VMS, OLIVEIRA LN, *et al*. Influence of parasite load on the diagnosis and occurrence of eosinophilia in alcoholic patients infected with *Strongyloides stercoralis*. *J Helminthol*. 2019 Jan;93(1):21-5.
142. NASCIMENTO DSJ, BRITO FMM, AQUINO TMC, MATOS SN, BERNARDO GC. Strongyloides Stercoralis infection: to what extent can we use antibody screening as the definitive diagnosis? *Biomed J Sci Tech Res*. 2019 July;19(2):14217-9.
143. RAVI V, RAMACHANDRAN S, THOMPSON RW, ANDERSEN JF, NEVA FA. Characterization of a recombinant immunodiagnostic antigen (NIE) from *Strongyloides stercoralis* L3-stage larvae. *Mol Biochem Parasitol*. 2002 Dec;125(1-2):73-81.
144. RASCOE LN, PRICE C, SHIN SH, MCAULIFFE I, PRIEST JW, HANDALI S. Development of Ss-NIE-1 recombinant antigen based assays for immunodiagnosis of strongyloidiasis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015 Apr 10;9(4):e0003694.
145. RODPAI R, INTAPAN PM, THANCHOMNANG T, SANPOOL O, JANWAN P, LAUMMAUNWAI P, *et al*. Identification of antigenic proteins in *Strongyloides stercoralis* by proteomic analysis. *Parasitol Res*. 2017 June;116(6):1687-93.
146. LEVENHAGEN MA, COSTA-CRUZ JM. Update on immunologic and molecular diagnosis of human strongyloidiasis. *Acta Trop* 2014 July;135:33-43.
147. KRAMME S, NISSEN N, SOBLIK H, ERTTMANN K, TANNICH E, FLEISCHER B, *et al*. Novel real-time PCR for the universal detection of *Strongyloides* species. *J Med Microbiol*. 2011 Apr;60(Pt 4):454-8.
148. VERWEIJ JJ, CANALES M, POLMAN K, ZIEM J, BRIENEN EAT, POLDERMAN AM, *et al*. Molecular diagnosis of *Strongyloides stercoralis* in faecal samples using real-time PCR. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2009 Apr;103(4):342-6.
149. TAYLOR SM, JULIANO JJ. Artemisinin combination therapies and malaria parasite drug resistance: the game is afoot. *J Infect Dis*. 2014 Ago;210(3):335-7.
150. KOPP SR, COLEMAN GT, TRAUB RJ, MCCARTHY JS, KOTZE AC. Acetylcholine receptor subunit genes from *Ancylostoma caninum*: altered transcription patterns associated with pyrantel resistance. *Int J Parasitol*. 2009 Mar;39(4):435-41.
151. BLACKHALL WJ, POULIOT JE, PRICHARD RK, BEECH RN. *Haemonchus contortus*: selection at a glutamate-gated chloride channel gene in ivermectin- and moxidectin-selected strains. *Exp Parasitol*. 1998 Sept;90(1):42-8.
152. MOSER W, SCHINDLER C, KEISER J. Efficacy of recommended drugs against soil transmitted helminths: systematic review and network meta-analysis. *BMJ* [Internet]. 2017 Sept 25 [acesso em 2020 June 23];358. Disponível em: <https://www.bmj.com/content/358/bmj.j4307>.
153. BELIZARIO VY, AMARILLO ME, DE LEON WU, DE LOS REYES AE, BUGAYONG MG, MACATANGAY BJC. A comparison of the efficacy of single doses of albendazole, ivermectin, and diethylcarbamazine alone or in combinations against *Ascaris* and *Trichuris* spp. *Bull World Health Organ*. 2003;81(1):35-42.
154. BUONFRATE D, REQUENA-MENDEZ A, ANGHEBEN A, MUÑOZ J, GOBBI F, VAN DEN ENDE J, *et al*. Severe strongyloidiasis: a systematic review of case reports. *BMC Infect Dis*. 2013 Feb 8;13:78.
155. SUPUTTAMONGKOL Y, KUNGPANICHKUL N, SILPASAKORN S, BEECHING NJ. Efficacy and safety of a single-dose veterinary preparation of ivermectin versus 7-day high-dose albendazole for chronic strongyloidiasis. *Int J Antimicrob Agents* 2008 Jan;31(1):46-9.
156. TURNER SA, MACLEAN JD, FLECKENSTEIN L, GREENAWAY C. Parenteral administration of ivermectin in a patient with disseminated strongyloidiasis. *Am J Trop Med Hyg*. 2005 Nov;73(5):911-4.
157. FILHO JFP, BUENO SMV. Vulnerabilidade às IST/AIDS entre atiradores no serviço militar obrigatório: uma apreciação socio comportamental. *Cogitare Enferm*. [Internet]. 2005 [acesso em 2020 jun 23];10(1). Disponível em: <https://revistas.ufpr.br/cogitare/article/view/4664>.
158. OMS. Sexually transmitted infections (STIs) [Internet]. 2019 [acesso em 2020 June 23]. Disponível em: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-\(stis\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-(stis)).

159. VILLEGAS CASTAÑO A, TAMAYO ACEVEDO LS. Prevalencia de infecciones de transmisión sexual y factores de riesgo para la salud sexual de adolescentes escolarizados, Medellín, Colombia, 2013. *Latreia*. 2016;5:17.
160. LUPPI CG, OLIVEIRA RLS DE, VERAS MA, LIPPMAN SA, JONES H, JESUS CH DE, *et al*. Diagnóstico precoce e os fatores associados às infecções sexualmente transmissíveis em mulheres atendidas na atenção primária. *Rev Bras Epidemiol*. 2011 set;14(3):467-77.
161. PINTO VM, TANCREDI MV, ALENCAR HDRD, CAMOLESI E, HOLCMAN MM, GRECCO JP, *et al*. Prevalência de Sífilis e fatores associados a população em situação de rua de São Paulo, Brasil, com utilização de Teste Rápido. *Rev Bras Epidemiol*. 2014 jun;17:341-54.
162. PINTO VM, BASSO CR, BARROS CR DOS S, GUTIERREZ EB. Fatores associados às infecções sexualmente transmissíveis: inquérito populacional no município de São Paulo, Brasil. *Ciênc Amp Saúde Coletiva* 2018 jul;23(7):2423-32.
163. PROIETTI FA, CARNEIRO-PROIETTI ABE. HTLV in the Americas. *Rev Panam Salud Publica* 191ene 2006 [Internet]. 2006 [acesso em 2020 June 23]; Disponível em: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/8012>.
164. CARNEIRO-PROIETTI ABE, CATALAN-SOARES BC, CASTRO-COSTA CM, MURPHY EL, SABINO EC, HISADA M, *et al*. HTLV in the Americas: challenges and perspectives. *Rev Panam Salud Publica Pan Am J Public Health*. 2006 Jan;19(1):44-53.
165. DOURADO I, ALCANTARA LCJ, BARRETO ML, TEIXEIRA M DA G, CASTRO FILHO BG. HTLV-I in the general population of Salvador, Brazil: a city with African ethnic and sociodemographic characteristics. [Internet]. 2003 [acesso em 2020 June 17]; Disponível em: <https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/8136>.
166. SILVA CMS E, SOUSA VG DE, PIRES C, MARTINS C DE S, GOMES SCS, MOCHEL EG. Prevalência de sorologia positiva para o htlv-1 e htlv-2 em gestantes atendidas em três serviços públicos de pré-natal, São Luis, jul/08 a jul/09. *Cad Pesqui* [Internet]. 2010 jul 28 [acesso em 2020 jun 23];16(3). Disponível em: <http://www.periodicoseletronicos.ufma.br/index.php/cadernosdepesquisa/article/view/118>.
167. OMS. WHO guidelines for the treatment of *Treponema pallidum* (syphilis) [Internet]. WHO. World Health Organization; 2016 [acesso em 2020 jun 23]. Disponível em: <http://www.who.int/reproductivehealth/publications/rtis/syphilis-treatment-guidelines/en/>.
168. POIESZ BJ, RUSCETTI FW, GAZDAR AF, BUNN PA, MINNA JD, GALLO RC. Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1980 Dec;77(12):7415-9.
169. WOLFE ND, HENEINE W, CARR JK, GARCIA AD, SHANMUGAM V, TAMOUFE U, *et al*. Emergence of unique primate T-lymphotropic viruses among central African bushmeat hunters. *Proc Natl Acad Sci*. 2005 May 31;102(22):7994-9.
170. INTERNATIONAL COMMITTEE ON TAXONOMY OF VIRUSES (ICTV). [Internet]. 2020 [acesso em 2020 June 17]. Disponível em: https://talk.ictvonline.org/taxonomy/p/taxonomy-history?taxnode_id=19911434&src=NCBI&ictv_id=19911434.
171. MARTINEZ MP, AL-SALEEM J, GREEN PL. Comparative virology of HTLV-1 and HTLV-2. *Retrovirology*. 2019 Ago 7;16(1):21.
172. VRIELINK H, Reesink HW. HTLV-I/II prevalence in different geographic locations. *Transfus Med Rev*. 2004 Jan;18(1):46-57.
173. COOPER SA, LOEFF MS VAN DER, TAYLOR GP. The neurology of HTLV-1 infection. *Pract Neurol*. 2009 Feb;9(1):16-26.
174. WATANABE T. Current status of HTLV-1 infection. *Int J Hematol*. 2011 Nov;94(5):430-4.
175. IWANAGA M, WATANABE T, YAMAGUCHI K. Adult T-cell leukemia: a review of epidemiological evidence. *Front Microbiol*. 2012;3:322.
176. WATANABE T. Adult T-cell leukemia: molecular basis for clonal expansion and transformation of HTLV-1-infected T cells. *Blood* 2017 Mar 2;129(9):1071-81.
177. RAFATPANAH H, HEDAYATI-MOGHADDAM MR, FATHIMOOGHADAM F, BIDKHORI HR, SHAMSIAN SK, AHMADI S, *et al*. High prevalence of HTLV-I infection in Mashhad, Northeast Iran: a population-based seroepidemiology survey. *J Clin Virol Off Publ Pan Am Soc Clin Virol*. 2011 Nov;52(3):172-6.
178. CATALAN-SOARES B, CARNEIRO-PROIETTI AB DE F, PROIETTI FA. Heterogeneous geographic distribution of human T-cell lymphotropic viruses I and II (HTLV-I/II): serological screening prevalence rates in blood donors from large urban areas in Brazil. *Cad Saúde Pública*. 2005 June;21(3):926-31.

179. GALVÃO-CASTRO B, LOURES L, RODRIQUES LG, SERENO A, FERREIRA JÚNIOR OC, FRANCO LG, *et al.* Distribution of human T-lymphotropic virus type I among blood donors: a nationwide Brazilian study. *Transfusion*. 1997 Feb;37(2):242-3.
180. CARNEIRO-PROIETTI ABF, RIBAS JGR, CATALAN-SOARES BC, MARTINS ML, BRITO-MELO GEA, MARTINS-FILHO OA, *et al.* Infection and disease caused by the human T cell lymphotropic viruses type I and II in Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2002 Oct;35(5):499-508.
181. CATALAN-SOARES BC, PROIETTI FA, CARNEIRO-PROIETTI AB de F. Os vírus linfotrópicos de células T humanas (HTLV) na última década (1990-2000): aspectos epidemiológicos. *Rev Bras Epidemiol*. 2001 ago;4(2):81-95.
182. MOXOTO I, BOA-SORTE N, NUNES C, MOTA A, DUMAS A, DOURADO I, *et al.* Perfil sociodemográfico, epidemiológico e comportamental de mulheres infectadas pelo HTLV-1 em Salvador-Bahia, uma área endêmica para o HTLV. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2007 Feb;40(1):37-41.
183. GALVÃO-CASTRO B, ALCÂNTARA LCJ, GRASSI MFR, MOTA-MIRANDA ACA, QUEIROZ ATL DE, REGO FFA, *et al.* Epidemiologia e origem do htlv-i em salvador estado da bahia: a cidade com a mais elevada prevalência desta infecção no Brasil. *Gaz Médica Bahia* [Internet]. 2010 jun 7 [acesso em 2020 jun 23];79(1). Disponível em: <http://www.gmbahia.ufba.br/index.php/gmbahia/article/view/1053>.
184. ROSADAS C, TAYLOR GP. Mother-to-Child HTLV-1 Transmission: unmet research needs. *Front Microbiol*. [Internet]. 2019 [acesso em 2020 jun 17];10. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmicb.2019.00999/full>.
185. GROSS C, THOMA-KRESS AK. Reporter Systems to Study HTLV-1 Transmission. In: Casoli C, organizador. *Human T-Lymphotropic Viruses: Methods and Protocols* [Internet]. New York, NY: Springer; 2017 [acesso em 2020 jun 17]. p. 33-46. Disponível em: https://doi.org/10.1007/978-1-4939-6872-5_3
186. ROMANELLI LCF, CARAMELLI P, PROIETTI AB DE FC. O vírus linfotrópico de células T humanas tipo 1 (HTLV-1): Quando suspeitar da infecção? *Rev Assoc Médica Bras*. 2010;56(3):340-7.
187. ROSADAS C, MALIK B, TAYLOR GP, PUCCIONI-SOHLER M. Estimation of HTLV-1 vertical transmission cases in Brazil per annum. *PLoS Negl Trop Dis*. 2018;12(11):e0006913.
188. ANURADHA R, MUNISANKAR S, DOLLA C, KUMARAN P, NUTMAN TB, BABU S. Parasite antigen — specific regulation of Th1, Th2 and Th17 responses in Strongyloides stercoralis infection. *J Immunol Baltim Md* 1950. 2015 Sept;195(5):2241-50.
189. SOUZA-MACHADO A, CRUZ ÁA, GALVÃO TS, CARVALHO EM. Imunopatogênese da infecção pelo HTLV-1: influência sobre a resposta imune tipo 2. *Rev Bras Alerg Immunopatol*. 2003 ago;26(4):159-67.
190. OLINDO S, CABRE P, LÉZIN A, MERLE H, SAINT-VIL M, SIGNATE A, *et al.* Natural history of human T-lymphotropic virus 1-associated myelopathy: a 14-year follow-up study. *Arch Neurol*. 2006 Nov;63(11):1560-6.
191. RIBAS JGR, MELO GCN DE. Mielopatia associada ao vírus linfotrópico humano de células T do tipo 1 (HTLV-1). *Rev Soc Bras Med Trop*. 2002 ago;35(4):377-84.
192. KOYAMA RVL, YOSHIKAWA GT, FUJIHARA S, DA SILVA DIAS GA, VIRGOLINO RR, RODRIGUES AR, *et al.* Incomplete myelopathy and human T cell lymphotropic virus type-1 (HTLV-1). *J Neurovirol*. 2019 Feb;25(1):1-8.
193. CARVALHO MMN DE, NOVAES AE, CARVALHO EM DE, ARAÚJO MI. Autoimmune rheumatic diseases in HTLV-1 infected individuals. *Rev Bras Reumatol*. 2006;46(5):334-9.
194. MALPICA L, PIMENTEL A, REIS IM, GOTUZZO E, LEKAKIS L, KOMANDURI K, *et al.* Epidemiology, clinical features, and outcome of HTLV-1-related ATLL in an area of prevalence in the United States. *Blood Adv*. 2018 Mar 27;2(6):607-20.
195. CORDEIRO CA, MOREIRA PR, DUTRA WO, CAMPOS WR, TEIXEIRA AL, ORÉFICE F. Immunogenetics in the uveítes. *Arq Bras Oftalmol*. 2008 Apr;71(2):295-9.
196. OLIVEIRA HA, MACIEIRA JC, FAKHOURI R. Polimiosite associada a infecção por HTLV-I: relato de caso. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000 set;58(3B):935-8.
197. BITTENCOURT AL, PRIMO J, OLIVEIRA MFP DE. Manifestations of the human T-cell lymphotropic virus type I infection in childhood and adolescence. *J Pediatr*. Dec;82(6):411-20.
198. EGUCHI K, MATSUOKA N, IDA H, NAKASHIMA M, SAKAI M, SAKITO S, *et al.* Primary Sjögren's syndrome with antibodies to HTLV-I: clinical and laboratory features. *Ann Rheum Dis*. 1992 June;51(6):769-76.

199. C FILHO RA, VAISMAN M, VILAR EAG, FONSECA EC. Expressão das proteínas p19 (gag) e gp21 (env) do HTLV-1 no tecido tireoideano de pacientes com doença auto-imune da tireóide e no tecido tireoideano normal. *Arq Bras Endocrinol Amp Metabol.* 2000 out;44(5):417-24.
200. ARAUJO AQC. Neurological Aspects of HIV-1/HTLV-1 and HIV-1/HTLV-2 coinfection. *Pathogens* [Internet]. 2020 Mar 28 [acesso em 2020 Jun 17];9(4). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7238008/>.
201. ARAUJO AQC. Neurologic complications of HTLV-1: a review. *Complicações neurológicas do HTLV: uma revisão HTLV-1* [Internet]. 2019 [acesso em 2020 jun 17]; Disponível em: <https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/37954>.
202. GOTUZZO E, CABRERA J, DEZA L, VERDONCK K, VANDAMME A-M, CAIRAMPOMA R, *et al.* Clinical characteristics of patients in Peru with human T cell lymphotropic virus type 1-associated tropical spastic paraparesis. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2004 Oct;39(7):939-44.
203. BORDUCCHI DM, OLIVEIRA JS, BORDIN JO, KERBAUY J. HTLV-I infection among relatives of patients with adult T-cell leukemia/lymphoma in Brazil: analysis of infection transmission. *Leuk Lymphoma.* 1998 Oct;31(3-4):411-6.
204. OLIVEIRA PD, FARRE L, BITTENCOURT AL, OLIVEIRA PD, FARRE L, BITTENCOURT AL. Adult T-cell leukemia/lymphoma. *Rev Assoc Médica Bras.* 2016 Oct;62(7):691-700.
205. PEREIRA WA, MESQUITA EM. Vírus linfotrópico de células t humana (htlv): doenças associadas e dificuldades no diagnóstico e tratamento. *Rev Ciênc Saúde* 2015;17(1):40-6.
206. MELO AL, SEVERINO S DOS S, CAVALCANTE S. Diagnóstico e tratamentos de doenças associadas à infecção por vírus linfotrópico da célula T humana 1 — HTLV 1. *Rev Científica Fac Educ E Meio Ambiente.* 2017 jul 9;8(1):111-23.
207. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Secretaria de Políticas de Saúde. Coordenação Nacional de DST e Aids. HTLV — I/II: triagem e diagnóstico sorológico em unidades hemoterápicas e laboratórios de saúde pública. HTLV — III Triagem E Diagnóstico Sorológico Em Unidades Hemoterápicas E Laboratórios Saúde Pública. Brasília: MS; 1998.54 p.
208. BARRETO FK. Estudo in silico para a utilização do HTLV-2 atenuado como vetor vacinal contra a infecção pelo HTLV-1. 2013 [acesso em 2020 jun 23]; Disponível em: <https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/7138>.
209. ALAM S, HASAN MDK, MANJUR OHB, KHAN AM, SHARMIN Z, PAVEL MA, *et al.* Predicting and Designing Epitope Ensemble Vaccines against HTLV-1. *J Integr Bioinforma* [Internet]. 2020 Jan 8 [acesso em 2020 June 23];16(4). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7074140/>.
210. NAKADA K, KOHAKURA M, KOMODA H, HINUMA Y. High incidence of HTLV antibody in carriers of *Strongyloides stercoralis*. *Lancet Lond Engl.* 1984 Mar 17;1(8377):633.
211. DE SOUZA JN, SOARES BNRR, GOES LL, LIMA C DE S, BARRETO NMPV, JACOBINA BS, *et al.* Case report: strongyloides stercoralis hyperinfection in a patient with HTLV-1: an infection with filariform and rhabditiform larvae, eggs, and free-living adult females output. *Am J Trop Med Hyg.* 2018 Dec 5;99(6):1583-6.
212. HOCES D, BARROS N, WOLL F, BAUER A, WHITE JR AC, Montes M. Regulatory T cell expansion resolves after effective strongyloidiasis treatment in subjects with HTLV-1 co-infection. *Parasitol Int.* 2020 June;76:102092.
213. HUNTER M, BELTRAMINO S, VERA OCAMPO C, SÁNCHEZ MARULL R, BADARIOTTI G, DE DIEGO B. [Strongyloides hyperinfection in patient from Patagonia with HTLV-1 co-infection]. *Medicina* 2019;79(2):147-9.
214. HIRATA T, UCHIMA N, KISHIMOTO K, ZAHA O, KINJO N, HOKAMA A, *et al.* Impairment of host immune response against strongyloides stercoralis by human T cell lymphotropic virus type 1 infection. *Am J Trop Med Hyg.* 2006 Feb;74(2):246-9.
215. NAKADA K, YAMAGUCHI K, FURUGEN S, NAKASONE T, NAKASONE K, OSHIRO Y, *et al.* Monoclonal integration of HTLV-1 proviral DNA in patients with strongyloidiasis. *Int J Cancer.* 1987 Ago 15;40(2):145-8.
216. HAYASHI J, KISHIHARA Y, YOSHIMURA E, FURUSYO N, YAMAJI K, KAWAKAMI Y, *et al.* Correlation between human T cell lymphotropic virus type-1 and *Strongyloides stercoralis* infections and serum immunoglobulin E responses in residents of Okinawa, Japan. *Am J Trop Med Hyg.* 1997 Jan;56(1):71-5.
217. FURTADO KCYO, COSTA CA DA, FERREIRA L DE SC, MARTINS LC, LINHARES A DA C, ISHIKAWA EAY, *et al.* Occurrence of strongyloidiasis among patients with HTLV-1/2 seen at the outpatient clinic of the Núcleo de Medicina Tropical, Belém, State of Pará, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2013 Apr;46(2):241-3.
218. CHIEFFI PP, CHIATTONE CS, FELTRIM EN, ALVES RC, PASCHOALOTTI MA. Coinfection by *Strongyloides stercoralis* in blood donors infected with human T-cell leukemia/lymphoma virus type 1 in São Paulo city, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2000 Oct;95(5):711-2.

219. CARVALHO EM, DA FONSECA PORTO A. Epidemiological and clinical interaction between HTLV-1 and *Strongyloides stercoralis*. *Parasite Immunol.* 2004 Dec;26(11-12):487-97.
220. MONTES M, SANCHEZ C, VERDONCK K, LAKE JE, GONZALEZ E, LOPEZ G, *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.* 2009 June;3(6):e456.
221. JANSSEN S, ROSSATANGA EG, JURRIANS S, TEN BERGE IJM, Grobusch MP. Triple infection with HIV-1, HTLV-1 and *Strongyloides stercoralis*, rendering CD4+ T-cell counts a misleading entity. *Antivir Ther.* 2013;18(7):949-51.
222. PAYS J-F. [Combined infection with HTLV-1 and *Strongyloides stercoralis*]. *Bull Soc Pathol Exot.* 1990 2011 Ago;104(3):188-99.
223. SOUZA A, PORTO A, SANTOS SB, BASTOS M DE L, CARVALHO EM. Influência do htlv-i na incidência, resposta imune e manifestações clínicas de outras doenças infecciosas. *Gaz Médica Bahia* [Internet]. 2010 jun 8 [acesso em 2020 jun 23];79(1). Disponível em: <http://www.gmbahia.ufba.br/index.php/gmbahia/article/view/1063>.
224. FINKELMAN FD, SHEA-DONOHUE T, GOLDHILL J, SULLIVAN CA, MORRIS SC, MADDEN KB, *et al.* Cytokine regulation of host defense against parasitic gastrointestinal nematodes: lessons from Studies with Rodent Models*. *Annu Rev Immunol.* 1997;15(1):505-33.
225. KLION AD, NUTMAN TB. The role of eosinophils in host defense against helminth parasites. *J Allergy Clin Immunol.* 2004 Jan;113(1):30-7.
226. LIGAS JA, KEREPESI LA, GALIOTO AM, LUSTIGMAN S, NOLAN TJ, SCHAD GA, *et al.* Specificity and mechanism of immunoglobulin M (IgM)- and IgG-dependent protective immunity to larval *Strongyloides stercoralis* in mice. *Infect Immun.* 2003 Dec;71(12):6835-43.
227. AMORIM CF, CARVALHO NB, NETO JA, SANTOS SB, GRASSI MFR, CARVALHO LP, *et al.* The Role of NK Cells in the Control of Viral Infection in HTLV-1 Carriers. *J. Immunol Res.* [Internet]. 2019 [acesso em 2020 June 7]; e6574828: 2019. Disponível em: <https://www.hindawi.com/journals/jir/2019/6574828/>.
228. SATOH M, TOMA H, SUGAHARA K, ETOH K, SHIROMA Y, KIYUNA S, *et al.* Involvement of IL-2/IL-2R system activation by parasite antigen in polyclonal expansion of CD4(+)25(+) HTLV-1-infected T-cells in human carriers of both HTLV-1 and *S. stercoralis*. *Oncogene.* 2002 Apr;21(16):2466-75.
229. DE BONA S, BASSO RMC. Hiperinfecção por *Strongyloides stercoralis* associada ao uso crônico de corticosteroide. *Rev Bras Anal Clin.* 2008;247-50.
230. DOMINGOS JA, SOARES LS, BANDEIRA LM, BONIN CM, VICENTE ACP, ZANELLA L, *et al.* Cytokine profile and proviral load among Japanese immigrants and non-Japanese infected with HTLV-1 in a non-endemic area of Brazil. *PLoS One* 2017;12(4):e0174869.
231. DODON MD, LI Z, HAMAIA S, GAZZOLO L. Tax protein of human T-cell leukaemia virus type 1 induces interleukin 17 gene expression in T cells. *J Gen Virol.* 2004 July;85(Pt 7):1921-32.
232. SANTOS SB, OLIVEIRA P, LUNA T, SOUZA A, NASCIMENTO M, SIQUEIRA I, *et al.* Immunological and viral features in patients with overactive bladder associated with human T-cell lymphotropic virus type 1 infection. *J Med Virol.* 2012 Nov;84(11):1809-17.
233. BARRETT J, BRODERICK C, SOULSBY H, WADE P, NEWSHOLME W. Subcutaneous ivermectin use in the treatment of severe *Strongyloides stercoralis* infection: two case reports and a discussion of the literature. *J Antimicrob Chemother.* 2016 Jan;71(1):220-5.
234. GABET AS, MORTREUX F, TALARMIN A, PLUMELLE Y, LECLERCQ I, LEROY A, *et al.* High circulating proviral load with oligoclonal expansion of HTLV-1 bearing T cells in HTLV-1 carriers with strongyloidiasis. *Oncogene.* 2000 Oct 12;19(43):4954-60.
235. HACKETT CJ. On the origin of the human treponematoses. *Bull World Health Organ.* 1963;29(1):7-41.
236. TAMPA M, SARBU I, MATEI C, BENEVA V, GEORGESCU S. Brief History of Syphilis. *J Med Life.* 2014 Mar 15;7(1):4-10.
237. DE MELO FL, DE MELLO JCM, FRAGA AM, NUNES K, EGGERS S. Syphilis at the crossroad of phylogenetics and paleopathology. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010 Jan 5;4(1):e575.
238. NEWMAN L, ROWLEY J, HOORN SV, WIJESOORIYA NS, UNEMO M, LOW N, *et al.* Global Estimates of the prevalence and incidence of four curable sexually transmitted infections in 2012 based on systematic review and global reporting. *PLoS ONE.* 2015 Dec 8;10(12):e0143304.

239. BARROS CV DE L, GALDINO JÚNIOR H, REZZA G, GUIMARÃES RA, FERREIRA PM, SOUZA CM, *et al.* Bio-behavioral survey of syphilis in homeless men in Central Brazil: a cross-sectional study. *Cad Saúde Pública* [Internet]. 2018 [acesso em 2020 June 17];34(6). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0102-311X2018000605009&lng=en&nrm=iso&tlng=en
240. SZWARCOWALD CL, DAMACENA GN, DE SOUZA-JÚNIOR PRB, GUIMARÃES MDC, DE ALMEIDA W DA S, DE SOUZA FERREIRA AP, *et al.* Factors associated with HIV infection among female sex workers in Brazil. *Medicine* [Internet]. 2018 May 25 [acesso em 2020 June 17];97(1 Suppl). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5991538/>.
241. FERREIRA-JÚNIOR O DA C, GUIMARÃES MDC, DAMACENA GN, DE ALMEIDA W DA S, DE SOUZA-JÚNIOR PRB, SZWARCOWALD CL. Prevalence estimates of HIV, syphilis, hepatitis B and C among female sex workers (FSW) in Brazil, 2016. *Medicine* [Internet]. 2018 May 25 [acesso em 2020 June 17];97(Suppl 1). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5991541/>.
242. CORREA ME, CRODA J, CASTRO ARCM DE, OLIVEIRA SM DO VL DE, POMPILIO MA, SOUZA RO DE, *et al.* High Prevalence of *Treponema pallidum* Infection in Brazilian Prisoners. *Am J Trop Med Hyg.* 2017 Oct 11;97(4):1078-84.
243. BENZAKEN AS, SABIDÓ M, BRITO I, BERMÚDEZ XPD, BENZAKEN NS, GALBÁN E, *et al.* HIV and syphilis in the context of community vulnerability among indigenous people in the Brazilian Amazon. *Int J Equity Health.* 2017 June 5;16(1):92.
244. BRIGNOL S, DOURADO I, AMORIM LD, KERR LRFS. Vulnerabilidade no contexto da infecção por HIV e sífilis numa população de homens que fazem sexo com homens (HSH) no Município de Salvador, Bahia, Brasil. *Cad Saúde Pública.* 2015 maio;31:1035-8.
245. BRASIL. Ministério da Saúde (BR). Portaria nº 2.472 de 31 de agosto de 2010. Define as terminologias adotadas em legislação nacional, conforme disposto no Regulamento Sanitário Internacional 2005 (RSI 2005), a relação de doenças, agravos e eventos em saúde pública de notificação compulsória em todo o território nacional e estabelecer fluxo, critérios, responsabilidades e atribuições aos profissionais e serviços de saúde. [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2010. [acesso em 2020 jun 23]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2010/prt2472_31_08_2010.html.
246. BRASIL. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Portaria nº 33, de 14 de julho de 2005. Inclui doenças à relação de notificação compulsória, define agravos de notificação imediata e a relação dos resultados laboratoriais que devem ser notificados pelos laboratórios de referência nacional ou regional 2005. [Internet]. 2005 [acesso em 2020 June 23]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/svs/2005/prt0033_14_07_2005.html.
247. BRASIL. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Portaria nº 542, de 22 de dezembro de 1986 — inclui na relação de doenças de notificação compulsória no território nacional. [Internet]. 1986 [acesso em 2020 jun 23]. Disponível em: <https://portaldeboaspraticas.iff.fiocruz.br/biblioteca/portaria-no-542-de-22-dezembro-de-1986/>.
248. CDC. STD Facts — Syphilis [Internet]. 2017 [acesso em 2020 jun 17]. Disponível em: <https://www.cdc.gov/std/syphilis/stdfact-syphilis.htm>.
249. JOHNSON DI. *Treponema* spp. In: Johnson DI, organizador. *Bacterial pathogens and their virulence Factors* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018 [acesso em 2020 June 17]. p. 381-7. Disponível em: https://doi.org/10.1007/978-3-319-67651-7_29.
250. KUBANOV A, RUNINA A, DERYABIN D. Novel *Treponema pallidum* Recombinant antigens for syphilis diagnostics: current status and future prospects. *BioMed Res Int.* 2017;2017:1436080.
251. RADOLF JD, DEKA RK, ANAND A, ŠMAJS D, NORGARD MV, YANG XF. *Treponema pallidum*, the syphilis spirochete: making a living as a stealth pathogen. *Nat Rev Microbiol.* 2016;14(12):744-59.
252. CAIRES CRS, SANTOS M DE S, PEREIRA LLV. A importância da informação sobre a sífilis. *Rev Científica* [Internet]. 2018 nov 9 [acesso em 2020 jun 17];1(1). Disponível em: <http://revistas.unilago.edu.br/index.php/revista-cientifica/article/view/82>.
253. PEELING RW, MABEY D, KAMB ML, CHEN X-S, RADOLF JD, BENZAKEN AS. Syphilis. *Nat Rev Dis Primer.* 2017 Oct 12;3:17073.
254. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Manual Técnico para diagnóstico da sífilis [Internet]. 2016 [acesso em 2020 June17]. Disponível em: <https://portaldeboaspraticas.iff.fiocruz.br/biblioteca/manual-tecnico-para-diagnostico-da-sifilis/>.
255. ERRANTE PR. Sífilis congênita e sífilis na gestação, revisão de literatura. *UNILUS Ensino E Pesqui.* 2016 ago 5;13(31):120-6.
256. ECCLESTON K, COLLINS L, HIGGINS SP. Primary syphilis. *Int J STD AIDS.* 2008 mar;19(3):145-51.

257. RIAZ A, WEI G. Chancre of primary syphilis. [Internet]. 2017 [acesso em 2020 June 17]; Disponível em: http://jetem.org/syphillis_chancre/.
258. ABELL E, MARKS R, JONES EW. Secondary syphilis: a clinico-pathological review. *Br J Dermatol*. 1975;93(1):53-61.
259. JEERAPAET P, Ackerman AB. Histologic Patterns of Secondary Syphilis. *Arch Dermatol*. 1973 Mar;107(3):373-7.
260. CARBONE PN, CAPRA GG, NELSON BL. Oral Secondary Syphilis. *Head Neck Pathol*. 2016 June;10(2):206-8.
261. GEVORGYAN O, OWEN BD, BALAVENKATARAMAN A, WEINSTEIN MR. A nodular-ulcerative form of secondary syphilis in AIDS. *Proc Bayl Univ Med Cent*. 2017 Jan;30(1):80-2.
262. LICHTEN GD, POMERANZ JR, CHESTER CS, KARK EC. Secondary syphilis with acute meningitis and quadriparesis. *J Am Acad Dermatol*. 1980 May;2(5):388-92.
263. SHINN B, Kistler C, Dhanekula RK, Civan J. Syphilis, The great mimicker, presents as a rare case of concurrent hepatitis and gastroparesis. *ACG Case Rep J*. [Internet]. 2019 May 27 [acesso em 2020 June 17];6(6). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6722343/>.
264. ROMEIRO PHC, PORTO HLS, REIS RB DOS. Sífilis: a grande imitadora. *HU Rev* 2018;393-9.
265. MORGAN AD, LLOYD WE, PRICE-THOMAS C. Tertiary syphilis of the lung and its diagnosis. *Thorax*. 1952 June;7(2):125-33.
266. IBOR EL, RODRÍGUEZ CV, FORTEA PM, MIRAVETE AM. Sífilis tardía. *Atalaya Médica Turol*. 2019 July;0(15):62-8.
267. ARANDO LASAGABASTER M, OTERO GUERRA L. Sífilis. *Enfermedades Infecc Microbiol Clínica*. 2019 June;37(6):398-404.
268. COOPER JM, SÁNCHEZ PJ. Congenital syphilis. *Semin Perinatol*. 2018 Apr;42(3):176-84.
269. BEZERRA ML DE MB, FERNANDES FECV, DE OLIVEIRA NUNES JP, DE ARAÚJO BALTAR SLSM, RANDAU KP. Congenital Syphilis as a Measure of Maternal and Child Healthcare, Brazil. *Emerg Infect Dis*. 2019 Ago;25(8):1469-76.
270. AVELLEIRA JCR, BOTTINO G. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle. *An Bras Dermatol*. 2006 mar;81(2):111-26.
271. TSIMIS ME, SHEFFIELD JS. Update on syphilis and pregnancy. *Birth Defects Res*. 2017;109(5):347-52.
272. SHAH D, MARFATIA YS. Serological tests for syphilis. *Indian J Sex Transm Dis. AIDS*. 2019;40(2):186-91.
273. FORRESTEL AK, KOVARIK CL, KATZ KA. Sexually acquired syphilis: Laboratory diagnosis, management, and prevention. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Jan;82(1):17-28.
274. PEREIRA LE, MCCORMICK J, DORJI T, KANG J, SUN Y, SHUKLA M, *et al*. Laboratory evaluation of a commercially available rapid syphilis test. *J Clin Microbiol*. [Internet]. 2018 Oct [acesso em 2020 June 23];56(10). Disponível em: <https://jcm.asm.org/content/56/10/e00832-18>.
275. PETERMAN TA, FAKILE Y. What is the use of rapid syphilis tests in the United States? *Sex Transm Dis*. 2016 Mar;43(3):201-3.
276. NURSE-FINDLAY S, TAYLOR MM, SAVAGE M, MELLO MB, SALIYOU S, LAVAYEN M, *et al*. Shortages of benzathine penicillin for prevention of mother-to-child transmission of syphilis: An evaluation from multi-country surveys and stakeholder interviews. *PLoS Med*. [Internet]. 2017 Dec 27 [acesso em 2020 June 23];14(12). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5744908/>.
277. TAYLOR MM, NURSE-FINDLAY S, ZHANG X, HEDMAN L, KAMB ML, BROUET N, *et al*. Estimating benzathine penicillin need for the treatment of pregnant women diagnosed with syphilis during antenatal care in high-morbidity countries. *PLoS ONE* [Internet]. 2016 July 19 [acesso em 2020 June 23];11(7). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4951037/>.
278. COELHO LF, COELHO CM. Tratamento de sífilis com ceftriaxona e sua eficácia na prevenção da sífilis congênita. *Rev Fac Med Teresópolis* [Internet]. 2019 dez 13 [acesso em 2020 jun 23];3(2). Disponível em: <http://unifeso.edu.br/revista/index.php/faculadadedemedicinadeteresopolis/article/view/981>.
279. ARANDO M, MOTA-FOIX M, ARMEGOL P, BARBERÁ MJ, ESPERALBA J, VALL-MAYANS M. La evolución serológica en sífilis precoz. *Enfermedades Infecc Microbiol Clínica*. 2019 mar;37(3):183-6.
280. CHRISTODOULIDES A, BOYADJIAN A, KELESIDIS T. Spirochetal lipoproteins and immune evasion. *Front Immunol*. [Internet]. 2017 Mar 29 [acesso em 2020 June 23];8. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5372817/>.
281. RADOLF JD, NORGARD MV, SCHULZ WW. Outer membrane ultrastructure explains the limited antigenicity of virulent *Treponema pallidum*. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1989 Mar;86(6):2051-5.

282. LIU S, WANG S, WU Y, ZHAO F, ZENG T, ZHANG Y, *et al.* Production of proinflammatory cytokines in the human THP-1 monocyte cell line following induction by Tp0751, a recombinant protein of *Treponema pallidum*. *Sci China Life Sci.* 2010 Feb;53(2):229-33.
283. CASAL CAD, ARAUJO E DA C, CORVELO TC DE O. Aspectos imunopatogênicos da sífilis materno-fetal: revisão deliteratura. *Rev Para Med.* [Internet]. 2012 jun [acesso em 2020 jun 23];26(2). Disponível em: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=658442&indexSearch=ID>.
284. PEELING RW, HOOK EW. The pathogenesis of syphilis: the Great Mimicker, revisited. *J Pathol.* 2006 Jan;208(2):224-32.
285. SUN AH, MAO YF, HU Y, SUN Q, YAN J. Sensitive and specific ELISA coated by TpN15-TpN17-TpN47 fusion protein for detection of antibodies to *Treponema pallidum*. *Clin Chem Lab Med.* 2009;47(3):321-6.
286. HO EL, LUKEHART SA. Syphilis: using modern approaches to understand an old disease. *J Clin Invest* 2011 Dec;121(12):4584-92.
287. LEADER BT, GODORNES C, VANVOORHIS WC, LUKEHART SA. CD4+ lymphocytes and gamma interferon predominate in local immune responses in early experimental syphilis. *Infect Immun.* 2007 jun;75(6):3021-6.
288. PANDORI M, BARRY PM, WU A, REN A, WHITTINGTON WLH, LISKA S, *et al.* Mosaic penicillin-binding protein 2 in neisseria gonorrhoeae isolates collected in 2008 in San Francisco, California. *Antimicrob Agents Chemother.* 2009 Sept;53(9):4032-4.
289. WHILEY D, BATES J, LIMNIOS A, NISSEN MD, TAPSALL J, SLOOTS TP. Use of a novel screening PCR indicates presence of *Neisseria gonorrhoeae* isolates with a mosaic penA gene sequence in Australia. *Pathology (Phila).* 2007 Ago;39(4):445-6.
290. GAYDOS CA, QUINN TC, WILLIS D, WEISSFELD A, HOOK EW, MARTIN DH, *et al.* Performance of the APTIMA combo 2 assay for detection of *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* in female urine and endocervical swab specimens. *J Clin Microbiol.* 2003 Jan;41(1):304-9.
291. QUEIROZ JHF DE S. Estudo de proteínas antigênicas do *Treponema pallidum*. Study of *Treponema pallidum* antigen proteins. [Internet]. 2019 Mar 7 [acesso em June 23]; Disponível em: <http://repositorio.ufgd.edu.br/jspui/handle/prefix/2300>.
292. CARLSON JA, DABIRI G, CRIBIER B, SELL S. The immunopathobiology of syphilis: the manifestations and course of syphilis are determined by the level of delayed-type hypersensitivity. *Am J Dermatopathol.* 2011 July;33(5):433-60.
293. WICHER V, WICHER K. Pathogenesis of maternal-fetal syphilis revisited. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2001 Ago;33(3):354-63.
294. KUMAR B, GUPTA S. Sexually transmitted infections — E-book. Elsevier Health Sciences; 2014. 1421 p.
295. STOLTEY JE, COHEN SE. Syphilis transmission: a review of the current evidence. *Sex Health.* 2015 Apr;12(2):103-9.
296. TURRA SE. Citocinas séricas em gestantes no segundo trimestre e relação com partos pré-termo em coortes de duas cidades brasileiras. Universidade de São Paulo; 2016 [Internet]. [acesso em 2020 jun 23]. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/17/17145/tde-06012017-161021/>.
297. MANDELBROT L, MARCOLLET A. [Syphilis and pregnancy]. *Rev Prat.* 2004 Feb;54(4):392-5.
298. LAFOND RE, LUKEHART SA. Biological basis for syphilis. *Clin Microbiol Rev.* 2006 Jan;19(1):29-49.
299. SÁNCHEZ PJ, MCCRACKEN GH, WENDEL GD, OLSEN K, THRELKELD N, NORGARD MV. Molecular analysis of the fetal IgM response to *Treponema pallidum* antigens: implications for improved serodiagnosis of congenital syphilis. *J Infect Dis.* 1989 Mar;159(3):508-17.
300. BĂNCESCU A, IONESCU D. Importance of specific igm serology in diagnosis of perinatal infections. **Roum Arch Microbiol Immunol.** 2019;78:30-44.



Entrada principal — Igreja de Santa Tereza

Porta da entrada principal que dá acesso ao interior da capela-mor limitando-o do adro da igreja.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, figura avulsa.

IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE E MONITORAMENTO DO DESENVOLVIMENTO AUDITIVO NAS INFECÇÕES CONGÊNTAS

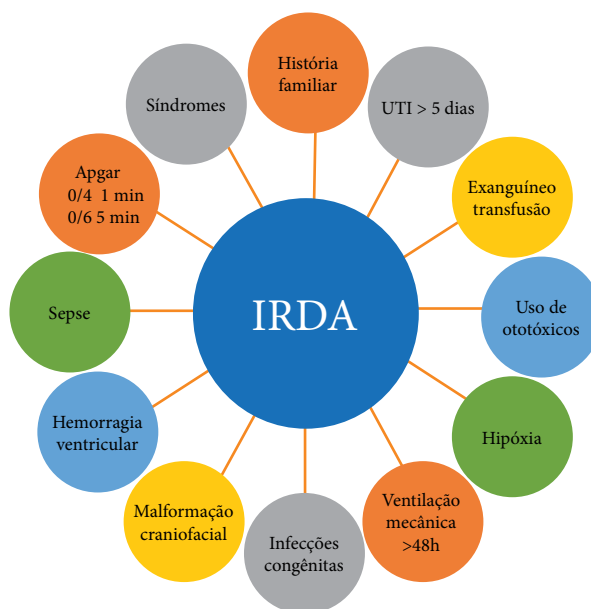
Ana Lúcia Vieira de Freitas Borja
Roberto Paulo Correia de Araújo

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Nos primeiros anos de vida, a audição é fundamental para o desenvolvimento e a aquisição da linguagem. Alterações auditivas não identificadas na infância, congêntas ou adquiridas, podem ocasionar dificuldades no desenvolvimento das habilidades da fala e da linguagem ao longo da vida, o que, por sua vez, pode acarretar grande impacto sobre a comunicação, cognição, desempenho escolar, desenvolvimento emocional e bem-estar psicossocial¹⁻³. Alguns autores acreditam que tais dificuldades podem resultar em menores níveis de escolaridade e de oportunidades de emprego na idade adulta^{4,5}.

Na Figura 1, são apresentados os indicadores de risco para deficiência auditiva (IRDA) em neonatos e lactentes, de acordo com o Joint Committee on Infant Hearing⁶.

Figura 1– Diagrama com indicadores de risco para perda auditiva



Fonte: Autoria própria

Entre os fatores de risco para as gestantes e os neonatos, as infecções congênitas continuam sendo um grande problema de saúde pública em todo o mundo, especialmente nos países em desenvolvimento⁷.

As infecções congênitas são causadas por vírus que infectam as gestantes e podem ser transmitidos ao feto ou ao recém-nascido durante os períodos pré, peri ou pós-natal. Em alguns casos, elas podem apresentar resultados clínicos potencialmente graves para os recém-nascidos⁸. A perda auditiva é uma seqüela comum nas infecções congênitas e perinatais adquiridas no período gestacional por transmissão transplacentária^{3,9-14}.

A disfunção auditiva consequente às infecções congênitas pode ocorrer ao nascimento, progredir posteriormente ou se iniciar tardiamente³. Nesse sentido, tanto a triagem auditiva neonatal (TAN) quanto o monitoramento do desenvolvimento auditivo são essenciais aos bebês que apresentam fatores de risco para perdas auditivas de início tardio e (ou) progressivas, favorecendo diagnóstico precoce e melhor prognóstico^{2,6}.

Nos Estados Unidos, no final dos anos 90, já se discutia a necessidade de a triagem auditiva neonatal ser universal, e não apenas reservada a bebês com fatores de risco para perda auditiva¹⁵. Desde então, a Academia Americana de Pediatria e o Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) vêm atualizando e aperfeiçoando os princípios e as diretrizes para detecção da perda auditiva, o monitoramento e o desenvolvimento de programas de intervenção precoce que são utilizados como referência na implantação dos programas de triagem auditiva neonatal e nos serviços de reabilitação^{2,6,16,17}.

Em geral, a abordagem diagnóstica das infecções congênitas é difícil tanto na população em geral quanto nas gestantes e em seus conceitos^{3,8,18}. Um conjunto de fatores — o estado imunológico da mãe, o agente infeccioso e a idade gestacional da aquisição da infecção — vai determinar se o feto será acometido e quais as consequências da infecção^{12,19-21}.

Algumas infecções do ciclo-gravídico podem ter um grande impacto no neurodesenvolvimento de crianças pela característica neurotrópica de vários agentes infecciosos que atacam as células progenitoras do tecido nervoso do feto^{3,22,23}. Como as alterações auditivas nem sempre são diagnosticadas no período pós-natal imediato — podendo se apresentar de forma tardia ou progressiva, independentemente do período de exposição gestacional e da ocorrência de tratamento, antes ou durante a gestação —, o monitoramento do desenvolvimento auditivo deve ser parte dos protocolos de vigilância, seja nos serviços públicos, seja nos privados^{3, 9-11,13,14,17,24-26}.

A triagem auditiva é apenas o primeiro passo de um caminho que conduz ao diagnóstico precoce, favorecendo um melhor prognóstico. A reabilitação deve ter início antes dos 6 meses de vida, para um melhor aproveitamento do potencial auditivo da criança^{2,5,6,17,26}. Independentemente do tipo de perda auditiva, do grau ou da etiologia, o diagnóstico precoce permite o direcionamento, o planejamento e a introdução de medidas terapêuticas, prevenindo agravos e possibilitando a melhoria da qualidade de vida da criança e da família, além de garantir a continuidade do cuidado integral.

INFECÇÕES CONGÊNITAS

A gravidez planejada é o ideal para uma gestação bem-sucedida. A realização do pré-natal representa um papel fundamental em termos de prevenção e (ou) detecção precoce de patologias tanto maternas como fetais, permitindo um desenvolvimento saudável do bebê e reduzindo os riscos da gestante^{27,28}.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) vem desenvolvendo uma série de recomendações a partir de dados epidemiológicos para melhorar a qualidade da atenção ao pré-natal no mundo e reduzir a morbimortalidade materna e neonatal. Em 2015, 303 mil mulheres morreram por causas relacionadas à gravidez, 2,7 milhões de crianças morreram durante os 28 primeiros dias de vida e 2,6 milhões de bebês nascidos eram natimortos²⁹.

O novo modelo de atenção pré-natal da OMS aumenta, de quatro para oito, o número de consultas que uma mulher grávida deve ter com profissionais de saúde ao longo de sua gravidez²⁹. O Brasil tem uma posição de vanguarda no que concerne à atenção ao pré-natal e ao puerpério. Desde 2002, a recomendação do Ministério da Saúde é de, no mínimo, seis consultas no pré-natal, com protocolo de imunização, exames laboratoriais e rastreio para TORCHS e outras infecções³⁰.

Doenças virais, quando ocorrem durante a gestação, podem ser transmitidas ao feto pela placenta ou pelo canal do parto. E, mesmo não tendo ocasionado doença na mãe, alguns agentes infecciosos podem se manifestar no feto com quadros leves, graves e até fatais, levando ao óbito fetal^{3,31,32}.

Apesar de reconhecidas, bem descritas e estudadas há muitas décadas, as infecções maternas permanecem como objeto de grande preocupação entre os profissionais de saúde materno-infantil pela frequência e dificuldade no diagnóstico etiológico, importante para o tratamento precoce^{19,33}. Estudos de incidência e prevalência das doenças do ciclo gravídico e perinatais, bem como da relação entre custo e benefício do rastreamento dessas doenças, poderiam auxiliar no desenvolvimento de um consenso. O que dificulta o estabelecimento de uma política de rastreamento para o Brasil é o fato de muitos dos estudos publicados com discussão dessa temática serem internacionais, dificultando a decisão sobre as doenças que deveriam ser rastreadas²¹.

No Quadro 1, extraído do estudo de Miranda *et al.*²¹, verifica-se a comparação entre as recomendações de diversas instituições de referência. Entretanto, o rastreamento da sífilis é o único em que há unanimidade na conduta. Acreditamos que, nesse caso, a decisão incontestável pelo rastreio se deve à grande mortalidade e morbidade neonatal e na infância.

Quadro 1 — Principais recomendações sobre o rastreamento das infecções perinatais

Instituições/ Sociedades	Toxoplasmose	Citomegalovirose	Sífilis	Rubéola	Hepatite B	Hepatite C
RCOG	Rastreamento de rotina não é recomendado	Rastreamento de rotina não é recomendado	Rastreamento de rotina é recomendado	Rastreamento de rotina é recomendado	Rastreamento de rotina é recomendado	Rastreamento de rotina não é recomendado
SOGC	Rastreamento de rotina não é recomendado	Rastreamento de rotina não é recomendado	Rastreamento de rotina é recomendado	Recomendado realizar em gestantes expostas ou com sinais/sintomas da doença	Rastreamento de rotina é recomendado	Recomendado rastrear gestantes com fatores de risco
CDC	—	Rastreamento de rotina não é recomendado	Recomendado na primeira consulta e na 28ª semana de gestação	—	Rastreamento de rotina é recomendado	Recomendado rastrear gestantes com fatores de risco
Ministério da Saúde	Recomendado na primeira consulta, desde que disponível no serviço local	Rastreamento de rotina não é recomendado	Recomendado na primeira consulta e na 30ª semana de gestação	Recomendado quando houver sinais/sintomas sugestivos da doença	Rastreamento de rotina próximo à 30ª semana de gestação	Rastreamento de rotina não é recomendado
FEBRASGO	Rastreamento de rotina é recomendado	Rastreamento de rotina não é recomendado	Rastreamento de rotina é recomendado	Rastreamento de rotina é recomendado	Recomendado rastrear gestantes com fatores de risco	Recomendado rastrear gestantes com fatores de risco

RCOG: *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists*; SOGC: *Society of Obstetricians and Gynecologists*; CDC: *Centers for Disease Control and Prevention*; FEBRASGO: *Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia*.

Fonte: Miranda *et al.*²¹

Em muitos casos, as infecções congênicas podem ser assintomáticas, e o diagnóstico depende de métodos efetivos de rastreamento e da disponibilidade de recursos. Todavia, em muitos centros, questiona-se a relação entre custo e benefício do rastreamento de rotina para a maioria das infecções congênicas, ou o alto investimento desse protocolo^{21,32,34,35}.

As infecções congênicas são agrupadas como STORCH (sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, vírus do herpes simplex)^{3,9-11,14,36,37}. Existem, no entanto, outras causas importantes de infecções intrauterinas e perinatais, incluindo enterovírus, vírus varicela zoster, vírus zika e parvovírus B19⁷. Após o surto do zika vírus (ZIKV) em 2015 e a detecção de diversas anomalias pré e pós-natais em crianças expostas a ele, inclusive perda auditiva, ampliou-se o acrônimo STORCH para Z-TORCHS, com a adição do vírus zika^{11,38-40}. Um estudo realizado em Pernambuco identificou uma prevalência de 5,8% de perda auditiva sensorioneural entre lactentes com microcefalia e evidência laboratorial de infecção congênita por ZIKV e nenhuma outra causa potencial de perda auditiva¹¹. Outros estudos também descreveram alterações auditivas nessa população^{24,41-43}.

As infecções congênicas, comumente, possuem alta afinidade pelos tecidos nervosos, resultando em comprometimento de vários domínios do desenvolvimento infantil, incluindo audição e linguagem. Esses domínios podem ser afetados pela lesão do sistema auditivo periférico e (ou) central, já no início da vida, um estágio crítico para receber informações sensoriais e estabelecer conexões com o córtex, necessárias para o desenvolvimento da lin-

guagem^{38,44,45}. Elas podem também causar distúrbios em vários outros sistemas do corpo do bebê quando adquiridas verticalmente durante a gestação^{3,39,46}.

As infecções congênicas mais relacionadas à perda auditiva incluem mais frequentemente rubéola, citomegalovírus, toxoplasmose, sífilis, herpes e HIV^{3,8-10,13,14,47,48}. A infecção por CMV é a causa mais comum de perda auditiva neurosensorial não hereditária na infância e a principal causa infecciosa de malformações do Sistema Nervoso Central (SNC)⁹. Atualmente, é a infecção intrauterina mais comum no mundo (0,2 a 2,2%), podendo variar geograficamente. No Brasil, sua prevalência está estimada em 1,08%¹².

Uma pesquisa realizada em Salvador (BA), que investigou a frequência de indicadores de risco para perda auditiva em usuários de um serviço público de TAN, observou a ocorrência de 22,54% de infecções congênicas entre os fatores de risco para perda auditiva, de acordo com o JCIH⁴⁷. Outro estudo, que envolveu a triagem auditiva de 4951 recém-nascidos de maternidades públicas do Espírito Santo, constatou a ocorrência de 13,8% de infecções congênicas, sendo o quarto fator de risco mais prevalente para perda auditiva⁴⁹.

Uma coorte acompanhada na Austrália investigou os fatores de risco com maior probabilidade de prever a ocorrência de perda auditiva pós-natal. Foram triadas, ao nascimento, 263.000 crianças. Dessas, 2.107 que passaram na triagem auditiva, mas foram classificadas com um ou mais IRDA, tiveram o desenvolvimento auditivo monitorado a cada 6 meses até os 2 anos. No grupo acompanhado, 2,7% crianças foram identificadas com perda auditiva tardia. Os resultados, todavia, não foram conclusivos sobre a correlação entre as perdas auditivas tardias e as infecções congênicas. As evidências foram mais robustas para fatores de risco, como história familiar de perda auditiva, anomalias craniofaciais, síndromes e ventilação mecânica prolongada²⁵.

Muitos estudos destacam que lactentes com IRDA, mesmo tendo resultados compatíveis com integridade da função coclear na TAN, podem ser suscetíveis a desvio ou distúrbios do desenvolvimento auditivo devido às possíveis alterações nas etapas de maturação da função auditiva durante o primeiro ano de vida, o que pode repercutir negativamente sobre o processo de aquisição da linguagem^{3,50}.

As infecções congênicas podem causar sequelas na via auditiva desde a porção periférica até o SNC e áreas de associação cortical^{3,13,14,19,51}. Na prática clínica, observamos que, quando essas alterações ocorrem acima do tronco encefálico, o diagnóstico costuma ser difícil e tardio, visto que a criança não manifesta comportamentos que sugerem algum déficit auditivo, principalmente nas perdas progressivas. Geralmente, os primeiros sinais relatados pelos genitores ou pela escola costumam ser percebidos após os 24 meses de vida e estão relacionados à produção restrita de vocabulário ou à fala ininteligível.

DIAGNÓSTICO DAS ALTERAÇÕES AUDITIVAS EM NEONATOS

A incidência de deficiência auditiva congênita no mundo é estimada em 1 para cada mil recém-nascidos. No Brasil, de acordo com dados de estudos epidemiológicos, a prevalência da deficiência auditiva varia de 1 a 6 neonatos para cada 1000 nascidos vivos e de 1 a 4 para

cada 100 recém-nascidos provenientes de Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN)^{17,52}. Diversos autores e diretrizes de saúde auditiva consideram a prevalência elevada quando comparada à de outras doenças passíveis de triagem na infância, como a fenilcetonúria, 1:10.000, a anemia falciforme, 2:10.000, sendo a prevalência para surdez de 30:10.000^{17,53,54}.

A TAN passou a ser obrigatória para todos os recém-nascidos brasileiros a partir da lei federal 12.303/2010. Todavia, apenas em 2012, o Ministério da Saúde publicou as diretrizes de atenção à triagem auditiva, com o objetivo de oferecer orientações e padronizar as ações das equipes multiprofissionais para o cuidado da saúde auditiva na infância, em especial as da TAN, nos diferentes pontos de atenção da rede⁵⁵.

Inicialmente, a TAN era realizada apenas em neonatos com IRDA, em função de ser uma estratégia de menor custo. Ainda hoje, em localidades com menores recursos e alta demanda, as EOA são realizadas apenas nas crianças com indicadores de risco. Entretanto, essa abordagem pode não identificar cerca de 40 a 50% de crianças com perdas auditivas permanentes¹⁶.

A triagem auditiva deve ser realizada, preferencialmente, nos primeiros dias de vida (24h a 48h), antes da alta hospitalar. Deve-se ressaltar que apenas metade das crianças com perda auditiva ao nascimento apresenta algum fator de risco para surdez identificável e, por isso, a triagem auditiva neonatal deve ser universal (TANU)^{13,16,56}.

Para um protocolo ser efetivo na identificação precoce das alterações auditivas, todos os recém-nascidos devem realizar a triagem, e não apenas aqueles com IRDA, uma vez que elas podem ser detectadas em crianças com e sem indicadores de risco, na mesma proporção. Estima-se que, entre os recém-nascidos vivos, 10% apresentam algum indicador de risco para surdez⁵⁵.

Atualmente, os testes recomendados para TANU são as emissões otoacústicas evocadas transientes (EOAt) e o potencial evocado auditivo de tronco encefálico (PEATE) no modo triagem ou automático^{6,51,53,54}. O registro das EOAt é rápido, simples, não invasivo, com alta sensibilidade e especificidade, capaz de identificar a maioria das perdas auditivas cocleares até o limite de 30 a 35 dB (decibéis). Por outro lado, o PEATE automático identifica aqueles casos de perdas auditivas retrococleares, mais prevalentes em crianças com indicadores de risco para perda auditiva⁶. Ambos podem ser aplicados nos alojamentos conjuntos ou em UTI neonatais, antes da alta hospitalar.

Quando a criança é triada com as EOAt e recebe como resultado “passa”, isso indica que a função pré-neural da orelha interna e da orelha média estão íntegras e funcionais, implicando um limiar psicoacústico compatível com audição normal ou, no máximo, uma perda auditiva sensorioneural de grau leve^{6,51,56}. Todavia, quando a criança “falha” na TAN, não significa que ela tenha uma alteração auditiva, mesmo na presença de IRDA. Em recém-nascidos, é preciso considerar a presença de vérnix caseoso nas primeiras horas de vida, sendo o reteste uma etapa imprescindível nos protocolos de triagem.

O PEATE automático se baseia em algoritmos pré-estabelecidos, com critérios de “passa” ou “falha” que são analisados automaticamente por testes estatísticos do *software* do

equipamento, diminuindo o tempo de duração do teste e excluindo a participação do examinador na interpretação dos registros^{57,58}. Estudos recentes utilizando o PEATE automático revelam sensibilidade em torno de 90% a 100% e especificidade de 93% a 100%, ratificando sua importância na composição de um padrão-ouro para a TANU⁵⁸⁻⁶¹.

No Brasil, principalmente nas maternidades da rede pública, o teste aplicado em larga escala é o das EOAt como primeira medida, e, no caso de haver “falha” no teste e reteste, o neonato é encaminhado para o PEATE diagnóstico⁶²⁻⁶⁴. Os protocolos de TANU podem variar de estado para estado e, principalmente, entre municípios. Num país de dimensões continentais como o Brasil a cobertura da TAN ainda é muito desigual. Decorridos oito anos desde a sanção da lei que tornou a TAN obrigatória, o Brasil vem apresentando uma evolução positiva ainda mais lenta na cobertura da triagem auditiva em todo território nacional^{65,66}, com números menos expressivos nas regiões Norte e Nordeste⁶⁷.

Os dados mais recentes sobre a cobertura da TAN no Brasil são de 2015 e acumulam os números obtidos através da plataforma DATASUS, considerando apenas o procedimento de EOA. A taxa de cobertura nacional foi de 37,2%, muito inferior à recomendada pela literatura mundial⁶⁶.

Para atingir os 95% de cobertura da população neonatal, o que é recomendado pela Organização Mundial da Saúde (OMS), é imperativo que a TANU seja realizada antes da alta hospitalar². Nos casos em que a saúde da criança não permita a realização dos testes, quando o nascimento ocorrer em domicílio ou em maternidades sem triagem auditiva, o teste deverá ser realizado ainda no primeiro mês de vida¹⁶.

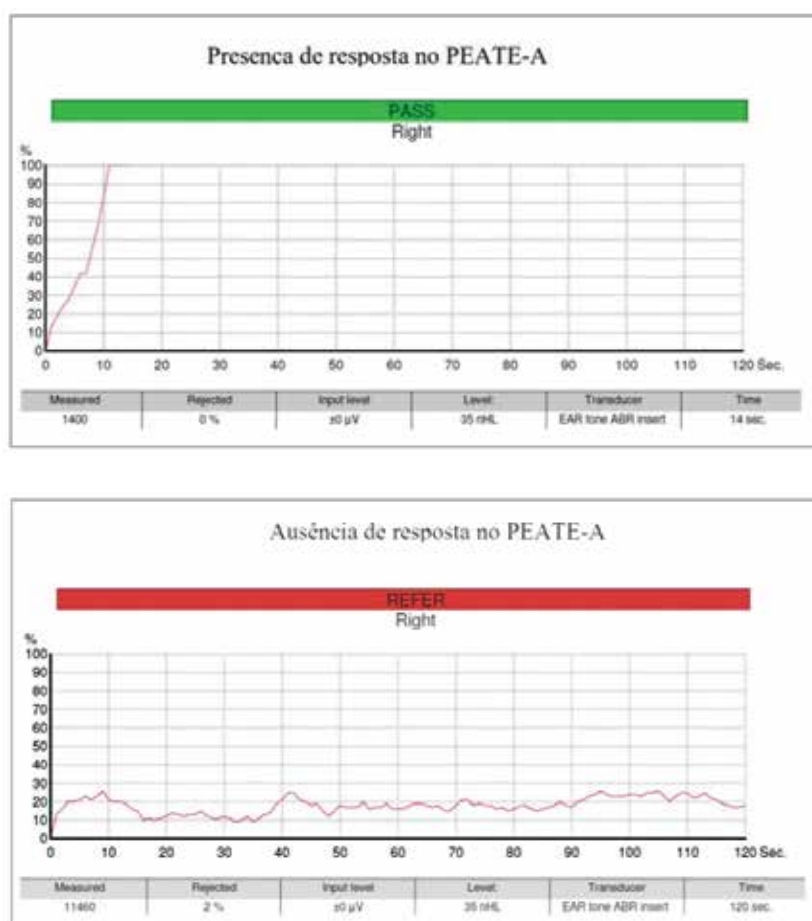
O protocolo ideal de TANU para as maternidades públicas e privadas, visando à redução de diagnósticos tardios, seria a combinação do registro das EOAt seguido do PEATE automático, aumentando a sensibilidade e a especificidade do protocolo para a identificação precoce das perdas auditivas periféricas e centrais, ainda no período neonatal^{58, 68}.

As recentes recomendações do Joint Committee on Infant Hearing¹³ e as discussões em eventos científicos da área sugerem que a triagem auditiva, além das EOAs, inclua o PEATE automático na primeira abordagem na maternidade e que seja utilizado o mesmo protocolo para crianças com e sem IRDA. Essa recomendação se apoia no fato de que existem diferenças importantes entre os dois testes. A EOA é um teste fisiológico, que reflete apenas a integridade das células ciliadas externas da cóclea, sendo importante na detecção de alterações sensoriais, enquanto o PEATE reflete tanto o estado coclear como a neurofunção da via auditiva até o tronco encefálico. Assim, embora a resposta do PEATE avalie uma porção maior da via auditiva, as respostas de ambos se complementam.

Por avaliarem porções diferentes da via auditiva, o ideal é que sejam utilizados conjuntamente e para todos os recém-nascidos. A utilização das EOAs em detrimento do PEATE pode resultar na não detecção de bebês com neuropatia auditiva, uma condição que costuma ser de difícil diagnóstico quando a criança recebe um resultado de “passa” na TAN, e a mãe acredita que a criança tem a audição normal.

Além disso, os testes não são invasivos, são rápidos, e o resultado é imediato. Não há necessidade de sedação, a criança deve estar, preferencialmente, em sono natural durante a realização do exame. Na Figura 2, o exemplo obtido no artigo de Sena-Yoshinaga, Almeida, Cortes-Andrade, Lewis⁵⁸ mostra a resposta de um exame, na tela de um equipamento, referente a dois resultados, um de “passa” e um de “falha”, ambos da orelha direita. A janela total do tempo de teste é de 120 segundos. Note-se que, na primeira tela, onde o resultado foi “passa”, o teste foi concluído em 10 segundos⁵⁸.

Figura 2 — Em (a), presença de resposta “passa” e, em (b), ausência de resposta “falha”, ambas a 35dBNA



Legenda: PEATE — A Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico Automático

Fonte: Sena-Yoshinaga, Almeida, Cortes-Andrade, Lewis⁵⁸

As tecnologias de triagem, que incorporam algoritmos de respostas automáticas de detecção, foram desenvolvidas para eliminar a necessidade de interpretação individual do teste, reduzir os efeitos da subjetividade do operador ou erro do operador no resultado

do teste e assegurar a consistência na triagem dos bebês, nas condições de teste e na conduta da equipe de triagem⁶.

Segundo o JCIH, quando a probabilidade estatística é utilizada para tomar decisões de “passa” ou “falha”, como no caso das EOA e do PEATE automático, a probabilidade de se obter um resultado “passa” aumenta quando a triagem é realizada repetidamente (erro Tipo I). Como sugestão, a diretriz sugere que o aumento da probabilidade de ocorrência de um erro Tipo I deve ser incorporado às políticas de triagem auditiva, recomendando que: (a) não mais do que duas triagens hospitalares de alta qualidade devem ser realizadas antes da alta hospitalar; e (b) apenas uma nova avaliação ambulatorial de alta qualidade deve ser realizada antes do encaminhamento a um fonoaudiólogo pediátrico para a criança que precisa de testes de acompanhamento, após a nova avaliação ambulatorial.

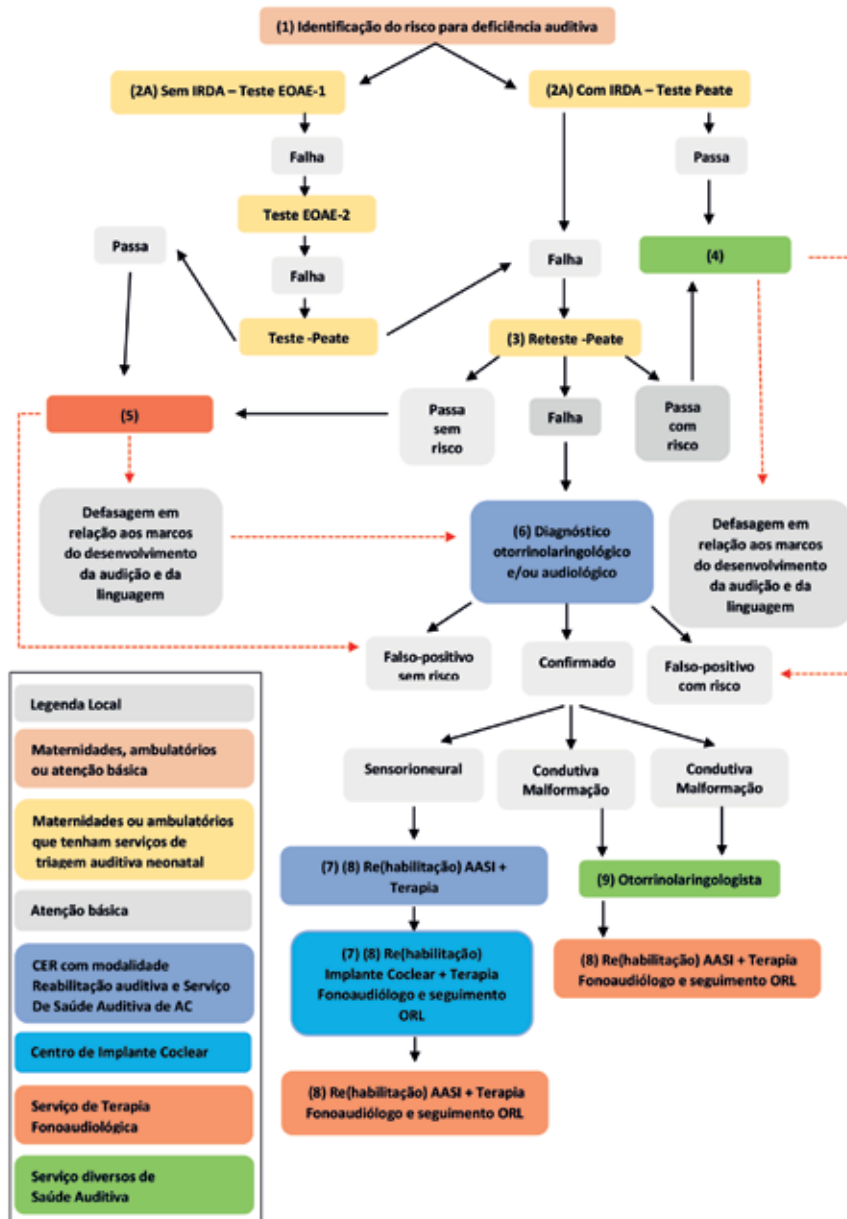
Apesar de a automatização dos testes melhorar a sensibilidade e a especificidade da triagem, deve-se considerar que a qualidade de um programa de triagem neonatal não se baseia apenas em equipamentos de ponta, mas também numa equipe capacitada, nas condições do ambiente e da criança na hora do teste. O ruído externo não deve ser excessivo, e a criança deve estar dormindo ou tranquila, sem movimentos bruscos durante todo o período de avaliação.

O atual protocolo das Diretrizes de Atenção da Triagem Auditiva Neonatal¹⁷ (Figura 3) ainda discrimina os testes realizados em crianças com e sem IRDA. Observa-se a necessidade de ajustes no protocolo do Ministério da Saúde visando à incorporação do PEATE automático no fluxo do diagnóstico da criança com e sem IRDA, a ser realizado conjuntamente para todos os recém-nascidos, e não apenas para os que falharem na triagem.

O prazo entre o teste e o reteste dos neonatos que apresentarem “falha” na triagem deve ser de, no máximo, trinta dias. Deve-se levar em consideração que a presença de vértex no conduto auditivo externo ou alterações condutivas transitórias podem ser responsáveis por resultados de “falha” na TAN. Assim, o reteste das EOAt deve ser realizado com um intervalo mínimo de 15 e máximo de 30 dias do exame inicial.

Nesse sentido, o pediatra e a equipe multiprofissional têm um papel importante na orientação das famílias, visto que o índice de absenteísmo para o reteste e (ou) monitoramento do desenvolvimento auditivo é alto e já foi objeto de estudo de diversos pesquisadores^{63,69}. Esquecimento, falta de informação, desinteresse e dificuldades financeiras figuram entre as causas mais prevalentes do não comparecimento ao reteste e da evasão dos programas de monitoramento^{63,70,71}.

Figura 3 — Fluxograma da triagem auditiva neonatal



Fonte: Adaptada Ministério da Saúde (BR) ¹⁷.

Profissionais das equipes multiprofissionais devem considerar que a TAN é apenas o primeiro passo de um programa de saúde auditiva, devendo ser seguida do diagnóstico e da intervenção, nos casos em que a perda auditiva for confirmada⁷². Caso sejam identificados fatores de risco para perda auditiva, é importante também que o monitoramento do desenvolvimento auditivo seja incluído na estratégia de vigilância. Os protocolos de seguimento de

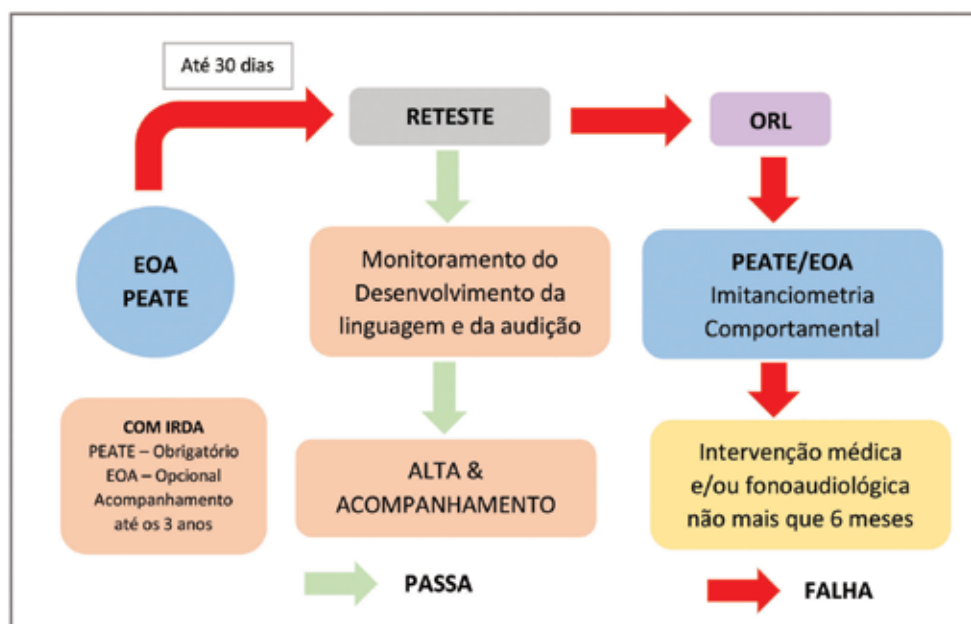
cada serviço devem estar bem estabelecidos e customizados em relação ao início, à frequência e ao número de reavaliações. Devem ser personalizados e individualizados, dependendo do fator de risco e da probabilidade relativa de uma perda auditiva subsequente e de início tardio, para cada fator de risco. Os intervalos entre as avaliações e o tipo de instrumento devem estar de acordo com as condições do serviço e adequados à idade da criança.

É importante que os serviços avaliem constantemente a qualidade de seus programas perante os indicadores nacionais e internacionais, com o objetivo de melhorar sua qualidade e o índice de cobertura. O Comitê Multiprofissional em Saúde Auditiva (COMUSA)¹⁶ e o JCIH² estabeleceram indicadores que ajudam a monitorar a qualidade dos programas de triagem auditiva, tais como:

1. Índices de triagens realizadas superiores a 95% dos nascidos vivos.
2. As triagens devem ser realizadas no máximo até o 30º dia de vida.
3. Índice inferior a 4% de neonatos encaminhados para diagnóstico.
4. Índice de 90% de retorno para o reteste.
5. Conclusão do diagnóstico até os três meses de vida.
6. Início da reabilitação com amplificação sonora um mês após o diagnóstico.

Na Figura 4, observamos o algoritmo da TANU proposto pelo COMUSA¹⁶, que preconiza o acompanhamento das crianças com IRDA até os 3 anos de vida e o encaminhamento para o otorrino quando confirmada a “falha” na triagem, antecedendo os exames diagnósticos.

Figura 4 — Algoritmo da TANU proposto pelo COMUSA.



Fonte: Adaptado de Lewis *et al.*¹⁶

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As recomendações do Joint Committee on Infant Hearing⁷³, ratificadas pelo Comitê Multiprofissional em Saúde Auditiva e pelo Ministério da Saúde, preconizam que crianças identificadas com perda auditiva na TANU devem ser submetidas à avaliação audiológica diagnóstica, no máximo até o terceiro mês de vida e, no caso de confirmação de perda auditiva sensorineural ou condutiva permanente, a intervenção deve ter início até o sexto mês de vida^{2,16,55}. Crianças com indicadores de risco, que passaram na triagem auditiva, devem ser monitoradas até o terceiro ano de vida¹⁶.

Em 2015, a Bélgica, com base na abordagem baseada em evidências e a experiência de especialistas da área, revisou as recomendações para o manejo clínico e o acompanhamento de recém-nascidos com fatores de risco neonatais para perda auditiva. Entre as infecções congênitas, aquelas que figuraram com alto nível de risco e qualidade da evidência foram o citomegalovírus (CMV), a sífilis, a toxoplasmose e a rubéola⁷⁴.

A rubéola congênita, a sífilis e o CMV, em geral, causam perdas auditivas do tipo sensorineural, bilateral e profunda⁷⁵. Na toxoplasmose, a perda auditiva pode ser uni ou bilateral, do tipo sensorineural e variar o grau (leve a profunda) embora haja relatos de alterações retrococleares nessa população¹⁰.

No caso de deficiência auditiva permanente, o diagnóstico funcional precoce e a intervenção terapêutica, quando iniciados antes dos seis meses de vida, possibilitam, em geral, melhores resultados para o desenvolvimento da função auditiva e desempenho da linguagem.

Atualmente, o conhecimento sobre os fatores de risco para perda auditiva neonatal e os efeitos dos tratamentos, principalmente nos casos de infecção por CMV, toxoplasmose e sífilis, pode modificar o risco de desenvolver perda auditiva ou prevenir agravos tardios. Quando tais infecções são tratadas precocemente, após o nascimento, crianças infectadas têm menor risco de desenvolver perda auditiva do que sem tratamento^{3,74}. Independentemente da etiologia, o diagnóstico precoce permite o direcionamento, o planejamento e a introdução de medidas terapêuticas, prevenindo agravos e possibilitando a melhoria da qualidade de vida da criança e da família⁵⁰.

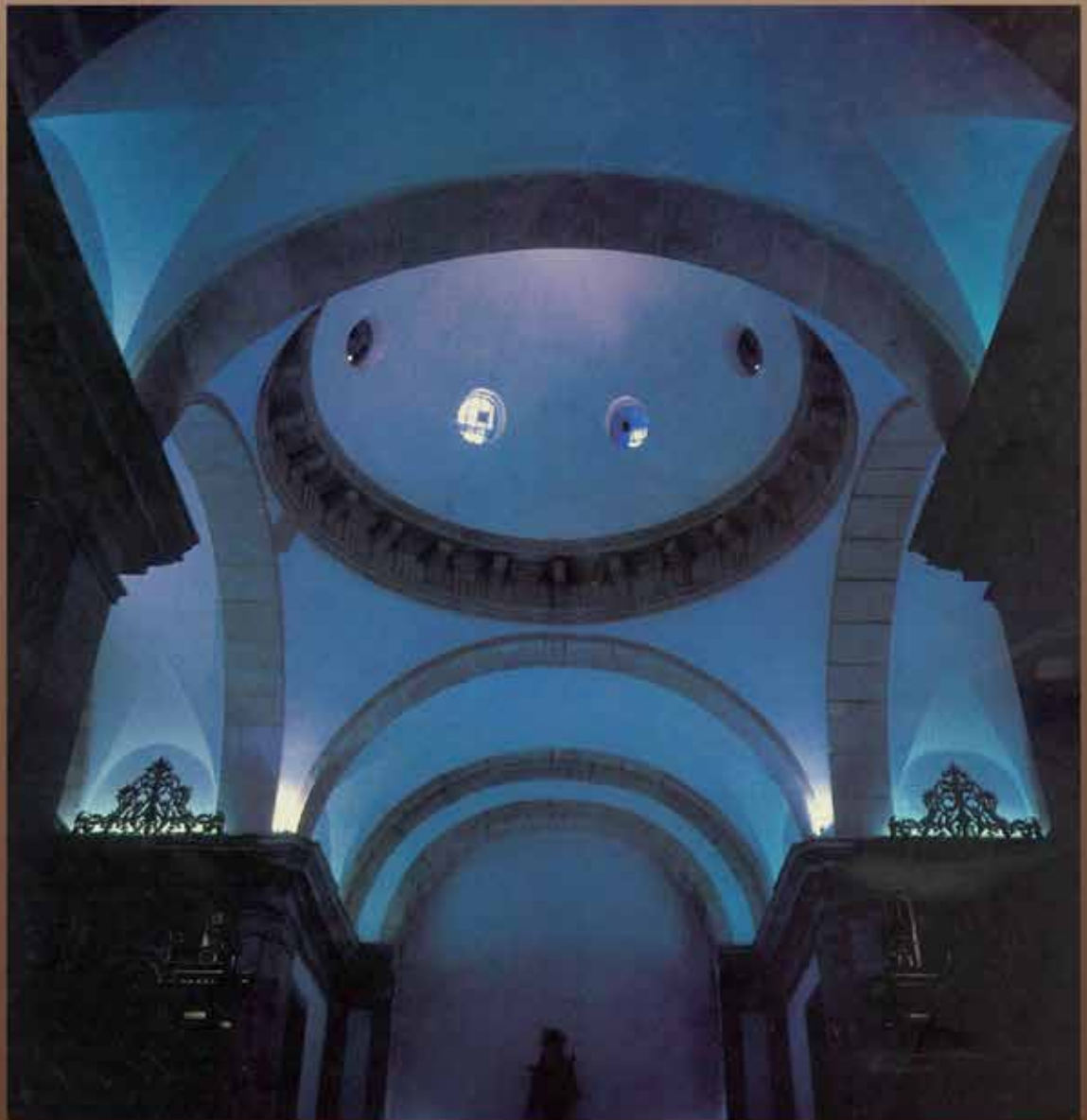
REFERÊNCIAS

1. GATTO CI, TOCHETTO TM. Deficiência auditiva infantil: implicações e soluções. *Revista CEFAC*. 2007;9:110-15.
2. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Year 2007 Position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*. 2007;120(4):24.
3. KORVER AMH, SMITH RJH, CMP GV, SCHLEISS MR, BITNER-GLINDZICZ MAK, LUSTIG RL, *et al*. Congenital hearing loss. *Nature Reviews Disease Primers*. 2017;3:16094.
4. GRASEL SS, RAMOS HF, BECK RMO, ALMEIDA ER Avaliação da perda auditiva na infância. IX Manual de Otorrinolaringologia Pediátrica da LAPO. São Paulo:LAPO; 2015. 19 p. v.30.
5. YOSHINAGA-ITANO C. From Screening to early identification and intervention: discovering predictors to successful outcomes for children with significant hearing loss. *J Deaf Stud Deaf Educ*. 2003;8(1):11-30.
6. HEARING JCOI. Year 2019 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *J Early Hearing Detect Interv*. 2019;4(2):1-44.

7. LEUNG KKY, YEUNG A, LEUNG AKC. Congenital infections in Hong Kong: an overview of TORCH. *Hong Kong Medical Journal*. 2020;26(2):127-38.
8. ANGUEYRA CH, HATAB A, PATHAK A. Congenital cytomegalovirus and zika infections. *Indian J Pediatr*. 2020.
9. GODERIS J, DE LEENHEER E, SMETS K, VAN HOECKE H, KEYMEULEN H, DHOOGHE I. Hearing loss and congenital cmv infection: a systematic review. *Pediatrics*. 2014;134(5):972-82.
10. LEITE FILHO CA, LAGRECA LCC, JESUS NO, CORVARO CP, FERRARINI MAG, MONTEIRO AIMP, *et al*. Alterações auditivas em crianças expostas à toxoplasmose durante a gestação. *Revista CEFAC*. 2017;19:330-39.
11. LEAL MC, MUNIZ LF, FERREIRA TSA, SANTOS CM, ALMEIDA LC, LINDEN VVD, *et al*. Hearing Loss in Infants with Microcephaly and Evidence of Congenital Zika Virus Infection — Brazil, November 2015-May 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016;65(34):917-9.
12. VILLA NOVA APGA. Infecções na gestante in infecções congênicas e perinatais. Salvador: EDUFBA; 2020. p. 13.
13. BORJA AL. Alterações Auditivas nas infecções congênicas in infecções congênicas e perinatais Salvador: EDUFBA;2020. p. 326.
14. LANZIERI TM, CHUNG W, FLORES M, PEGGY BLUM·CAVINESS AC, BIALEK SR. Hearing loss in children with asymptomatic congenital cytomegalovirus infection. *Pediatrics*. 2017;139(3):e20162610.
15. NEWBORN AND INFANT HEARING LOSS: detection and intervention. *Pediatrics*. 1999;103(2):527.
16. LEWIS DR, MARONE, SAM, MENDES, BCA, CRUZ OLM, NÓBREGA M. Comitê multiprofissional em saúde auditiva: COMUSA. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2010;71(1):121-8.
17. MINISTÉRIO DA SAÚDE(BR). Secretaria de Atenção a Saúde. Diretrizes de atenção da triagem auditiva neonatal. Brasília: Ministério da Saúde; 2012. p. 32.
18. FORD-JONES EL. An approach to the diagnosis of congenital infections. *Paediatr Child Health*. 199;4(2):109-12.
19. MUSSI-PINHATA MM, Yamamoto AY. Infecções congênicas e perinatais. *J Pediatr*. 1999;75:15.
20. GARCIA ÊM, MARTINELLI KG, GAMA SNG, OLIVEIRA AE, ESPOSTI CDD, SANTOS NETO ET. Risco gestacional e desigualdades sociais: uma relação possível? *Ciênc Saúde Colet*. 2019;24:4633-42.
21. MIRANDA MMS, SOUZA LMGDE, AGUIAR RALP, CORRÊA JUNIOR MD, MAIA MMM, BORGES RS, *et al*. Rastreamento das infecções perinatais na gravidez: realizar ou não? *Femina*. 2012;40(1):13-22.
22. ARAGAO MDEFV, VAN DER LINDEN V, BRAINER-LIMAET AM, COELI RR, DA SILVA PS, VAN DER LINDEN A, *et al*. Clinical features and neuroimaging (CT and MRI) findings in presumed Zika virus related congenital infection and microcephaly: retrospective case series study. *BMJ*. 2016;353:i1901.
23. GARCEZ PP, LOIOLA EC, DA COSTA RM, HIGA LM, TRINDADE P, DELVECCHIO R, *et al*. Zika virus impairs growth in human neurospheres and brain organoids. *Science*. 2016;352(6287):816-8.
24. BARBOSA MHDM. Auditory findings associated with Zika virus infection: an integrative review. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2019;85(5):642-63.
25. BESWICK R, DRISCOLL C, KEI J, KHAN A, GLENNONET S. Which risk factors predict postnatal hearing loss in children? *J Am Acad Audiol*. 2013;24(3):205-13.
26. ERENBERG ALJ, SIA C, TRUNKEL D, ZIRING P. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. *Pediatrics*. 1999;103(2):527.
27. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Departamento de Atenção Básica. Secretaria de Atenção à Saúde. Atenção ao pré-natal de baixo risco. Brasília: Ministério da Saúde; 2012.
28. ARAUJO EC. Importância do pré-natal na prevenção da sífilis congênita. *Revista Paraense de Medicina*. 2006;20:47-51.
29. WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO recommendations on antenatal carefor a positive pregnancy experience. World Health Organization: Geneva; 2016. p. 145.
30. MINISTÉRIO DA SAÚDE(BR). Portaria nº 569, de 1º de junho de 2000. Diário Oficial [da] União Brasília: Ministério da Saúde; 2000. p. 3.
31. MINISTÉRIO DA SAÚDE(BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Orientações integradas de vigilância e atenção à saúde no âmbito da emergência de saúde pública de importância Nacional. Brasília: Ministério da Saúde; 2017. p. 158.

32. TIMERMAN A, GOMENSORO E, AMARAL EM, DUARTE G, MILANEZ HMBPM, SATO HK, *et al.* Guia prático: infecções no ciclo grávido-puerperal. Série Orientações e Recomendações. FEBRASGO. 2016;2(1):92.
33. VOORDOUW BAA. Performance of zika assays in the context of toxoplasma gondii, parvovirus b19, rubella virus, and cytomegalovirus (TORCH) diagnostic assays. *Clin Microbiol Rev.* 2019;33(1):130-18.
34. ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. Centro Latino-Americano de Perinatologia. Prevenção de infecções relacionadas à assistência à saúde em neonatologia. Montevideu: OPS/OMS; 2017. p. 78.
35. KHAN NA, KAZZI SN. Yield and costs of screening growth-retarded infants for torch infections. *Am J Perinatol.* 2000;17(3):131-5.
36. OLIVEIRA C. Congenital or early acquired deafness: an overview of the portuguese situation, from diagnosis to follow-Up. *Acta Méd Port.* 2019 Dec;32,12.
37. FOULON I, DE BRUCKER Y, BUYL R, LICHTERT E, VERBRUGGEN K, PIÉRARD D, *et al.* Hearing loss with congenital cytomegalovirus infection. *Obstet Gynecol Surv.* 2020;75(1):5-7.
38. SAAD T. Neurological manifestations of congenital Zika virus infection. *Child's Nervous System.* 2018;34(1):73-8.
39. MLAKAR J, KORVA M, TUL N, POPOVIĆ M, POLJŠAK-PRIJATELJ M, MRAZ J, *et al.* Zika virus associated with microcephaly. *N Engl J Med.* 2016;374(10):951-8.
40. VENTURA CV, MAIA M, VENTURA BV, VAN DER LINDEN V, ARÚJO EB, RAMOS RC, *et al.* Ophthalmological findings in infants with microcephaly and presumable intra-uterus Zika virus infection. *Arq Bras Oftalmol.* 2016;79:1-3.
41. FANDIÑO-CÁRDENA M. Zika virus infection during pregnancy and sensorineural hearing loss among children at 3 and 24 months post-partum. *J Trop Pediatr.* 2018;65(4):328-35.
42. LEITE RFP, SANTOS MSA, RIBEIRO EM, PESSOA ALS, LEWIS DR, GIACHETI CM, *et al.* Triagem auditiva de crianças com síndrome congênita pelo vírus Zika atendidas em Fortaleza, Ceará, 2016. *Epidemiol Serv Saúde.* 2018;27(4).
43. BORJA A, ARAÚJO RPC. Triagem auditiva em crianças expostas ao zika vírus durante a gestação. *Rev Ciênc Méd Biol.* 2017;16(3):6.
44. BAPTISTA T, QUAGHEBEUR G, ALARCON A. Neuroimaging findings of babies with microcephaly and presumed congenital Zika virus infection. *BMJ.* 2016;353:i2194.
45. MOURA-RIBEIRO MVLG, GIMENES VM. Neurologia do desenvolvimento da criança. São Paulo: UNICAMP; 2010.
46. SCHULER-FACCINI L. Possible association between zika virus infection and microcephaly — Brazil, 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65(3):59-62.
47. OLIVEIRA CS, SANTIAGO DB, VALENTE JSP, BORJA ALVDEF, BERNARDI APDEA. Prevalence of risk indices for hearing loss in 'failure' results of newborn hearing screening. *Rev CEFAC.* 2015;17:827.
48. FOULON I, NAESSENS A, FOULON W, CASTEELS A, GORDTS F. 10-Year prospective study of sensorineural hearing loss in children with congenital cytomegalovirus infection. *J Pediatr.* 2008;153(1):84-8.
49. BARREIRA-NIELSEN C, FUTURO NETO HA, GATTAZ G. Processo de implantação de programa de saúde auditiva em duas maternidades públicas. *Rev Soc Bra Fonoaudiol.* 2007;12:99-105.
50. DALE PS, PATTERSON JL. Desenvolvimento da linguagem e alfabetização. Identificação precoce de atrasos de linguagem. *Enciclopédia sobre o desenvolvimento na primeira infância.* 2017:7.
51. GODINHO RST, RAMOS SR. Avaliação auditiva na infância. In: IV Manual de Otorrinolaringologia Pediátrica da IAPO. São Paulo: Lis Gráfica & Editora; 2006. p. 254-63.
52. CRUZ MS. Prevalência de deficiência auditiva referida e causas atribuídas: um estudo de base populacional. *Cad Saúde Pública.* 2009;25:1123-31.
53. UCHÔA NT, PROCIANOY RS, LAVINSKY L, SLEIFER P. Prevalência de perda auditiva em recém-nascidos de muito baixo peso. *J Pediatr.* 2003;79(2):123-8.
54. RECOMENDAÇÃO 01/99 DO COMITÊ BRASILEIRO SOBRE PERDAS AUDITIVAS NA INFÂNCIA. *Jornal do Conselho Federal de Fonoaudiologia.* 2000:3-7.
55. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Diretrizes de atenção da triagem auditiva neonatal. Brasília Ministério da Saúde; 2012. p. 32.
56. BASSETTO MCA, CHIARI BM, AZEVEDO MF. Emissões otoacústicas evocadas transientes (EOAET): amplitude da resposta em recém-nascidos a termo e pré-termo. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2003;69:84-92.

57. SENA TA, RAMOS N, RODRIGUES GRI, LEWIS DR. Comparação do tempo de dois procedimentos com novas tecnologias de Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico Automático (PEATE-A). *CoDAS*. 2013;25:34-38.
58. SENA-YOSHINAGA TA, ALMEIDA MB, CORTES-ANDRADE IF, LEWIS DR. Triagem auditiva neonatal com potencial evocado auditivo de tronco encefálico automático: a utilização de diferentes tecnologias. *Audiol Commun Res*. 2014;19:19-24.
59. KEOHANE BM, MASON SM, BAGULEY DM. Clinical evaluation of the vector algorithm for neonatal hearing screening using automated auditory brainstem response. *J Laryngol Otol*. 2004;118(2):112-6.
60. MASON S, DAVIS A, WOOD S, FARNSWORTH A. Field sensitivity of targeted neonatal hearing screening using the Nottingham ABR Screener. *J Ear Hear*. 1998;19(2):91-102.
61. ANGRISANI RMG, SUZUKI MR, PIFAIA GR, SOUSA EC, GIL D, AZEVEDO MF DE. Triagem auditiva neonatal com emissões otoacústicas e reflexo cocleo-palpebral: estudo da sensibilidade e especificidade. *Rev CEFAC*. 2012;4:844.
62. MATTOS WM, CARDOSO LF, BIASSANI C, PINHEIRO MMC, VIVEIROS CM, CARREIRÃO FILHO W. Análise da implantação de programa de triagem auditiva neonatal em um hospital universitário. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2009;75:237-44.
63. ALVARENGA KF, GADRET JM, ARÁUJO ES, BEVILACQUA MC. Triagem auditiva neonatal: motivos da evasão das famílias no processo de detecção precoce. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2012;17: 241-47.
64. SILVA DPC, LOPEZ PS, RIBEIRO GE, LUNA MOM, LYRA JC, MONTOVANI JC. The importance of retesting the hearing screening as an indicator of the real early hearing disorder. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2015;81:363-7.
65. CRUZ LRL, FERRITE S. Cobertura estimada da triagem auditiva neonatal para usuários do Sistema Único de Saúde, Brasil, 2008-2011. *Rev Bras Saúde Mater Infant*. 2014;14:401-11.
66. PASCHOAL MR, CAVALCANTI HG, FERREIRA, MAF. Análise espacial e temporal da cobertura da triagem auditiva neonatal no Brasil (2008-2015). *Ciênc Saúde Colet [online]*. 2017;22(11): 3615-24.
67. DIAS WFGDAS, PASCHOAL MR, CAVALCANTI HG. Análise da cobertura da triagem auditiva neonatal no Nordeste brasileiro. *Audiol Commun Res*. 2017;22.
68. RICALDE RR, CHIONG CM, LABRA PJP. Current assessment of newborn hearing screening protocols. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;25(5):370-7.
69. PINTO JD, FERREIRA L, TEMP DA, DIAS V, ROHERS DE, BIAGGIO EPV. Evasion of newborn hearing screening retest: relation with risk factors for hearing impairment. *Rev CEFAC*. 2019;21(4).
70. TAKISHIMA M, DE SOUZA DV, TAKANO OA, SOUZA SCDE, ZAVALA E ZAVALA AA, MITRE EI. Análise dos motivos da evasão do programa de triagem auditiva de um hospital público universitário. *Revista de Estudos Sociais*. 2014;16(31):157-70.
71. OHL C, DORNIER L, CZAJKA C, CHOBAUT J-C, TAVERNIER L. Newborn hearing screening on infants at risk. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009;73(12):1691-5.
72. RODRIGUES GRI. A triagem auditiva neonatal antecipa o diagnóstico e a intervenção em crianças com perda auditiva?. *Audiol Commun Res*. 2015;20:246-54.
73. HEARING TJC. Year 2019 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *J Early Hear Detect Interv*. 2019;4(2):1-44.
74. VOS B, SENTERRE C, LAGASSE R, LEVÉQUE A. Newborn hearing screening programme in Belgium: a consensus recommendation on risk factors. *BMC Pediatrics*. 2015;15(1):160.
75. MORALES TM, PÉREZ GARCIA AM, RAMOS SR. V Manual de Otorrinolaringologia da IAPO. *Pediatricorhinolaryngology*. 2006:4.



Interior da igreja — Igreja de Santa Tereza

“Vista do conjunto de arcos que compõem a nave e a capela-mor, juntamente com a cúpula circular sobre o transepto. O efeito produzido na foto cria uma visão/ilusão futurista, permitindo-nos fruir do harmonioso equilíbrio espacial formado e valorizado na suave penumbra”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**
Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 45

PAPILOMA VÍRUS HUMANO ONCOGÊNICOS E TÉCNICAS DE DETECÇÃO

*Marta Soraia Lima Meneses
Maria Betânia P. Toralles
Carlos Maurício Cardeal Mendes*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Os HPV *Human Papiloma Virus* (HPV) são vírus capazes de infectar a pele ou as mucosas e apesar de comumente não apresentarem algum sintoma possuem alto risco oncogênico, sendo responsáveis, anualmente, por aproximadamente 630 mil casos de câncer em todo o mundo (4,5% de todos os casos).⁽¹⁾

Eles são responsáveis pela ocorrência de todos os casos de cânceres cervicais, 88% dos cânceres anais, 24,9% dos cânceres vulvares, 78% dos cânceres de vagina, 30,8% dos cânceres orofaríngeos, 2,2% dos cânceres da cavidade oral, 2,4% do câncer de laringe e 50% dos cânceres de pênis.⁽¹⁾

Estimativas do Instituto Nacional do Câncer (INCA) apontam para a ocorrência, no Brasil, de cerca de 16.730 novos casos de câncer de colo de útero para cada ano do biênio 2018-2019. No Brasil, em 2020, eram esperados 16.590 casos novos, com um risco estimado de 12,6 casos a cada 100 mil mulheres. É a terceira localização primária de incidência e de mortalidade por câncer em mulheres no país, sem considerar tumores de pele não melanoma². Em 2017, ocorreram 6.385 óbitos por essa neoplasia, representando uma taxa ajustada de mortalidade de 5,14/100 mil mulheres⁽³⁾. Ele é responsável por 311 mil óbitos por ano, sendo a quarta causa mais frequente de morte por câncer em mulheres⁽²⁾.

O diagnóstico do HPV é comumente feito através do Papanicolau, exame que ajuda a detectar células anormais no revestimento do colo do útero, porém, ele não é sensível o suficiente na identificação dos tipos e quantidade de vírus do HPV presentes nas células do hospedeiro.

Existem mais de 118 tipos diferentes de HPV, sendo que, destes, 40 deles têm potencial para infectar a mucosa anogenital de humanos.

A disponibilidade de sequências genômicas completas e parciais de uma ampla variedade de HPV permite o rastreio dos HPV oncogênicos, entretanto, apenas um subconjunto de 13 a 18 desses tipos é considerado de alto risco para o desenvolvimento do câncer cervical e respectivas lesões precursoras, em particular os HPV 16 e 18, que promovem a interrupção do controle normal do ciclo celular e contribuem para o desenvolvimento da malignidade.⁽⁴⁾

A Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) é a técnica de Biologia Molecular mais utilizada na detecção viral, principalmente em situações onde a quantidade de DNA disponível é pequena. Estudos realizados com esta técnica sugerem que a genotipagem do HPV presente no trato genital pode ser um importante indicador prognóstico para o carcinoma de colo uterino⁽⁵⁾, uma vez que é uma técnica mais sensível, capaz de fazer o diagnóstico mais precocemente de lesões alto risco em mulheres de 30 anos ou mais com citologia Negativo para Lesão Intra epitelial e Malignidade (NILM).⁽³⁾

TIPOLOGIA

O termo “neoplasia intraepitelial cervical” (NIC) foi criado para designar o espectro de doenças cervicais. Na NIC I (displasia leve), as células epiteliais neoplásicas ocupam o terço inferior do epitélio; na NICII (displasia moderada), células epiteliais neoplásicas e figuras mitóticas ocupam os dois terços inferiores do epitélio; e em NIC III, figuras mitóticas e as células epiteliais neoplásicas podem ser encontradas ao longo de toda a espessura do epitélio.⁽⁶⁾

Na classificação das lesões NIC II e III, incluem-se displasia grave e carcinoma *in situ* e, em termos de tratamento, menos ênfase foi colocada na histerectomia em favor dos pacientes, métodos e conservação do útero⁽⁷⁾. À medida que os dados moleculares se acumularam, tornou-se evidente que o espectro do epitélio atípico gerou mudanças que ocorreram no trato genital feminino inferior e que foram etiologicamente relacionadas ao HPV, podendo ser mais bem descrito como uma doença de dois níveis, em vez de uma de três níveis, tendo sido a classificação NIC modificada de acordo⁽⁷⁾.

Por causa dos problemas causados por um grau extremamente baixo de concordância intra e inter observador na reprodutibilidade dos diagnósticos citológicos, um grupo foi convocado em Bethesda, MD (EUA), para elaborar uma terminologia citológica uniforme. Essa nova nomenclatura, conhecida como o *Sistema Bethesda*⁴⁴, introduziu os termos “lesão intraepitelial escamosa de baixo grau (LSIL)” e “lesão intra epitelial escamosa de alto grau” (HSIL). LSIL inclui NIC I ou displasia leve, coilocitose, atipias coilocitóticas e condiloma plano. HSIL inclui NICII e NIC III ou displasia moderada e grave e carcinoma *in situ*⁽⁸⁾.

A divisão dicotômica do SIL em LSIL e HSIL foi baseada em observações virológicas, moleculares e clínicas, em que o LSIL é mais frequentemente resultado de uma infecção transitória por HPV, enquanto que o HSIL é mais frequentemente associado à persistência viral e alto risco de progressão. LSIL inclui alterações que refletem principalmente a infecção pelo HPV, o que elimina a distinção entre atipia condilomatosa e NICI, enquanto a HSIL inclui lesões de alto grau, incluindo precursores do câncer.

Além disso, interpretações ambíguas das células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASCUS) são mais comuns do que lesões definitivas; aproximadamente metade dessas lesões está relacionada à infecção pelo HPV. Além disso, a HSIL é geralmente associada a tipos de HPV de alto grau, é monoclonal e aneuploide, em contraste com LSIL⁽⁹⁾.

LATÊNCIA DO HPV

Os genomas do HPV estão presentes nas camadas basais dos epitélios infectados, sendo necessária sua diferenciação para a produção e replicação viral. A latência do HPV pode ser definida como um estado em que o DNA viral é mantido na ausência de produção do vírus. A infecção latente pelo HPV é definida como uma infecção na qual a replicação de DNA viral é sincronizada com o ciclo celular, mas não é detectado nenhum dos efeitos citopatogênicos do HPV.

Embora não haja evidência direta de um HPV exclusivamente latente, em várias observações clínicas a presença do DNA HPV sugere que ela pode ocorrer, mesmo com a visão de um epitélio cervical aparentemente normal.

Por outro lado, estudos demonstram que o risco é substancialmente aumentado⁽¹⁰⁾ para mulheres com HPV positivo de alto risco, citomorfologicamente com esfregaço normal, porque podem desenvolver um esfregaço anormal dentro de 2 anos ou NIC III dentro de 4 anos.

ETIOLOGIA DAS LESÕES ALTO GRAU

Os agentes carcinogênicos que levam à neoplasia se dividem em três grupos: químicos, físicos e biológicos. As exposições ao HPV podem ter etiologias diversas, como, por exemplo, a presença de outros vírus associados, tais como: HIV, HCV, HTLV-1, Epstein Baar, Herpes vírus (HSV1, HSV2, HHV8), bactérias, tais como: *Clamidia Trachomatis*, *Neisseria Gonorrhoea*, bem como mudanças de comportamento, como início sexual precoce, vida sexual intensa, promiscuidade, vulnerabilidade, uso prolongado de hormônios esteroidais, tabagismo, multiparidade, baixa de imunidade e deficiências metabólicas de nutrientes (enzimas, proteínas, imunoglobulinas, vitaminas), falta de avaliação clínico/laboratorial e assiduidade ao exame preventivo, e ausência de vacinação no período de 14 a 26 anos⁽¹¹⁾, são fatores sócio-demográficos que favorecem o desenvolvimento do câncer cervical.

O programa de screening populacional de risco para câncer cervical de vários países passou a incluir o HPV alto risco, subtipos 16 e 18, devido à sua forte associação com alterações epiteliais ecamosas e o câncer cervical⁽¹²⁾.

SINERGISMO DO HPV

Alguns autores demonstraram que, em comparação com as soronegativas, as mulheres HIV soropositivas são, aproximadamente, 4 vezes mais propensas a serem infectadas pelo HPV e 5 vezes mais a desenvolver NIC, além de lesões em múltiplos sítios, como vagina, vulva e região perianal^(18, 19, 20, 21).

A descoberta do vírus Epstein Barr, pertencente ao grupo dos Herpes vírus e que infecta linfócitos B e células epiteliais da orofaringe⁽²³⁾, em secreção vaginal, uretral e sêmen indicou a possibilidade de uma transmissão sexual do vírus e um possível sinergismo na etiologia do carcinoma genital⁽²⁷⁾. Alguns estudos relatam o achado de infecções múltiplas na região genital, como aquelas causadas por papilomavírus humano (HPV), EBV, herpes

simples e citomegalovírus^(25, 28). O EBV infecta o epitélio da pele e das mucosas e está associado a tumores malignos^(26, 22). Além disso, a sua presença tem sido estudada em verrugas e lesões genitais⁽²⁴⁾.

HPVs oncogênicos de baixo risco apresentam menor relevância clínica por estarem frequentemente associados a lesões mais resolúveis, benignas, assintomáticas, menos graves, e podem manifestar neoplasias intraepiteliais de baixo grau, raramente evoluindo para lesões malignas; podem surgir em alguns em pacientes imunossuprimidos e em algumas lesões exofíticas e benignas, denominadas condilomas acuminados ou verrugas genitais, com prevalência em HPV6 e HPV 11, responsáveis por 90% dos condilomas acuminados, mais frequentes nos homens.⁽²⁹⁾

Apesar das lesões provocadas por HPV de baixo risco serem consideradas pouco relevantes na progressão para o câncer, existem fortes evidências de que pacientes com condiloma acuminado apresentam maior chance de desenvolver tumores malignos, quando comparados aos pacientes sem essa lesão.

Supõe-se que a elevação do risco nesses pacientes deve-se à potencialização da ação carcinogênica dos HPV de alto risco presente em múltiplas infecções com HPV de baixo risco, ou à presença de uma deficiência imunológica prévia, não sendo o risco aumentado em consequência da ação direta desses tipos virais⁽³⁰⁾.

Estudos em mulheres associam fortemente a presença de altas cargas virais à persistência de infecção e ao desenvolvimento e agravamento de lesões, promovendo um aumento na frequência da integração viral⁽³³⁾.

PRECURSORES DE LESÃO ALTO GRAU

Todos os papilomavírus partilham uma estrutura genética comum que é distinta da família *Papillomaviridae*. São vírus que infectam epitélios e mucosas, em grande parte dos vertebrados superiores (incluindo humanos), e induzem de maneira específica a proliferação celular. Os papilomavírus possuem genoma de DNA que mede de 6,8 a 8,4 KB e codificam entre 8 e 10 ORF (quadros de leitura aberta). A ORF pode ser dividida em três partes funcionais: a região precoce (E), que codifica as proteínas (E1-E7) necessárias para a replicação viral; o tardio (L), região que codifica as proteínas estruturais (L1-L2) necessárias para a montagem do virion; e uma parte, em grande parte não codificada que é referida como a de controle longo (LCR), que contém elementos necessários para a replicação e transcrição do DNA viral⁽¹³⁾.

A replicação é o processo de duplicação de uma molécula de DNA de dupla cadeia (hélice) e deve acontecer antes da divisão celular. A replicação também pode ser reproduzida em laboratório através da técnica do PCR. Os mecanismos de verificação de erros, em nível celular, permitem que a replicação do DNA seja praticamente perfeita⁽¹³⁾.

As proteínas E6 e E7 têm como alvo um número de reguladores do ciclo celular, principalmente p105Rb e p53, respectivamente. Durante o ciclo da vida viral, as proteínas

E6 e E7 facilitam a manutenção estável dos episomas virais e estimulam a diferenciação de células para reentrar na fase S (Interfase) do ciclo celular.

As proteínas L1 e L2 se reúnem em capsômeros, que são capsídeos icosaédricos, que se formam em torno do genoma viral durante a geração da progênie virions.

A partícula viral desses vírus consiste em um capsídeo icosaédrico, formado por 72 capsômeros, não envelopado, medindo de 52 a 55 nm. Seu DNA possui 7900 pares de bases e seu peso molecular é $5,2 \times 10^6$ daltons⁽¹⁷⁾.

A replicação e a montagem dos vírions (partícula viral completa, infecciosa) ocorrem no núcleo celular. Alguns papiloma vírus são oncogênicos, como o vírus do papiloma humano (HPV), e integram o grupo I do sistema da Classificação de Baltimore; este instrumento é um sistema de classificação viral desenvolvida pelo biólogo americano David Baltimore, baseada na síntese viral de RNA mensageiro. O sistema agrupa os vírus em sete classes, dependendo do seu genoma (DNA, RNA, cadeia dupla, cadeia simples) e de sua replicação de DNA.

No início dos anos de 1980, com o advento molecular e a clonagem de genomas do HPV, ocorreu a oportunidade para estudar genes virais individuais. No entanto, somente no final dos anos de 1990, com a propagação de vírus por culturas organotípicas foi possível as primeiras tentativas de genética viral⁽³⁴⁾.

A disponibilidade de sequências genômicas completas e parciais de uma ampla variedade de tipos de HPV e o estabelecimento de uma nova estrutura taxonômica forneceu uma janela para estudar a coevolução de papilomavírus com seus hospedeiros primatas. Evidência inicial sugere que os tipos de HPV, conforme definidos pelo sequenciamento de DNA, também permanecem sorologicamente distintos. Mais de 100 tipos de papiloma vírus humanos (HPV) foram identificados e aproximadamente metade deles infectam o trato genital⁽³⁴⁾.

Muitos tipos de HPV foram encontrados em câncros do colo do útero, enquanto outros são encontrados raramente ou não em uma série de cânceres, o que dá origem à nomenclatura de HPV de “alto” e “baixo risco”.Esses outros tipos estão associados a outros cânceres anogenitais e orofaríngeos.Vários HPV foram encontrados presentes em câncer de pele em pacientes que apresentavam epidermodisplasia verruciforme (EV); esses tipos também são encontrados em ambos os não melanomas câncros da pele e pele normal. A infecção do HPV, na maioria das vezes, apresenta-se assintomática, sendo que em torno de 75% das mulheres expostas ao vírus, a infecção é frequentemente eliminada em mais de 90%, no período de 6 a 24 meses⁽¹⁴⁾.

O câncer é uma doença crônico-degenerativa, considerada um problema de saúde pública, tendo em vista sua alta incidência, prevalência, morbidade, mortalidade e demanda de cuidados para os familiares e profissionais da saúde. Tem por característica o crescimento desordenado e acelerado de células, que invadem tecidos e órgãos circunjacentes⁽¹⁵⁾.

O útero é um órgão integrante do aparelho reprodutor feminino, situado no abdome inferior, localizado na parte de trás da bexiga e na frente do reto. Divide-se em corpo e colo, sendo o colo a porção inferior, localizado no interior do canal vaginal.

O colo do útero tem uma parte interna, a qual forma o canal cervical ou endocérvice; é coberto por apenas uma camada de células cilíndricas produtoras de muco epitélio colunar simples.

Chama-se de ectocérvice a parte externa, que fica ligado diretamente à vagina. Em meio a esses dois epitélios, apresenta-se a junção escamocolunar (JEC), representada por uma linha que pode estar tanto na ectocérvice, como na endocérvice, a depender da situação hormonal que a mulher apresente.

Quando a mulher está na fase de infância ou no período pós-menopausa, normalmente a JEC fica no interior do canal cervical. Já no período da menarca, que é fase reprodutiva da mulher, a JEC costuma ficar no nível do orifício externo ou para fora desse — ectopia ou eversão⁽³⁰⁾. O epitélio colunar tem contato direto com um ambiente vaginal ácido, hostil a tais células.

Desta forma, as células subcilíndricas, de reserva, bipotenciais, através de metaplasia, tornam-se células mais bem adaptadas (escamosas), originando um novo epitélio, que se encontra entre os epitélios originais, denominado de terceira mucosa ou zona de transformação. A JEC (zona de transformação do colo do útero) é susceptível à carcinogenicidade do HPV⁽¹⁴⁾. Na medida em que uma célula sofre transformação em virtude da mutação genética do DNA celular, no processo do ciclo celular, a célula se divide desordenadamente e produz novas células anormais.

Quando ocorrem falhas nos sistemas de reparo e imunológico, na tarefa de destruir e controlar essas células anormais, as novas vão se tornando cada vez mais diferenciadas, desencadeando na formação de células cancerosas. As células possuem uma fase onde se multiplicam, crescem, diferenciam-se e morrem, cumprindo um controle genético e um sistema complexo de sinais bioquímicos⁽¹⁴⁾.

Esse controle genético é desempenhado por duas classes de genes específicos: os proto-oncogenese e os genes supressores de tumor. Os genes são segmentos do DNA (ácido desoxirribonucleico, o reservatório das moléculas de informação genética) que controlam as funções normais das células⁽⁸⁾.

Existem genes supressores tumorais que são moléculas de superfície celular, genes que regulam a apoptose e genes que regulam o reparo do DNA; trata-se de moléculas que regulam a transdução de sinal e a transcrição nuclear (entram aqui dois genes mais importantes, o gene Rb e o gene P53), que são proteínas responsáveis pelo fenótipo maligno cervical⁽³⁹⁾.

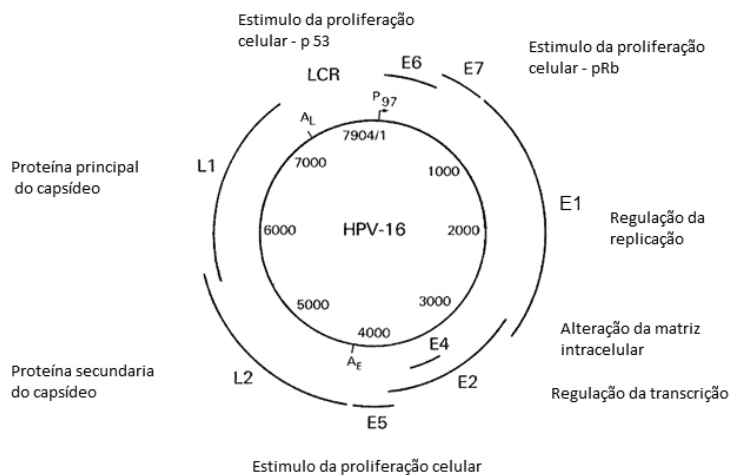
Alguns tipos de HPV codificam proteínas E6 e E7 que degradam o produto do gene p53. O vírus HPV subtipo 16 eleva bastante a frequência do câncer cervical e a presença das proteínas E6 e E7 eleva o valor preditivo positivo, na progressão da doença⁽¹⁶⁾.

Essas alterações são descobertas facilmente no exame preventivo (conhecido também como Papanicolaou) e são curáveis na quase totalidade dos casos, porém este exame não é

sensível o suficiente na identificação dos tipos e quantidade de vírus do HPV presente nas células do hospedeiro. Excetuando-se o câncer de pele não melanoma, é o terceiro tumor maligno mais frequente na população feminina (atrás do câncer de mama e do colorretal) e a quarta causa de morte de mulheres por câncer no Brasil.

Métodos moleculares PCR — reação em cadeia da polimerase — a PCR é um teste de alta sensibilidade, utilizado, principalmente, em pesquisas para comprovar a existência ou não do DNA do HPV⁽³⁴⁾. A reação de PCR consiste na amplificação do DNA viral (HPV) utilizando-se, como iniciadores (*primers*), sequências conservadas da região L do HPV. E, nas amostras com DNA detectado, possibilita a identificação do genótipo do HPV por meio da amplificação de regiões específicas para cada um dos vírus de alto ou baixo grau, geralmente sequências dos genes E6 e E7 dos subtipos de HPV^(37, 38).

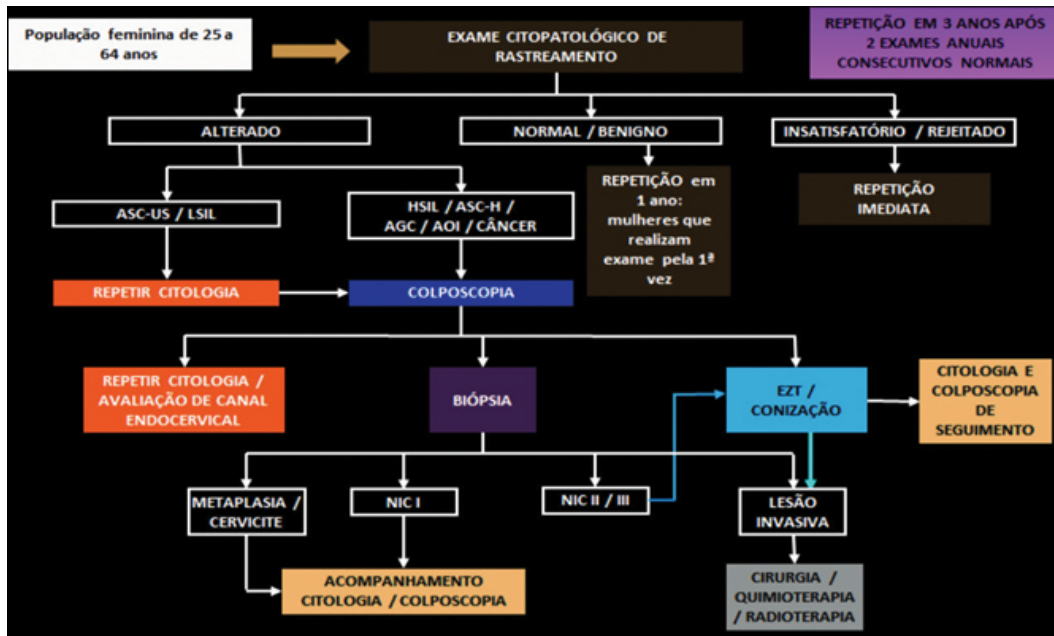
Figura 1 — Representação esquemática do genoma do HPV- 16 L (Late) — genes que se expressam tardiamente no ciclo vital do vírus. E (Early) — genes que se expressam precocemente no ciclo vital do vírus. LCR (Long Control Region) — gene que fica entre o final da L1 e o início de E6.



Fonte: Dados da pesquisa. Fonte: Adaptado de Bringhenti *et al.*⁴⁵

As *Diretrizes Brasileiras para o Rastreamento do Câncer do Colo do Útero* recomendam encaminhar para investigação colposcópica todas as mulheres que apresentem exame cito patológico de rastreamento com resultado de células escamosas atípicas de significado indeterminado, quando não se pode excluir lesão intra epitelial de alto grau (ASC-H), células glandulares atípicas de significado indeterminado (AGC), células atípicas de origem indefinida (AOI), lesão intra epitelial escamosa de alto grau (HSIL), adenocarcinoma *in situ* e invasivo e carcinoma epidermoide⁽⁴⁰⁾.

Figura 2 — Fluxograma dos procedimentos da linha de cuidado do câncer do colo do útero



Fonte: Baseado nas Diretrizes Brasileiras para o Rastreamento do Câncer do Colo do Útero. (adaptado)

Legenda: ASC-US: células escamosas atípicas de significado indeterminado, possivelmente não neoplásica; LSIL: lesão intraepitelial escamosa de baixo grau; HSIL: lesão intraepitelial escamosa de alto grau; ASC-H: células escamosas atípicas de significado indeterminado, quando não se pode excluir lesão intraepitelial de alto grau; AGC: células glandulares atípicas de significado indeterminado; AOI: células atípicas de origem indefinida; EZT: exérese da zona de transformação; NIC I: neoplasia intraepitelial grau I; NIC II/ III: neoplasia intraepitelial grau II ou III.

Através da associação entre o HPV oncogênicos e lesões intraepiteliais escamosas, a PCR tem sido realizada em diversos estudos para garantir a diferenciação das lesões uterinas com material genético viral para uma maior precisão nos resultados e no diagnóstico e quantificação dos diversos tipos virais^(17, 41, 42). O exame citológico necessita de uma coleta com quantidade suficiente de células para seu diagnóstico, porém ainda que revelador das lesões uterinas, esse exame não permite que sejam identificados os tipos de HPV⁽¹⁷⁾.

Ao contrário do exame Papanicolaou, a PCR, apesar de apresentar um alto custo não sustentado pelo SUS, consegue proporcionar uma análise genética utilizando pouco material, onde essa pequena amostra após ser amplificada, possibilita saber se há junção entre o DNA viral ao DNA do hospedeiro, dessa forma, complementando o diagnóstico citológico; apresenta-se como a técnica mais acurada para diferenciações das lesões e do agente causador do carcinoma cervical, por sua alta sensibilidade, especificidade e velocidade na análise⁽⁴³⁾.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Devido aos resultados falso-positivos nos exames citológicos — que podem levar a exames colposcópicos desnecessários, a biópsias e ao tratamento ablacional (excisão), elevando os custos com a saúde e a morbidade — e à escassez de estudos que conheçam a frequência de mulheres com lesão alto grau (ASC H) — atendidas em programas públicos de saúde, o que dificulta o planejamento adequado de medidas de prevenção e intervenção em saúde coletiva, recomenda-se a implantação do diagnóstico de rotina HPV DNA por reação em cadeia de polimerase (PCR). Trata-se, de uma técnica mais assertiva e de maior acurácia, com alta sensibilidade e especificidade, superior à técnica de citologia cervical (Papanicolaou) para a detecção de doença alto grau (ASC H), que deverá aumentar significativamente a eficácia dos programas de rastreio do câncer cervical.

REFERÊNCIAS

1. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. ESTIMATIVA 2016: incidência do câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2015. 126 p. Disponível em: santacasadermatoazulay.com.br/wp-content/uploads/2017/06/estimativa-2016-v11.pdf. Acesso em: 2015 dez 20. De Martel *et al.* 2017; Plummer *et al.*, 2016
2. WORLD HEALTH ORGANIZATION. International Agency for Research on Cancer. Globocan; Instituto Nacional de Câncer (Brasil). Estimativa 2020. Incidência do Câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA, 2020. Acesso em: 10 fev.2020.
3. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (BRASIL). Atlas da mortalidade. Rio de Janeiro, 3 ago. 2020. Acesso em: 10 fev. 2020.
4. INTERNACIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER. Iarc monographs on the valuation of carcinogenic risks to humans. Geneva: Who Press; 2007. v. 90.
5. MARIN J, URSIC-VRSCAJ M, ERZEN M. Detection of human papillomaviruses (HPV-16,18) in cervical smears by in situ hybridization. *Isrjmedsci.* 1994; 30:448-50.
6. MEISELS A, FORTIN R. Condylomatous lesions of the cervix and vagina. I. Cytologic patterns. *ActaCytol.* 1976; 20:505-9.
7. LA VECCHIA C, DECARLI A, GALLUS G. Epidemiological data on cervical carcinoma relevant to cytopathology. *ApplPathol.* 1987; 5(1):25-32.
8. WRIGHT CT, GATSCHA RM, LUFF RD, PREY MU. Anormalidades epiteliais: escamosas. In: Solomon D, Ritu N. Sistema Bethesda para citopatologiacervicovaginal: definições, critérios, e notas explicativas. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2005. p. 89-121.
9. SOLOMON D, SCHIFFMAN M, TARONE R. ALTS Study Group. Comparison of three management strategies for patients with atypical squamous cells of undetermined Significance: baseline results from a randomized trial. *J natlcancerinst* 2001; 93(4): 293-9.
10. NONNENMACHERA B, BREITENBACHA V, VILLAB L L, PROLLAC J C, BOZZETTIC M C. Identificação do papilomavírus humano por biologia molecular em mulheres assintomáticas. *Rev. Saúde Pública,* 2002;36(1): 95-100. Disponível em: www.fsp.usp.br/rsp
11. HERPES GENITAL. 2012. Disponível em: https://www.tuotromedico.com/temas/herpes_genital.htm.
12. COX JT, CASTLE PE, BEHRENS CM, SHARMA A, WRIGHT JUNIOR RC, CUZICK J *et al.* Comparison of cervical cancer screening strategies incorporating different combinations of cytology, HPV testing, and genotyping for HPV 16/18: results from the ATHENA HPV study. *Am J Obstetgynecol.* 2012; 208(3):1-184.
13. VIRUS TAXONOMY PORTAL. Viral bioinformatics resource center & viral bioinformatics — Canada. Disponível em: <http://athena.bioc.uvic.ca/bioDoc/cuptionclass/virus-taxonomy> "Virus Taxonomy Portal."
14. PILLAI MR, LAKSHMI S, SREEKALA S, DEVI TG, JAYAPRAKASH PG, RAJALAKSHMI TN, *et al.* High-risk human papillomavirus infection and e 6 protein expression. In: Lesions of the uterine cervix. *Pathobiology.* 1998; 66(5): 240-6.
15. DALLABRIDA FA, LORO MM, ROSANELLI CLSP, SOUZA MMDE, GOMES JS, KOLANKIEWICZ ACB. Qualidade de vida de mulheres tratadas por câncer do colo de útero. *Revista RENE.* jan-fev. 2014;15(1):116-22.

16. STOLER MARK H, JUNIOR WRIGHT TC, SHARMA A, APPLE R, GUTEKUNST K, WRIGHT TL. High-risk Human Papillomavirus testing in women with ASC- US cytology: results from the Athena HPV study. *Am J Clin Pathol.* 2011; 135(3):468-75.
17. WALBOOMERS JM, DE RODA HUSMAN AM, SNIJDERS PJ, STEL HV, RISSE EK, HELMERHORSTTJ, *et al.* Human papillomavirus in false negative archival cervical smears: implications for screening for cervical cancer. *J Clin Pathol.* 1995; 48(8):728-32.
- RODRIGUES F R *et al.* Investigação da LMP1 do EBV e a co infecção do HPV em lesões genitais de pacientes infectados ou não pelo HIV • *J Bras Patol Med Lab. Oit.* 2010;46(5): 415-20 .
18. ABRAMOWITZ L *et al.* Anal squamous intra epithelial lesions and condyloma in HIV-infected heterosexual men, homosexual men and women: prevalence and associated factors. *AIDS.* 2007; 21(11):1457-65.
19. JAMIESON D J *et al.* HIV Epidemiology Research Study Group. Vulvar, vaginal, and perianal intra epithelial neoplasia in women with or at risk for human immune deficiency virus. *Obstet Gynecol.* 2006;107(5):1023-8.
20. KREUTERA *et al.* Clinical spectrum and virologic characteristics of anal intraepithelial neoplasia in HIV infection. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52(4):603-8.
21. MARAIS D J *et al.* Cervical and oral human papillomavirus types in HIV-1 positive and negative women with cervical disease in South Africa. *J Med Virol.* 2008;80(6):953-9.
22. DELECLUSE H J *et al.* Epstein-Barr virus-associated tumors: an update for the attention of the working pathologist. *J Clin Pathol.* 2007;60(12):1358-64.
23. ENBOM M *et al.* Detection of Epstein-Barr virus, but not human herpes virus 8, DNA in cervical secretions from Swedish women by real-time polymerase chain reaction. *Sex Transm Dis.* 2001;28(5):300-6.
24. VOOG E *et al.* Prevalence of Epstein-Barr virus and human papilloma virus in cervical samples from women attending an STD-clinic. *Int J STD AIDS.* 1995;6(3):208-10.
25. GRADILONE A, *et al.* Prevalence of human papillomavirus, cytomegalovirus, and Epstein-Barr virus in the cervix of healthy women. *J Med Virol.* 1996;50(1):1-.
26. BOCCARDO E, Villa L L. Viral origins of human cancer. *Curr Med Chem.* 14(24):2526-39.
27. SANTOS N B *et al.* Epstein-Barr virus detection in invasive and pre-invasive lesions of the uterine cervix. *Oncol Rep.* 2009;21(2):403-5.
28. SOBHANII *et al.* Anal carcinoma: incidence and effect of cumulative infections. *AIDS.* 2004;18(11):1561-9.
29. DA SILVA *et al.* Associations of anogenital low-risk human papillomavirus infection with cancer and acquisition of HIV. *Sex Transm Dis.* Oct 2015; 42(10): 541-4. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26372925> .
30. BENNETTS, L. E. *et al.* Associations of anogenital low-risk human papillomavirus infection with cancer and acquisition of HIV. *Sex Transm Dis.* Oct 2015; 42(10): 541-4. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26372925> .
31. BENNETTS LE *et al.* Associations of Anogenital Low-Risk Human Papillomavirus Infection With Cancer and Acquisition of HIV. *Sex Transm Dis.* Oct 2015; 42(10): 541-4. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26372925> .
32. ANIC, G. M. *et al.* Risk factors for Incident condiloma in a multinational cohort of men: the HIM study. *J Infect Diseases,* v. 205, n. 5, p. 789-793, Mar 2012. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22238467>
33. SCHMELER, K. M.; Sturgis, E. M. Expanding the benefits of HPV vaccination to boys and men. *Lancet.* Apr. 2016;387(10030):1798-9. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27203488>.
34. ZUR HAUSEN H, De Villiers EM. Human papillomaviruses. *Annu Rev Microbiol.* 1994; 48:427-47.
35. KHAN MJ, Castle PE, Lorincz AT, Wacholder S, Sherman M, Scott DR, *et al.* The elevated 10 year risk of cervical pre cancer and cancer in women with Human Papillomavirus (HPV) type 16 Or 18 and the possible utility of type specific hpv testing and clinical practice. *J Natl Cancer Inst.* 2005; 97(14):1072-9.
36. AS TÉCNICAS MOLECULARES: captura híbrida e reação em cadeia da polimerase. Disponível: <http://faculdadeguanambi.edu.br/PAPILOMAVÍRUS-HUMANO-AS>
37. SANKARANARAYANAN R. Screening for cancer in low- and middle-income countries. *Ann Glob Health* 2014; 80(5):412-7. Doi 10.1016/j.aogh.2014.09.014
38. CHANG F. Role of papillomaviruses. *J Clin Pathol.* 1990; 43(4):269-76.

39. SAN JOSÉ *et al.* Worldwide prevalence and genotype distribution of cervical human papillomavirus DNA in women with normal cytology: a meta-analysis. *The Lancet Infectious Diseases*. Jul. 2007;7(7):453-9.
40. INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA. Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero. 2. ed. rev. ampl. atual. Rio de Janeiro: INCA, 2016.
41. AYRE JE. The vaginal smear: "pre cancer" cell studies using a modified technique. *Am J Obstetgynecol*. 1949; 58:1205-19.
42. SCHOELL WM, Janicek MF, Mirhashemi R. Epidemiology and biology of cervical cancer. *Semin Surg Oncol*. 1999; 16:203-11.
43. SCHOELL WM, Janicek MF, Mirhashemi R. Epidemiology and biology of cervical cancer. *Semin Surg Oncol*. 1999; 16:203-11.
44. SOLOMON D, Ritu, N. Sistema Bethesda para citopatologiacervicovaginal definições, critérios, e notas explicativas. 2. ed. Rio de Janeiro : Livraria e Editora Revinter; 2005.
45. BRINGHENTI M E Z *et al.* Cervical cancer prevention: association of new techniques of molecular biology with the oncotoc cytology in detection of human papillomavirus (HPV). *DST J. Bras. Doenças Sex. Transm.*, Rio de Janeiro. 2010; 22(3):135-40.



SEPVIID
EIGARD RE
CO SANTOS

Interior da igreja — Igreja de Santa Tereza

“Vista do interior da igreja com destaque para o transepto e a capela-mor. No transepto, os semicilindros interpenetrados resolvem-se em cúpula hemisférica sobre pendentes apoiada sobre uma coroa de consolos de pedra trabalhada. A capela-mor em abóbada de berço é arrematada por arcos de arenito aparelhado”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**
Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 51

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E OROFACIAL NA APNEIA DO SONO

Ranuzia Mercês Santos Galtieri

Cristina Salles

Adelmir Souza-Machado

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é um distúrbio respiratório do sono, caracterizado por episódios recorrentes de completa ou parcial obstrução do fluxo aéreo, associado com a dessaturação de oxi-hemoglobina e aumento do esforço respiratório. Está associada a sinais e sintomas clínicos, como ronco, pausas respiratórias durante o sono, sonolência diurna excessiva e fadiga crônica⁽¹⁾. Estudos mostram que a SAOS não tratada está relacionada com complicações cardiocirculatórias⁽²⁾, diabetes, acidentes vasculocerebrais, asma e síndrome metabólica. A presença da SAOS também está relacionada como o prejuízo das funções neurocognitivas, como concentração⁽³⁾, atenção, memória e alterações de humor, como ansiedade, irritabilidade e depressão⁽⁴⁾. Dessa maneira, quando a SAOS é subdiagnosticada e não tratada está associada a alterações comportamentais, baixa produtividade, acidentes no trabalho, acidentes automobilísticos⁽⁵⁾, aumento da mortalidade⁽⁶⁾, afetando diretamente o indivíduo e a família e, indiretamente, a sociedade. A prevalência de apneia obstrutiva do sono atingiu as proporções de uma epidemia global, com um grande impacto na saúde pública, segurança e economia⁽⁷⁾.

A fisiopatologia da SAOS é multifatorial: fatores genéticos⁽⁸⁾, anatômicos e fisiopatológicos⁽⁹⁾ interagem de maneira diversa na etiologia e expressão clínica da doença. Obesidade, maior volume de tecidos moles orofaríngeos e dimorfismos craniofaciais são fatores de risco anatômicos descritos que variam na contribuição da doença para cada indivíduo. As características craniofaciais incluem: retroposição da maxila, encurtamento do corpo da mandíbula, osso hioide inferiorizado, retrognatia, palato duro ogival e braquicefalia⁽¹⁰⁾. A cefalometria é o método mais utilizado para analisar as características craniofaciais e sua relação com SAOS⁽¹¹⁾, contudo é um exame que apresenta limitações na avaliação do tamanho e forma do crânio, os quais estão diretamente relacionados com as variações anatômicas da face⁽¹²⁾ e das vias aéreas superiores (VAS), refletindo a maior chance de colapso dessas estruturas⁽¹³⁾. Dessa maneira, tem sido considerado utilizar métodos clínicos de maior valor preditivo que avaliem, além do índice de massa corporal (IMC) e variáveis de tecidos moles intrabuciais, as medidas antropométricas esqueléticas orofaciais.

O rastreio da SAOS é uma prioridade para que o tratamento seja instituído precocemente, isto é, antes que se estabeleçam maiores danos para a saúde. O exame de polissonografia é padrão ouro para o seu diagnóstico, contudo, é um exame de alto custo, complexidade e pouca disponibilidade⁽¹⁴⁾. Protocolos clínicos podem ser utilizados por profissionais de saúde, nos serviços primários de atenção aos distúrbios do sono, para identificação precoce de indivíduos com maior chance de desenvolver a doença, ou seja, colaboram para o diagnóstico e também reduzem os níveis de subdiagnóstico da SAOS⁽¹⁵⁾. Dessa maneira, o objetivo deste trabalho é revisar a literatura acerca de métodos clínicos que incluam avaliação antropométrica e orofacial na identificação de indivíduos com suspeita de SAOS.

DADOS RELEVANTES DA LITERATURA

Esta seção trata da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono, compreendendo quatro aspectos a seguir descritos.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A prevalência da apneia obstrutiva do sono varia de acordo com a população estudada. Nos Estados Unidos da América, *Wisconsin sleep cohort study*⁽¹⁶⁾, composto por 1520 indivíduos estimou que 17,4% das mulheres e 33,9% dos homens, com idades entre 30 e 70 anos, tinham pelo menos SAOS leve, definido como índice de apneia-hipopneia (IAH), de 5 a 14,9 eventos por hora de sono (ev/h), enquanto 5,6% mulheres e 13,0% dos homens apresentaram SAOS moderada, IAH de 15,0 a 29,9 ev/h, ou SAOS grave, IAH acima 30 ev/h. Nessa coorte, a prevalência de SAOS aumentou em aproximadamente 30% entre 1990 e 2010, com aumento de 4,2% nas mulheres e 7,5% nos homens. A prevalência de SAOS aumenta com a idade. Nos EUA, a prevalência de SAOS é de aproximadamente 26,6% em homens e 8,7% em mulheres, entre indivíduos com idade 30 a 49 anos e, aproximadamente, 43,2% em homens e 27,8% em mulheres, entre indivíduos de 50 a 70 anos. Esta coorte foi 96% de brancos não hispânicos⁽¹⁷⁾.

Uma prevalência um pouco maior de SAOS foi relatado pelo *Jackson heart sleep study*⁽¹⁸⁾, que estimou que a prevalência de SAOS entre adultos afroamericanos, com idades entre 50 a 80 anos, foi de 53,6%, com SAOS moderada a grave em 20,4% dos indivíduos. Através do *Multi-ethnic study of atherosclerosis* (MESA), a prevalência de SAOS em adultos de 54 a 93 anos ultrapassou 60%, com SAOS moderada a grave presente em 30,3% dos indivíduos brancos, 34,4% dos afro-americanos, 38,2% dos latino-americanos e 39,4% dos participantes de ascendência chinesa⁽¹⁹⁾.

A SAOS é associada ao sobrepeso e à obesidade. Entre indivíduos com idade 30 a 49 anos, com um índice de massa corporal (IMC) menor que 25 kg/m², a prevalência de SAOS entre homens é de 7,0% e entre as mulheres é de 1,4%, comparado com 44,6% entre homens e 13,5% entre mulheres com IMC de 30 a 39,9 kg/m²⁽¹⁶⁾.

No Brasil, estudo epidemiológico na cidade de São Paulo que incluiu 1042 pessoas, Tufik e colaboradores (2010) encontraram a frequência de SAOS para a faixa etária de 50 a 60 anos, de 49,2% (55,9% para homens e 43,9% para mulheres), na faixa de 60 a 70 anos, de 60,2% (55,9% para homens e 63,4% para mulheres) e na de 70 a 80 anos, de 86,9% (88,7% para homens e 85,8% para mulheres)⁽²⁰⁾.

Benjaeld *et al.*⁽²¹⁾ revelaram uma distribuição SAOS em 193 países, estimando mais de 936 milhões de pessoas com SAOS, através do índice de apneia-hipopneia (IAH) de ≥ 5 eventos, dos quais 425 milhões eram pessoas com SAOS de moderada a grave, definido por um IAH ≥ 15 ev/h. A prevalência de SAOS variou de 7,8% (Hong Kong) e até 77,2% (Malásia) para SAOS leve e de 4,8% (Irlanda e Israel) a 36,6% (Suíça) para SAOS moderada a grave. A presença de SAOS não foi associada ao estado de desenvolvimento econômico dentro dos países, nem limitado a continentes específicos. Neste estudo, os dez países com maior a prevalência de SAOS com IAH ≥ 5 ev/h, liderados pela China, foram: EUA, Brasil, Índia, Paquistão, Rússia, Nigéria, Alemanha, França e Japão. Os cinco países com maior prevalência de SAOS com IAH ≥ 15 ev/h foram: China (estimado em 66 milhões de pacientes, estimativa de prevalência de 8,8% da população 30-69 anos), Índia (29 milhões, 5,4%), Brasil (25 milhões, 26%), EUA (24 milhões, 14,5%) e Rússia (20 milhões, 25,6%). Este estudo é oportuno e sugere que são necessários maiores esforços para uma melhor compreensão dos fenótipos globais do risco para SAOS⁽²²⁾.

ASPECTOS CLÍNICOS E FISIOPATOGÊNICOS

De acordo com as definições publicadas pela Academia Americana de Medicina do Sono (AAMS), a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total das vias aéreas superiores durante o sono, associados a sinais e sintomas clínicos. No adulto, essa redução do fluxo aéreo pode ser parcial (hipopneia) ou completa (apneia), deve ter duração igual ou maior a 10 segundos e estar associada a esforço respiratório. A interrupção periódica da ventilação resulta, em geral, em dessaturação da oxi-hemoglobina, ocasionalmente, em hipercapnia. Os despertares muitas vezes associados a esses eventos apresentam aumento abrupto da frequência do eletroencefalograma, levando à fragmentação do sono⁽²³⁾.

A presença da SAOS é quantificada na polissonografia mediante o índice de apneia-hipopneia (IAH), definido como o número de apneias mais hipopneias por hora de sono, maior ou igual a 5 eventos por hora. Por sua vez, a gravidade é subclassificada segundo ao IAH: leve (5 a 14,9 ev/h), moderada (15 a 29,9 ev/h) ou grave (acima de 30 ev/h)⁽²⁴⁾.

A estrutura e o controle neural da via aérea superior possuem três importantes funções fisiológicas: respiração, deglutição e fonação. Durante a vigília, a colapsabilidade da via aérea superior é evitada por um aumento do tônus neuromuscular faríngeo⁽²⁵⁾. Na SAOS, esse mecanismo está diminuído, predispondo o relaxamento da base da língua, que comprime a faringe, a qual tem seu diâmetro interno reduzido progressivamente até que o fluxo de ar se torne insuficiente, ou seja, cessado completamente. Então os esforços respiratórios vão

se tornando ineficientes e, com a obstrução, o sono é interrompido, permitindo a retomada da respiração e, posteriormente do sono⁽²⁶⁾. Sabe-se que a obstrução da VAS durante o sono pode ocorrer em um ou mais segmentos da faringe, na velofaringe, na orofaringe e na hipofaringe, sendo que os sítios mais comuns se encontram nas regiões retrolingual e retro-palatal. Os pacientes apresentam uma faringe de tamanho reduzido e com forma alterada, ou seja, circular em vez de elíptica laterolateralmente. Isto é devido ao aumento do tecido adiposo das paredes laterais ou mesmo o seu espessamento⁽²⁷⁾, além de alterações estruturais e aumento da aderência entre as superfícies da mucosa⁽²⁸⁾. Por outro lado, colapso das vias aéreas superiores ocorrem quando a pressão extraluminal da faringe, que está aumentada na SAOS, associa-se a uma pressão intraluminal negativa, gerada pela caixa torácica⁽²⁹⁾.

Na SAOS, é encontrado um largo espectro clínico: os indivíduos exibem diferenças nos sinais, sintomas, comorbidades, riscos à saúde e respondem a tratamentos de maneira diferente⁽³⁰⁾. No quadro clínico, os sinais e sintomas mais comuns da SAOS são o ronco, a sonolência diurna excessiva e pausas respiratórias durante o sono⁽³¹⁾. Episódios de apneia podem ser terminados por engasgos, vocalizações ou breves despertares. A queixa pode manifestar-se apenas como insônia e sono não restaurador. Estudos sugerem uma evolução progressiva do ronco primário, em que o paciente não apresenta alterações polissonográficas e preservação da função diurna, até a apneia obstrutiva clássica, que pode estar associada a fatores agravantes, que incluem o aumento de peso, ingestão de álcool ou medicações hipnóticas⁽³²⁾. Pacientes com SAOS podem apresentar um sono agitado e sudorese noturna, devido ao aumento do esforço respiratório, além da queixa de noctúria, dentre alguns mecanismos citados, e do aumento da pressão intra-abdominal⁽³³⁾. Refluxo gastroesofágico é uma condição associada frequentemente e é potencializado por um aumento da pressão gástrica durante períodos de obstrução aérea⁽³⁴⁾. Outros sintomas incluem boca seca ao despertar e salivação excessiva, provavelmente devido à respiração oral. Cefaleia matinal ou noturna é duas vezes mais frequente no indivíduo com SAOS do que na população em geral⁽³⁵⁾.

As consequências da SAOS recaem principalmente sobre duas grandes categorias: neurocognitivas ou metabólicas. Sonolência excessiva ou fadiga são as queixas diurnas mais comuns na SAOS. Acredita-se que sintomas diurnos estejam relacionados à fragmentação do sono e possivelmente também à hipoxemia recorrente⁽³⁶⁾. Alterações de humor, como irritabilidade, depressão e ansiedade⁽³⁷⁾ podem ser observadas e podem levar ao isolamento social. Os sintomas provocam prejuízo de funções cognitivas, tais como memória, concentração e atenção e prejudicam o desempenho profissional e social, além do risco de acidentes automobilísticos⁽³⁸⁾.

Na SAOS, a hipoxemia intermitente, principalmente com hipercapnia concomitante, ativa a função simpática do sistema nervoso e é o principal contribuinte para quadros agudos de elevação crônica da pressão arterial⁽³⁹⁾. O estudo multicêntrico, *Sleep heart health study*, avaliou 1027 participantes acima de 40 anos e mostrou uma forte confirmação da ligação entre hipertensão arterial sistêmica (HAS) e SAOS⁽⁴⁰⁾. Geovanini e Lorenzi-Filho⁽⁴¹⁾ relataram existência de evidências consistentes mostrando que a presença de arritmias noturnas são

comuns em pacientes com SAOS. A prevalência da SAOS em portadores de insuficiência coronariana (ICO) se mostra elevada, assim como a de ICO em portadores de SAOS⁽⁴²⁾. Em outro estudo também foi encontrada relação positiva entre SAOS e acidente vascular cerebral⁽⁴³⁾. Aumento dos níveis de catecolamina diminuem a sensibilidade à insulina e, em animais, promovem apoptose das células beta pancreáticas, sugerindo um possível mecanismo subjacente à associação da SAOS com diabetes *mellitus* tipo 2⁽⁴⁴⁾. Episódios repetitivos de hipoxemia aumentam a reatividade e podem contribuir ainda mais para a doença vascular, para anormalidades metabólicas, inflamação crônica, *stress* oxidativo⁽⁴⁵⁾, asma⁽⁴⁶⁾, progressão de câncer⁽⁴⁷⁾. Estudos recentes estimam a prevalência de SAOS em 73% a 82% em indivíduos com hipertensão resistente⁽⁴⁸⁾, 76% a 85% em indivíduos com fibrilação atrial⁽⁴⁹⁾, 65% a 85% em indivíduos com diabetes tipo 2⁽⁵⁰⁾, 71% em indivíduos com AVC⁽⁵¹⁾ e 71% a 77% em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica⁽⁵²⁾.

O exame físico do paciente deve incluir variáveis antropométricas, como o índice de massa corporal (IMC), ou seja, peso em quilogramas dividido pela altura em metros ao quadrado. Indivíduos com IMC entre 25,0 a 29,9 kg/ m² são considerados em sobrepeso e acima de 30,0 kg/ m², com obesidade⁽⁵³⁾, apresentando maior risco de desenvolverem SAOS. Para aferição da circunferência abdominal, deve ser utilizada uma fita métrica posicionada no nível de um ponto médio localizado entre a crista ilíaca superior e a última costela, considerando-se risco, valores >102 cm em homens e > 88 cm nas mulheres⁽⁵⁴⁾. A circunferência do pescoço deve ser medida na altura da membrana cricotireoidea, com o paciente em posição supina, sendo que valores acima de 40 cm são associados a um maior risco, mesmo na ausência de obesidade⁽⁵⁵⁾. É fundamental avaliar a morfologia craniofacial de cada indivíduo mediante o exame de perfil facial, detectando-se alterações do desenvolvimento da maxila e da mandíbula no plano sagital, e também por meio do exame facial frontal. Anormalidades, como retrognatia, micrognatia, sobremordida devem ser identificadas, pois são associadas a um maior risco de colapso de via aérea⁽⁵⁶⁾. No exame intrabucal, o exame do esqueleto craniofacial inclui avaliar a posição da mandíbula, maxila e oclusão dentária. A oclusão dentária é avaliada segundo a classificação de Angle, subdividida em Classe I, onde existe adequada relação entre a arcada dentária superior e a inferior: Classe II, quando a arcada dentária inferior está retroposicionada em relação à superior, sugestivo de retroposição mandibular; e Classe III, onde a arcada dentária inferior é projetada anteriormente em relação à superior, sugestivo de prognatismo mandibular e/ou hipoplasia maxilar⁽⁵⁷⁾. Exame de cavidade oral e de orofaringe deve incluir descrição da proporção relativa de língua, palato, tonsilas, úvula e paredes faríngeas em relação espaço da via aérea. Uma anatomia desproporcional da cavidade oral, seja por aumento de tecidos moles, principalmente do volume da língua, ou por hiperdesenvolvimento da estrutura óssea bimaxilar, pode ser suspeitada, aplicando a classificação de Mallampati modificada⁽⁵⁸⁾, subdividida em Classe I, onde se visualiza toda a parede posterior da orofaringe, incluindo o polo inferior das tonsilas palatinas; Classe II, onde se visualiza parte da parede posterior da orofaringe; Classe III, visualizam-se a inserção da úvula e o palato mole; e Classe IV,

visualizam-se somente parte do palato mole e o palato duro. Deve-se avaliar o tamanho das tonsilas palatinas, o aspecto dos pilares, que podem ser volumosos e medianizados, através da classificação de Brodsky que leva em consideração o tamanho das tonsilas palatinas e o grau de obstrução por elas exercido na orofaringe: Grau 1, as tonsilas ocupam 25% do espaço entre os pilares amigdalianos; Grau 2, as tonsilas ocupam de 25% a 50% do espaço entre os pilares amigdalianos; Grau 3, as tonsilas ocupam de 50% a 70% do espaço entre os pilares amigdalianos; Grau 4, as tonsilas ocupam 75% ou mais do espaço entre os pilares amigdalianos⁽⁵⁹⁾. A presença de palato atrésico e o estreitamento lateral da maxila se correlacionam de forma significativa com SAOS, levam a língua a uma posição baixa e retroposicionada⁽⁶⁰⁾. Para avaliação do palato mole, verifica-se a existência de inserção baixa dos pilares posteriores na úvula, formando uma membrana bilateral paralelamente à extensão da úvula (*palato web*). Também é compatível com o quadro de SAOS, palato mole posteriorizado com diminuição do espaço retropalatal, palato mole espesso e alongado e úvula edemaciada e longa. Anormalidades como macroglossia, edema e eritema de palato são comuns nesses pacientes. Devem ser relatadas obstruções nasais: hipertrofia de cornetos, desvios de septo ou pólipos⁽⁶¹⁾. Causas secundárias de SAOS devem ser excluídas, tais como tumores e infiltração de mucosa da orofaringe.

Há uma variedade de fatores de risco que predispõem à SAOS e variam em sua contribuição para a doença. Fenótipos foram desenvolvidos para abordar a complexidade de uma doença. Um fenótipo é definido como uma expressão da observação de características de um indivíduo que resultam da interação entre os genes do indivíduo (genoma) e o ambiente⁽⁶²⁾. O endotipo, no entanto, propõe um tipo diferente de classificação, em que a síndrome da apneia obstrutiva do sono é subdividida em diferentes entidades com mecanismos causais biológicos. Assim, um endotipo de SAOS pode abranger vários fenótipos e um fenótipo específico pode estar presente em vários endotipos.

Os fenótipos clínicos de SAOS baseiam-se no gênero, idade e etnia. Diversos estudos populacionais têm mostrado que a SAOS é mais comum no sexo masculino. Nos homens, os níveis elevados de andrógenos podem atuar, relaxando os músculos dilatadores da faringe, favorecendo o colapso das VAS, e alterar a composição da gordura corpórea, aumentando o depósito de tecido mole na faringe⁽⁶³⁾. A frequência de SAOS aumenta com envelhecimento, em um platô após 65 anos devido à deposição preferencial de gordura ao redor do tórax. Nos adultos jovens, há maior prevalência da SAOS em homens, mas após a menopausa a prevalência nas mulheres aumenta. A menopausa tem sido identificada como um fator de risco para a SAOS, sugerindo que os hormônios sexuais femininos, particularmente a progesterona, protejam as mulheres da SAOS, influenciando a atividade dilatadora dos músculos das vias aéreas⁽⁶⁴⁾.

Estudos abrangendo diversas origens raciais e étnicas tem sido cada vez mais relevantes no reconhecimento de fenótipos extremos com alto risco de SAOS⁽⁶⁵⁾. A etnia incorpora fatores genéticos, culturais e ambientais que, individualmente ou combinados, poderão influenciar

outros fatores de risco reconhecidos para SAOS, como obesidade e morfologia craniofacial. A importância relativa desses fatores de risco pode, portanto, variar de acordo com a etnia.

Na patogênese da SAOS, têm sido descritos fatores de risco ou endotipos, subdivididos em fatores anatômicos e fatores não anatômicos ou fisiológicos. Cistuli e Sutherland⁽⁶⁶⁾ descreveram três endotipos fisiológicos: o primeiro está relacionado com a redução da responsividade dos músculo dilatadores, especialmente o genioglosso, durante o colapso da faringe no sono; o segundo, com o limiar excitação respiratória, definido como a facilidade de despertar, durante os episódios obstrutivos; e o terceiro se refere à instabilidade do sistema de controle respiratório. Cada uma das três características fisiopatológicas não anatômicas e estão presentes em cerca de um terço dos pacientes com SAOS; 28% dos pacientes têm mais de uma característica não anatômicas; 19% têm anatomia normal, com evidências primárias de influência de fatores de risco fisiológicos⁽⁶⁷⁾.

Os fatores anatômicos de risco englobam a obesidade e as alterações craniofaciais. A obesidade é o fator mais comum na predisposição à SAOS⁽⁶⁸⁾. A circunferência do pescoço é um fator predisponente para SAOS, pois o excesso de adiposidade nessa região leva ao estreitamento das VAS⁽⁶⁹⁾. Recentemente, aumento da deposição de gordura na língua foi demonstrado em indivíduos com SAOS quando comparado com o grupo controle⁽⁷⁰⁾. O IMC superior a 30 kg/m² é sugestivo de SAOS, particularmente quando a deposição de gordura assume padrão central, caracterizado pelo aumento do perímetro cervical e/ou da circunferência abdominal⁽⁷¹⁾. A deposição de gordura abdominal pode levar à diminuição do volume pulmonar, reduzindo a tração da traqueia, contribuindo também para uma faringe mais colapsável⁽⁷²⁾. A obesidade tem uma relação recíproca com SAOS: o ganho de peso piora a condição e a perda de 10% do peso corporal reduz na ordem de 30% o IAH para 10% de variação no peso corporal⁽⁷³⁾. Além disso, existem diferenças étnicas no efeito da obesidade e na gravidade da SAOS. A obesidade, embora seja um fator de risco, não se explica a todos os casos, pois indivíduos magros também podem apresentar SAOS, o que pode estar relacionado a outros fenótipos de risco.

RELAÇÃO ENTRE CARACTERÍSTICAS OROFACIAIS E SAOS

A presença de anomalias anatômicas aumenta o risco de desenvolver SAOS. Os fatores anatômicos craniofaciais de risco que contribuem para SAOS podem ser subdivididos em alterações esqueléticas e morfologia dos tecidos moles. O relacionamento entre os tecidos moles e o invólucro ósseo da parte superior da VAS determina o balanço anatômico dessa área. Alterações de tecidos moles incluem: macroglossias, tumores no espaço aéreo superior, hipertrofia adenoideanas e amigdalianas⁽⁷⁴⁾. Língua, úvula e palato mole, paredes laterais faríngeas com maior volume e tecido adiposo parafaríngeo contribuem para um menor espaço das VAS e desequilíbrio no compartimento craniofacial⁽⁷⁵⁾.

As alterações esqueléticas craniofaciais envolvidas na etiopatogenia da SAOS têm papel importante na frequência com que ocorrem e na gravidade da doença. Diferenças na anatomia craniofacial entre grupos de paciente com SAOS e grupo controle têm sido descritas, dentre

elas: retrognatia, encurtamento do corpo da mandíbula, osso hioide deslocado inferiormente, face longa, palato duro ogival⁽⁷⁶⁾, retroposição da maxila⁽⁷⁷⁾, base craniana curta⁽⁷⁸⁾, aumento na ângulo de extensão craniocervical⁽⁷⁹⁾. Alterações de caráter dimensional, posicional ou rotacional podem somar-se à contribuição de colapsos faríngeos durante o sono. Autores demonstraram que as dimensões do espaço aéreo posterior podem ser dependentes da posição mandibular, não somente no comportamento anteroposterior, presente no retrognatismo e no encurtamento do corpo mandibular, mas também da divergência do plano mandibular de indivíduos com SAOS. Dessa maneira, o crescimento rotacional da mandíbula acontece no sentido horário, ou seja, para baixo e para trás, contribuindo para o estreitamento do espaço faríngeo-craniofacial⁽⁸⁰⁾. O retroposicionamento do complexo mandibular e a atresia maxilar estão associados à redução no espaço retrolingual e relativo deslocamento posterior da língua, na medida em que o músculo genioglosso tem sua origem na porção anterior da mandíbula, superfície interna e no osso hioide⁽⁸¹⁾. O osso hioide serve como ancoragem para os músculos da língua e quando sua localização se encontra em uma posição mais baixa que o normal a base da língua tende a uma posição mais verticalizada, facilitando o colapso da orofaringe⁽⁸²⁾.

Obesidade e anomalias craniofaciais representam dois terços da variação na gravidade da SAOS medida pelo IAH⁽⁸³⁾. Os determinantes anatômicos da SAOS variam de importância entre as etnias. A população asiática com SAOS exibe características de alterações faciais esqueléticas, contudo os afro-americanos exibem mais obesidade e aumento dos tecidos moles das vias aéreas superiores, enquanto os caucasianos mostram evidências tanto de alterações ósseas, quanto de anormalidades dos tecidos moles⁽⁸⁴⁾. Características de braquicefalia demonstraram-se associadas a um maior IAH em caucasianos, mas não em afro-americanos⁽¹⁰⁾. Embora existam diferenças étnicas em fatores fisiológicos contribuindo para o desenvolvimento da SAOS, elas não estão bem descritas. Um estudo de caucasianos e brasileiros descendentes de japoneses revelou que os grupos tinham diferentes preditores de colapsabilidade das vias aéreas superiores. A restrição óssea-craniofacial influenciou a pressão de fechamento das VAS (Pcrit) nos brasileiros filhos de japoneses e o desequilíbrio anatômico entre o volume da língua e mandíbula influenciaram o Pcrit dos caucasianos⁽⁸⁵⁾.

MÉTODOS CLÍNICOS PARA AVALIAÇÃO OROFACIAL E SAOS

Pesquisadores têm buscado estabelecer características clínicas orofaciais de indivíduos com SAOS e suas possíveis associações com dados polissonográficos.

Kushida, Efron e Guilleminaul⁽⁸⁶⁾ elaboraram um modelo morfométrico que utilizou o índice de massa corpórea, a circunferência de pescoço e as medidas da cavidade oral: altura palatal, distância entre os molares superiores e inferiores e sobressaliência horizontal. A partir dessas medidas, os pesquisadores aplicaram em 300 indivíduos uma equação que previa a possibilidade de apresentar SAOS. Este modelo morfométrico mostrou uma sensibilidade de 97,6% e especificidade de 100%.

Schellenberg, Maislin e Sachwarb⁽⁸⁷⁾ aplicaram um protocolo clínico, em 420 pacientes, baseando-se na observação das tonsilas, paredes faríngeas, língua, úvula, retrognatismo

mandibular, sobressaliência horizontal, circunferência cervical e IMC e polissonografia. As variáveis que apresentaram correlação com SAOS foram: hipertrofia tonsilar e estreitamento das paredes faríngeas.

Cakirer, Hans, Grahah, Aylor, Tishler e Redline⁽⁸⁸⁾ avaliaram 364 indivíduos americanos caucasianos e 165 americanos africanos, todos com apneia do sono, utilizando duas medidas antropométricas - índice craniano e índice facial - a fim de relacioná-los com a presença de SAOS. Os autores encontraram nos caucasianos apneicos a prevalência de um padrão de crescimento braquicefálico responsável pela redução das dimensões anteroposteriores da VAS.

Na busca de um método físico para o diagnóstico de risco de SAOS, Tsai, Remmers, Brant, Flemons, Davies e Macarthur⁽⁸⁹⁾ utilizaram IAH, idade, IMC, circunferência cervical, perfil facial, protrusão mandibular, sobressaliência horizontal, distância tireoide-ramo, distância esterno-mento, deslocamento tireoide-mento, deslocamento esterno-mento, espaço crico-mental, espaço faríngeo, posição do palato e tamanho da língua, segundo a classificação de Sampsoon-Young e tamanho das tonsilas, a fim de relacionar essas variáveis e o IAH em 75 pacientes. As três variáveis que mostraram correlações significativas foram: espaço crico-mental, espaço faríngeo e a presença de sobressaliência horizontal. Assim, as referidas variáveis foram, então, testadas em outra amostra de 50 indivíduos referenciados em um centro de distúrbios do sono. O modelo obteve 40% de sensibilidade e 96% de especificidade.

Lam, Ip, Tench e Ryan⁽⁹⁰⁾ desenvolveram outro protocolo de exame físico para o diagnóstico de risco de SAOS, avaliando 239 indivíduos por meio das seguintes medidas: IMC, circunferência cervical, distância tireoide-mento, ângulo tireoide-mento e classificação de Mallampati para orofaringe e polissonografia de noite inteira. Os resultados revelaram que o escore de Mallampati, ângulo tireoide-mento, circunferência cervical, IMC e idade, foram os melhores preditores para SAOS.

Soares, Bitencourt, Zonato e Gregório⁽⁹¹⁾ avaliaram a aplicabilidade do modelo morfométrico proposto por Kushida, Efron e Guilleminaul⁽⁸⁶⁾ em uma amostra de 80 pacientes com distúrbios respiratórios do sono, com idade entre 18 e 75 anos, de ambos os sexos, e que haviam realizado polissonografia prévia a fim de definir um ponto de corte para discriminar os pacientes com apneia leve, moderada e grave. Tal modelo tem por finalidade triar os pacientes com alto risco para síndrome da apneia e para hipopneia obstrutiva do sono. Na amostra estudada, não foi possível estabelecer um valor de corte de acordo com a gravidade da doença, devido à proximidade e ao aumento não linear dos valores entre os pacientes não apneicos, com apneia leve e moderada.

Banabilh, Samsudin, Suzina e Dinsuhaimi⁽⁹²⁾ avaliaram, na Malásia, o perfil facial, as maloclusões e morfologia palatal em pacientes de uma amostra de 60 indivíduos com apneia do sono e, no grupo controle, 60 indivíduos, sem SAOS. Os resultados dos achados clínicos indicaram que indivíduos com perfil convexo, má oclusão classe II e palato ogival foram mais frequentes em pacientes malais com SAOS.

Oliveira, Melo, Couto, Drummond, Casal, Leite e colaboradores⁽⁹³⁾ estabeleceram um protocolo clínico para avaliar a associação da presença de anormalidades na anatomia oro-

facial ao risco de SAOS em hipertensos. Examinaram 95 indivíduos, considerando: distância tireomentoniana, índice de Mallampati, palato ogival, grau de Angle, IMC, circunferências cervical e abdominal e questionário de Berlim para identificação de risco. A prevalência de alterações orofaciais foi maior nos indivíduos com risco elevado de SAOS (93%) do que nos de baixo risco (50%).

Naianan, Jayan, Mitra, Ghosh, Chopra e Mukherjee⁽⁹⁴⁾ avaliaram a morfologia dos arcos dentários de adultos: 300 indivíduos com exame polissonográfico positivo para apneia do sono e 300 sem sintomas de distúrbios obstrutivos do sono. Avaliaram: IMC, circunferência cervical e, em modelos, medidas transversais nos arcos superiores e inferiores, classificação de Angle e profundidade do palato, *overjet* e *overbite* com régua digital. Os dados mostraram que a prevalência de maloclusões no grupo com apneia foi alta, com 60% apresentando má oclusão Cl II de Angle.

Sleep Apnea Global Interdisciplinary Consortium (SAGIC)⁽⁹⁵⁾, 2019, estudo multicêntrico internacional que envolveu oito centros de estudos de sono em seis países, avaliou 1585 indivíduos de quatro grupos étnicos distintos; caucasianos 60,6% (Austrália, Islândia, Alemanha, Estados Unidos da América), afro-americanos 17,5% (Estados Unidos da América), asiáticos 13,1% (Taiwan) e sul-americanos 8,9% (Brasil). Com o objetivo de avaliar as diferenças entre as etnias e a relação com o IAH e as medidas antropométricas (IMC, circunferência cervical e abdominal, escore de Mallampati), foram utilizados o exame de polissonografia, questionários e exame físico. Por um similar aumento do IMC, mostrou-se um maior aumento do IAH em sul-americanos do que em afro-americanos. O escore de Mallampati se revelou diferentes entre as etnias, mas não influenciou o IAH entre os grupos.

Santos e colaboradores, através da coorte, *Brazilian longitudinal study of adult health (ELSA-Brazil)*⁽⁹⁶⁾, compararam o desempenho de medidas antropométricas isoladas ou de forma combinada na identificação da SAOS em adultos não referidos para o Laboratório do Sono-ELSA-Brasil, São Paulo. Os 2.059 participantes realizaram avaliações do sono com a polissonografia portátil domiciliar e questionários que avaliam risco para a SAOS (questionário de Berlim e escore NoSAS). As medidas antropométricas, IMC, circunferência cervical, circunferência abdominal, circunferência do quadril, razão cintura-estatura, razão cintura-quadril e índice de forma corporal. Entre as diversas medidas antropométricas globais e regionais de adiposidade, o IMC ajustado para a idade e sexo teve a melhor acurácia para detectar SAOS. No entanto, as variáveis antropométricas bem como questionários de sono demonstraram baixo valor preditivo. Esses dados reforçam a necessidade de ferramentas adicionais para reduzir o subdiagnóstico da SAOS.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SAOS é atualmente um problema de saúde pública mundial, com consequências individuais e para a sociedade. Entretanto, como a patogênese da SAOS é multifatorial, as contribuições dos fatores de risco provavelmente diferem entre indivíduos e diferentes popu-

lações étnicas. A interação dos fatores anatômicos, obesidade e morfologia orofacial, são os principais determinantes da probabilidade e gravidade da SAOS, na maioria dos pacientes.

No diagnóstico da SAOS, os protocolos são iniciados por meio de métodos simples, como questionários, história clínica, exame físico e, por último, a polissonografia, método de diagnóstico padrão ouro, contudo de difícil acesso para a população. Estudos tentam, a partir de medidas de exame físico e questionários, prever o risco para SAOS. Dentre as variáveis, destacam-se como de maior valor preditivo: o índice de massa corpórea, a circunferência cervical, história de hipertensão arterial sistêmica e medidas orofaciais. O papel dessas regras clínicas consiste, de um lado, em identificar pacientes cuja probabilidade diagnóstica pré-teste de SAOS seja tão baixa que não justifique realizar a polissonografia ou instituir tratamento; e, de outro, em selecionar pacientes cuja probabilidade seja tão alta, que não necessitem fazer a polissonografia laboratorial e já possam ser orientados quanto a um tratamento específico. Entre esses extremos estão os pacientes para os quais são indicados testes diagnósticos mais complexos⁽⁹⁷⁾.

Apesar da sofisticação dos métodos diagnósticos complementares, volta-se a valorizar o diagnóstico clínico, tendência esta bem ressaltada na citação de Sullivan & Issa: “É irônico que na década de avanços da biologia molecular e engenharia genética uma <nova> doença tenha sido redescoberta com um método médico de observação direta”⁽⁹⁸⁾.

REFERÊNCIAS

1. GUILLEMINAUT C, TILKIAN A, DEMENT WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 1976; 27:465-84. doi: 10.1146/annurev.me.27.020176.002341
2. DRAGER LF, MCEVOY RD, BARBE F, LORENZI-FILHO G, REDLINE S. INCOSACT Initiative (International Collaboration of Sleep Apnea Cardiovascular Trialists). Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: Lessons From Recent Trials and Need for Team Science. *Circulation.* 2017 Nov 7;136(19):1840-1850.
3. KOCHUPURACKAL MM, MATHEW RR, WT D. A review on obstructive sleep apnea. *Int J Curr Res.* 2019 Jan; 11(1):767-70.
4. OSMAN AM, CARTER SG, CARBERRY JC, ECKERT DJ. Obstructive sleep apnea: current perspectives. *Nat Sci Sleep* 2018; 10:21-34. doi: 10.2147/NSS.S124657
5. VESEY SC, ROSEN, IM. Obstructive sleep apnea in adults. *N Engl J Med.* 2019 Apr; 380 (15):1442-49.
6. MARIN-OTO M, VICENTE EE, MARIN JM. Long term management of obstructive sleep apnea and its comorbidities. *Multidiscip Respir Med.* 2019; 14(21):1-9.
7. PEVERNAGIE DA, GNIDOVEC-STRAZISAR B, GROTE L, HEINZER R, MCNICHOLAS WT, PENZEL T, *et al.* On the rise and fall of the apnea-hypopnea index: a historical review and critical appraisal. *J Sleep Res.* 2020; 29:e13066. <https://doi.org/10.1111/jsr.13066>
8. LUQI C, COMIN F-L, KEENAN BT, CATER J, MAISLIN G, PACK AI, *et al.* Heritability of craniofacial structures in normal subjects and patients with sleep apnea. *Sleep.* 2014 Oct; 37(10):1689-98.
9. LIM DC, SUTHERLAND K, CISTULLI PA, PACK AI. P4 medicine approach to obstructive sleep apnoea. *Respirolog.* 2017;22(5):849-60. doi:10.1111/resp.13063
10. SUTHERLAND K, LEE RWW, CISTULLI PA. Obesity and craniofacial structure as risk factors for obstructive sleep apnoea: impact of ethnicity. *Respirology.* 2012;17:213-22. doi:10.1111/j.1440-1843.2011.02082.x
11. SALLES C, CAMPOS PSF, ANDRADE NA, DALTRO C. Síndrome da apnéia e hipopnéia do sono: análise cefalométrica. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2005 May-Jul; 71(3):369-72.

12. ENLOW DH, KURODA T, LEWIS AB. The morphological and morphogenetic basis for craniofacial form and pattern. *Angle Orthod.* 1971;41(3):161-88.
13. REDLINE S, TISHLER PV, HANS MG, TOSTESON TD, STROHL KP, SPRY K. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 May;155(1):1820.
14. ARAÚJO-MELO MH DE, NEVES DD, FERREIRA LVMV, MOREIRA MLV, NIGRI R, SIMÕES SMG. Questionários e escalas úteis na pesquisa da síndrome da apneia obstrutiva do sono. *Revista HUPE.* 2016 jan-mar; 15(1):49-55.
15. BEHAR JA, PALMIUS N, LI Q, GARBUIO S, RIZZATTI FPG, BITTENCOURT L, TUFIK S, CLIFFORD GD. Feasibility of single channel oximetry for mass screening of obstructive sleep apnea. *Clin. Med.* 2019 June 7; 11: 81-88. doi:10.1016/j.eclinm.2019.05.015
16. PEPPARD PE, YOUNG T, BARNET JH, PALTA M, HAGEN EW, HLA KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol.* 2013 Apr;177(9):1006-14.
17. GOTTLIEB DJ, PUNJABI NM. Diagnosis and management of obstructive sleep apnea: a review. *JAMA.* 2020; 323(14): 1389-400.
18. JOHNSON DA, GUO N, RUESCHMAN M, WANG R, WILSON JG, REDLINE S. Prevalence and correlates of obstructive sleep apnea among African Americans: the Jackson Heart Sleep Study. *Sleep.* 2018;41(10): zsy154. doi:10.1093/sleep/zsy154
19. CHEN X, WANG R, ZEE P, LUTSEY PL, JAVAHERI S, ALCÁNTARA C, *et al.* Racial/ethnic differences in sleep disturbances: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Sleep.* 2015;38(6):877-88.
20. TUFIK S, SANTOS-SILVA R, TADDEI JA, BITTENCOURT LRA. Obstrutive sleep apnea syndrome in the São Paulo epidemiologic sleep study. *Sleep Medicine.* 2010 May;11(5):441-6.
21. BENJAELD AV, AYAS NT, EASTWOOD PR, HEINZER R, IP MSM, MORRELL MJ, *et al.* Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med.* 2019;7(8):687-98.
22. LYONS MM, BHATT NY, PACK AI, MAGALANG, UJ. Global burden of sleep-disordered breathing and its implications. *Respirology.* 2020;25:690-702. doi.org/10.1111/resp.13838
23. AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE TASK FORCE. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep.* 1999;22(5):667-89.
24. OSORIO V, ALEJANDRO P, PORRAS O, LAURA D, BONILLA C, LUCÍA N, *et al.* Análisis de diversas variables polisomnográficas y su relación con la severidad del síndrome de apnea e hipoapnea obstructiva del sueño. *Acta Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2020;48(1):69-77.
25. AHAMAD F, CHOPRA A. Treatment of Obstructive Sleep Apnea- a review. *J Orofac Res.* 2019; 8(2):16-25.
26. MEDEIROS C, NAKASHIMA E, FEIJÓ E, BONNET F, SILVA L, GANDRA L. Preditores de síndrome da apneia obstrutiva do sono em caminhoneiros. *Saúde ética justiça* 2017 jun 26 ; 21(1):28-7.
27. OLSON LG, Strohl KP. Airway secretions influence upper airway patency in the rabbit. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 137(6):1379-81.
28. SCHWAB RL, GEFTER WB, HOFFMAN EA *et al.* Dynamic upper airway imaging during a wake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am Rev Respir Dis.* 1993;148(5):1358-400.
29. HORNER RL, MOHIADDIN RH, LOWELL DG, SHEA SA, BURMAN ED, LONGMORE DB, *et al.* Sites and sizes of fat deposits 8-around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnea ad weight matched controls. *Eur Respir J.* 1989; 2(7):613-22.
30. LIM DC, SUTHERLAND K, CISTULLI PA, PACK AI. P4 medicine approach to obstructive sleep apnoea. *Respirology.* 2017;22(5):849-60.
31. HOFFSTEIN V, SZALAI JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep.* 1993;16(2):118-22.
32. CAMPOS DCO, SOARES YP, COLAÇOAXP, CRUZ BMS. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono movimento & saúde. *Revista Inspirar.* jan-mar 2017; 12(1):29-36.
33. MARTIN SA, APPLETON SL, ADAMS RJ, TAYLOR AW, CATHESIDE PJ, VAKULIN A, *et al.* Nocturia, other lower urinary tract symptoms and sleep dysfunction in a community-dwelling cohort of men. *Urology.* 2016; 97:219-26. doi:10.1016/j.urology.2016.06.022

34. LIM KG, Morgenthaler TI, Katzka DA. Sleep and nocturnal gastroesophageal reflux: an update. *Chest*. 2018;154(4):963-71.
35. RUSSELL MB, KRISTIANSEN HA, KVÆRNER KJ. Headache in sleep apnea syndrome: epidemiology and pathophysiology. *Cephalalgia*. 2014;34(10):752-55.
36. GOTTLIEB DJ, PUNJABI NM, MEHRA R, PATEL SR, QUAN SF, BABINEAU DC, TRACY RP, RECHMAN M, BLUMENTHAL RS, LEWIS EF, BHATT DL, REDLINE S. CPAP versus oxygen in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2014 Jun 12;370(24):2276-85.
37. ZHENG D, XU Y, YOU S, HACHETT ML, WOODMAN RJ, LI Q, *et al*. Effects of continuous positive airway pressure on depression and anxiety symptoms in patients with obstructive sleep apnea: results from the sleep apnea cardiovascular Endpoint randomised trial and meta-analysis. *Clin Med*. 2019 Jun; 11:89-96. doi.org/10.1016/j.eclinm.2019.05.012
38. LEMOS LC, MARQUEZE EC, SACHI F, LORENZI-FILHO G, MORENO CRC. Síndrome da apneia obstrutiva do sono em motoristas de caminhão. *J Bras Pneumol*. 2009; 35(6): 500-6.
39. NIETO FJ, YOUNG T, LIND B, SHAHAR E, SAMET J, REDLINE S, *et al*. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA*. 2000;283(14):1829-36.
40. MAZZOTTI DR, KEENAN BT, LIM DC, GOTTLIEB DJ, KIM J, PACK AI. Symptom subtypes of obstructive sleep apnea predict incidence of cardiovascular outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019; 200(4):493-506.
41. GEOVANINI GR, LORENZI-FILHO G. Cardiac rhythm disorders in obstructive sleep apnea. *J Thorac Dis* 2018;10(Suppl 34):S4221-S4230.
42. KOEHLER U, SCHAFFER H. Is obstructive sleep apnea (OSA) a risk factor for myocardial infarction and cardiac arrhythmias in patients with coronary heart disease (CHD)? *Sleep*. 1996; 19(4):283-6.
43. BASSETI C, ALDRICH MS, CHERVIN RD, QUINT D. Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke a prospective study of 59 patients. *Neurologist*. 1996;47(5):1167-73.
44. BRIANÇON-MARJOLLET A, WEISZENSTEIN M, HENRI M, THOMAS A, GODIN-RIBUOT D, POLAK J. The impact of sleep disorders on glucose metabolism: endocrine and molecular mechanisms. *Diabetol Metab Syndr*. 2015;7:25. doi: 10.1186/s13098-015-0018-3
45. DEMPSEY JA, VEASEY SC, MORGAN BJ, O'DONNELL CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev*. 2010; 90(1):47-112.
46. DULTRA FKA, TAVARES A, DULTRA JA, SALLES C, CRUSOÉ-REBELLO IM, INESSA B, *et al*. Pharyngeal airspace of asthmatic individuals and those suffering from obstructive sleep apnea syndrome: study by CBCT. *Eur J Radiol*. 2017 Oct; 95:342-8. doi:10.1016/j.ejrad.2017.09.002 Parte superior do formulárioParte inferior do formulário
47. CAO J, FENG J, LI L, CHEN B. Obstructive sleep apnea promotes cancer development and progression: a concise review. *Sleep Breath*. 2015; 19(2): 453-7.
48. MUXFELDT ES, MARGALLO VS, GUIMARÃES GM, SALLES GF. Prevalence and associated factors of obstructive sleep apnea in patients with resistant hypertension. *Am J Hypertens*. 2014; 27(8):1069-78.
49. ABUMUAMAR AM, DORIAN P, NEWMAN D, SHAPIRO CM. The prevalence of obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *Clin Cardiol*. 2018;41(5):601-7.
50. FOSTER GD, Sanders MH, Millman R, Zamitt G, Borradaile KE, Newman KB, *et al*. Sleep AHEAD Research Group. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(6):1017-19.
51. SEILER A, CAMILO M, KOROSTOVITSEVA L, HAYNES AG, BRILL A-K, HORVATH T, *et al*. Prevalence of sleep-disordered breathing after stroke and TIA: a meta-analysis. *Neurology*. 2019; 92(7):e648-54.
52. PEROMAA-HAAVISTO P, TUOMILEHTO H, KÖSSI J, VIRTANEN J. Prevalence of obstructive sleep apnea among patients admitted for bariatric surgery: a prospective multicentre trial. *Obes Surg*. 2016; 26(7):1384-90.
53. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Obesity: Preventing and managing the global epidemic*. Geneva, 1997.
54. PIMENTA IL, SANCHES, RC, PEREIRA, JPR, HOURI, BF, MACHADO ELG, MACHADO FSG. Medidas das circunferências abdominal e cervical para mensurar riscos cardiovasculares. *Rev Med Minas Gerais*. 2014; 24(Supl 9): S16-9.
55. PINTO JÁ, GPDOY, LBDEM, MARQUÊS VWPB, SONEGO TB, LEAL CDEFA, ÁRTICO CM. Antropometric data as predictors of obstructive sleep apnea severity. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2011 Jul-Ago;77(4):516-21.

56. JAMIESON A, GUILLEMINAULT C, PERTINEM M, *et al.* Obstructive sleep apnea patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep* 1986; 9(4):469-77.
57. BITTENCOURT LRA, HADDAD FM, DAL FABRO CD, CINTRA FD, RIOS L. Abordagem geral do paciente com síndrome da apnéia obstrutiva do sono. *Rev Bras Hipertens.* 2009; 16(3):158-63.
58. FRIEDMAN M, HAMILTON C, SAMUELSON CG, LUDGREN ME, POTT T. Diagnostic value of the Friedman tongue position and mallampati classification for obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Otolaryngol head neck surg.* 2012;148(4):540-7.
59. ARAÚJO-MELO MH, JOFFILY L, LEMES LNA, DIAS PS, MOSCIARO MS. Alterações otorrinolaringológicas na síndrome da apnéia obstrutiva do sono. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto.* 2016; 15. doi:10.12957/rhupe.2016.22360.
60. ZONATO AI, MARTINHO FL, BITTENCOURT LR, BRASIL OOC, GREGÓRIO LC, TUFIK S. Head and neck physical examination: comparison between nonapneic and obstructive sleep apnea patients. *Laryngoscope.* 2005 June;115(6):1030-4.
61. ZONATO AI, BITTENCOURT LR, MARTINHO FL, SANTOS-JÚNIOR, GREGÓRIO LC, TUFIK S. Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Laryngoscope.* 2003 Jun;113(6):973-80.
62. SUBRAMANI Y, SINGH M, WONG J, KUSHIDA CA, MALHOTRA A, CHUNG F. Understanding phenotypes of obstructive sleep apnea: applications in anesthesia, surgery, and perioperative medicine. *Anesth Analg.* Jan 2017;124(1):179-91.
63. FOGEL RB, MALHOTRA A, PILAR G, PITTAMN SD, DUNAIF A, BRANCO DP. Increased prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in obese women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(3):1175-80.
64. MARTINS AB, TUFIK S, MOURA SMGPT. Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono. *Fisiopatologia. J Bras Pneumolog.* 2007;33(1):36-43.
65. VILLANEUVA AT, Buchanan PR, Yee BJ, Grustein RR. Ethnicity and obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev.* 2005;9:419-36.
66. CISTULLI, PA, SUTHERLAND, K. Phenotyping obstructive sleep apnoea—Bringing precision to oral appliance therapy. *J Oral Rehabil.* 2019; 46: 1185-91.
67. ECKERT DJ, WHITE DP, JORDAN AS, MALHOTRA A, WELLMAN A. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013; 188(8):996-1004.
68. PUNJABI NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5(2):136-43.
69. POLESEL DN, NOZOE KT, TUFIK SB, BEZERRA AB, FERNANDES MTB, BITTENCOURT L, *et al.* Gender differences in the application of anthropometric measures for evaluation of obstructive sleep apnea. *Sleep Sci.* 2019; 12(1):2-9.
70. KIM AM, KEENAN BT, JACKSON N, CHAN EG, STALEY B, POPTANI H, *et al.* Tongue fat and its relationship to obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2014; 37(10):1639-48.
71. DRAGER LF, LORENZI-FILHO G, CINTRA FD, PEDROSA RP, BITTENCOURT LRA, POYARES D, *et al.* 1º Posicionamento brasileiro sobre o impacto dos distúrbios de sono nas doenças cardiovasculares da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2018; 111(2):290-340.
72. ISONO S. Obesity and obstructive sleep apnoea: mechanisms for increased collapsibility of the passive pharyngeal airway. *Respirology.* 2012;17(1):32-42.
73. SUTHERLAND K, KAIRAITIS K, YEE BJ, CISTULLI PA. From CPAP to tailored therapy for obstructive sleep Apnoea. *Multidiscip Respir Med.* 2018; 13:44. doi: 10.1186/s40248-018-0157-0
74. LOWE AA, SANTAMARIA JD, FLEETHAM JA, Preço C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1986;90(6):484-91.
75. JOHAL A, PATEL SI, BATTAGEL JM. The relationship between cranio- facial anatomy and obstructive sleep apnoea: a case-controlled study. *J Sleep Res.* 2007;16(3):319-26.
76. CHAVES JUNIOR CM, TELES MP, BRUNO PFC, BRUIN VMS, GURGEL ML, ROSSI RRP, *et al.* Assessment of the craniofacial and cervical parameters using standardized photography individuals with obstructive sleep apnea. *I MedPub Journals.* 2015;8:1-9. <http://dx.doi.org/10.3823/1772>

77. JOSHI N, HAMDAN AM, FAKHOURI WD. Skeletal malocclusion: a developmental disorder with a life-long morbidity. *J Clin Med Res.* 2014;6(6):399-408.
78. HSU PP, TAN AK, CHAN YH, LU PKS, BLAIR RL. Clinical predictors in obstructive sleep apnoea patients with calibrated cephalometric analysis—a new approach. *Clin Otolaryngol* 2005;30(3):234-41.
79. SOLOW B, OVESEN J, NIELSEN PW, WILDSCHIØDTZ L, TALLGREN U. Head posture in obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod.* 1993;15(2):107-14.
80. CHI L, COMYN FL, MITRA N, REILLY MP, WAN F, MAISLIN G, *et al.* Identification of craniofacial risk factors for obstructive sleep apnoea using three-dimensional MRI. *Eur Respir J* 2011;38(2):348-58.
81. TANGUGSORN V, KROGSTAD O, ESPELAND L, LYBERG T. Obstructive sleep apnoea: multiple comparisons of cephalometric variables of obese and non-obese patients. *J Craniomaxillofac Surg.* 2000;28(4):204-12.
82. YOUNG JW, MCDONALD JP. An investigation into the relationship between the severity of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome and the vertical position of the hyoid bone. *Surgeon.* 2004; 2(3):145-51.
83. DEMPSEY JA, SKATRUD JB, JACQUES AJ, EWANOWSKI SS, WOODSON BT, HANSON PR, *et al.* Anatomic determinants of sleep-disordered breathing across the spectrum of clinical and nonclinical male subjects. *Chest.* 2002; 122(3):840-51.
84. CHO JH, CHOI JH, SUH JD, RYU S, CHO SH. Comparison of anthropometric data between Asian and Caucasian patients with obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2016;9(1):1-7.
85. SCHORR F, KAYAMORI F, HIRATA RP, DANZI-SOARES NJ, GEBRIM EM, MORIYA HT, *et al.* Different craniofacial characteristics predict upper airway collapsibility in Japanese-Brazilian and White men. *Chest.* 2016;149(3):737-46.
86. KUSHIDA CA, EFRON B, GUILLEMINAULT C. A predictive morphometric model for obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Inter Med.* 1997;127(8):581-7.
87. SCHELLENBERG JB, MAISLIN G, SCHWAB RJ. Physical findings and risk for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(2 Pt 1):740-8.
88. KAKIRER B, HANS MG, GRAHAH G, AYLOR J, TISHLER P, REDLINE S. The relationship between craniofacial morphology and obstructive sleep apnea in whites and in African- americans. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(4):947-50.
89. TSAI WH, REMMERS JE, BRANT R, FLEMONS W, DAVIES J, MACARTHUR C. A decision rule for diagnostic testing in obstructive sleep apnea. *Am J Respi Crit Care Med* 2003;167(10):1427-32.
90. LAM B, IP MSM, TENCH E, RYAN CF. Craniofacial profile in Asian and white subjects with obstructive sleep apnea. *Thorax.* 2005;60(6):504-10.
91. SOARES MCM, BITENCOURT LRA, ZONATO AI, GREGÓRIO L C. Aplicação do modelo morfométrico de Kushida em pacientes com distúrbios respiratórios do sono. *Rev ras Otorrinolaringol.* 2006;72(4):541-8.
92. BANABILH SM, SAMSUDIN AR, SUZINA AH, DINSUHAIMI S. Facial profile shape, malocclusion and palatal morphology in malay obstructive sleep apnea patients. *Angle Orthodontist.* 2010;80(1):37-42.
93. OLIVEIRA HD, MELO ACB, COUTO JM, DRUMMOND SN, CASAL CCC, LEITE RL, *et al.* Características orofaciais e risco para apneia obstrutiva do sono em hipertensos. *R Enferm Cent O M.* 2013 mai-ago; 3(2):706-13.
94. NAIANAN O, JAYAN B, MITRA R, GHOSH S, CHOPRA SS, MUKHERJEE M. Dental arch morphology as a predictor of sleep disordered breathing. *Sleep Hypn.*2017;19(2):30-7.
95. SUTHERLAND K, KEENAN BT, BITENCOURT L, CHEN NH, GISLASON T, LEINWAND S N *et al.* SAGIC Investigators. A global comparison of anatomic risk factors and their relationship to obstructive sleep apnea severity in clinical samples. *J Clin Sleep Med.* 2019;15(4):629-39.
96. SANTOS RB, SILVA WA, PARISE BK, GIATTI S, AIELO AN, SOUZA SP, *et al.* Accuracy of global and/or regional anthropometric measurements of adiposity in screening sleep apnea: the ELSA-Brasil cohort. *Sleep Med.* 2019;63:115-21. doi:10.1016/j.sleep.2019.04.020
97. BITENCOURT LRA, TOGEIRO SMGP, BRAGNATO MC. Diagnóstico da síndrome de apneia e hipopnéia obstrutiva do sono. *RBM. Revista Brasileira de Medicina,* 2001;58(80):584-93.
98. TUFIK S. *Medicina e biologia do sono.* São Paulo: Manole; 2008. cap 20. p. 241.



Santa Tereza de Ávila — Igreja de Santa Tereza

Madeira dourada e policromada – Século XVIII – Arquidiocese de Salvador

“Doutora da Igreja e reformadora da Ordem dos Carmelitas Descalços. A túnica e o manto do hábito carmelitano são revestidos de ouro decorado com elementos fitomorfos em curvas e contracurvas. No escapulário desenhado com esmero, destaca-se o emblema representativo da Ordem do Carmelo. Sobre a cabeça, resplendor com grandes raios de diferentes tamanhos e bela decoração ao centro é encimado por pomba de Espírito Santo”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 93

DISPOSITIVOS INTEROCLUSAIS NO TRATAMENTO DA DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

*João Nunes Nogueira Neto
João Frank Carvalho Dantas de Oliveira
Patrícia Leite Ribeiro*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Dentro do espectro dos processos patológicos que acometem a região cefálica que causam dores nos seres humanos, a Disfunção Temporomandibular (DTM) destaca-se pelas suas manifestações clínicas, frequência, intensidade e comprometimentos biológicos e sociais infringidos aos pacientes com esse diagnóstico¹.

As dores originadas por DTM provocam um impacto considerável sobre os pacientes portadores desses transtornos, apresentando resultados negativos sobre a sua qualidade de vida.^{1,2,3}

A DTM é a segunda condição musculoesquelética causadora de dor e incapacidade mais incidente na população, atrás apenas das dores crônicas nas costas⁴. As dores causadas pela DTM podem impactar nas atividades diárias dos indivíduos que as apresentam afetando suas atividades diárias, laborais, função psicossocial e qualidade de vida.⁵

Além das implicações na qualidade de vida dos pacientes, a DTM representa um problema econômico para a sociedade e para os sistemas de saúde. Os custos envolvidos no tratamento dos pacientes com DTM podem ser muito altos e com o aumento da incidência desse grupo de patologias, a tendência é que os gastos para os tratamentos cresçam ainda mais. O custo anual para o manejo da DTM nos Estados Unidos da América (EUA), sem incluir exames de imagem, dobrou na última década, atingindo um patamar de cerca de 4 bilhões de dólares.⁴

A etiologia da DTM é multifatorial, estando relacionada com fatores psicológicos ou sociais como: estresse; trauma; problemas dentários; maloclusão, hábitos parafuncionais, como apertamento bucal e bruxismo; doenças sistêmicas, principalmente as doenças autoimunes; desarranjos internos da articulação temporomandibular (ATM).^{3,6} A relação entre o fator causal da desordem e a configuração clínica do quadro do paciente é muito importante no diagnóstico, devendo o paciente ser avaliado de forma sistemática e minuciosa, para que a elaboração do plano de tratamento seja adequado a cada caso.

O objetivo do tratamento da DTM é eliminar ou controlar a dor, recuperar a função do aparelho mastigatório, reeducar o paciente e amenizar cargas adversas que perpetuam o problema.^{1,7} Vários tratamentos estão disponíveis para os pacientes com DTM, desde tratamentos clínicos, como uso de dispositivos interoclusais (DIO), fisioterapia, infiltração com soluções anestésicas, agulhamento seco, laserterapia de baixa intensidade, até uma gama de procedimentos cirúrgicos, divididos em minimamente invasivos (artrocentese e artroscopia) e procedimentos cirúrgicos invasivos (artroplastias, artrotomias e substituição protética da ATM)^{2,8}, sendo que quanto mais invasivo o tratamento, maior o custo e maior a magnitude das possíveis complicações associadas ao tratamento.

Dentre as terapias não invasivas e reversíveis para o tratamento das DTM, a utilização de dispositivos interoclusais (DIO) é uma das modalidades terapêuticas mais utilizada.^{1,2,7,9,10} Os DIO são aparelhos geralmente confeccionados em acrílico duro pelo dentista, posiciona-se sobre o arco dental superior ou inferior, interpondo-se entre o arco em que o aparelho é posicionado e o arco dental oposto, criando contatos oclusais precisos¹.

Os DIO têm a finalidade de estabilizar e melhorar a função da ATM, melhorar a função do sistema motor mastigatório, reduzir a atividade muscular anormal e proteger os dentes do atrito e de cargas traumáticas adversas. Podem, também, ser utilizados para promover uma posição articular mais estável e funcional e uma condição oclusal ideal, que reorganiza a atividade neuromuscular. Os DIO promovem redução dos sintomas de DTM em cerca de 70 a 90% dos casos.^{1,11}

ANATOMIA E FISILOGIA DO SISTEMA MASTIGATÓRIO

O sistema mastigatório envolve um crânio estático, que suporta um arco dental maxilar superior fixo e uma mandíbula móvel, o qual, sustenta, por sua vez, o arco dental inferior. A união entre esses dois componentes é feita por duas articulações bilaterais, entre as cabeças da mandíbula e a fossa mandibular dos ossos temporais, denominada ATM¹¹.

A ATM é composta pela superfície articular do osso temporal e do côndilo mandibular, ligamentos intrínsecos e extrínsecos, disco articular, tecido sinovial, nervos e vasos sanguíneos. Essas articulações se localizam na região pré-auricular e são responsáveis pelos movimentos da boca. É a articulação mais regularmente usada no corpo humano, abrindo e fechando 1.500 a 2.000 vezes ao dia, para realizar os vários movimentos necessários¹. São articulações sinoviais e, na raça humana, diferente dos demais mamíferos, essa articulação faz movimentos de dobradiça (abrir e fechar), movimentos de protrusão, retrusão, lateralização e uma combinação de todos eles, principalmente durante a mastigação. Para atingir esses objetivos, a cabeça da mandíbula assume movimentos de translação e rotação e, por esse motivo, é classificada como uma articulação gínglimo deslizante ou gínglimo artrodial.^{1,11}

A ATM, como uma verdadeira diartrose sinovial, permite grande liberdade de movimentos entre as superfícies articulares e está sujeita às mesmas alterações que ocorrem com outras articulações do corpo humano, sendo que a diferença está no fato de haver uma interdependência

e uma função entre as duas articulações e a articulação dentária. O contato entre as superfícies articulares é mantido primariamente pela ação muscular e não pelos ligamentos articulares intrínsecos e extrínsecos, que servem primariamente para limitar os movimentos funcionais da articulação. A estabilidade em repouso é mantida pelos tónus muscular com influência da gravidade, sendo que, durante o ciclo de translação, a interação entre a porção posterior do músculo temporal e o feixe inferior do músculo pterigoideo lateral mantém o complexo disco/côndilo e a eminência articular do temporal em firme relação articular; ademais, a oclusão dentária produz a necessária estabilidade em máxima intercuspidação^{1,12}.

A movimentação da ATM, e conseqüentemente a movimentação da mandíbula, depende da ação de diversos grupos musculares, principalmente os da mastigação (masseteres, temporais, pterigoideos mediais e pterigoideos laterais) e músculos infra- hioideos. Outros grupos musculares, como os infra-hioideos e os músculos cervicais, são muito importantes na estabilização da cabeça e dos movimentos mandibulares¹. Os músculos agem sobre a mandíbula e a ATM para obter a elevação ou fechamento e/ou a depressão ou a abertura da mandíbula, a protrusão, a retrusão e os movimentos laterais alternados, além de garantir a sua estabilidade.^{1,11}

A movimentação da ATM propicia a realização de funções fisiológicas indispensáveis para os seres humanos, como a mastigação, deglutição, fonação. A movimentação da ATM também é importante para outras funções motoras adaptativas, como o bocejo, beijo e riso.¹³

A ATM, como todas as articulações do corpo, é inervada pelos mesmos nervos que fornecem inervação motora e sensorial aos músculos que a controlam, no caso da ATM, o nervo trigêmeo. Ramos do nervo mandibular fornecem inervação aferente tanto à ATM, quanto aos músculos da mastigação; e inervação eferente a esses músculos¹. Diversos receptores sensoriais estão presentes no sistema mastigatório, e são muito importantes na dinâmica da movimentação mandibular, no comando da contração muscular, na determinação do posicionamento das ATM (internoceptores) e na percepção da dor (nocioceptores)^{1,11}; a constante informação recebida por esses receptores permite ao córtex e ao tronco encefálico coordenar as ações sobre o sistema mastigatório e responder a estímulos dolorosos de acordo com a sua interpretação¹, inclusive com comportamentos neuromusculoarticulares que podem condicionar o aparecimento e/ou perpetuação das DTM^{1,11}.

A propriocepção da articulação temporomandibular é mais desenvolvida que a de outras articulações (por exemplo, como a do joelho). Os receptores dentro ou ao redor das ATM, principalmente os mecanoceptores, são os que sinalizam a absoluta posição angular da articulação, bem como a menor alteração no final da posição oclusal. Esses proprioceptores são caracterizados como de rápida ou de lenta adaptação. Os de rápida adaptação conduzem informações de velocidade e a direção do movimento da articulação, enquanto que os de lenta adaptação indicam a posição estática do ângulo de abertura da mandíbula. Clinicamente, essas observações são importantes, em virtude do papel dos receptores articulares em qualquer mudança de posição da articulação, e relacionadas com contatos dentários prematuros, ausência de dentes e mecanismos de fadiga muscular (trismo e bruxismo)^{1,12} que podem servir como fatores etiológicos das DTM.¹

DISFUNÇÕES TEMPOROMANDIBULARES

As primeiras evidências dos sinais e sintomas de desarranjos funcionais e parafuncionais do sistema estomatognático foram relatadas no Egito há 3.000 anos e documentos desse mesmo tipo também foram encontrados na Grécia antiga¹³. Hipócrates descreveu indivíduos que apresentavam dentes com formatos irregulares, apinhados e que eram acometidos por cefaleias e otalgias. Em relatos datados de 348 a.C. já se percebe a preocupação com deslocamentos da articulação temporomandibular e os gregos já descreviam tratamentos com reposicionamento da mandíbula¹⁴.

A história moderna das dores orofaciais iniciou-se com as publicações de Costen, em 1934, que relacionou pela primeira vez sinais otológicos, com a oclusão dental e a denominou de Síndrome de Costen, cujos sintomas eram perda de audição, zumbido, estalidos nas ATM, dor periauricular, vertigens, tontura, dores de cabeça, sensação de queimação na boca e garganta e dor miofascial¹⁵.

Atualmente, a dor orofacial é definida como aquela associada a tecidos moles e mineralizados (pele, vasos sanguíneos, ossos, dentes, glândulas ou músculos) da cavidade oral e da face. Usualmente, essa dor pode ser referida na região da cabeça e/ou pescoço ou mesmo estar associada a cervicalgias, cefaleias primárias e doenças reumáticas, como fibromialgia e artrite reumatoide². Dentre as dores orofaciais, destacam-se as DTM pela sua frequência, intensidade, etiologia multifatorial e as limitações funcionais que causa nos indivíduos acometidos.

Segundo a Academia Americana de Dor Orofacial, a DTM é definida como um conjunto de distúrbios que envolvem os músculos mastigatórios, a articulação temporomandibular e estruturas associadas².

A DTM é a segunda condição musculoesquelética causadora de dor e incapacidade mais incidente na população, atrás apenas das dores crônicas nas costas⁴. As dores causadas pela DTM podem impactar nas atividades dos indivíduos, afetando suas atividades diárias, laborais, função psicossocial e qualidade de vida⁵. Um custo anual para manejo da DTM nos EUA, sem incluir exames de imagem, dobrou na última década, atingindo um patamar cerca de 4 bilhões de dólares⁴.

A DTM é altamente prevalente na população em geral e motivo frequente de procura assistencial à saúde. As patologias do aparelho mastigatório ou estomatognático, composto pelos dentes, músculos da mastigação e das ATM, são grandes contribuintes das causas de dores faciais e também de cefaleias secundárias, como é reconhecido pela Sociedade Internacional de Cefaleias⁶.

Cerca 40 a 75% da população apresentam algum sinal característico de DTM^{1,7}, sendo a maioria dos sinais ou sintomas subclínicos, não gerando maiores incômodos; cerca de 33% da população apresentam pelo menos um sintoma como dor na face ou na ATM⁷. Mesmo com uma proporção tão alta de incidência de sinais e sintomas de DTM na população em geral, estima-se que 15,6% da população apresentam problemas severos o suficiente que necessitam de tratamento especializado¹⁶.

No Brasil, poucos são os estudos que verificaram a prevalência de sinais e sintomas de DTM em amostras populacionais. Um estudo concluiu que 37,5% da população apresentavam ao menos um sintoma de DTM¹⁷. Entre estudantes universitários, estima-se que 41,3% a 68,6% apresentem algum sinal ou sintoma de DTM^{3,18}.

ETIOLOGIA

A etiologia das DTM é multifatorial — e isso implica que um grande número de fatores pode estar envolvido no aparecimento da DTM — e sua importância diz respeito à variabilidade interpessoal. O indivíduo pode apresentar mais de um desses fatores e ter assim um efeito cumulativo de predisposição a apresentar doença. A tentativa de isolar uma causa nítida e universal da DTM não tem sido bem-sucedida^{1,8,19}. Embora os sinais e sintomas de distúrbios do sistema mastigatório sejam comuns, a compreensão de sua etiologia pode ser muito complexa. Não há uma única etiologia que justifique todos os sinais e sintomas de DTM¹.

Segundo estudos, propõem-se para as DTM a divisão em três tipos de fatores, sendo eles: os predisponentes (fatores que aumentam o risco de DTM), os desencadeantes ou iniciadores (que causam a instalação da DTM) e os perpetuadores (que interferem na cura ou aumentam a progressão da patologia)^{1,19}.

Os fatores predisponentes são aqueles que, quando presentes em um indivíduo, o deixam mais susceptível ao aparecimento da DTM¹. Entre os fatores predisponentes estão patologias sistêmicas que podem influenciá-la (patologias reumáticas, metabólicas, neoplásicas, endócrinas, infecciosas e vasculares); fatores psicológicos (depressão, ansiedade, estresse, patologias psiquiátricas)^{1,19}; fatores oclusais (maloclusões, perdas dentárias, deformidades dentofaciais)^{1,8,19,20}; e características anatômicas (alterações de componentes anatômicos do sistema estomatognático hereditárias, congênitas ou adquiridas)^{1,8,19}.

Os **fatores desencadeantes** da DTM são os que podem mudar a tolerância fisiológica do sistema estomatognático, alterando a sua função normal¹. Entre os fatores desencadeantes estão os macrotraumas diretos (aqueles sofridos na região da face e das ATM via impacto e são acompanhados em proximidade temporal de sinais e sintomas de inflamação, que podem levar a uma falência ou a uma limitação das funções do sistema estomatognático); macrotraumas indiretos (sofridos nas regiões próximas ao sistema estomatognático, como a região cervical, que podem causar mudança postural da cabeça)^{1,19}; e o microtrauma (lesões pequenas e repetitivas, causadas por contatos oclusais instáveis e originam-se de cargas adversas, sustentadas no sistema mastigatório em decorrência da falta de equilíbrio postural ou de hábitos orais e parafuncionais)^{1,8,19,21}.

Os **perpetuantes** são fatores que, quando presentes, podem prolongar a condição de DTM ou alterar o controle da patologia, podendo ser locais ou sistêmicos.^{1,20} Entre os locais estão os eventos de causa prolongada (quando o clínico falha em eliminar a causa de uma DTM aguda, favorecendo a cronificação)¹; eventos de causa recorrentes (quando o paciente

sente episódios recorrentes do mesmo fator etiológico, ex.: bruxismo)^{1,21}; terapia não adequada (quando o paciente é tratado de forma inapropriada para uma DTM aguda, podendo levar a cronificação)¹. Entre os fatores perpetuantes sistêmicos estão o estresse emocional contínuo^{1,19,22,23}, regulação baixa do sistema descendente inibitório, distúrbios do sono, comportamento aprendido (comportamento de doença causado por um sofrimento prolongado, que parece perpetuar as desordens de dor), ganhos^{1,22} (quando o paciente aprende que a dor crônica pode ser usada para alterar eventos da vida normal), patologias psíquicas (depressão, ansiedade).^{1,20,22} A ocorrência de fatores predisponentes e em conjunto, desencadeantes e perpetuantes em pacientes com DTM é comumente observada e isolar qual o fator mais importante na gênese da DTM de um paciente pode ser uma tarefa muito difícil.^{1,2,7,8,13}

O mesmo fator etiológico pode ser classificado como predisponente, desencadeador ou perpetuador, desempenhando um, dois ou os três papéis no curso da DTM, estando o mesmo fator etiológico envolvido no aumento do risco de o paciente desenvolver DTM, ocasionando a DTM e interferindo na cura ou na progressão da doença. O controle bem-sucedido da DTM depende da identificação e do controle dos fatores etiológicos^{1,11}.

A presença de fatores predisponentes, desencadeantes e perpetuantes, com intensidades semelhantes, pode condicionar ou não a presença de DTM em diferentes indivíduos. Pacientes com DTM que apresentam os mesmos fatores etiológicos podem apresentar sinais e sintomas diferentes, em intensidades diferentes, a depender do limiar de tolerância fisiológica e da adaptabilidade individual.¹

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

As características clínicas do DTM variam muito de paciente para paciente, uma vez que cada qual pode apresentar um conjunto diferente de queixas e características clínicas, podendo estas causar desde pequenos incômodos, até limitações funcionais consideráveis, com grande impacto nas atividades diárias e qualidade de vida.^{2,3,4,5,6,16,19,24}

Os sintomas mais frequentemente relatados pelos pacientes são dores na face, ATM e/ou músculos mastigatórios, dores na cabeça, dificuldades mastigatórias, dor durante e após a mastigação, manifestações otológicas como zumbidos e sensação de ouvido congestionado, vertigem, ruídos durante a movimentação mandibular^{1,2,7,25}.

Os sinais clínicos associados às DTM são presença de pontos enrijecidos na musculatura; hipercontração dos músculos mastigatórios e supra-hióideos; limitação e/ou incoordenação de movimentos mandibulares como abertura, fechamento ou lateralidade mandibular; ruídos articulares, como estalidos, crepitação; limitação da mobilidade condilar; alterações oclusais alterações associadas ao sono^{2,7,19}.

Diversos sinais ou sintomas de DTM são considerados subclínicos, sendo que o paciente pode apresentar algum sinal ou sintoma sem que tenha tomado consciência da presença deles, não gerando assim nenhuma queixa específica¹.

A disfunção temporomandibular engloba um espectro muito amplo de entidades patológicas, sendo que sinais e sintomas distintos podem estar associados a entidades patológicas específicas ou serem genéricos para várias subclassificações de DTM. A correlação entre os sinais, sintomas com a história do paciente é imprescindível na determinação do correto diagnóstico⁵.

DIAGNÓSTICO

O processo de diagnóstico de uma DTM passa pela correta avaliação da queixa e do histórico do paciente, sendo a anamnese o passo mais importante da formulação do diagnóstico inicial em casos individuais⁷. O exame clínico é realizado por meio de palpação da musculatura da mastigação infra-hióidea, músculos da face e músculos da região do pescoço; palpação da ATM, estática e durante os movimentos mandibulares; Análise dos ruídos articulares. Exames complementares, como tomografia computadorizada e ressonância magnética, podem ser utilizados para avaliar suspeitas de alterações ósseas e do complexo côndilo-discoarticular.^{2,5,7,8}

A utilização da polissonografia pode ser benéfica na avaliação de pacientes com DTM que apresentam relação com transtornos do sono.^{23,26} A eletromiografia dos músculos da mastigação pode também ser utilizada como auxiliar no diagnóstico de DTM²⁷, porém a sua real utilidade como ferramenta diagnóstica é controversa.^{28,29} O diagnóstico das DTM é um desafio para clínicos e pesquisadores, desde os primeiros relatos de casos sobre o tema^{14,15,23}. A tentativa de padronização do diagnóstico do de DTM é realizada há muito tempo, porém ainda não existe um consenso confiável e universalmente aceito para o seu diagnóstico e mensuração da presença e severidade que possa ser utilizado de maneira irrestrita por pesquisadores e clínicos que contemplem todos os espectros diagnósticos e condições clínicas classificadas como tal.⁷

A Academia Americana de Dor Orofacial estabeleceu, na 4ª edição de seu manual, novas diretrizes para o diagnóstico e classificação das diferentes formas de DTM, que são divididas em dois grandes grupos: DTM muscular e DTM articular, com suas respectivas subdivisões.²

A tentativa de uniformizar o diagnóstico de DTM para fins de pesquisa levou ao desenvolvimento de diversos questionários. O diagnóstico de DTM utilizando escalas ou questionários visa a registrar e quantificar, de modo mais fidedigno possível, a dor apresentada pelo paciente. Várias escalas para auxílio diagnóstico já foram propostas.³⁰ Esses índices foram desenvolvidos para facilitar uma classificação e uma avaliação padronizada dos sinais e sintomas, especialmente para uma análise epidemiológica. O primeiro índice a ser desenvolvido, e que ainda é muito utilizado, foi o de Helkimo³¹, para as disfunções anamnésticas e clínicas. Diversos outros instrumentos foram desenvolvidos principalmente para utilização em pesquisas, porém sem muita adesão na prática clínica devido a dificuldades de

realização, calibração, tempo necessário para preenchimento e alguns por causa da pouca concordância interexaminadores.^{1,2}

Dworkin e LeResche³², em 1992, juntamente com um grupo de pesquisadores clínicos e epidemiológicos, desenvolveram um instrumento de avaliação, baseado no modelo biopsicossocial da dor, chamado *Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders* (RDC/TMD). Esse instrumento emprega um sistema de dois eixos para o diagnóstico e classificação das DTM: o Eixo I busca o diagnóstico físico das desordens dos músculos mastigatórios e das articulações e o eixo II é usado para avaliar fatores comportamentais, psicológicos e psicossociais relevantes ao tratamento de pacientes com DTM. O RDC/TMD se atém às formas mais comuns de desordens musculares e articulares, excluindo as desordens menos frequentes, para as quais ainda há pouca concordância nos métodos de confiabilidade e validade de identificação e definição dos casos. O RDC/TMD tem como objetivo a pesquisa e é essencialmente baseado na descrição dos achados observados, que aparecem em grupos fechados, mais do que em mecanismos etiológicos. Permite padronizar os métodos para reunir dados relevantes e fazer possíveis comparações dos achados entre os diversos investigadores³³.

O sistema de diagnóstico do RDC/TMD não é hierárquico e possibilita múltiplos diagnósticos por pacientes e por lado, com um máximo de cinco diagnósticos por paciente. Os diagnósticos podem ser divididos em três grupos: Disfunções Musculares, Deslocamento de Disco, Outras Condições Articulares (artralgia, osteoartrite e osteoartrose). Ademais, cada grupo dispõe de suas subdivisões³³.

Após a publicação do RDC/TMD, foi criado um consórcio entre especialistas e clínicos, filiados a IADR (International Association for Dental Research), com a finalidade de evoluir a ferramenta diagnóstica, tornando-a mais completa, fidedigna com as possibilidades diagnósticas, exequível e difundida, visando padronizar os estudos científicos e conseqüentemente permitir o avanço da ciência na área de DTM. O RDC/TMD gradualmente tornou-se a ferramenta diagnóstica mais utilizada em pesquisas científicas e também na padronização da avaliação clínica dos pacientes com DTM.^{32,33,34,35,36,37,38}

O RDC/TMD, desde a sua criação, destinou-se a ser apenas um primeiro passo para a melhoria da classificação das DTM. Os autores afirmaram a necessidade de futuras investigações da acurácia dos algoritmos diagnósticos do Eixo I em critérios de confiabilidade e validade para uso como padrão de referência diagnóstica. Os autores recomendaram também uma avaliação mais aprofundada da utilidade clínica dos instrumentos do Eixo II¹⁶.

Os diagnósticos do Eixo I do RDC/TMD tiveram validação diagnóstica com base na revisão crítica de especialistas em DTM pela utilização em estudos epidemiológicos de base populacional³³. Posteriormente, estudos multicêntricos mostraram que o Eixo I apresentou confiabilidade suficiente para o uso clínico no diagnóstico das DTM mais comuns.^{33,39}

O eixo II demonstrou boas evidências em sua confiabilidade e validade para mensurar o estado psicossocial e incapacidade relacionada à dor quando o sistema de classificação foi publicado.^{33,39} Posteriormente, vários estudos demonstraram a significância e utilidade

dessas mensurações em estudos de avaliação de resultados de ensaios clínicos, escalonamento entre dor aguda e crônica e testes laboratoriais.^{34,35,40,41} Outros estudos constataram que o Eixo II era incompleto para mensurar o curso clínico das doenças^{40,42,43}. A utilidade do uso clínico do Eixo II do RDC/TMD ainda não foi demonstrada, devendo-se isso, em parte, ao fato que a maioria dos estudos centra-se na utilização dos critérios de diagnósticos do Eixo I e não nas mensurações biopsicossociais do Eixo II⁴⁴.

O RDC/TMD, desde a sua criação, não foi uma ferramenta estatística; o aprimoramento contínuo das ferramentas diagnósticas, com o intuito de torná-lo mais acurado quanto ao diagnóstico, prático na sua realização e exequível, foi uma tarefa permanente. Um dos principais objetivos dos trabalhos do consórcio internacional do RDC/TMD foi que a ferramenta fosse aprimorada para que a sua utilização extrapolasse o campo científico e pudesse se tornar uma ferramenta para utilização na prática clínica dos profissionais que trabalham com DTM. Todo esse trabalho culminou com a criação, em 2013, de uma nova ferramenta diagnóstica chamada *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (DC/TMD).⁴⁵

Fizeram-se diversas alterações em relação ao RDC/TMD para a criação do DC/TMD, dentre elas a revisão dos possíveis diagnósticos do Eixo I, incluindo várias entidades diagnósticas que não haviam sido contempladas inicialmente: ele passou a contemplar três grupos de possibilidades diagnósticas para as dores relacionadas à DTM: mialgia (subdividida em mialgia local, dor miofacial e dor miofacial, com dor projetada), artralgia e dores de cabeça atribuídas a DTM. Os desarranjos internos da ATM foram classificados em deslocamento de disco com redução; deslocamento de disco com redução e limitação de abertura bucal intermitente; deslocamento de disco sem redução e sem limitação de abertura de boca; e deslocamento de disco sem redução, com limitação de abertura de boca. As doenças articulares degenerativas foram contempladas na classificação, em um espectro diagnóstico específico.^{5,45}

A metodologia para o exame clínico e preenchimento do eixo I do DC/TMD foi rigorosamente sistematizada, para que a determinação de todos os diagnósticos possíveis contemplados pelo DC/TMD fossem o mais fiel possível.^{5,46} A sistematização do exame clínico e a determinação precisa dos critérios de diagnóstico para cada entidade patológica do Eixo I permitiram que a sensibilidade e a especificidade do instrumento, no diagnóstico das patologias avaliadas, melhorasse consideravelmente em relação ao RDC/TMD. O DC/TMD atingiu níveis de sensibilidade para mialgia de 0,90 (limites de confiança de 95% de 0,87 e 0,94) e especificidade de 0,99 (0,97, 1,00); para a dor miofacial, com referência como um tipo de mialgia, mostrou sensibilidade de 0,86 (0,79, 0,94) e especificidade de 0,98 (0,97, 0,99); sensibilidade de 0,89 (0,84, 0,92) e uma especificidade de 0,98 (0,95, 0,99) para a artralgia. A concordância interexaminador, ao ser avaliada pelo *Teste de Kappa*, foi considerada excelente para a mialgia, para artralgia e outras entidades diagnósticas, sendo este um fator importante visando a possibilidade de utilização desse instrumento na prática clínica como critério de diagnóstico para a maioria das disfunções temporomandibulares⁵.

O DC/TMD demonstrou ser uma ferramenta diagnóstica simples, clara, exequível e fiel para guiar a coleta de dados da história do paciente, do exame clínico, da avaliação de exames de imagem com propósitos de utilização, tanto em pesquisas, como com finalidades clínicas. A utilização DC/TMD permite a sistematização do processo de diagnóstico, mediante critérios baseados em evidências, possibilitando uma categorização correta dos diagnósticos, facilitando a comunicação, determinando o plano de tratamento e a elaboração do prognóstico para os pacientes com DTM⁴⁶.

TRATAMENTO

O sucesso do tratamento das disfunções temporomandibulares envolve a identificação e a eliminação ou o controle dos fatores etiológicos e o diagnóstico correto de quais entidades patológicas estão presentes no paciente.^{1,2,5,7,20} O mesmo paciente pode apresentar mais de um tipo de DTM, tanto de origem muscular, quanto de origem articular, sendo que a terapêutica mais adequada deve intervir em todos os espectros do acometimento que ele apresente.^{1,7,25,33,47}

O diagnóstico e o tratamento das DTM podem ser difíceis e confusos, principalmente porque os sintomas nem sempre se enquadram em uma classificação; em muitos casos, diversas classificações parecem ser apropriadas porque, na realidade, o paciente está sofrendo de mais de uma desordem. Em muitos pacientes, não apenas várias condições coexistem, mas também uma desordem pode contribuir para outra, potencializando os sintomas. É necessário, portanto, quando mais de uma desordem parecer estar presente, distinguir cada uma e tratar todas de forma eficaz.^{1,2,8,11,24,34,35}

Diversos tipos de terapias foram e são indicados para tratamento das DTM, a escolha de cada uma depende dos fatores etiológicos envolvidos, do tipo específico de DTM envolvida e do conhecimento e habilidade do profissional responsável pelo tratamento. As principais técnicas terapêuticas utilizadas para as DTM são: alterações oclusais definitivas (ajuste oclusal seletivo, tratamento ortodôntico, cirurgia ortognática)^{48,49,50,51}, dispositivos interoclusais^{1,2,7,9}, terapia medicamentosa⁵², fisioterapia^{53,54}, infiltração de drogas anestésicas ou agulhamento seco em pontos musculares gatilhos ou sensíveis, acupuntura^{37,55}, tratamentos psiquiátricos e psicológicos^{56,57} e cirurgias articulares⁵⁸.

Os avanços científicos nessa área de conhecimento exigem dos profissionais constante atualização. Terapias inadequadas podem gerar iatrogenias, permitir a cronificação da dor, além de induzir o paciente a acreditar, equivocadamente, que sua patologia deveria ser tratada por profissional de outra especialidade⁷.

O objetivo do tratamento da DTM é eliminar ou controlar a dor, recuperar a função do aparelho mastigatório, reeducar o paciente e amenizar cargas adversas que perpetuam o problema. A etiologia indefinida, o caráter autolimitante e a altíssima eficácia recomendam a utilização inicial de terapias não invasivas e reversíveis para esses pacientes.^{1,7}

Dentre as terapias não invasivas e reversíveis para o tratamento das DTM, a utilização de dispositivos interoclusais (DIO) é uma das modalidades terapêuticas mais utilizadas.^{1,2,7,9,10,52} Os DIO são aparelhos geralmente confeccionados em acrílico duro pelo dentista, posiciona-

do sobre o arco dental superior ou inferior, interpondo-se entre o arco em que o aparelho é posicionado e o arco dental oposto, criando contatos oclusais precisos¹.

As terapias com DIO apresentam diversos aspectos favoráveis que os tornam úteis no tratamento de diversos transtornos que envolvem as DTM. Como a etiologia e as interrelações de muitas DTM são frequentemente complexas, a terapia inicial deve ser, geralmente, a menos invasiva possível e reversível. Os DIO podem oferecer tal terapia, enquanto melhoram temporariamente as relações funcionais do sistema mastigatório. Quando um DIO é especificamente planejado para alterar o fator etiológico causal de uma DTM, ainda que temporariamente, os sintomas são alterados¹.

Os DIO têm a finalidade de estabilizar e melhorar a função das articulações temporomandibulares, melhorar a função do sistema motor mastigatório, reduzir a atividade muscular anormal e proteger os dentes do atrito e de cargas traumáticas adversas. Podem, também, ser utilizados para promover uma posição articular mais estável e funcional e uma condição oclusal ideal, que reorganiza a atividade neuromuscular^{1,11}.

Os DIO podem servir como dispositivo diagnóstico, ajudando a estabelecer uma relação maxilomandibular confortável e relaxada, de maneira reversível, para testar as respostas musculares e articulares às alterações, tanto no posicionamento vertical, quanto horizontal da mandíbula, previamente à estabilização permanente da oclusão, por meio do ajuste oclusal, reabilitação protética ou tratamento ortodôntico. Isto pode ser observado quando os sintomas aparecem e desaparecem concomitantemente à retirada do seu uso. Assim, evidencia-se que a sintomatologia, provavelmente, tem como fator etiológico a desarmonia oclusal¹.

A utilização de DIO promove redução dos sintomas de DTM em cerca de 70 a 90% dos casos, porém, existe muita controvérsia sobre o mecanismo exato pelo qual os DIO promovem a redução desses sinais e sintomas. Diversos mecanismos são descritos para explicar a ação dos DIO no tratamento, a depender do modelo de cada dispositivo, porém alguns mecanismos de ação são descritos como comuns a todos eles, os quais podem ser responsáveis pela diminuição da atividade muscular e da sobrecarga articular, conseqüentemente diminuindo ou eliminando os sintomas. Os mecanismos principais associados à eficácia dos DIO são alteração da oclusão local (uma mudança direcionada para uma condição mais estável, geralmente diminui a atividade muscular e elimina os sintomas), alteração da posição condilar (para uma posição musculoesquelética mais estável, diminuindo a sobrecarga articular), aumento da dimensão vertical, aumento da consciência cognitiva do paciente (a utilização de um DIO faz com que o paciente se torne mais consciente de seus comportamentos funcionais e parafuncionais, alterando assim as atividades que podem afetar a desordem), aumento dos impulsos periféricos ao Sistema Nervoso Central — SNC (qualquer mudança em nível de impulso periférico parece ter um efeito inibitório na atividade do SNC), recuperação musculoesquelética natural, efeito placebo e regressão a média.^{1,2,11}

Vários modelos de DIO estão disponíveis, sendo cada um deles indicado para uma finalidade específica; as placas estabilizadoras são os modelos de dispositivos oclusais mais utilizados nos tratamentos das DTM, tanto de origem muscular, quanto de origem articular¹.

As placas estabilizadoras são chamadas também de placas miorelaxantes, pois primariamente foram destinadas a reduzir a dor muscular. Ela geralmente é confeccionada para o arco maxilar e fornece uma oclusão considerável para o paciente. Quando ela está em posição, os côndilos mandibulares se encontram em uma posição musculoesquelética mais estável no momento em que os dentes apresentam contatos simultâneos e uniformes. O objetivo do tratamento com as placas de estabilização oclusal é eliminar qualquer instabilidade ortopédica entre a posição oclusal e a articular, removendo, assim, essa instabilidade como fator etiológico das DTM.^{1,2,11}

Existem dois tipos principais de placas estabilizadoras, a placa lisa e plana (sem guias de desocclusão para lateralidade e protrusão mandibular) e as placas com guias de desocclusão (placas com guias de desocclusão em lateralidade e/ou protrusão).

As **placas estabilizadoras lisas e planas** são mais rápidas e fáceis de serem realizadas, devido à ausência de necessidade de criação de guias de desocclusão, principalmente em pacientes que apresentam alterações do posicionamento dos dentes (Figura 1). As **placas estabilizadoras com guias** são mais demoradas e trabalhosas de serem realizadas, sendo, algumas vezes, difícil de conseguir a desocclusão lateral em guia de canino, necessitando de um tempo maior em relação às outras, para ajuste e a correta adaptação do dispositivo no paciente.

Figura 1 — Placa estabilizadora lisa e plana.



Fonte: Acervo do autor.

As placas oclusais lisas e planas são permissíveis, sua superfície elimina as interferências oclusais e permite que a musculatura posicione a mandíbula na sua posição mais funcional. Atualmente, são amplamente utilizadas para a eliminação ou remissão dos sinais e/ou sintomas das disfunções temporomandibulares, de maneira reversível e não invasiva. Esses aparelhos são indicados como primeiro passo para uma avaliação terapêutica e controle da sintomatologia dolorosa, para casos onde há dúvidas sobre qual o método mais eficaz de tratamento e para identificar qual a real causa da desordem.^{59,60,61} A utilização de aparelhos oclusais lisos e planos demonstrou uma melhora da dor, da área de oclusão, da carga oclusal e de sintomas otológicos em pacientes com DTM^{62,63}.

A utilização de placas oclusais lisas e planas possibilita a localização de interferências oclusais, o reposicionamento mandibular voluntário, a obtenção de contrações musculares bilaterais homogêneas e, como consequência, a descompressão das estruturas intra-articulares.

Diversos autores defendem a indicação das placas oclusais lisas e planas no controle da sintomatologia dolorosa em pacientes com DTM. Portanto, é possível encontrar na literatura um considerável número de trabalhos clínicos com a finalidade de estudar o efeito terapêutico das placas oclusais lisas e planas, no controle dos sinais e sintomas das DTM, mostrando sua efetividade^{59,60,61}.

A presença ou não de guia canina de desocclusão parece não afetar a atividade eletromiográfica do músculo masseter e do temporal⁶¹. Porém, alguns estudos citam que a presença da guia canina em placas estabilizadoras é uma alternativa eficiente para reduzir a atividade elétrica dos músculos masseteres e do feixe anterior dos músculos temporais, e essa guia deve ser utilizada no tratamento de pacientes com DIO^{59,60}.

A inserção da guia de incisivo e de canino deve ser normalmente evitada no estágio inicial do tratamento, pois pode desencadear bruxismo e reduzir a efetividade do aparelho. Entretanto, essa guia pode ser útil no estágio final para promover desocclusão dos dentes posteriores em pacientes com mordida muito profunda ou com *Curva de Spee* exagerada e para evitar contatos em lado de balanceio⁶².

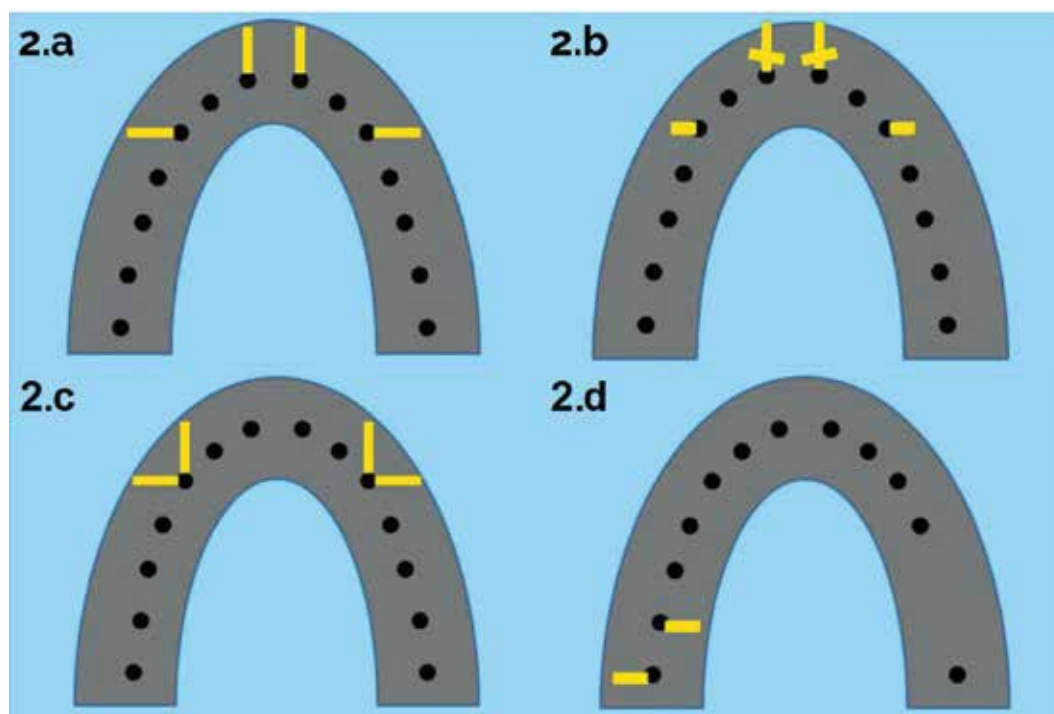
A utilização de placas com guia anterior e de canino é um tratamento efetivo para pacientes com DTM, promovendo melhora da dor, aumento da abertura bucal, diminuição da sobrecarga nas ATM, reestabelecimento de uma função mandibular adequada e melhora na qualidade de vida, sendo um tratamento bastante difundido.^{10,59,60,61,63,64}

A inserção de guias de desocclusão de lateralidade e protrusão em placas oclusais lisas e planas é uma possibilidade de tratamento, quando não se observa melhora com as placas de superfície lisa e plana, sendo constatada melhora nos sintomas dos pacientes. O tempo de 120 dias de uso dos aparelhos lisos e planos foi considerado período ideal para a remissão dos sinais e sintomas das alterações funcionais do sistema estomatognático; se não houver melhora significativa nesse período abandona-se

o uso do aparelho permissivo (liso e plano) e instala-se no paciente um aparelho não permissivo, acrescentando guia incisivo e/ou canino para guiar a oclusão⁶⁵.

Os DIOGA podem ser classificados em quatro tipos: Classe I: presença de máximo contato oclusal com a superfície do DIO em oclusão; presença de contato apenas nos incisivos centrais durante a protrusão; e presença de contato apenas nos caninos durante lateralidade; Classe II: presença de máximo contato oclusal com a superfície do DIO em oclusão; presença de contato apenas nos incisivos centrais durante a protrusão e inicialmente nos caninos e posteriormente nos incisivos centrais; Classe III: presença de máximo contato oclusal com a superfície do DIO em oclusão; presença de contato apenas nos caninos durante movimento de protrusão e lateralidade; Classe IV: quando ocorre ausência de dentes posteriores ou quando ocorre o contato durante os movimentos de protrusão ou lateralidade que impossibilitem o contato dos dentes anteriores (Figura 2)⁶⁶.

Figura 2a — guia anterior com contato em incisivos durante a protrusão e em caninos durante lateralidade. **2.b** — guia anterior com contato em incisivos durante a protrusão. Durante lateralidade inicia-se com contato em caninos e depois em incisivos. **2.c** — guia anterior com contato em caninos durante protrusão e lateralidade. **2.d** — guia anterior com ausência de contatos interoclusais e interferências nos dentes posteriores em durante lateralidade



Fonte: Adaptado de Solow (2013)⁶⁶.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Dor é uma experiência emocional e sensorial subjetiva desagradável associada à real ou potencial lesão tecidual.⁶ O diagnóstico do motivo da dor, a mensuração do nível de dor e a determinação do seu impacto na vida do paciente é frequentemente difícil de se estabelecer; conseqüentemente, ela é amplamente subtratada, causando sofrimento e perdas financeiras aos indivíduos e à sociedade. Acredita-se que a saúde de todos os doentes deve incluir a avaliação da dor e do seu impacto sobre eles. Esforços especiais por parte dos profissionais de saúde para controlar a dor e a investigação científica devem ser incentivados a fornecer melhor entendimento do processo de dor, diagnósticos mais acurados e, conseqüentemente melhorar a qualidade de vida dos pacientes, sendo que o objetivo desses esforços deve ser assegurar que o controle da dor seja alta prioridade no sistema de saúde.²⁴

A convicção de que o tratamento da dor é um direito humano tem sido aceita por muitos, há muito tempo, mas a afirmação de que “o alívio da dor deve ser um direito humano” foi considerada tão importante que, em 2004, foi lançada a primeira Campanha Global contra a Dor, em Genebra, pela Associação Internacional para o Estudo da Dor e a Organização Mundial da Saúde.²⁴

Vários modelos de DIO estão disponíveis, sendo cada um deles indicados para uma finalidade específica. As placas estabilizadoras são os modelos de dispositivos oclusais mais utilizados nos tratamentos das DTM, tanto de origem muscular, quanto de origem articular.¹

Existem dois tipos principais de placas estabilizadoras, a placa lisa e plana (sem guias de desocclusão para lateralidade e protrusão mandibular) e as placas com guias de desocclusão (placas com guias de desocclusão em lateralidade e/ou protrusão).

As placas estabilizadoras lisas e planas são mais rápidas e fáceis de serem realizadas, devido à ausência de necessidade de criação de guias de desocclusão, principalmente em pacientes que apresentam alterações do posicionamento dos dentes. As placas estabilizadoras com guias são mais demoradas e trabalhosas de serem realizadas, sendo, algumas vezes, difícil de conseguir a desocclusão lateral em guia de canino, necessitando de um tempo maior em relação às planas e lisas para ajuste e correta adaptação do dispositivo no paciente.

O fluxo digital aparenta ser o futuro do tratamento com DIO de pacientes com DTM. Atualmente, a maior precisão dos escaneamentos intrabucais, associada à impressão 3D e a melhora progressiva na qualidade dos materiais, fazem com que esse método já seja colocado em prática. É possível atualmente realizar o escaneamento intrabucal com resultados excelentes quando comparados à moldagem com fluxo convencional, seja com alginato ou siliconas de adição ou condensação.

Entretanto, diferentemente do escaneamento, mesmo com a melhora progressiva, a qualidade dos materiais utilizados para a confecção dos DIO ainda não oferecem a mesma confiabilidade e a resistência da resina acrílica convencional. No momento, este aparenta ser um empecilho para seu uso em larga escala pelos especialistas, sendo necessários estudos que comprovem sua eficiência e aplicabilidade na prática clínica.

REFERÊNCIAS

1. OKESON JP, LEEUW R. Differential Diagnosis of Temporomandibular Disorders and Other Orofacial Pain Disorders. *Dent Clin North Am.* 2011 Jan; 55(1):105-20.
2. LIU F, STEINKELER A. Epidemiology, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am.* 2013 Jul;57(3):465-79.
3. BONJARDIM LR, LOPES-FILHO RJ, AMADO G, ALBUQUERQUE RL JR, GONÇALVES SR. Association between symptoms of temporomandibular disorders and gender, morphologicocclusion and psychological factors in a group of univerSTUDENTS. *INDIAN J DENT RES.* 2009 APR-JUN;20(2):190-4.
4. ROMERO-REYES M, UYANIK JM. Orofacial pain management: current perspectives. *J Pain Res.* 2014; 7: 99–115.
5. SCHIFFMAN E, OHRBACH R, TRUELOVE E, LOOK J, ANDERSON G, GOULET JP, *et al.* Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *International RDC/TMD Consortium Network, Afor Dental Research; Orofacial Pain Special Interest Group, International Association for the Study of Pain. J Oral Facial Pain Headache.* 2014 Winter;28(1):6-27.
6. FRICTON JR. Clinical updates: Temporomandibular muscles and joint disorders. *Pain.* 2004;12(2):1-6.
7. BONJARDIM LR, LOPES-FILHO RJ, AMADO G, ALBUQUERQUE RL JR, GONÇALVES SR. Association between symptoms of temporomandibular disorders and gender, morphologicocclusion and psychological factors in a group of universtudents. *Indian J Dent Res.* 2009 Apr-Jun;20(2):190-4.
8. MONJE GIL F. *Diagnostico y tratamiento de la patologia de la articulacion temporomandibular.*, Madrid: Ripano; 2009.
9. SILVOLA AS, TOLVANEN M, RUSANEN J, SIPILÄ K, LAHTI S, PIRTINIEMI P. Do changes in oral health-related quality-of-life, facial pain and temporomandibular disorders correlate after treatment of severe malocclusion? *Acta Odontol Scand.* 2015 May 2:1-7.
10. MCCAIN JP, HOSSAMELDIN RH, SROUJI S, MAHER A. Arthroscopic discopexy is effective in managing temporomandibular joint internal derangement in patients with Wilkes stage II and III. *J Oral Maxillofac Surg.* 2015 Mar;73(3):391-401. doi: 10.1016/j.joms.2014.09.004.
11. ZARB GA, CARLSSON GE, SESSLE BJ, MOHL, ND. *Disfunções da Articulação Temporomandibular e dos Músculos da Mastigação.* São Paulo: Santos; 2004.
12. BEAMOUNT S, GARG S, GOKHALE A, HEAPHY N. *Temporomandibular Disorder: A Practical Guide for Dental Practitioners in Diagnosis and Management.* *Aust Dent J.* 2020; Jun 19.
13. GUMIERO EH *et al.* Etiologia das desordens temporomandibulares. *J. Orthoped Orth and Pediatric Dentistry,* 2001; 4:49-69.
14. MOLIN C. From bite to mind: TMD a personal literature reiew. *Int J Prosthodont,* 1999; 12(3):279-88.
15. COSTEN JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol & Laryngol,*1934; 43(1):1-15.
16. AL-JUNDI MA, JOHN MT, SETZ JM, SZENTPÉTERY A, KUSS O. Meta-analysis of treatment need for temporomandibular disorders in adult nonpatients. *J Orofac Pain.* 2008 Spring;22(2):97-107.
17. GONÇALVES DA, Speciali JG, Jales LC, Camparis CM, Bigal ME. Temporomandibular symptoms, migraine and chronic daily headaches in the population. *Neurology.* 2009 Aug; 25;73(8):645-6.
18. PEDRONI CR, OLIVEIRA AS, GUARATINI MI. Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in university students. *J Oral Rehabil.* 2003 Mar;30(3):283-9.
19. MANFREDI APS, BORTOLLETO PPB, SILVA AA DA, ARAUJO IEM, Araujo S, Vendite LL. Environmental stress and temporomandibular disorder (TMD) among members of a public university in Brazil. *Brazilian Journal of Oral Sciences,* 2006; 5:1074-8.
20. BORTOLETO PPB, MOREIRA APSM, MADUREIRA PR. Análise dos hábitos parafuncionais e associação com disfunção das articulações temporomandibulares. *Rev Assoc Paul ciR dent* 2013;67(3):216-21.
21. RAPHAEL KG, JANAL MN, SIROIS DA, DUBROVSKY B, KLAUSNER JJ, KRIEGER AC, LAVIGNE GJ. Validity of self-reported sleep bruxism among myofascial temporomandibular disorder patients and controls *J Oral Rehabil.* 2015 May;26.

22. MAÍSA SOARES G, RIZZATTI-BARBOSA CM. Chronicity factors of temporomandibular disorders: a critical review of the literature. *Braz Oral Res.* 2015;29(1).
23. OLIVEIRA LK, ALMEIDA GDE A, LELIS ÉR, TAVARES M, FERNANDES NETO AJ. BRAZ Oral Res. Temporomandibular disorder and anxiety, quality of sleep, and quality of life in nursing professionals 2015;29(1):1-7. doi: 10.1590/1807-3107BOR-2015.vol29.0070.
24. OROFAC PAIN 2006; 20:115-124.
25. KOPF, A, PATEL, NB. International Association for Study Pain — Guia de tratamento da dor em contextos de poucos recursos, 1ª ed, Seattle, IASP press, 2010
26. SPECIALI JG, DACH F. Temporomandibular Dysfunction and Headache Disorder. *Headache.* 2015 FEB;55, Suppl 1:72-83. doi: 10.1111/head.12515.
27. LEI J, LIU MQ, YAP AU, FU KY. Sleep disturbance and psychologic distress: prevalence and risk indicators for temporomandibular disorders in a Chinese population. *J Oral Facial Pain Headache.* 2015 Winter;29(1):24-30. doi: 10.11607/ofph.1301.
28. WOŹNIAK K, LIPSKI M, LICHOTA D, SZYSZKA-SOMMERFELD L. Muscle fatigue in the temporal and masseter muscles in patients with temporomandibular dysfunction. *Biomed Res Int.* 2015; 269734. doi: 10.1155/2015/269734.
29. BERNI KC, DIBAI-FILHO AV, PIRES PF, RODRIGUES-BIGATON D. Accuracy of the surface electromyography RMS processing for the diagnosis of myogenous temporomandibular disorder. *J Electromyogr Kinesiol.* 2015 May 27; S1050-6411(15)00112-1. doi: 10.1016/j.jelekin.2015.05.004.
30. CASTROFLORIO T, BARGELLINI A, ROSSINI G, CUGLIARI G, DEREGIBUS A, MANFREDINI D. Agreement between clinical and portable EMG/ECG diagnosis of sleep bruxism. *J Oral Rehabil.* 2015 Jun 7. doi: 10.1111/joor.12320.
31. CLARK GT, DELCANHO RE, GOULET JP. The utility and validity of current diagnostic procedures diagnostic procedures for defining temporomandibular disorder patients. *Adv Dent Res,* 1994, 7(2):97-112.
32. DWORKIN SF, LERESCHE L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord.* 1992 Fall;6(4):301-55.
33. HELKIMO M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven Tandlak Tidskr.* 1974 Mar;67(2):101-21.
34. AL-AHMAD HT, AL-BITAR ZB. The effect of temporomandibular disorders on condition-specific quality of life in patients with dentofacial deformities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014 Mar;117(3):293-301. doi: 10.1016/j.oooo.2013.11.493.
35. DWORKIN SF, Huggins KH, Wilson L, Mancl L, Turner J, Massoth D *et al.* A randomized clinical trial using Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders-Axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain* 2002;16:48-63.
36. DWORKIN SF, TURNER JA, MANCL L, WILSON L, MASSOTH D, HUGGINS KH, *et al.* A randomized clinical trial of a tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2002;16:259-76.
37. HERMAN CR, SCHIFFMAN EL, LOOK JO, RINDAL DB. The effectiveness of adding pharmacologic treatment with clonazepam or cyclobenzaprine to patient education and self-care for the treatment of jaw pain upon awakening: a randomized clinical trial. *J Orofac Pain.* 2002 Winter;16(1):64-70.
38. RITENBAUGH C, HAMMERSCHLAG R, DWORKIN SF, AICKIN MG, MIST SD, ELDER CR *et al.* Comparative effectiveness of traditional Chinese medicine and psychosocial care in the treatment of temporomandibular disorders-associated chronic facial pain. *J Pain.* 2012 Nov;13(11):1075-89. doi: 10.1016/j.jpain.2012.08.002. Epub 2012 Oct 9.
39. TRUELOVE E, PAN W, LOOK JO, MANCL LA, OHRBACH RK, VELLY AM *et al.* The research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. III: Validity of Axis I diagnoses. *J Orofac Pain* 2010;24:35-47.
40. VON KORFF M, ORMEL J, KEEFE FJ, DWORKIN SF. Grading the severity of chronic pain. *Pain* 1992;50:133-49.
41. EPKER J, GATCHEL RJ. Prediction of treatment-seeking behavior in acute TMD patients: Practical application in clinical settings. *J Orofac Pain* 2000;14:303-9.
42. VAN DER MEULEN MJ, LOBBEZOO F, AARTMAN IH, NAEIJE M. Ethnic background as a factor in temporomandibular disorder complaints. *J Orofac Pain* 2009;23:38-46
43. BRISTER H, TURNER JA, AARON LA, MANCL L. Self-efficacy is associated with pain, functioning, and coping in patients with chronic temporomandibular disorder pain. *J Orofac Pain.* Spring 2006;20(2):115-24.

44. TURNER JA, BRISTER H, HUGGINS K, MANCL L, AARON LA, TRUELOVE EL. Catastrophizing is associated with clinical examination findings, activity interference, and health care use among patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2005;19:291-300.
45. PALLA S. Biopsychosocial pain model crippled? *J Orofac Pain* 2011;25:289–290.
46. OHRBACH R, GONZALES Y, LIST T, MICHELLOTTI A, SCHIFFMAN E. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) clinical examination protocol: version 02june2013. www.rdc-tmdinternational.org. Accessed on June 16, 2013.
47. GULIANI H, HADJISTAVROPOULOS T, JIN S, LIX L. Utilization of health care resources by long-term care residents as a function of pain status. *Clin J Pain*. 2020 Jun;36(6):472-9.
48. TRUELOVE EL, SOMMERS EE, LERESCHE L, DWORKIN SF, VON KORFF M. Clinical diagnostic criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses. *J Am Dent Assoc* 1992;123:47-54.
49. ABRAHAMSSON C. Masticatory function and temporomandibular disorders in patients with dentofacial deformities. *Swed Dent J Suppl*. 2013;(231):9-85.
50. COELHO TG, CARACAS HC. Perception of the relationship between TMD and orthodontic treatment among orthodontists. *Dental Press J Orthod*. 2015 Jan-Feb;20(1):45-51.
51. DIB A, MONTERO J, SANCHEZ JM, LÓPEZ-VALVERDE A. Electromyographic and patient-reported outcomes of a computer-guided occlusal adjustment performed on patients suffering from chronic myofascial pain. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2015 Mar 1;20(2):e135-43.
52. WEGGEN T, SCHINDLER HJ, KORDASS B, HUGGER A. Clinical and electromyographic follow-up of myofascial pain patients treated with two types of oral splint: a randomized controlled pilot study. *Int J Comput Dent*. 2013;16(3):209-24.
53. GOMES CA, POLITTI F, ANDRADE DV, DE SOUSA DF, HERPICH CM, DIBAI-FILHO AV *et al*. Effects of massage therapy and occlusal splint therapy on mandibular range of motion in individuals with temporomandibular disorder: a randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther*. 2014 Mar-Apr;37(3):164-9. doi: 10.1016/j.jmpt.2013.12.007.
54. CALIXTRE LB, MOREIRA RF, FRANCHINI GH, ALBURQUERQUE-SENDÍN F, OLIVEIRA AB. Manual therapy for the management of pain and limited range of motion in subjects with signs and symptoms of temporomandibular disorder: a systematic review of randomised controlled trials. *J Oral Rehabil*. 2015 Jun 7. doi: 10.1111/joor.12321.
55. MONACO A, SGOLASTRA F, PIETROPAOLI D, GIANNONI M, CATTANEO R. Comparison between sensory and motor transcutaneous electrical nervous stimulation on electromyographic and kinesiographic activity of patients with temporomandibular disorder: a controlled clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2013 May 15;14:168. doi: 10.1186/1471-2474-14-168.
56. BRANCO CA, FONSECA RB, BORGES RF, VENEZIAN GC, MAGRI LV, MAZZETTO MO. Perception of the signs and symptoms of temporomandibular disorder in females by using the ProTMDMulti protocol and the visual analog scale before and after acupuncture treatment. *Cranio*. 2015 Mar; 34(2): 118-123. doi: 10.1179/2151090315Y.0000000004.
57. MORISHIGE E, ISHIGAKI S, YATANI H, HIROKAWA M. Clinical effectiveness of cognitive behavior therapy in the management of TMD. *Int J Prosthodont*. 2006 Jan-Feb;19(1):31-3.
58. FERRANDO M, GALDÓN MJ, DURÁ E, ANDREU Y, JIMÉNEZ Y, POVEDA R. Enhancing the efficacy of treatment for temporomandibular patients with muscular diagnosis through cognitive-behavioral intervention, including hypnosis: a randomized study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012 Jan;113(1):81-9. doi: 10.1016/j.tripleo.2011.08.020.
59. REICHARDT G, MIYAKAWA Y, OTSUKA T, SATO S. The mandibular response to occlusal relief using a flat guidance splint. *J Stomat. Occ. Med.* (2013) 6:134-9. doi 10.1007/s12548-013-0093-8
60. LANDULPHO AB, SILVA WA, SILVA FA, VITTI M. The effect of the occlusal splints on the treatment of temporomandibular disorders—a computerized electromyographic study of masseter and anterior temporalis muscles. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2002 Apr-May;42(3):187-91.
61. BARROS BM, BIASOTTO-GONZALEZ DA, BUSSADORI SK, GOMES CAFF, *et al*. Is there a difference in the electromyographic activity of the masticatory muscles between individuals with temporomandibular disorder and healthy controls? A systematic review with meta-analysis. *Meta-Analysis*. *J Oral Rehabil*. 2020 May;47(5):672-82.
62. VEDANA L, LANDULPHO AB, ANDRADE E SILVA F, BUARQUE E SILVA WA. Electromyographic Evaluation during masticatory function, in patients with temporomandibular disorders following interocclusal appliance treatment. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 2010; 50(1)33-8.

63. ZHANG SH, HE KX, LIN CJ, LIU XD, WU L, CHEN J. Efficacy of occlusal splints in the treatment of temporomandibular disorders: a systematic review of randomized controlled trials. *Acta Odontol Scand.* 2020 May 18;1-10.
64. ALAJBEG IZ, GIKIĆ M, VALENTIĆ-PERUZOVIĆ M. Changes in pain intensity and oral health-related quality of life in patients with temporomandibular disorders during stabilization splint therapy: a pilot study. *Acta Clin Croat.* 2014 Mar;53(1):7-16.
65. AL-MARAISSE EA, FAREA R, QASEM KA, AL-WADEAI, *et al.* Effectiveness of Occlusal Splint Therapy in the Management of Temporomandibular Disorders: Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2020 Jan 22;S0901-5027(20)30004-7.
66. SOLOW RA. Customized anterior guidance for occlusal devices: Classification and rationale. *J Prosthet Dent.* 2013 Oct;110(4):259-63.



Conjunto de Altar, Sacrário e Castiçais de Banqueta — Igreja de Santa Tereza

Prata e prata dourada – Século XVIII/XIX — Arquidiocese de Salvador

“De autoria do ourives baiano João da Costa Campos, o Frontal do Altar, do século XVIII, possui rica decoração, formando grande cartela central decorada com guirlanda de flores e laçarotes delicadamente gravados. Ao centro, vê-se um coração transpassado, do qual partem raios em todas as direções. O Sacrário, da mesma época, de autoria de Joaquim Alberto da Conceição Matos, apresenta elementos decorativos do rococó e neoclássico, com palmetas, videiras, cartelas, festões e símbolos como o Agnus Dei. Completa o conjunto banquetas com seis tocheiros produzidos em fins do século XIX, que ainda apresentam características estilísticas de meados do século XVIII. Possuem contraste de José Rodrigues Teixeira, do Porto, e do ourives, também do Porto, M.A.S.S., não identificado”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 130 e 131

INSTRUMENTOS DE TRIAGEM DA DISFAGIA OROFARÍNGEA

*Ana Catarina Moura Torres
Lynn Rosalina Gama Alves
Ana Caline Nóbrega da Costa*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A deglutição é uma sequência motora complexa, dependente de um adequado controle neural que envolve diversos grupos musculares¹. Está dividida em fases oral, faríngea/orofaríngea e esofágica. A fase oral é voluntária e consiste em duas etapas: preparo oral, responsável pela quebra do alimento em partículas menores, e estágio propulsivo, o qual direciona o bolo alimentar para orofaringe. A fase faríngea é involuntária e apresenta variações de respostas motoras que dependem das propriedades do bolo alimentar, de textura, viscosidade e volume. Nesta fase, ocorrem mecanismos de proteção das vias aéreas, como elevação e anteriorização hiolaríngea, fechamento glótico e apneia de deglutição. A fase esofágica tem início quando o bolo alimentar adentra o esôfago e é transportado por ondas peristálticas até o estômago^{1,2}.

O transtorno da deglutição definido como disfagia se caracteriza como uma alteração no transporte do bolo alimentar ou secreção da boca ao estômago, causada por fatores mecânicos, sensoriais ou neuromusculares. O local de comprometimento classifica essa disfunção como orofaríngea ou esofágica³.

A disfagia orofaríngea é uma condição muito prevalente em doenças neurológicas⁴⁻⁷, em casos de câncer de cabeça e pescoço⁸ e está associada a piores desfechos, como aumento das taxas de mortalidade^{5,9,10}, desnutrição¹⁰ e desidratação¹¹. Diante da gravidade das suas consequências, sua identificação precoce é essencial nas populações de risco^{4,10}, sendo a realização de triagem da deglutição o primeiro passo para detecção de aumento de risco¹².

As triagens antecedem as avaliações e devem seguir protocolos de fácil aplicação, utilizando-se de métodos não invasivos, realizados por profissionais de saúde treinados¹². Protocolos de triagem com diferentes metodologias são descritos na literatura,¹³⁻¹⁵ nos quais o risco é detectado a partir da aplicação de questionários, realização de testes de deglutição com água e diferentes consistências, monitoramento dos níveis de saturação para oxigênio e da qualidade vocal. Esses testes têm alta sensibilidade para detecção do risco e baixa especificidade¹².

Havendo falha na triagem, avaliações clínicas ou instrumentais mais detalhadas são recomendadas para melhor caracterização da funcionalidade da deglutição, classificação de gravidade e definição de condutas terapêuticas¹².

As publicações referentes a triagens de deglutição começam a aparecer em 1999, a partir do estudo de Logemann, Veis, Colangelo, em que utilizam questionário, como metodologia dos testes, sobre os sintomas e testes de deglutição com alimentos de consistências variadas¹⁶. Em uma revisão sistemática sobre o tema, Etges, Scheeren, Gomes, Barbosa¹⁷ apresenta como resultados as variações metodológicas das triagens e das populações testadas, referindo não haver consenso sobre qual o melhor método para a identificação do risco aspirativo.

Assim sendo, compreender diferentes protocolos de triagem e de avaliação da função de deglutição é essencial para nortear a prática clínica multidisciplinar e fonoaudiológica, no sentido de reduzir as complicações causadas pela disfagia orofaríngea.

Para identificar e discutir o estado da arte das triagens de deglutição em indivíduos adultos e idosos, realizaram-se buscas de estudos publicados em português, inglês ou espanhol, nos últimos 10 anos, nas bases de dados disponíveis no portal dos Periódicos CAPES e no Google Acadêmico.

A triagem da deglutição, a triagem após o acidente vascular cerebral, a triagem em idosos e após intubação orotraqueal são relevantes tópicos que merecem ser destacados no tema em pauta.

TRIAGEM DE DEGLUTIÇÃO

A triagem da deglutição é um procedimento multidisciplinar, aplicado a populações de risco para disfagia, cujo objetivo é determinar a probabilidade de ocorrência de disfagia e a necessidade de avaliações complementares, sem caracterizar a disfunção de deglutição¹⁸.

Alguns protocolos de triagem de deglutição descritos na literatura são recomendados para diferentes populações^{15,19-21} e constituídos a partir de diversos métodos, como o uso de questionários¹³, teste de deglutição com oferta de água²² e de alimentos em diferentes consistências²³.

Para descrever os resultados encontrados, o texto a seguir foi subdividido de acordo com a população para a qual os protocolos foram desenvolvidos.

TRIAGEM DE DEGLUTIÇÃO EM INDIVÍDUOS PÓS-ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)

A disfagia orofaríngea apresenta alta incidência em indivíduos acometidos por AVC (25% a 67%), quando a detecção foi realizada a partir de protocolos de triagens²⁴. A disfagia nessa população aumenta em 4,69 vezes o risco de pneumonia aspirativa, além de aumentar a taxa de mortalidade²⁵. Desta forma, a identificação precoce da disfagia, a partir de protocolos de triagens, pode reduzir os desfechos desfavoráveis.

O risco aspirativo é um elemento importante na redução de complicações em casos de AVC, sendo necessária sua identificação nas primeiras 24h após o evento cerebral. Essa

etapa faz parte dos protocolos de qualidade assistencial a essa população. Para aumento da segurança nos pacientes pós-AVC, recomenda-se a aplicação de triagens de deglutição antes da oferta de medicamentos, de líquidos e de alimentação oral²⁶.

O protocolo descrito por Daniels, Ballo, Mahoney, Foundas²⁷, inicialmente para indivíduos pós-AVC, considera como preditores de disfagia sinais de disфонia, disartria, alteração do reflexo de vômito e da tosse voluntária, além da presença de tosse e mudança vocal após deglutir 5, 10 e 20ml de água. O risco de aspiração laringo-traqueal é determinado pela identificação de 2 a 6 preditores. Esse estudo afirma a necessidade de sistematizar as triagens para limitar procedimentos diagnósticos, reduzir custo e favorecer o processo de reabilitação. O mesmo instrumento também foi utilizado para indivíduos disfágicos após ressecção pulmonar²⁸.

O protocolo de Massey, Jedlicka²⁹ foi aplicado em indivíduos pós-AVC e consiste em analisar habilidades comunicativas, movimentos orofaciais, de língua, palato, reflexos de vômito e de tosse, habilidade de deglutir secreções, seguida de ofertas de água em diferentes volumes. Após a oferta, observa-se a presença de deglutição, presença de tosse, mudança na qualidade vocal e escape extraoral de líquido. Em caso de falha em alguma das etapas, a avaliação fonoaudiológica é recomendada. Na ausência de falhas, a dieta oral é liberada conforme tolerância.

O *Gugging Swallowing Screen* (GUSS)³⁰ é constituído por duas etapas. Na primeira, intitulada Avaliação Preliminar/Teste Indireto de Deglutição, há a necessidade de manter o estado de alerta por 15 minutos, tossir por comando e deglutir saliva sem mudança vocal ou escape extraoral de saliva. Nessa etapa, as habilidades são classificadas de acordo com a capacidade ou não de execução, marcando-se sim ou não. Cada resposta positiva vale um ponto e as negativas valem zero. O máximo de 5 pontos deve ser atingido para dar início a segunda etapa. Esta, denominada Teste Direto da Deglutição, é realizada com oferta de líquido, semilíquido e sólido (pão). No que se refere à deglutição, observa-se sua presença e o tempo em que ela ocorre. Presença de tosse, escape extraoral e mudança vocal são considerados. As opções de resposta são numeradas de 0 a 2. Ao final, somam-se todas. Finalizada a triagem, os resultados numéricos das duas etapas são somados e classificados por gravidade da disfagia e risco de aspiração laringo-traqueal. Quando o total é menor ou igual a 15, recomenda-se avaliação de fonoaudiólogos ou exames objetivos de deglutição. A recomendação final da escala GUSS faz referência ao tipo de consistência alimentar indicada. Essa escala foi validada para o português a partir do estudo de Ferreira³¹.

Outro teste de triagem elaborado para indivíduos com AVC é o *Toronto Bedside Swallowing Screening Test*® (TOR-BSST®), descrito por Martino *et al.*¹⁴, realizado em quatro etapas. A primeira é a análise da qualidade vocal antes de deglutir, seguida a avaliação da mobilidade de língua e posteriormente análise da deglutição de dez colheres de chá, mais um copo de água. Após a prova realizada com água, observa-se tosse, escape de líquido e alteração vocal. A última etapa consiste na análise da qualidade vocal após um minuto das deglutições de água. A qualquer falha observada, recomenda-se a avaliação do fonoaudiólogo especialista.

O TOR-BSST® foi transcrito e validado para o português (como BR-PTfinal TOR-BSST®), conforme descrito por Pacheco-Castilho et al.³² Apresenta alta sensibilidade (85,7%), quando comparado ao exame de videofluoroscopia, padrão ouro na avaliação de deglutição.

A triagem utilizada para a população pós-AVC é a *Acute Screening of Swallow in Stroke/TIA* (ASSIST)³³. Ela compôs o método a partir de um estudo de Dale³¹, cujo objetivo foi verificar a implementação de protocolos para melhor qualidade no tratamento a esses pacientes, visto que a triagem de deglutição é um ponto importante para reduzir desfechos desfavoráveis, desde as primeiras horas após o evento cerebral. Trata-se de um questionário contendo cinco etapas. A primeira refere-se a perguntas sobre nível de atenção e aspectos posturais. Havendo alteração em um dos quesitos, interrompe-se o protocolo, contraindica-se a oferta oral, sugere-se via não oral para oferta de medicações, bem como reavaliar o indivíduo em outro momento. Na ausência de alterações na primeira etapa, questiona-se sobre suspeita de AVC, alterações motoras orais ou funcionais orofaciais, recomendando a suspensão do questionário em caso de resposta afirmativa e indicação de avaliação fonoaudiológica. As testagens posteriores são realizadas com oferta de diferentes volumes de água, observando-se tosse, escape extraoral, mudança vocal, respiratória ou falta de ar. Na vigência de um desses sinais, a recomendação é de dieta zero por via oral e avaliação fonoaudiológica.

Alta sensibilidade (88,2%) para aspiração laringo-traqueal em uma população pós-AVC subagudo foi identificada no *Volume-Viscosity Swallow Test* (V-VST). O dado de penetração laríngea apresentou sensibilidade reduzida (34,3%), com melhor especificidade (70,6%)^{34,35}. Esse protocolo consiste na oferta de líquido, líquido espesso em néctar e pudim, volumes de 5ml, 10ml e 20ml, oferecidos com seringa. Os pacientes devem permanecer sentados, como a cabeça bem posicionada, evitando extensão. Os aspectos de eficiência e segurança são avaliados. A eficiência da deglutição é avaliada pela capacidade de vedar os lábios, presença de resíduos orais e faríngeos e presença de deglutições fracionadas. A segurança da deglutição é percebida pela presença de alterações vocais (umidade, redução de intensidade, necessidade de limpeza e ausência de voz), tosse ou diminuição da saturação de oxigênio ($\geq 3\%$). A avaliação vocal é realizada a partir do pronunciamento do nome do paciente ou de alguma fala automática, antes e após as ofertas. O nível de oxigenação é medido 2 minutos antes das ofertas, até 2 minutos após a oferta.

Titsworth *et al.*³⁶, ao perceberem baixas taxas de avaliação de deglutição e atrasos na oferta oral de medicamentos ou de dietas orais, em pacientes com AVC agudo, implementaram um protocolo de triagem baseado em questionamentos contendo seis perguntas (Quadro 1) para identificar risco de aspiração. Caso qualquer questão fosse positiva, o paciente era encaminhado para avaliação fonoaudiológica. Ao implementar essa prática, foi possível identificar redução da prevalência de pneumonias aspirativas no grupo estudado.

Quadro 1 — Triagem de disfagia modificada

1	O paciente está sonolento?
2	O paciente está com voz molhada ou apresenta ruído ao respirar?
3	O paciente tem disartria (fala arrastada)?
4	O paciente está tossindo ou sufocando enquanto respira ou fala?
5	O paciente tem dificuldade com secreções orais que referem sucção?
6	O paciente ou familiar relata que o paciente não consegue engolir ou teve dificuldade em engolir no passado?

Fonte: Tradução da tabela disponível em Titsworth *et al.*³⁶

A eficácia da tosse reflexa em indivíduos com AVC é o desfecho investigado no protocolo para testagem do risco de aspiração laringo-traqueal, descrito nos estudos de Field *et al.*³⁷ e Miles, Zengc, McLauchland, Huckabee³⁸. Essa triagem ocorre a partir da inalação de 3ml de ácido nítrico (0,9% de cloreto de sódio para uma concentração de 0,6 mol/L) via máscara facial, com velocidade de 7 litros/segundo. Os voluntários são orientados a inspirar normalmente e a observar a resposta. Cada teste foi realizado três vezes e a resposta à inalação foi classificada como tosse forte, fraca ou ausente. Duas ou mais classificações semelhantes definiram a qualidade da tosse na testagem. Em ambos os estudos, não há resultados significativos sobre a redução de pneumonias aspirativas, no entanto, eles sugerem que a incorporação dessa triagem, na prática clínica, parece ser viável e útil no cuidado ao indivíduo pós-AVC.

A partir dos instrumentos de triagem acima expostos, observa-se que diferentes protocolos são utilizados para triar a deglutição de indivíduos acometidos por AVC, nos estágios agudo e subagudo, com objetivo de reduzir complicações, como as pneumonias aspirativas e até o óbito. Para essa população, estado de alerta e postura cervical compuseram etapas iniciais de algumas triagens. Investigaram-se preditores relacionados ao funcionamento orofacial, como disartria, alteração da mobilidade de língua escape extraoral de saliva. Esses foram avaliados ou interrogados em questionários que precediam os testes diretos com líquido (água) ou outras consistências.

As triagens que utilizaram oferta de líquido como parte do protocolo sinalizam achados como presença de lentidão para deglutir, escape extraoral, tosse e mudança vocal como marcadores de risco aspirativo^{27,29,30}.

TRIAGEM DE DEGLUTIÇÃO PARA INDIVÍDUOS IDOSOS

O envelhecimento causa modificações em estruturas essenciais para a deglutição, a exemplo da perda de força mandibular, de redução de fluxo salivar, substituição de tecido da língua e redução da elevação laríngea. No entanto, essa condição não determina a disfagia³⁹. Idosos portadores de doenças neurológicas, como demências⁴⁰, doença de Parkinson⁴¹ e AVC⁴² apresentam disfagia e esse acometimento causa danos nos aspectos nutricionais, de hidratação, além de piora na qualidade de vida dessa população^{39,41}.

O instrumento de triagem V-VST, já citado para a população com AVC³⁴, também foi testado em idosos e indivíduos acometidos por doenças neurológicas, apresentando adequadas propriedades psicométricas e viabilidade, no que se refere à segurança e eficácia da deglutição³⁵.

O V-VST apresentou uma adequada confiabilidade quando testado em indivíduos idosos hospitalizados, acompanhados em enfermarias clínicas e geriátricas. Nesse estudo, a confiabilidade em relação à viscosidade e volume foi baixa entre os examinadores⁴³.

Um instrumento em formato de *checklist*, contendo perguntas sobre aspectos cognitivos, alimentares, pulmonares, nutricionais e de deglutição, com opções de respostas positivas ou negativas, foi desenvolvido para ser preenchido por profissionais de saúde, com objetivo de identificar o risco de disfagia em idosos acometidos por AVC⁴⁴. Havendo qualquer resposta positiva, o idoso deve ser encaminhado para avaliação fonoaudiológica.

O *Rastreamento de Disfagia Orofaríngea em Idosos* (RaDI) é outro questionário para detecção de sintomas de disfagia orofaríngea em idosos residentes em instituições de longa permanência para idosos. Contém nove questões referentes à dinâmica de deglutição, mudança vocal durante a alimentação, presença de engasgos, histórico de pneumonias, perda de peso e desconforto após alimentar-se, e foi desenvolvido e validado em português. Esse instrumento pode ser utilizado por qualquer profissional de saúde⁴⁵.

Para idosos portadores de doença de Parkinson, foi validado o *The Munich Dysphagia Test e Parkinson's disease* (MDT-PD), com mediana de idade amostral, próxima a 70 anos. Esse protocolo é composto por 26 questões agrupadas nos seguintes tópicos: I - Dificuldade em Deglutar Alimentos e Líquidos; II - Dificuldade de Deglutar Independente da Ingestão de Alimentos; III — Outras Questões Específicas de Deglutição; IV - Outras Questões de Saúde. No grupo I, as queixas são classificadas conforme a frequência de ocorrência: 0 (nunca) até 3 (muitas vezes/diariamente). Nos grupos II e III a classificação das respostas é referente ao grau de concordância: 0 (discorda) e 3 (concorda fortemente). No grupo IV, as opções são concordar ou discordar. O estudo de validação conclui tratar-se de uma triagem para detecção precoce de disfagia e aspiração⁴⁶.

Assim como observado nos instrumentos desenvolvidos para triagem em indivíduos pós-AVC, os métodos de aplicação de triagem nos idosos variam em sua metodologia, desde questionários que identificam sintomas relacionados à dificuldade de deglutição, até provas como ofertas de alimentos em diferentes consistências. Dados sobre perda de peso, histórico de pneumonia e outros aspectos ligados a alterações na biomecânica de deglutição são relacionados ao aumento do risco para deglutição.

Porém, a utilização de questionários referenciados nesta pesquisa, contendo perguntas sobre os sintomas de disfagia, está descrita na maioria dos estudos realizados com idosos.

TRIAGEM DE DEGLUTIÇÃO PÓS INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL

A disfagia secundária à intubação orotraqueal está associada ao aumento de mortalidade e de tempo de internação hospitalar⁴⁷. Assim, alguns protocolos de triagem são descritos

para detecção do risco de aspiração laringo-traqueal em sujeitos submetidos à intubação orotraqueal⁴⁸⁻⁵⁰. A triagem de deglutição realizada nessa população, aumenta a segurança dos pacientes, bem como o percentual de alimentação oral na unidade de terapia intensiva, além de reduzir o percentual de pneumonias²².

O estudo de Johnson *et al.*⁴⁸ propôs aplicar uma triagem de deglutição em indivíduos submetidos à intubação orotraqueal por mais de 48 horas. Essa triagem considerou dados relacionados ao estado de alerta, a aspectos respiratórios como saturação e períodos fora de ventilação não invasiva, além de aspectos relacionados à presença de sondas de alimentação e sintomas de disfagia ou alterações vocais. De acordo com os resultados da pesquisa, o referido instrumento é válido, apresentando alta sensibilidade (81%) e, portanto, recomendado para a prática clínica.

Triagens de deglutição foram recomendadas para pacientes em condição pós-cirúrgica⁴⁹⁻⁵¹, com objetivo de reduzir o risco aspirativo em pacientes que necessitaram de intubação orotraqueal e de possibilitar reintrodução oral segura, conforme descrição abaixo.

O estudo de Gee *et al.*⁴⁹ aborda a necessidade de identificar o risco aspirativo antes de iniciar alimentação oral de pacientes submetidos a cirurgias, no caso, cirurgia cardíaca. Para a triagem realizada nesse estudo, diferentes volumes de água foram oferecidos em copo e observados os dados de elevação laríngea, presença de tosse ou mudança vocal. Ao registrarem alteração em um desses quesitos, o risco de aspiração laringo-traqueal foi identificado. Os indivíduos que falharam na triagem foram encaminhados para realização de uma avaliação endoscópica da deglutição (VED) e a partir desse exame obtiveram-se 100% de sensibilidade e 87,5% de especificidade para os testes de triagem.

O estudo de Miki *et al.*⁵⁰ descreve uma triagem composta por três etapas para identificar risco aspirativo de pacientes submetidos à cirurgia de câncer gástrico. A primeira etapa consistiu na aplicação de um questionário composto por 14 questões sobre sintomas relacionados à capacidade de deglutir. Esse questionamento qualifica o sintoma de acordo com a frequência de ocorrência (frequentemente, às vezes ou nunca). Quando o sintoma era frequente (opção A), classificou-se como presença de anormalidade de deglutição; “às vezes” (opção B) classificou-se como suspeita de anormalidade. A etapa seguinte constituiu a solicitação de deglutições salivares, analisando-se a elevação laríngea e a frequência de deglutição durante 30 segundos. Por último, testou-se a deglutição para 30ml de água, avaliando-se a presença ou ausência de deglutição, fracionamento de deglutições e presença de tosse. O desempenho dessa etapa foi classificado de 0 até 5, sendo que quanto menor o número, melhor a *performance*.

Em pacientes em pós-operatório de transplante de fígado, conforme estudo de Mukdad *et al.*⁵¹, a triagem de deglutição apresentou sensibilidade de 90% e especificidade de 83% para uma população submetida à intubação orotraqueal. A testagem foi realizada 24 horas após a extubação. O instrumento de triagem descrito foi constituído por oferta de água em volumes progressivos e observou-se elevação laríngea, tosse ou mudança na qualidade vocal. Ao apresentar falha em algum desses quesitos, a triagem foi interrompida, bem como foi afirmado o risco aspirativo.

Diante dos instrumentos acima descritos, observa-se que as triagens para indivíduos submetidos à intubação orotraqueal são realizadas a partir de 24 horas após a extubação, considerando o impacto negativo que o procedimento e a permanência do tubo orotraqueal por mais de 48 horas pode causar em estruturas importantes para a deglutição. As ofertas de líquidos têm sido bem conceituadas na testagem dessa população, sem que ocorra a aplicação prévia de questionários para investigar a presença de sintomas realicados à disfagia, em alguns desses protocolos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Muitas são as disfunções orgânicas que podem afetar a deglutição, causando uma disfagia, podendo levar a episódios de aspirações laringo-traqueais e assim, a pneumonias aspirativas como sua maior complicação.

Foi observada falta de consenso na nomenclatura e nos desfechos primários das triagens encontradas. Instrumentos com objetivos e eventos investigados semelhantes são apresentados como triagem de deglutição, triagem de disfagia e triagem de aspiração. A diferenciação entre eles é percebida pela ênfase dada a aspectos como o estado de alerta, a fase oral da deglutição e a presença de sinais clínicos sugestivos de aspiração laringo-traqueal.

A prática da identificação do risco para disfagia ou para aspiração laringo-traqueal por meio de protocolos de triagem se apresenta como uma importante estratégia para aumentar a segurança desses indivíduos em processos de fragilidade, direcionando-os em tempo hábil a um correto cuidado em saúde. Essa conduta pode reduzir as complicações secundárias à disfagia entre elas, os óbitos. Desta forma, é necessário fomentar a implementação dessa abordagem nos diferentes níveis da atenção em saúde.

Mapear os grupos de risco pode ser o início do processo de triagem, que deve ser seguido pela identificação e aplicação de instrumentos validados para cada grupo e idioma em questão.

A tecnologia pode ser uma aliada no processo de ampliação do uso desses elementos, os quais são capazes de identificar precocemente alterações que levam a desfechos desfavoráveis e a aumento dos custos em saúde. Para isso, é necessário, investir em tecnologias de fácil acesso e em capacitação de profissionais de saúde para ampliar a atenção à questão supracitada.

REFERÊNCIAS

1. NASSRI A, SCHEY R. Deglutition and oropharyngeal dysphagia. *Clin Basic Neurogastroenterol Motility*. 2020;165-81. doi:10.1016/b978-0-12-813037.
2. SASEGBON A, HAMDY S. The anatomy and physiology of normal and abnormal swallowing in oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29(11):e13100. doi:10.1111/nmo.13100.
3. CHILUKURI P, FLORENCE ODUFAL F, HACHEM C. Evaluation and management of the patient with dysphagia requires a structured assessment to identify functional, neurologic, inflammatory, and malignant causes. *Science Medicine* 2018 May-June.

4. MOURÃO AM, LEMOS SMA, ALMEIDA EO, VICENTE LCC, TEIXEIRA AL. Frequência e fatores associado à disfagia após acidente vascular cerebral. *CoDAS*. 2016;28(1):66-70. doi:10.1590/2317-1782/20162015072.
5. COHEN DL, ROFFE C, BEAVAN J, BLACKETT B, FAIRFIELD CA, HAMDY S *et al*. Post-stroke dysphagia: a review and design considerations for future trials. *Int J Stroke*. 2016;11(4):399-411. doi:10.1177/1747493016639057.
6. ALAGIAKRISHNAN K, BHANJI RA, KURIAN M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013;56(1):1-9. doi:10.1016/j.archger.2012.04.011.
7. TAKIZAWA C, GEMMELL E, KENWORTHY J, SPEYER R. A Systematic review of the prevalence of oropharyngeal dysphagia in stroke, parkinson's disease, alzheimer's disease, head injury, and pneumonia. *Dysphagia*. 2016;31(3):434-41. doi:10.1007/s00455-016-9695-9.
8. SIMON SR, FLORIE M, PILZ W, WINKENS B, WINTER N, KREMER B, *et al*. Association between pharyngeal pooling and aspiration using fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in head and neck cancer patients with dysphagia. *Dysphagia*. 2020;35:42-51. doi:10.1007/s00455-019-09992-x.
9. SOUZA JT, RIBEIRO PW, DE PAIVA SAR, TANNI SE, MINICUCCI MF, ZORNOFF LA. Dysphagia and tube feeding after stroke are associated with poorer functional and mortality outcomes. *Clin Nutr*. 2019. doi:10.1016/j.clnu.2019.11.042.
10. PELADIC NJ, ORLANDONI P, DELLAQUILA G, CARRIERI B, EUSEBI P, LANDI F. Dysphagia in nursing home residents: management and outcomes. *J Assoc Am Dir. Médicos*. 2019 fev;20:147-51. doi:10.1016/j.jamda.2018.07.023.
11. SCHETTINO MSTB, SILVA DCC, PEREIRA-CARVALHO NAV, VICENTE LCC, FRICHE AAL. Desidratação, acidente vascular cerebral e disfagia: revisão sistemática da literatura. *Audiol Commun. Res*. 2019;24.
12. SPEYER R. Oropharyngeal dysphagia. *Otolaryngol Clin North Am*. 2013;46(6):989-1008. doi:10.1016/j.otc.2013.08.004.
13. CORDIER R, JOOSTEN A, CLAVÉ P, SCHINDLER A, BÜLOW M, DEMIR, N. *et al*. Evaluating the Psychometric Properties of the Eating Assessment Tool (EAT-10) Using Rasch Analysis. *Dysphagia*. 2016;32(2):250-60.
14. MARTINO R, SILVER F, TEASELL R, BAYLEY M, NICHOLSON G, STREINER DL, *et al*. The Toronto Bedside Swallowing Screening Test (TOR-BSST) development and validation of a dysphagia screening tool for patients with stroke. *Stroke*. 2009;40:555-61.
15. WARNECKE T, IM S, KAISER C, HAMACHER C, OELENBERG S, DZIEWAS R. Aspiration and dysphagia screening in acute stroke — the Gugging Swallowing Screen revisited. *Eur J Neurol [Internet]*. 2017 [acesso em 2020 Sept 2];24(4):594-601. Disponível em: https://www.asha.org/PRPSpecificTopic.aspx?folderid=858994_2550§ion=Assessment.
16. LOGEMANN JA, VEIS S, COLANGELO L. A screening procedure for oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia*. 1999;14(1):44-51.
17. ETGES CL, SCHEEREN B, GOMES E, BARBOSA LDR. Screening tools for dysphagia: a systematic review. *CoDAS*. 2014;26(5):343-9. Doi:10.1590/2317-178/2014_2014057.
18. AMERICAN SPEECH-Language Hearing Association. Adult dysphagia [Internet]. ASHA, 2009?. [acesso em 2020 Sept 13]. Disponível em: <https://www.asha.org/PRPSpecificTopic.aspx?folderid=8589942550§ion=Assessment>.
19. CORDIER R, JOOSTEN A, CLAVÉ P, SCHINDLER A, BÜLOW M, DEMIR N, *et al*. Evaluating the psychometric properties of the Eating Assessment Tool (EAT-10) Using rasch analysis. 2017.
20. KENEDI H, CAMPBELL-VANCE J, REYNOLDS J, FOREMAN M, DOLLAGHAN C, GRAYBEAL D, *et al*. Implementation and analysis of a free water protocol in acute trauma and stroke patients. *Critical Care Nurse*. 2019;39(3):e9-17.
21. BARKMEIER-KRAEMER JM, LINN C, THOMPSON HL, BYRD RS, STEINFELD MB, HOFFMANN RG, *et al*. Preliminary study of a caregiver-based infant and child feeding and swallowing screening tool. 2017.
22. SEE KC, PENG SY, PHUA J, SUM CL, CONCEPCION J. Nurse-performed screening for postextubation dysphagia: a retrospective cohort study in critically ill medical patients. 2016.
23. JØRGENSEN LW, SONDERGAARD K, MELGAARD D, WARMING S. Interrater reliability of the volume-viscosity swallow test; screening for dysphagia among hospitalized elderly medical patients. *Clini Nutr ESPEN*. 2017.
24. MARTINO R, FOLEY N, BHOGAL S, DIAMANT N, SPEECHLEY M, TEASELL R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005;36(12):2756-63.
25. FENG MC, LIN Y-C, CHANG Y-H, CHEN C-H, CHIANG H-C, HUANG L-C. The mortality and the risk of aspiration pneumonia related with dysphagia in stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis. 2019.02.01

26. DRURY P, LEVI C, MCINNES E, HARDY J, WARD J, GRIMSHAW JM. *et al.* Management of fever, hyperglycemia, and swallowing dysfunction following hospital admission for acute stroke in new south wales, Australia. *Int J Stroke*. 2014;9(1):23-31.
27. DANIELS SK, BALLO LA, MAHONEY MA, FOUNDAS AL. Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: outcome measures in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000 Aug;81. doi:10.1053/apmr.2000.6301.
28. SCHMIDT LEUENBERGER JM, HOKSCH B, LUDER G, SCHMID RA, VERRA ML, EARLY DP. Assessment and management of dysphagia after lung resection: a randomized controlled trial. *Soc Thorac Surg*. 2019. doi: 10.1016/j.athoracsur.2019.04.067.
29. MASSEY R, JEDLICKA D. The massey bedside swallowing screen. *J Neurosc Nursing*, 2002;34(5):252-60. doi:10.1097/01376517-200210000-00005 .
30. TRAPL M, ENDERLE P, NOWOTNY M, TEUSCHL Y, MATZ K, DACHENHAUSEN A, *et al.* Dysphagia bedside screening for acute-stroke Patients: the gugging swallowing screen. *Stroke*. 2007;38(11):2948-52. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.483933.
31. FERREIRA MAS, PIERDEVARA L, VENTURA IM, GRACIAS AMB, MARQUES JMF, REIS MGDOS. Gugging swallowing screen: contributo para a validação cultural e linguística para o contexto português. *Revista de Emfermagem Referência*. 2018 Jan-Mar;16:85-94.
32. PACHECO-CASTILHO AC, DE MARTINI VANIN G, REICHARDT B, MIRANDA RPC, NORBERTO AMQ, BRAGA MC, *et al.* Translation and validation of the TOR-BSST® into Brazilian Portuguese for adults with stroke. *Dysphagia*. 2020. doi:10.1007/s00455-020-10167-2.
33. ACUTE SCREENING OF SWALLOW IN STROKE/TIA [Internet]. Managers of Greater Metropolitan Speech Pathology Services in NSW Health, 2004. [acesso em 2020 Sept 2]. Disponível em: https://www.aci.health.nsw.gov.au/___data/assets/pdf_file/0007/251089/ASSIST_screening_tool.pdf.
34. GUILLÉN-SOLÁ A, MARCO E, MARTÍNEZ-ORFILA J, MEJÍAS MFD, PASSALACQUA MD, DUARTE E, *et al.* Usefulness of the volume-viscosity swallow test for screening dysphagia in subacute stroke patients in rehabilitation income. *Neuro Rehabilitation*. 2013;33(4):631-8. doi:10.3233/NRE-130997.
35. ROFES L, ARREOLA V, CLAVÉ P. The volume-viscosity swallow test for clinical screening of dysphagia and aspiration. *Nestlé Nutr Inst Workshop Ser*. 2012;33-42. doi:10.1159/000339979.
36. TITSWORTH WL, ABRAM J, FULLERTON A, HESTER J, GUIN P, WATERS MF, *et al.* Prospective quality initiative to maximize dysphagia screening reduces hospital-acquired pneumonia prevalence in patients with stroke. *Stroke*. 2013;44(11): 3154-60. doi:10.1161/strokeaha.111.000204.
37. FIELD M, WENKE R, SABET A, LAWRIE M, CARDELL E. Implementing cough reflex testing in a clinical pathway for acute stroke: a pragmatic randomised controlled trial. *Dysphagia*. 2018;33:827-39. doi:10.1007/s00455-018-9908-5.
38. MILES A, ZENG I, MCLAUCHLAND H, HUCKABEE M-L. Cough reflex testing in dysphagia following stroke: a randomized controlled trial. *J Clin Med Res*. 2013;5(3):222-33.
39. KHAN A, CARMONA R, TRAUBE M. Dysphagia in the elderly. *Clin Geriatr Med*. 2014;30(1):43-53. doi:10.1016/j.cger.2013.10.009.
40. ALAGIAKRISHNAN K, BHANJI RA, KURIAN M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013;56(1):1-9.
41. SANTOS BKS, MORAIS JBS, BARBOSA, AKDAS, CARDOSO KM, LIMA WL. Impacts of dysphagia on the quality of life of patients with Parkinson's disease. *Res Soc Development*. 2020;9(9):e529997438. doi:10.33448/rsd-v9i9.7438.
42. SANTOS L, WATERS C. Perfil epidemiológico dos pacientes acometidos por acidente vascular cerebral: revisão integrativa. *Braz J Develop*. 2020 Jan;6(1):27-49. doi:10.34117/bjdv.
43. JØRGENSEN LW, SØNDERGAARD K, MELGAARD^D, WARMING S. Interrater reliability of the volume-viscosity swallow test; screening for dysphagia among hospitalized elderly medical patients. *Clin Nutr ESPEN*. 2017;22:85-91.
44. CHAVES SPL. Disfagia em idosos pós acidente vascular cerebral. *Revista Ibero-Americana de Saúde e Envelhecimento*. 2019 ago;5(2).
45. MAGALHÃES-JUNIOR HV, PERNAMBUCO LDEA, CAVALCANTI RVA, LIMA KC, FERREIRA MAF. Validity evidence of an epidemiological oropharyngeal dysphagia screening questionnaire for older adults. *Clinics* [Internet]. 2020 [acesso em 2020 Sept 13];75:e1425. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1807-59322020000100203&lng=en. doi: 10.6061/clinics/2020/e1425.

46. SIMONS JA, FIETZEK UM, WALDMANN A, WARNECKE T, SCHUSTER T, CEBALLOS-BAUMANN AO. Development and validation of a new screening questionnaire for dysphagia in early stages of Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2014;20(9):992-98.
47. SASSI FC, MEDEIROS GCDE, ZAMBON LS, ZILBERSTEIN B, ANDRADE CRF DE. Avaliação e classificação da disfagia pós-extubação em pacientes críticos. *Rev Col Bras Cir.* 2018;45(3). doi:10.1590/0100-
48. JOHNSON KL, SPEIR L, MITCHELL A, PRZYBYL H, ANDERSON D, MANOS B, *et al.* Validation of a postextubation dysphagia screening tool for patients after prolonged endotracheal intubation. *Am J Crit Care.* 2018;27(2):89-96. doi:10.4037/ajcc2018483.
49. GEE E, LANCASTER E, MELTZER J, MENDELSON AH, BENHARASH P. A targeted swallow screen for the detection of postoperative dysphagia. *Am Surg.* 2015 Oct;81(10):979-82.
50. MIKI Y, MAKUUCHI R, HONDA S, TOKUNAGA M, TANIZAWA Y, BANDO E, *et al.* Prospective phase II study evaluating the efficacy of swallow ability screening tests and pneumonia prevention using a team approach for elderly patients with gastric cancer. *Gastric Cancer.* 2017;21(2):353-9. doi:10.1007/s10120-017-0736-3.
51. MUKDAD L, TOPPEN W, NGUYEN S, KIM K, MENDELSON AH, ZARRINPAR A, *et al.* Targeted swallow screen for the detection of postoperative dysphagia in liver transplant patients. *Prog Transplant.* 2019;29(1):4-10 (1):4-10. doi:10.1177/1526924818817035.



Prata — Século XVIII — Irmandade de N. Sa. do Pilar

Porta do “Sacrário também chamado tabernáculo, guarda as hóstias consagradas. Precioso exemplar da prataria baiana, possui decoração com elementos do rococó e do neoclássico representando ramos de flores, concheados, anjos, símbolos cristãos, grandes cartelas e festões arrematados por coração raiado e encimado por pequena cruz”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**
Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 143

DOR NO OMBRO

*Daniela Dias
Roberto Paulo Correia de Araújo*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O estudo da dor no ombro é considerado de extrema relevância, visto ser esse um sintoma comum na prática clínica, especialmente para o fisioterapeuta. A dor no ombro é uma disfunção decorrente do acometimento de estruturas musculoesqueléticas com alta taxa de prevalência^{1, 2, 3, 4, 5}. A dor no ombro é comumente acompanhada de restrição da amplitude de movimento, incapacidades na realização de atividades diárias, ocupacionais, recreativas e esportivas e limitação na participação⁶. As dores no ombro configuram um problema de saúde tanto do trabalhador como da população geral, que lida com movimentos repetitivos, com repercussões econômicas e sociais, principalmente quando associadas às limitações funcionais, atingindo a atividade produtiva e promovendo afastamento do trabalho. Isso acaba gerando impacto na qualidade de vida⁷.

Sendo assim, uma revisão atualizada da literatura sobre os aspectos envolvidos na dor do ombro é fundamental para a elucidação e a fundamentação de todas as suas etapas de avaliação e tratamento. No sentido de dar oportunidade ao entendimento das questões relacionadas à dor no ombro, nesse capítulo são feitas considerações sobre o complexo do ombro, com a descrição de sua anatomia, chamando-se a atenção para estruturas importantes, como os músculos do manguito rotador, a cápsula articular e a articulação glenoumeral e acromioclavicular. A biomecânica, a vascularização e a inervação também são apresentadas, bem como as lesões não traumáticas mais comuns que provocam dor no ombro.

Já diante desses conhecimentos, faz-se necessária a realização de um bom histórico e uma avaliação física e funcional a fim de dispor de ferramentas suficientes para chegar a um diagnóstico fisioterapêutico preciso das estruturas envolvidas e causadoras de dor no ombro e, assim, traçar um plano de tratamento adequado. Para tanto, são abordados aspectos clínicos e sociodemográficos característicos da dor no ombro: comportamento da dor em 24 horas; avaliação da dor através de instrumentos como escala visual numérica da dor (EVN) e algometria; avaliação do arco de movimento pela goniometria; avaliação da função pela escala funcional *Penn Shoulder Score*; utilização da *Short Form*

36 (SF-36) para avaliar a qualidade de vida e avaliação da força muscular por meio da dinamometria isocinética.

Disponibilizados tais conhecimentos, parte-se para o planejamento e a implementação do plano de tratamento para a dor no ombro. A fisioterapia aqui merece destaque, uma vez que a maioria dos casos de dor e de incapacidade do ombro é tratada de forma conservadora, e ela se torna carro-chefe por tratar de dor e dos fatores que envolvem a mecânica articular.

O tratamento primário das disfunções do ombro envolve recursos fisioterapêuticos analgésicos e anti-inflamatórios, exercícios terapêuticos e terapia manual⁸. Programas de exercícios e terapia manual são frequentemente usados para a reabilitação do ombro por serem direcionados para o tratamento da dor e da incapacidade⁹. Estudos têm demonstrado eficácia da terapia manual no tratamento de indivíduos com dor no ombro¹⁰. Tais técnicas promovem efeitos importantes sobre as estruturas acometidas e suas funções, sendo, portanto, fundamental para se alcançar a independência do paciente e sua reinserção na sociedade. Entretanto, neste capítulo, dar-se-á ênfase à técnica manual de Mulligan e à Exercícios Terapêuticos.

O complexo do ombro

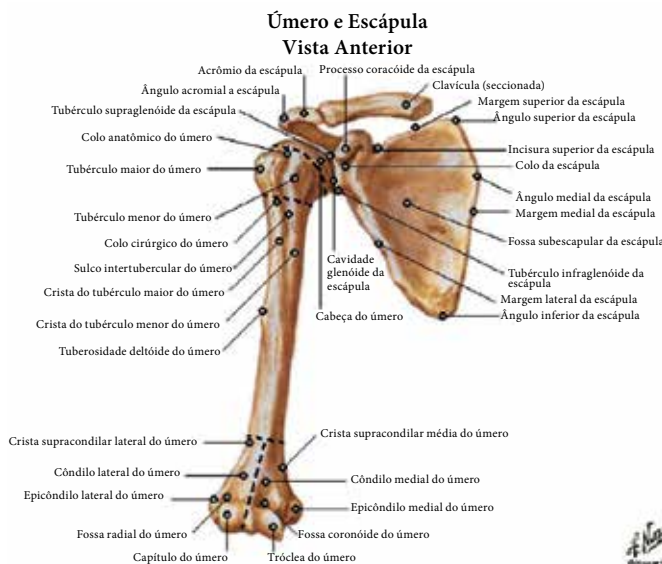
Os movimentos do ombro representam uma complexa relação dinâmica de muitas forças musculares, restrições ligamentares e articulações ósseas. Estabilizadores estáticos e dinâmicos permitem ao ombro a maior variedade de movimentos do que qualquer articulação do corpo e posicionam a mão e o cotovelo no espaço¹¹.

Anatomia

A cabeça do úmero, na posição anatômica, assume uma posição medial, ligeiramente posterior e superior. A cabeça forma uma meia esfera, com um valor angular de cerca de 150°, e forma um ângulo de aproximadamente 45° com a diáfise umeral. A cavidade glenóide está voltada lateralmente, para frente e superiormente. Tem um valor angular de apenas 75°. Essa incongruência entre a cabeça do úmero e a cavidade glenóide é particularmente compensada pelo lábio glenóide fibroso ou cartilaginoso, que tem o papel de aprofundar a cavidade glenóide¹². Figura 1.

A sua complexa estrutura anatômica é composta por três articulações, a glenoumeral, a acrômioclavicular e a esternoclavicular, por três sistemas osteotonomioligamentares, o subacromial, acrômioclavicular e escapulotorácico, por 15 ligamentos e por 19 músculos.

Figura 1 — Vista anterior das estruturas anatômicas da articulação do ombro



Fonte: Netter (2011).

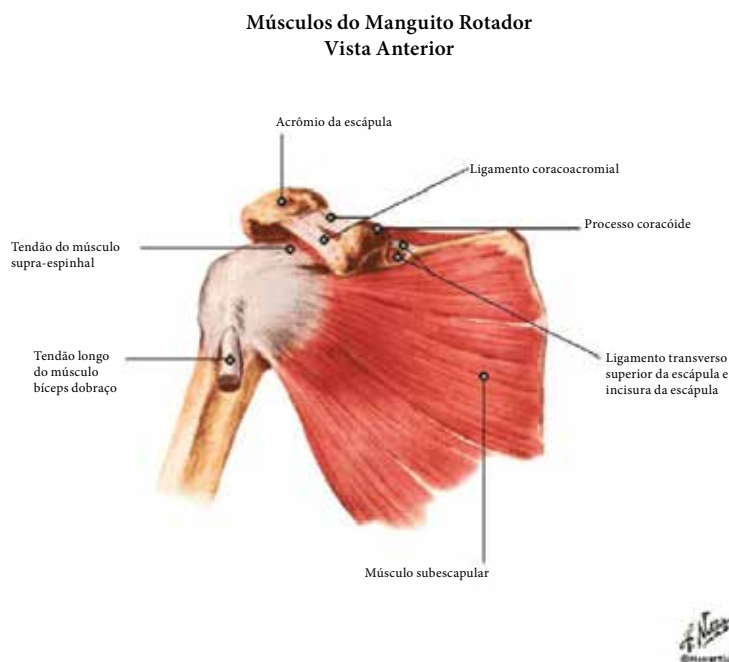
A integridade e a funcionalidade dessas estruturas são fundamentais para a ação conjunta do braço e antebraço, cuja finalidade é dar à mão amplitude de movimento tridimensional. Além dessa importante função, participam, com o restante do membro superior livre, dos mecanismos de equilíbrio e propulsão do corpo. Com uma pequena estabilidade estática, superfície rasa da glenóide e cabeça umeral grande, quase três vezes a cavidade glenóide, e uma grande estabilidade dinâmica, conferida principalmente pelos músculos do manguito rotador, o ombro depende da ação integrada das estruturas anatômicas mencionadas responsáveis pelos seus mecanismos de deslizamento e estabilização que garantem¹³. A firme justaposição da cabeça do úmero à glenóide, feita não só pela cápsula articular e pelos ligamentos, mas, também pela ação do manguito rotador e do tendão da cabeça longa do bíceps (TCLB); O ajustamento da glenóide às posições assumidas pela cabeça do úmero, como se a cápsula fosse uma plataforma móvel; A absorção e dissipação pela articulação glenoumeral e escapulotorácica, das forças que atuam no membro superior; A ampliação e transmissão das forças geradas nos membros inferiores (MMII) e no tronco ao membro superior livre, como uma verdadeira alavanca interpotente.

A articulação glenoumeral é uma articulação sinovial multiaxial, que depende mais de músculos que de ossos ou ligamentos para seu suporte, estabilidade e integridade. O lábio, que é o anel de fibrocartilagem, circunda e aprofunda ligeiramente a cavidade glenóide da escápula. Apenas uma parte da cabeça umeral está em contato com a glenóide em qualquer momento. Esta articulação possui três eixos e três graus de liberdade.

A posição de repouso da articulação glenoumeral é 55° de abdução e 30° de adução horizontal. A posição de aproximação máxima da articulação é abdução completa e rotação lateral. Em posição relaxada do membro superior, o úmero assenta-se na parte superior da cavidade glenóide com contração dos músculos do manguito rotador, ele é puxado para dentro da parte inferior, mais larga, da cavidade glenóide. Se esta queda não ocorrer, a abdução completa é impossível. A glenóide na posição de repouso tem uma inclinação superior de 5° e uma retroversão (leve rotação interna) de 7°. O ângulo entre o colo e a diáfise umeral é cerca de 130°, e a cabeça umeral é retrovertida entre 30° a 40° em relação à linha que une os epicôndilos¹⁴.

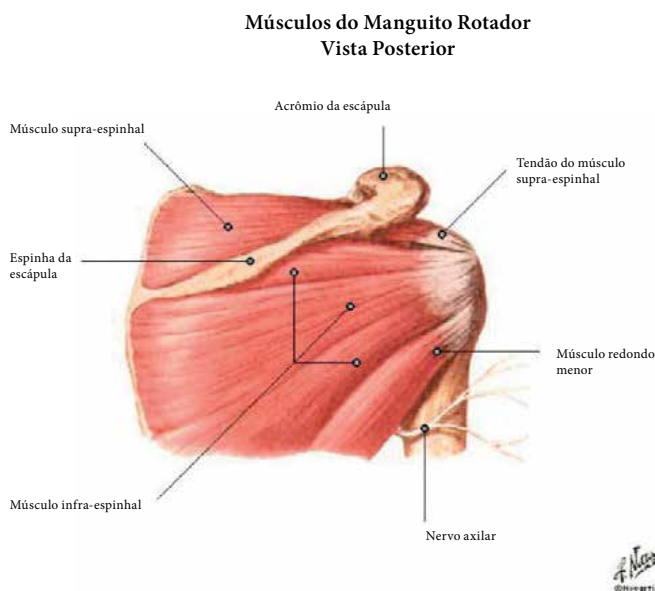
Os músculos que compõem o manguito rotador, o supraespinhal, infraespinhal, subescapular e redondo menor desempenham um papel importante na estabilização dinâmica da cabeça do úmero na glenóide. O nome manguito é explicado pelo fato dos tendões desses músculos se fundirem e formarem um manguito contínuo que circunda a região posterior, superior e anterior da cabeça do úmero. Os músculos do manguito rotador são menores que os músculos deltóide e peitoral maior, entretanto, desenvolvem importante função na estabilização articular e atuam em todos os movimentos do ombro. São músculos profundos e estão localizados abaixo dos músculos deltóide e trapézio¹². Figuras 2 e 3.

Figura 2 — Vista anterior dos músculos do manguito rotador



Fonte: Netter e Frank (2011).

Figura 3 — Vista posterior dos músculos do manguito rotador.



Fonte: Netter e Frank (2011).

O músculo supraespinhal é um dos menores músculos do manguito rotador. Ele é innervado pelo nervo supraescapular, a partir de C4 a C6. Tem origem medialmente na fossa supraespinhal da escápula e se insere no tubérculo maior do úmero. É o principal músculo atuante na abdução ou elevação do ombro e auxilia o deltóide no movimento de abdução ou elevação do ombro. Também tem importante função na estabilização do ombro. O músculo supraespinhal pressiona a cabeça do úmero contra o interior da cavidade glenóide, evitando que aconteçam lesões, como luxações.

O músculo infraespinhal, é innervado também pelo nervo supraescapular, a partir de C4 a C6. É um músculo espesso e de formato triangular que ocupa boa parte da fossa infraespinhal da escápula onde se origina, e se insere no tubérculo maior do úmero. É o músculo responsável pelo movimento de rotação lateral do ombro.

O músculo subescapular é innervado pelo nervo subescapular, a partir de C5 a C7. Origina-se na fossa subescapular da escápula e sua inserção é no tubérculo menor do úmero e na cápsula articular do ombro. Os principais movimentos realizados por ele são a rotação medial e a adução do ombro.

Por fim, o redondo menor é um músculo innervado pelo nervo axilar, a partir de C5 e C6. Sua origem está localizada na borda axilar ou lateral da escápula e sua inserção é na face inferior do tubérculo maior do úmero. Auxilia principalmente no movimento de rotação lateral do ombro¹⁴.

Em geral, considera-se a existência de oito ou nove bursas ou bolsas na região da articulação do ombro, porém duas são importantes, a subacromial ou subdeltóide e a

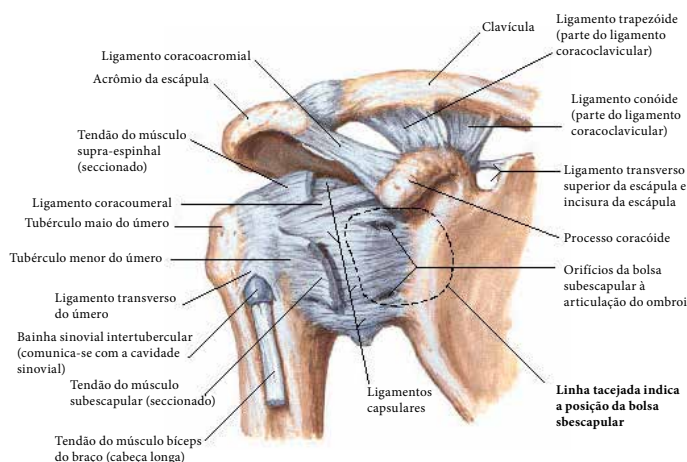
subescapular. As bolsas subacromial ou subdeltóidea, em condições normais, formam espaços praticamente virtuais e têm paredes em íntimo contato com o manguito rotador e com o arco córacoacromial. Tal bolsa estende-se sobre o tendão do supraespinhal e ventre muscular distal por baixo do acrômio e do músculo deltóide. Acima, essa bolsa está presa ao arco acromial e abaixo aos tendões do manguito rotador e ao tubérculo maior. Já a bolsa subescapular situa-se superiormente à cápsula articular e se localiza por baixo do músculo subescapular¹².

A cápsula e os ligamentos conferem estabilização estática para o ombro. A cápsula articular da articulação glenoumeral é bastante delgada e frouxa, exibindo pregas redundantes situadas em uma posição ântero-inferior quando o braço se encontra em repouso. Figura 4.

Os tendões do manguito rotador se mesclam às fibras da cápsula articular¹². O volume articular normal é de 20 a 25mL. O padrão capsular da articulação glenoumeral é rotação lateral mais limitada, seguida por abdução e rotação medial¹³.

Os ligamentos glenomerais proporcionam algum reforço à cápsula anteriormente, ajudando a controlar a rotação externa. Os principais ligamentos da articulação glenoumeral são os glenomerais superior, médio e inferior. O ligamento glenoumeral médio limita a rotação lateral em até 90° de abdução, sendo estabilizador anterior importante da articulação do ombro. O ligamento glenoumeral inferior é o mais espesso e se prende à margem anterior, inferior e posterior do lábio da glenóide. Esse ligamento fortalece a cápsula anteriormente e inferiormente evitando a ocorrência de subluxações e luxações¹². Figura 4.

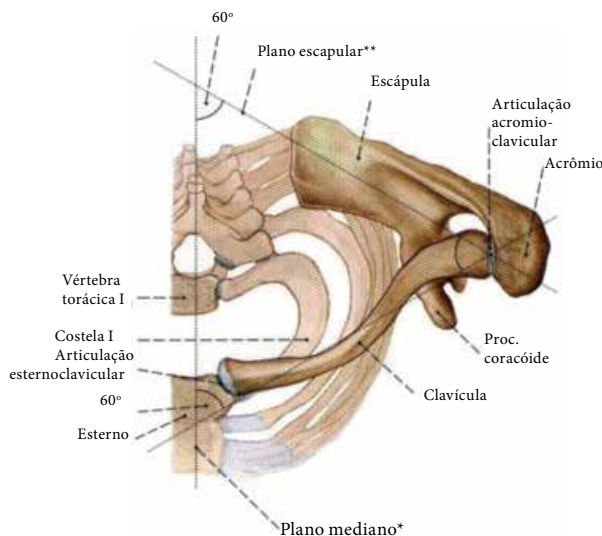
Figura 4 — Ligamentos glenomerais e cápsula articular do ombro.



Fonte: Netter (2000).

Ainda no complexo do ombro temos a articulação acrômio-clavicular que é uma articulação sinovial plana que aumenta a amplitude de movimento no úmero. Um disco articular pode ser encontrado no interior dessa articulação¹³. Figura 5.

Figura 5 — Vista superior da articulação acromioclavicular.



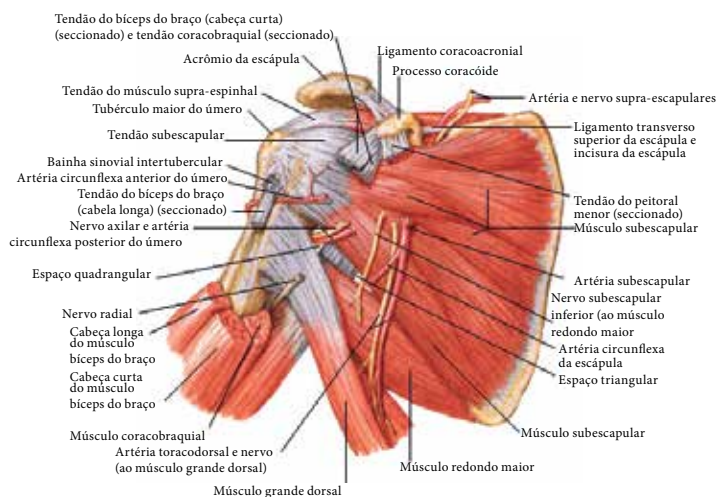
Fonte: Sobotta (2000).

A articulação esterno-clavicular juntamente com a articulação acrômio-clavicular, habilita o úmero a mover-se através de completos 180° de abdução. Essa articulação conecta o membro superior ao esqueleto axial, especificamente a extremidade esternal com o manúbrio do esterno. É uma articulação tipo selar com três graus de liberdade, existe um disco entre as duas superfícies ósseas e a cápsula é mais espessa anteriormente que posteriormente.

O disco separa o esterno da clavícula e aumenta a estabilidade, os ligamentos dessa articulação são: o esternoclavicular anterior e esternoclavicular posterior que suportam a articulação anteriormente, o costoclavicular e o interclavicular, que limitam a elevação e o abaixamento excessivo respectivamente. Essa articulação possui os movimentos de elevação, depressão, protração, retração e rotação¹⁴.

A inervação do ombro é feita pelos nervos axilar, subescapular, supraescapular e peitoral lateral, pelo fascículo posterior do plexo braquial e pelas fibras simpáticas do gânglio estrelado e dos gânglios adjacentes ou do tronco simpático. Em se tratando da perfusão arterial esta é feita pelas artérias subclávias e axilar com diversos ramos, e a drenagem venosa feita por veias dos mesmos nomes¹³. Figura 6.

Figura 6 — Vascularização e inervação do ombro



Fonte: Netter, 2000

A estreita vizinhança entre as estruturas descritas que podem ser lesadas, isoladas ou conjuntamente, a presença de importantes vias vâsculo — nervosas que cruzam a região bem como a complexa mobilidade articular inerente do ombro, fazem com que, a localização exata e o diagnóstico preciso da lesão sejam de difícil definição¹³.

Biomecânica do ombro

Uma forma de iniciar o estudo da biomecânica do ombro é analisar a biomecânica das articulações que o constituem. Começaremos então pela articulação glenoumeral.

A articulação glenoumeral, a cápsula frouxa e o fato da cabeça do úmero ser três vezes maior que a cavidade glenóide fazem com que essa articulação seja a mais móvel do corpo humano e também a mais instável¹⁵. Portanto, o ombro depende de componentes estabilizadores estáticos cápsuloligamentares e dinâmicos musculares devido a essa pouca estabilidade intrínseca.

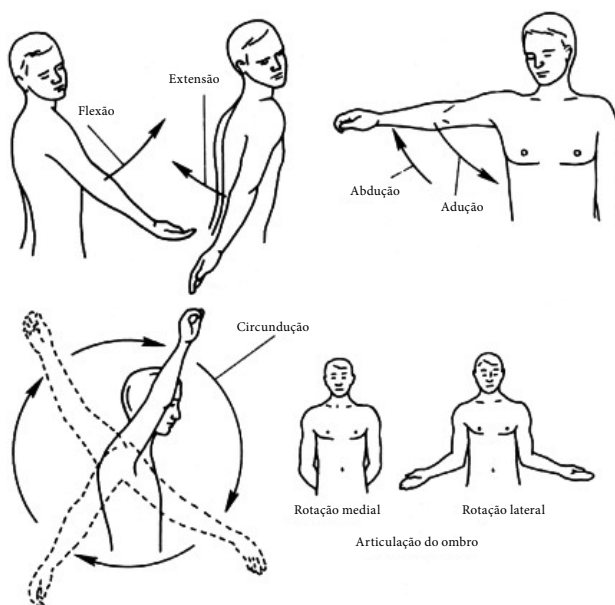
Os movimentos observados na articulação glenoumeral são flexão, extensão, abdução, adução, rotação interna, rotação externa e circundação. O movimento de flexão (elevação do braço até 180°) é mais amplo que o movimento de extensão (retorno à posição anatômica. Hiperextensão vai de 0° a 45°), sendo que o eixo de rotação é perpendicular à cavidade glenóide no plano sagital. Tais movimentos ocorrem no plano sagital e podem ser visualizados na Figura 7.

O movimento de abdução é a abertura lateral do braço para cima até 180° e é mais amplo que o movimento de adução (retorno à posição anatômica), sendo que o eixo de rotação deste movimento é um eixo paralelo ao eixo da cavidade glenóide no plano frontal. Figura 7.

Os movimentos de rotação interna e externa acontecem no plano transverso e são descritos pela rotação do úmero relativamente ao seu eixo axial, sendo que pode ser no sentido medial (rotação interna) ou no sentido lateral (rotação externa). Figura 7.

Circundação é o movimento combinado dos três movimentos descritos anteriormente. Figura 7.

Figura 7 — Movimentos da articulação do ombro de flexão e extensão, abdução e adução, circundação e rotação interna e externa.

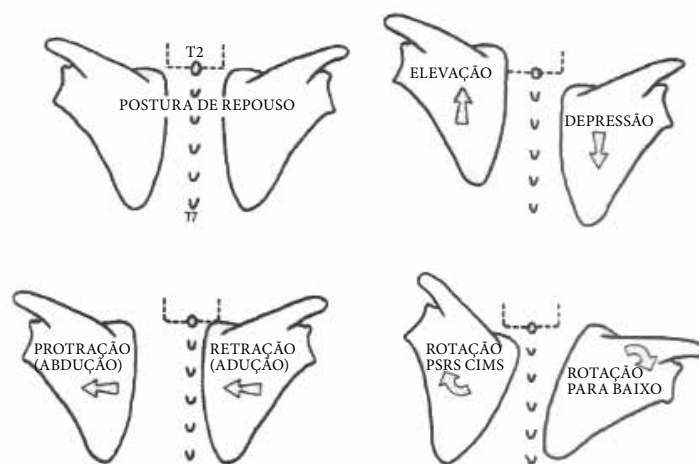


Fonte: Jumper Brasil (2017).

Diante dos movimentos do ombro temos também a contribuição das demais articulações não só a glenoumeral, como também a acromioclavicular, esternoclavicular e escapulotorácica¹².

Os movimentos da cintura escapular são compostos pelos movimentos coordenados da escápula e clavícula. Essa combinação resulta em elevação e depressão escapular. Ocorrem segundo um eixo ântero-posterior. Quando se faz elevação da cintura escapular a extremidade esternal da clavícula deprime-se enquanto a extremidade acromial se eleva, arrastando consigo a escápula, e vice-versa. Outros movimentos da articulação escapulotorácica são a protração e retração escapular. Nesses movimentos a clavícula move-se segundo um eixo vertical. Tendo a sua extremidade esternal fixa, a clavícula pode rodar para diante (protração), ou rodar para trás (retração). Figura 8.

Figura 8 — Movimentos de Elevação, Depressão, Retração, Protração e Rotações escapular.



Fonte: Kapandji (2000).

Os quatro músculos que compõem o manguito rotador têm destaque no estudo do ombro, por serem os principais estabilizadores dessa articulação e também por ser local frequente de lesões, principalmente de ordem degenerativa e por esforço e fadiga. As lesões atingem mais comumente o tendão do supraespinhal e em menor escala o infraespinhal. Isso está relacionado com uma situação de hipovascularização observada no tendão do supraespinhal conhecida como área de Codman, e comprovada através de estudos de injeção e de secções histológicas. Como resultado, teremos quadros de dor e limitação da função do ombro que levará a tratamentos conservadores ou cirúrgicos¹².

O manguito rotador exerce efeito compressivo na articulação do ombro, embora isso ocorra independentemente da posição em que se encontra, nos movimentos de deslizamento e translação sua função se alterna. Em abdução e rotação neutra, o infraespinhal é depressor da cabeça umeral, mas em abdução e rotação externa, ele se torna elevador. O infraespinhal, juntamente com o redondo menor, são os únicos rotadores externos¹⁶. A literatura mostra uma possibilidade real de evolução das lesões parciais. Sua patogênese é ainda obscura, mas acredita-se que ela seja multifatorial, resultando de falta de vascularização, idade ou carga excêntrica, fatores que levam à falência de suas fibras e conseqüente diminuição funcional. Esta predisporia a ascensão da cabeça umeral, levando a impacto secundário na região subacromial. O impacto interno parece ser mais um componente da afecção. Com o avanço tecnológico dos métodos de diagnóstico, passaram-se a detectar, com mais precisão, as lesões parciais, da mesma forma que se determina o prognóstico das lesões crônicas por meio de seu padrão e da degeneração gordurosa da massa muscular. A artroscopia trouxe contribuição significativa pela possibilidade de permitir o melhor entendimento das lesões, de corrigir os defeitos existentes e lesões intra-articulares asso-

ciadas. A artropatia do manguito continua sendo uma patologia mal-entendida e não há ainda um método adequado de tratamento.

O subescapular é depressor mais efetivo em rotação externa. Tem pouco efeito na translação ântero-posterior em abdução e rotação externa, sendo importante rotador interno nos últimos graus desse movimento. Já o supraespinhal é importante estabilizador e compressor da cabeça umeral e está ativo em qualquer movimento envolvendo a elevação do membro superior¹⁷.

Outros músculos importantes na estabilização desta articulação são o cabo longo do bíceps e o deltóide. Anteriormente ao manguito rotador, passa o tendão do cabo longo do bíceps que corre entre as duas tuberosidades do úmero, maior e menor, em uma região intertubercular também conhecida como corredeira bicipital que transpõe a cabeça do úmero inserindo-se proximalmente no tubérculo supraglenoideo da escápula e distalmente na tuberosidade radial do osso rádio¹⁸. Atua como contensor da cabeça do úmero, que se desloca sob o seu tendão graças ao mecanismo de deslizamento do sulco intertubercular¹⁹. Apesar de não fazer parte do manguito rotador, desempenha ação parecida, de forma a favorecer uma depressão e compressão da cabeça do úmero contra a cavidade glenóide, durante a contração muscular, especialmente no movimento de rotação externa do ombro¹⁴.

O músculo deltóide origina-se no terço externo da clavícula, parte superior do acrômio e espinha da escápula e insere-se distalmente na tuberosidade deltoide do úmero, sendo essencial para os movimentos de flexão anterior e abdução do ombro. No entanto, uma ação de elevação da cabeça do úmero é realizada durante sua contração¹⁸. A ação dos músculos do manguito rotador mantém a cabeça do úmero aposta à rasa cavidade glenóide. São seus importantes depressores e, também, desaceleradores do membro superior livre. Dessa forma, seu funcionamento harmônico impede que a cabeça do úmero com os tubérculos, maior e menor, choquem-se com as estruturas osteoligamentares que a circundam, ou seja, o arco córac-acromial (coracóide, ligamento córac-acromial e acrômio), desencadeando o impacto subacromial, local em que pode ocorrer o impacto do tubérculo maior na síndrome do impacto.

LESÕES NÃO TRAUMÁTICAS CAUSADORAS DE DOR NO OMBRO

A queixa de dor no ombro é cada vez mais frequente em clínicas de fisioterapia. Muitas vezes estas dores podem levar a longos períodos de tratamento ineficientes, quando os fatores predisponentes não são devidamente identificados e valorizados.

Dentre as lesões associadas à dor no ombro, estão incluídas as lesões do manguito rotador, lesões e rupturas do lábio da glenóide, tendinite calcárea, tenossinovite bicipital, artropatia glenoumeral e acrômioclavicular, bursite subacromial, capsulite adesiva do ombro (CAO) e radiculopatia cervical²⁰.

Lesões do manguito rotador

As lesões do manguito rotador constituem causa comum de dor no ombro em pessoas de todas as idades, especialmente naquelas de meia idade devido ao uso excessivo do ombro¹⁴. Sua prevalência é alta, variando entre 7 a 40% aumentando com a idade²¹.

O manguito rotador, e particularmente o tendão do supraespinhal, deslizam pelo espaço entre a cabeça umeral e o arco córaco-acromial e podem ser atritados por estas estruturas durante a elevação do braço. Os microtraumas resultantes de movimentos repetitivos terminam por causar inflamação dos tendões que compõem o manguito e da bursa subacromial-subdeltóidea sobrejacente. Ocorre um processo crônico degenerativo desses tendões ao longo da vida²². Isto resulta em quadro sintomatológico chamado de síndrome do arco doloroso caracterizado por dor referida na região lateral do braço, inserção do músculo deltóide médio, durante movimento de abdução entre 60° e 120° e principalmente durante a noite, quando não contamos com o auxílio da gravidade na depressão da cabeça umeral, o que acaba provocando impacto²³.

A ruptura do manguito rotador pode ser parcial ou total, aguda ou crônica, traumática ou degenerativa. Sua debilidade, assim como posições em flexão do ombro adotadas por tempo prolongado na maioria das atividades predispõem a compressão. A zona do impacto é conhecida como zona crítica de Codman, região hipovascularizada do tendão do supraespinhal²⁴. Esse é o ponto inicial da degeneração e ruptura do manguito. Neer (1990) descreveu a síndrome do impacto classificando-a em três fases de evolução, onde a primeira é caracterizada por edema e hemorragia reversíveis, idade típica menor que 25 anos; a segunda fibrose e tendinite do manguito rotador com idade compreendida entre 25 a 40 anos e a terceira ruptura completa do manguito com alterações ósseas (osteófitos) com idade superior a 40 anos¹⁶ (Figura 9).

Figura 9 — A seta aponta para uma lesão do supraespinhal.



Fonte: Instituto Mussi (2017).

O diagnóstico de pinçamento do manguito rotador é obtido pela história e exame clínico, incluindo testes específicos. A presença de ruptura do manguito rotador nem sempre é fácil de ser identificada clinicamente sendo necessários exames de imagem para

subsidiá-la, a exemplo de radiografia, o qual pode avaliar fatores anatômicos predisponentes, como a forma e inclinação do acrômio, esporões acromiais, artrose acromioclavicular e glenoumeral. Outras alterações também podem ser vistas por este exame a exemplo de cistos subcondrais, esclerose e irregularidades do tubérculo maior do úmero, calcificações tendíneas e peritendíneas²². Figura 10.

Figura 10 — Radiografia ântero-posterior normal da articulação do ombro.



Fonte: Saúde Bem Estar (2020).

Em se tratando de lesão do manguito rotador a ressonância magnética é o melhor exame para diagnóstico. Permite avaliar a presença ou não da lesão, o tamanho e localização. A ultrassonografia também permite o diagnóstico destas lesões, porém com menor acurácia em relação à ressonância magnética, uma vez que depende da experiência do médico radiologista. Já a radiografia serve apenas para descartamos outros diagnósticos diferenciais como a artrose. Figura 11.

Figura 11 — Corte frontal de ressonância magnética do ombro mostrando ruptura do tendão do supraespinhal.



Fonte: Ortopedia e Ombro.

Silva em seu estudo sobre avaliação do ombro pela ultrassonografia identificou lesão do manguito rotador como a mais frequente, em especial lesão do supraespinhal em 60 pacientes avaliados²⁵. De acordo com Zorzetto e colaboradores, a ultrassonografia é um método acurado de escolha para avaliar a evolução das lesões do ombro, pois observa funcionalmente o manguito rotador com menor custo e maior acessibilidade que outros métodos, sendo método de escolha para avaliação inicial do ombro²⁶. Figura 12.

Figura 12 — Cortes longitudinal (A) e transversal (B) de ultrassonografia de ombro. Imagem compatível com rotura parcial do tendão do supraespinhal.

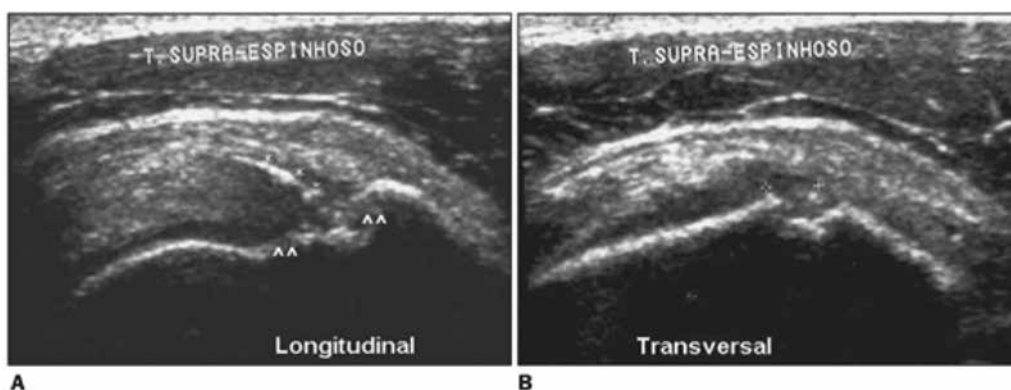


Figura 4. Cortes longitudinal (A) e transversal (B). Imagem compatível com rotura parcial do tendão supra-espinal associada a achados secundários. Notar a irregularidade da superfície óssea da grande tuberosidade do úmero (pontas de setas), associada a linha ecogênica de permeio a área hipocogênica (asteriscos).

Instabilidade e luxação do ombro

O ombro responde por 45% das luxações do corpo humano e 1,5 a 2% da população geral por ser a articulação mais móvel do corpo. Pode ser de causa traumática decorrente de quedas ou acidentes automobilísticos ou atraumática decorrente de frouxidão ligamentar generalizada.

A instabilidade do ombro é conceituada como o deslizamento da cabeça umeral para fora da cavidade glenoidal durante atividades, podendo variar desde subluxação até luxação. Esta ocorre em cerca de 2% da população, sendo a maioria homens (85-90%), com menos de 20 anos (88-95%), especialmente durante eventos esportivos (75%). Aproximadamente 25% dos pacientes relatam história familiar e alguns estudos demonstraram alta recidiva, sendo maior quanto mais novo o paciente, acometendo praticamente 100% daqueles com até 10 anos de idade²⁷.

A luxação pode trazer como consequência as lesões do lábio da glenóide²⁸. Dentro do cenário das lesões labiais, destacam-se as lesões localizadas no lábio ântero-inferior da glenóide (Bankart) secundárias ao processo de instabilidade gleno-umeral anterior que resulta no deslocamento da cabeça umeral e consequente lesão labial.

As instabilidades são classificadas com base na direção (anterior, posterior, inferior e multidirecional), no grau (subluxação, luxação e microtrauma), na frequência (aguda, recorrente e crônica) e na etiologia (traumática, atraumática, microtrauma, congênita e neuromuscular). As instabilidades anteriores podem ser diferenciadas em duas formas: TUBS (*traumatic, unidirecional, Bankart lesion, surgery*) e AMBRI (*atraumatic, multidirecional, bilateral, rehabilitation, inferior capsular shift*). O mecanismo de lesão habitual é queda sobre o braço em extensão, rotação externa e abdução. Esses pacientes (pós-trauma) geralmente têm lesão da porção ântero-inferior do lábio glenoidal (Bankart), e podem ter lesão de Hill-Sachs (fratura por impactação da borda pósterio-superior da cabeça umeral) associada. Entretanto, não é objetivo abordar as lesões traumáticas do ombro nesse estudo²⁹.

A artro-ressonância magnética é o principal método de imagem, pois permite a visualização mais precisa das estruturas mencionadas, assim como dos demais componentes da articulação e também das estruturas relacionadas a essa articulação, como os ventres musculares dos componentes do manguito rotador e do tendão da cabeça longa do bíceps. A Figura 13 mostra uma lesão de Bankart.

Figura 13 — Ressonância magnética demonstrando uma lesão do lábio anterior, lesão de Bankart.



Fonte: Ortopedia e Ombro.

Tendinite calcárea

A tendinite calcárea é um tipo especial de tendinite que acomete o manguito rotador. Nessa doença, forma-se um depósito de cálcio no interior do tendão. Não se sabe exatamente qual a causa, mas sabe-se que muitas vezes o depósito de cálcio é assintomático, e na maioria das vezes o corpo reabsorve o cálcio espontaneamente. Porém, em algumas situações, ela pode ser fonte de dor no ombro.

Quanto mais cedo iniciarmos o tratamento, melhores serão os resultados; a doença pode ser totalmente reversível quando bem diagnosticada e tratada; a crioterapia, a infiltração articular bem-feita e o repouso podem ser os únicos métodos de tratamento na fase inicial; a fisioterapia é fundamental na fase crônica para restabelecimento dos movimentos, desaparecimento da dor e a volta da potência muscular; a cirurgia do ombro somente será realizada em casos raros e bem definidos⁸.

Na falha do tratamento conservador indica-se o tratamento cirúrgico. A artroscopia da tendinite calcárea do ombro permite a exérese da calcificação com segurança com resultados satisfatórios em relação a dor e função do ombro³⁰.

A incidência da tendinite calcificante na literatura varia de 2,7 a 20%. Não há correlação entre trauma e atividades repetitivas com o depósito de cálcio. Cerca de 60% dos casos são assintomáticos; 80% ocorrendo no supraespinhal seguido do infraespinhal e subescapular. O lado direito é o mais acometido. A dor é o sintoma mais importante e pode ser acompanhada de limitação dos movimentos.

A avaliação diagnóstica através da radiografia convencional permite obter informações valiosas, entretanto nem todas as calcificações têm representação radiológica, o que depende da densidade do cálcio e de seu tamanho. Contudo, existem outros métodos de imagem importantes, a exemplo da ultrassonografia que é capaz de demonstrar calcificações muito pequenas e de baixa densidade radiológica. A ressonância magnética não é um método muito bom para diagnosticar essas calcificações, salvo quando estas são grandes³¹. Figura 14.

Figura 14 — Os círculos apontam para áreas de depósitos de cálcio no ombro vistos ao raio-x.



Fonte: OrtoPro Ortopedia e Traumatologia, 2019.

Tendinite / tenossinovite bicipital

Lesões do tendão da cabeça longa do bíceps (TCLB) são frequentes na prática clínica e podem estar associados a causas degenerativas, inflamatórias, instabilidades (subluxação ou luxação) ou traumáticas. É comum estarem associadas a outras doenças do ombro, especialmente a lesões do manguito rotador³².

O TCLB braquial é um local frequente de dor nas patologias do ombro. Desempenha como função a depressão da cabeça do úmero na glenóide, a supinação do antebraço e, quando supinado, a flexão do cotovelo também pode ser feita. A maioria das lesões do cabo longo do bíceps ocorre secundariamente à degeneração e ao atrito entre a região anterossuperior do manguito rotador e o arco coracoacromial. Como resultado observa-se a tendinopatia/tendinite, que pode evoluir para ruptura parcial ou total e a instabilidade do bíceps³³.

A tendinite ou tenossinovite bicipital caracteriza-se por envolvimento do cabo longo do bíceps braquial com ruptura em alguns casos. É comum sua associação com as lesões do manguito rotador pela proximidade anatômica e por estar associada a SI. Segundo Zorzetto e colaboradores, embora não faça parte do manguito rotador, sua lesão é encontrada em cerca de 40% dos casos associados à ruptura do manguito rotador²⁶.

A tendinite do TCLB, pode ter causas primárias ou secundárias; a primeira pode ser decorrente de traumas agudos decorrente de estresse repetitivo crônico sobre o tendão e as secundárias são aquelas que geram instabilidade articular, produzindo estresse sobre o tendão bicipital.

A dor decorrente localiza-se na face anterior do ombro, na corredeira bicipital, sobre o tendão. O paciente sentirá dor ao realizar movimento de supinação do antebraço contra resistência com o cotovelo fletido (Manobra de Yergason). Entretanto, a manobra de escolha para o diagnóstico de tendinopatia bicipital é a de *Speed* ou *Palm up test*, onde será realizada resistência da flexão anterior do ombro com antebraço mantido em supinação. A palpação do tendão na corredeira bicipital também provoca dor. Na presença de ruptura total do tendão observar-se-á deslocamento do ventre muscular inferiormente, constituindo o “Sinal de Popeye”³². Figura 15.

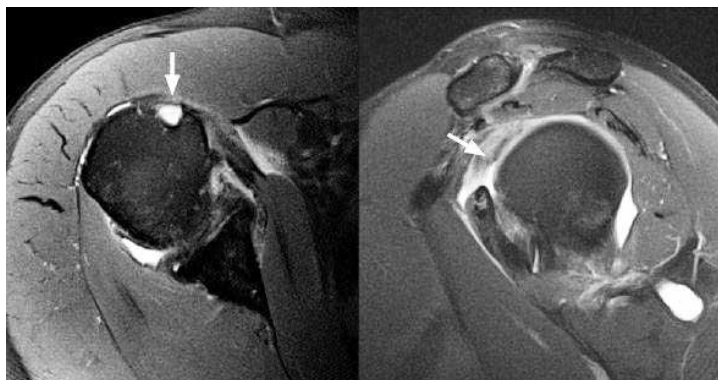
Figura 15 — A imagem representa o sinal do Popeye em decorrência da ruptura do tendão do cabo longo do bíceps.



Fonte: Ortopedia e Ombro.

Os exames complementares de escolha são ultrassonografia, que permite detectar presença de fluido na bainha tendinosa e a ressonância magnética que avalia a porção intrarticular, sua inserção e seu curso na corredeira³⁴. Figura 16.

Figura 16 — Exame de ressonância magnética demonstrando ausência do cabo longo do bíceps no espaço da corredeira bicipital.



Fonte: Ortopedia e Ombro.

O tratamento inicial indicado é repouso relativo, fisioterapia analgésica, anti-inflamatório não hormonal (AINE) ou infiltração com corticóide nos casos crônicos³⁵.

Artrose glenoumeral e acrômioclavicular

As alterações degenerativas da articulação glenoumeral são bastante conhecidas como causa de dor no ombro, muitas vezes dificultada pela ausência significativa de achados nas radiografias, não permitindo um diagnóstico precoce. Está normalmente presente em indivíduos acima dos 40 anos^{35, 36}.

A osteoartrite primária do ombro representa uma doença articular degenerativa com sinovite associada, que parece ser determinada geneticamente. Os pacientes sofrem de dor no ombro com comprometimento progressivo da amplitude de movimento ativa e passiva. O diagnóstico inclui exame clínico, imagem através da radiografia e ressonância magnética para avaliação do manguito rotador³⁷.

Quanto mais cedo iniciarmos o tratamento, melhores serão os resultados; a doença pode ser totalmente reversível quando bem diagnosticada e tratada; a crioterapia, a infiltração articular e o repouso podem ser métodos de tratamento recomendados na fase inicial; a fisioterapia é fundamental na fase crônica para restabelecimento dos movimentos, desaparecimento da dor e a volta da potência muscular; a cirurgia do ombro somente será realizada em casos raros e bem definidos⁸, figura 17, A.

A artropatia acrômioclavicular é sede constante de dor no ombro. Essa forma de artropatia aparece sem traumatismo em particular, é comumente decorrente de uma utilização

exacerbada dos ombros e provoca dores durante a movimentação dos ombros. Acomete pessoas com mais de 50 anos, mas também afeta jovens praticantes de halterofilismo, que utilizam essa articulação prematuramente. Os tratamentos da artropatia acromioclavicular são a reeducação corporal, injeção de corticoide, fisioterapia e cirurgia, em último caso. Comumente o paciente informa dor localizada e na parte anterior do ombro, presente no arco doloroso entre 140° a 180°, Figura 17, B^{38,34}.

Figura 17 — Radiografia apresentando artrose glenoumeral (A) e acromioclavicular (B)



Fonte: Ortopedia e Ombro.

A figura 18 mostra uma radiografia do ombro com sinais de processo degenerativo como presença de cistos subcondrais na cabeça umeral e artropatia degenerativa da articulação acrômiooclavicular.

Figura 18 — Radiografia do ombro apresentando artrose glenoumeral e redução do espaço subacromial.



Fonte: Saúde e Bem-estar (2020)

As artropatias inflamatória, degenerativas ou por cristais apresentam-se como coleções de líquido na articulação ou na bursa subdeltóidea²⁶.

Bursite subacromial-subdeltóide

A principal bursa do ombro é a bursa subacromial localizada acima do tendão do músculo supraespinhal e abaixo do acrômio. A bursite subacromial-subdeltóidea é uma coleção de fluido que é superficial ao tendão supraespinhal vista a ultrassonografia³⁹. De acordo com Zorzetto e colaboradores a aparência da bursite é geralmente uma imagem fortemente ecogênica²⁶. Na ultrassonografia é muito fácil de identificar a bursite, uma vez que a bursa normalmente não é visível e só a identificamos quando está aumentada ou distendida³⁹. Figura19.

Figura 19 — A seta indica presença de bursite subacromial-subdeltoidea.



Fonte: Saúde Bem-Estar (2020).

A bursite normalmente vem como uma situação secundária a lesões do manguito rotador, não sendo considerada uma patologia isolada. Fellet e colaboradores aponta a bursite como responsável por 80% das dores do ombro³⁵. Está relacionada a ocupações com movimentos repetitivos; hiperabdução prolongada; ruptura do supraespinhal, infraespinhal ou TCLB; luxação acrômio-clavicular; fratura da tuberosidade maior; irritação por osteófitos; aderências — pacientes crônicos em leito; inflamações no manguito rotador.

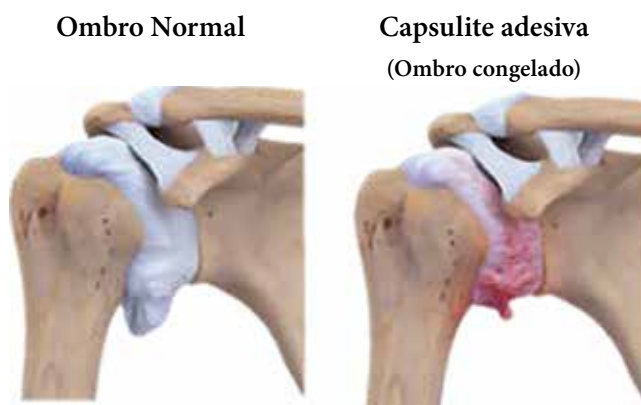
Capsulite Adesiva do Ombro (CAO)

É também conhecida como ombro congelado e é dentre as síndromes dolorosas do ombro, a que mais tem suscitado controvérsias, tanto do ponto de vista diagnóstico como terapêutico. Isso pode ser devido aos aspectos obscuros da sua etiopatogenia, à sua história

natural e características clínicas semelhantes às da distrofia simpático-reflexa e sua associação com doenças aparentemente sem relação direta com o ombro²⁴.

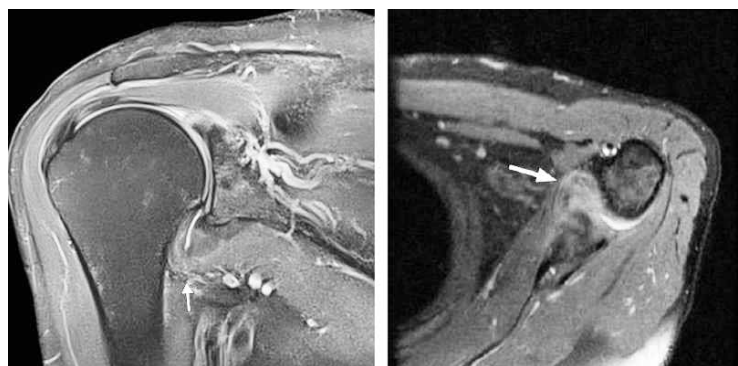
Segundo Neviasser, 2011,⁴⁰ inicialmente ocorre uma reação inflamatória da cápsula, com infiltrado perivascular e na membrana sinovial, o que conduz à formação de aderências, especialmente na prega axilar e na fixação da cápsula junto ao colo anatômico do úmero. O volume articular reduz para aproximadamente 10mL (normal 20 a 25mL). A figura abaixo apresenta²⁴ a cápsula articular do ombro com volume normal em comparação ao ombro com capsulite adesiva, Figuras 20 e 21.

Figura 20 — Cápsula articular do ombro com volume normal e com capsulite adesiva.



Fonte: Revista Saúde (2020).

Figura 21 — Ressonância magnética do ombro indicando processo inflamatório e aumento da espessura da capsula articular.



Fonte: Ortopedia e Ombro.

A CAO acomete preferencialmente indivíduos entre 40-60 anos, do sexo feminino, lado não dominante como o mais envolvido, curso clínico de 4-6 meses e com ocorrência insidiosa. É caracterizada por severa limitação dos movimentos do ombro e dor, podendo

levar à incapacidade. A mobilidade do ombro fica comprometida em todas as amplitudes, principalmente rotação interna e externa, embora todas se apresentem diminuídas³⁵.

A capsulite adesiva do ombro continua sendo um problema clínico não resolvido. Nenhum protocolo de tratamento atual é universalmente eficaz e há uma grande necessidade de pesquisas adicionais e desenvolvimento de estratégias de tratamento mais eficazes. A morbidade dessa condição tem um custo individual e social significativo, e a incapacidade é sempre duradoura, se não permanente⁴¹.

Apresenta etiologia desconhecida e as hipóteses etiológicas acreditam poder estar relacionada a períodos prolongados de imobilização ou de desuso da articulação. É caracterizada por fase inicial dolorosa ou hiperálgica, intermediária de congelamento e final de descongelamento. Seu diagnóstico é clínico e o exame radiológico é normal³⁵.

Outras dores referidas no ombro

O ombro também é sede frequente de dor irradiada ou referida de outras regiões do corpo principalmente da coluna cervical, entretanto, nesses casos a mobilidade articular do ombro encontra-se preservada³⁵.

Pela proximidade existente entre a coluna cervical e o ombro, Smedley e colaboradores sugerem estreita associação entre dor no ombro e doença na coluna cervical, comumente identificada em trabalhadores que desenvolvem movimentos repetitivos, esforço ou que exijam elevações constantes dos membros superiores (MMSS) acima da cabeça⁴².

Esta tese fortalece a ideia da necessidade de avaliação da existência de queixas associadas à coluna cervical quando o paciente apresenta dor no ombro. A diferenciação entre os dois pode ser desafiadora. Existe alto risco de persistência ou recorrência sintomática encontrada em pacientes com cervicalgia concomitante à síndrome dolorosa do ombro⁴³. Entretanto, não serão foco de nosso interesse.

AVALIAÇÃO DO OMBRO

Antes de planejar um tratamento é necessário que se realizem avaliações para se obter parâmetros que possam ser seguidos na quantificação da melhora do indivíduo bem como na eleição da conduta pertinente a cada situação.

Com esse propósito, é necessário avaliar a dor no ombro através de questionário clínico e sóciodemográfico, através da Escala Visual Numérica da Dor (EVN), Algometria, Dinamometria Isocinética, *Penn Shoulder Score* (PSS) e através do *Short Form 36* (SF-36).

Dados clínicos e sócio demográficos

Dados clínicos e sócio demográficos são importantes para se caracterizar a amostra de indivíduos com dor no ombro.

A idade é um dado que já inicialmente pode ser orientador, pois existem doenças que são peculiares aos diferentes grupos etários, como, por exemplo, os processos degenerativos relacionados com o envelhecimento biológico⁴⁴.

Quanto ao gênero deve-se salientar a predominância de lesões traumáticas no sexo masculino abaixo dos 50 anos e a maior incidência de tendinite calcária e capsulite adesiva nas mulheres após os 40 anos⁴¹.

Lesões repetitivas podem estar associadas à ocupação com os membros superiores mantidos elevados por tempo prolongado. Durante a história clínica deve-se avaliar a relação entre a dor e os movimentos e com posição do membro nas atividades diárias; se há relação com os micro traumatismos de repetição e com esforços feitos no trabalho, lazer ou esporte, causa comum da SI, com bursite e lesão do manguito rotador secundárias, associadas ou não à instabilidade.

O efeito do medicamento e do repouso sobre a dor também deve ser investigado. A relação da dor com o período do dia, comportamento 24 horas da dor, frequentemente apresenta-se pior à noite nas lesões crônicas do manguito e com movimentos específicos de abdução como ocorre na síndrome do impacto.

As instabilidades constituem um segundo grupo de queixas relacionadas com o ombro. Comumente estão mais presentes em indivíduos mais jovens que praticam esportes. Portanto é sobremaneira relevante a investigação de prática de atividade física regular e que tipo de atividade o indivíduo realiza utilizando os membros superiores.

Além da história clínica e avaliação físico-funcional do paciente com dor no ombro, a avaliação completa requer sua correlação com exames de imagem para se obter diagnóstico preciso, completo e acurado. Exames como radiografia, ultrassonografia e ressonância magnética, já vistos anteriormente, constituem os principais métodos de diagnóstico complementares, podendo ser fator determinante no planejamento do tratamento e recuperação do paciente. Turtelli, 2001, considera a radiografia simples como primeiro e principal exame para avaliação do ombro doloroso; a ultrassonografia teria pouca sensibilidade para detectar alterações ósseas, sendo mais útil nas lesões tendíneas, oferecendo maior acurácia no diagnóstico de ombro doloroso. Já a ressonância magnética seria importante nas causas intrínsecas de lesões do manguito rotador¹⁹.

Avaliação da dor no ombro

É através da avaliação da dor no ombro que teremos informações que podem nos guiar com relação a conduta correta para tratá-la.

Dor é um fenômeno individual e subjetivo. Para a IASP a dor é uma experiência sensorial e emocional desagradável, relacionada com lesão tecidual real ou potencial, ou descrita como se uma lesão existisse, segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor⁴⁵.

Muitas condições de saúde do ombro são mais frequentes com o envelhecimento, com a prática de certas ocupações e esportes. As queixas mais comumente observadas na prática do fisioterapeuta são caracterizadas por dor, restrição de movimentos, diminuição da força muscular do ombro e da funcionalidade do braço⁷.

Em estudo sobre intensidade da dor no ombro conduzido com 98 pacientes concluiu que a causa mais comum de dor no ombro era decorrente da Síndrome do Manguito Rotador sendo a dor mais frequente e mais intensa em mulheres com idade entre 40-65 anos. Tais autores em outro estudo realizado com 136 pacientes portadores de Síndrome do Ombro Doloroso observaram maior frequência de lesões nos músculos que compõem o manguito rotador (74,5%) e estas levaram a quadros de dor e limitação funcional^{46, 47}.

Durante a avaliação do complexo do ombro, a dor é a queixa mais frequente relatada pelos pacientes, associada ou não a limitação funcional, portanto, é relevante investigá-la quanto à intensidade, características gerais e comportamento 24 horas. Diante do exposto, são necessárias avaliações subjetivas e objetivas para mensurar os indicadores de melhora ou piora.

Existem diversos instrumentos com o propósito de avaliar a dor no ombro do paciente, desde escalas simples como a Escala Visual Analógica da Dor (EVA) e a EVN como também o questionário de McGill e instrumentos mais específicos que apresentam maior acurácia como é o caso do algômetro.

Escala Visual Numérica da dor (EVN)

A EVN é uma escala unidimensional simples, sensível, reprodutível e largamente utilizada na prática do fisioterapeuta permitindo a análise contínua da dor, método este já estabelecido e validado na literatura. A EVN é utilizada para avaliação da dor por ser uma escala validada internacionalmente. A escala apresenta 11 pontos, vai de zero (sem dor) a 10 (pior dor imaginável), Figura 22. O paciente é questionado a informar o valor da sua dor através de um número na régua. Escalas de dor numérica demonstraram ser confiáveis e válidos⁴⁸.

Figura 22 — Escala Visual Numérica da Dor



Fonte: Webster e colaboradores (2011)

Algometria

A algometria de pressão digital é uma técnica que atua diretamente nos nociceptores periféricos através de pressão para quantificar a percepção dolorosa⁴⁹.

É utilizada para avaliação da dor no ombro pode ser considerada um exame com maior acurácia do que a EVN na avaliação da dor musculoesquelética.

O algômetro deve ser aplicado perpendicularmente sobre a pele, a 90° na região queixada como dolorosa, a uma taxa de 5kgf/cm² por segundo⁵⁰. Os indivíduos são orientados

a informar quando apresentarem a primeira sensação dolorosa desagradável de dor para que se interrompa a pressão e a dor seja registrada. Figura 23.

Figura 23 — Algômetro por pressão Medoc Algomed



Fonte: Biolink Medical (2020).

Segundo Walton e colaboradores (2011), citados por Teys e colaboradores (2013) (51), este instrumento tem demonstrado boa confiabilidade inter e intraobservador e correlação com outras medidas de dor⁵².

Questionário McGill

Existem outros instrumentos utilizados na prática para avaliação da dor, como é o caso do questionário McGill. É considerado um dos melhores instrumentos para a avaliação das dimensões sensitiva-discriminativa, afetiva-motivacional e cognitiva-avaliativa da dor⁵³.

O Questionário de McGill, também conhecido como Índice McGill de Dor, é uma escala que mensura a dor e que foi desenvolvida na Universidade McGill, Canadá, em 1971. Trata-se de um questionário escrito que permite que as pessoas que estão com dor informem sobre a qualidade e a intensidade da dor que estão sentindo. Os pacientes basicamente escolhem palavras descritivas em diferentes categorias que melhor descrevem a dor que estão sentindo no momento.

O Questionário de McGill é um método válido de avaliação da dor com o respaldo de muitas pesquisas clínicas que comprovam sua eficácia⁵⁴.

As pessoas podem classificar sua dor em termos sensoriais (dor latente ou com pontadas, por exemplo) e escolher sensações, também (enjoado ou com medo, por exemplo) para que o médico ou profissional de saúde possa avaliar o caso com mais detalhes.

Cada palavra descritiva é classificada em uma escala de quatro pontos que vai de “nenhum” até “severo” para que o tipo da dor e a intensidade possa ser melhor compreendido pelos profissionais.

Como o propósito desse capítulo é avaliar a intensidade da dor, foge do objeto do estudo a avaliação da dor focando outros aspectos como o cognitivo e motivacional.

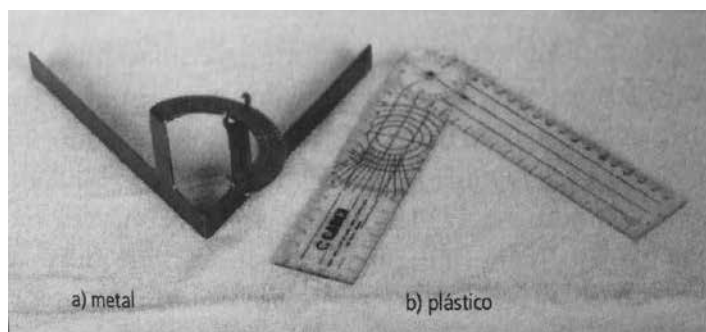
Avaliação artrocinemática e osteocinemática do ombro

Os movimentos articulares são produzidos como resultado da combinação de movimentos acessórios, como deslizamento, rolamento e rotação. O movimento das superfícies articulares em relação ao movimento da diáfise dos ossos é conhecido como osteocinemático e obedece o princípio da relação convexo-côncava. Se a cabeça do úmero com superfície articular convexa move-se sobre a glenóide com sua concavidade, a superfície articular convexa move-se na direção oposta à do segmento ósseo côncavo¹⁴. Portanto, na avaliação osteocinemática do ombro, testam-se os macromovimentos como os de flexão, abdução, rotação externa e rotação interna. Para tal, pode-se utilizar da goniometria para mensurar em graus os arcos de movimentos⁵⁵. Já na avaliação artrocinemática, ocorre entre as superfícies articulares através de micromovimentos que podem ser testados por meio de movimentos passivos realizados pelo fisioterapeuta e, assim, é possível avaliar os movimentos acessórios de deslizamento, rotação e rolamento da cabeça umeral¹².

Goniometria

Não só a história da dor é importante como também a avaliação física e funcional do ombro para se buscar e observar limitações de arco de movimento como também para subsidiar o plano terapêutico. Para isso, a avaliação da amplitude de movimento ativa (ADMA) do ombro através da goniometria poderá traduzir nas dificuldades enfrentadas pelo paciente na realização das atividades de vida diária (AVD's), como, por exemplo, alimentar-se, vestir-se, tomar banho e realizar a higiene pessoal. A figura 29 demonstra dois tipos de Goniômetro em a de metal e em b o de plástico.

Figura 29 — Goniômetro Universal.



Fonte: Marques, 2014.

Lesões extensas do manguito rotador associadas a calcificações, bem como a capsulite adesiva do ombro na fase de congelamento, podem levar a perdas substanciais de ADM do ombro. Movimentos como a flexão, rotação e abdução são funcionais e, portanto, mensurados nesse capítulo seguindo o manual de goniometria de Amélia Pascoal⁵⁵.

Para avaliar o arco de movimento do ombro, o paciente é posicionado em ortostase para as medidas de flexão e abdução e em decúbito dorsal para medir as RE e RI.

Na flexão do ombro o paciente se posicionará em ortostase com o membro superior ao longo do corpo, o eixo do goniômetro será posicionado em direção ao acrômio, o braço fixo em direção ao trocânter maior do fêmur e o braço móvel ao longo do úmero em direção ao epicôndilo lateral. O avaliador solicitará ao paciente que realize o movimento de flexão anterior do ombro e marcará o ângulo final alcançado com o deslocamento do braço móvel⁵⁵.

Para avaliar a abdução do ombro o paciente será posicionado em ortostase, membro superior ao longo do corpo, o eixo do goniômetro será posicionado posteriormente na espinha da escápula, o braço fixo paralelo à coluna vertebral em direção ao solo e o braço móvel ao longo do úmero em direção ao epicôndilo lateral. O avaliador solicitará ao paciente que realize o movimento de flexão anterior do ombro e marcará o ângulo final alcançado com o deslocamento do braço móvel.

Com o paciente em decúbito dorsal, ombro abduzido a 90°, cotovelo fletido a 90°, o eixo do goniômetro será posicionado no olécrano, o braço fixo perpendicular ao solo e o braço móvel ao longo da ulna em direção ao processo estilóide da ulna. O avaliador solicitará ao paciente que realize o movimento de rotação interna e externa do ombro e marcará o ângulo final alcançado com o deslocamento do braço móvel.

Dinamometria Isocinética

Muitos grupos musculares são considerados importantes para o bom funcionamento do complexo articular do ombro; entre eles destacam-se os componentes do manguito rotador. Além disso, diferença de força entre grupos musculares agonista e antagonista do ombro tem sido apontada como fator de risco relevante para lesões nessa articulação⁵⁶. Sendo assim, faz-se necessária uma avaliação dos principais músculos do ombro com uma ferramenta mais apropriada para mensurar o desempenho muscular em pacientes com disfunção do ombro através da dinamometria isocinética. Os resultados produzidos pela avaliação isocinética nos permite diagnosticar e tratar lesões de forma mais precoce e direcionada⁵⁷.

Diante da presença da dor, o movimento do ombro torna-se prejudicado e como consequência a força muscular tende a diminuir contribuindo para a limitação funcional. Nesse caso avaliar a força muscular do manguito rotador é importante. Existem formas manuais de se medir força muscular, como o Exame Muscular Manual (EMM) que apresenta classificação que vai de zero a cinco, onde zero não realiza contração muscular e 5 é a contração muscular contra grande resistência. Contudo, não se conhece ainda publicações na literatura que investiguem a força muscular do ombro com instrumento mais preciso do

que por meio da dinamometria isocinética em pacientes com dor no ombro após a aplicação da técnica de Mulligan.

Com isso, são necessários exames mais acurados para que se possa medir componentes da força muscular. Nesse sentido a dinamometria isocinética é o padrão ouro. Com a dinamometria é possível medir o torque, a potência e o pico de trabalho do músculo e assim poderemos comparar músculos agonistas com antagonistas e um membro com o outro na busca de desequilíbrios de forças que predispõem a lesões no ombro. Figura 24.

Figura 24- Cadeira do Membro Superior do Biodex.



Fonte: Biodex (2020).

O Biodex S4 Pro é utilizado para avaliar a força muscular dos MMSS. Para avaliar o desempenho muscular do ombro, o indivíduo é posicionado na cadeira da máquina de acordo com as orientações do fabricante necessárias para avaliar cada segmento do corpo respeitando o posicionamento do centro articular ao eixo de rotação da máquina⁵⁸.

Frequentemente utiliza-se o pico de torque isocinético, que é o momento de força máxima registrado durante o exame, em velocidades angulares de 60°, 180° e 240°, avaliando-se assim contrações concêntricas e excêntricas, iniciando com velocidades lentas antes das elevadas, para reduzir o risco de lesão. Deve ser associado também encorajamento verbal e o *feedback* visual.

Penn Shoulder Score (PSS)

As lesões do ombro, na sua grande maioria, causam maior ou menor limitação dos movimentos. Uma forma de mensurar a função é através de escalas funcionais. O PSS é uma escala específica para se avaliar a função do ombro. Tal escala é largamente utilizada na prática clínica e já foi traduzida e adaptada para a língua portuguesa⁵⁹.

A PSS foi desenvolvido em 1999 para analisar indivíduos com disfunção de ombro, consistindo numa escala de 100 pontos que inclui três domínios: dor, satisfação e função. Os domínios de dor e satisfação apresentam, respectivamente, três itens e um item avaliados por meio de uma EVN de 0 a 10, sendo que 0 corresponde à ausência de dor e a não satisfeito, enquanto 10 corresponde à pior dor possível. Com relação a satisfação, zero corresponde a não satisfeito e 10 a muito satisfeito. O domínio de função contém vinte itens, graduados em uma escala de Likert de quatro pontos, variando de 0, que significa “não consigo fazer de forma alguma”, a 3, “sem dificuldade”, com pontuação máxima de 60 pontos. A pontuação do PSS varia de 0 a 100 pontos, com a pontuação máxima indicando ausência de dor, alta satisfação e boa função⁵⁹. Figura 25.

Figura 25- Apresentação do Penn Shoulder Score. Parte I representa dor e satisfação do paciente. Parte II representa a função.

IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE

Nome completo:..... Registro:.....
 Data de nascimento:/...../..... Idade:..... Sexo: () F () M
 Profissão:..... Tel:..... Dominância: () D () E
 Hipótese diagnóstica:.....
 Cirurgia: Qual:..... Quando:...../...../.....
 Braço com dor ou disfunção: () D () E () Ambos Pior braço: () D () E
 Há quanto tempo tem dor ou disfunção nesse braço:

PENN SHOULDER SCORE (PSS-BRASIL)

Nome:..... Braço avaliado:..... Data:...../...../.....

PONTUAÇÃO PSS-BRASIL PARA O OMBRO

Parte I: Dor e Satisfação: Por favor, indique o número que mais se aproxima do seu nível de dor ou satisfação.

Dor em repouso, com o braço parado ao lado do corpo:											Uso Exclusivo
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
sem dor							pior dor possível				

Dor durante atividades normais (comer, vestir-se, banhar-se):

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10 (10 — N° circulado) (marcar 0 se não se aplica)
sem dor						pior dor possível					

Dor durante atividades de esforço (alcançar, levantar, empurrar, puxar, jogar um objeto):

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10 (10 — N° circulado) (marcar 0 se não se aplica)
sem dor						pior dor possível					

Pontuação para dor = / 30

Qual a sua satisfação com o nível atual de função do seu ombro?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10/10 (N° circulado)
não satisfeito						muito satisfeito					

PONTUAÇÃO PSS-BRASIL

Parte II: Função: Por favor, indique o nível de dificuldade que você pode ter ao realizar cada atividade.

		Já não realizava antes da lesão	Sem dificuldade	Alguma dificuldade	Muita dificuldade	Não consegue de forma alguma
1	Alcançar a parte inferior da sua coluna com a mão do braço afetado, para arrumar a camisa dentro das calças.	X	3	2	1	0
2	Lavar o meio das costas ou prender o sutiã pelas costas com o braço afetado.	X	3	2	1	0
3	Realizar atividades de higiene pessoal com o braço afetado.	X	3	2	1	0
4	Lavar a parte posterior do ombro oposto com o braço afetado.	X	3	2		0
5	Pentear os cabelos com o braço afetado.	X	3	2	1	0
6	Colocar a mão do braço afetado atrás da cabeça com o cotovelo para fora e para o lado.	X	3	2	1	0
7	Vestir-se (incluindo vestir casaco e tirar a blusa pela cabeça).	X	3	2	1	0
8	Dormir em cima do lado afetado.	X	3	2	1	0
9	Abrir/empurrar a porta com o braço afetado.	X	3	2	1	0
10	Carregar um livro ou pasta, junto ao corpo, com o braço afetado.	X	3	2	1	0
11	Carregar uma sacola de compras ou maleta com o braço afetado.	X	3	2	1	0

12	Colocar uma lata (500 g a 1 kg) em uma prateleira à altura do ombro com o braço afetado esticado.	X	3	2	1	0
13	Colocar um pote de aproximadamente 5 kg (saco grande de arroz) em uma prateleira à altura do ombro com o braço afetado esticado.	X	3	2	1	0
14	Alcançar uma prateleira acima da cabeça com o braço afetado esticado.	X	3	2	1	0
15	Colocar uma lata (500 g a 1 kg) em uma prateleira acima da cabeça com o braço afetado esticado.	X	3	2	1	0
16	Colocar um pote de aproximadamente 5 kg (saco grande de arroz) em uma prateleira acima da cabeça com o braço afetado esticado.	X	3	2	1	0
17	Praticar atividades de lazer regulares ou esportes.	X	3	2	1	0
18	Realizar as tarefas de casa (limpar, lavar a roupa, cozinhar).	X	3	2	1	0
19	Arremessar acima do ombro/ nadar/ esportes com raquete, com o braço afetado. (Circule as atividades que se aplicam ao paciente)	X	3	2	1	0
20	Trabalhar o tempo todo em seu emprego ou função usual.	X	3	2	1	0

PONTUAÇÃO PARA FUNÇÃO
 Total de colunas = (a)
 Número de "X" x 3 = (b), 60 — (b) = (c)
 (se nenhum X for circulado, a pontuação da função = número total de colunas)
 Pontuação da função = (a) ÷ (c) = x 60 /60

Pontuação total (Parte I e II) =

Short-Form 36 (SF-36)

Na avaliação da qualidade de vida o instrumento *Short-Form 36* (SF-36) conhecido e consagrado na literatura tem se mostrado como a melhor opção.

O SF-36 é uma ferramenta importante para avaliação da qualidade de vida, e a abrangência do seu uso em inquéritos populacionais e em estudos avaliativos de políticas públicas e do status de saúde de pacientes pode ser verificada pelo volume de referências disponíveis nas bases de dados bibliográficas e o número crescente de estudos de validação em diferentes países e contextos culturais. O propósito desse instrumento é detectar diferenças clínicas e socialmente relevantes no status de saúde tanto da população geral quanto de pessoas acometidas por alguma enfermidade, assim como as mudanças na saúde ao longo do tempo, por meio de um número reduzido de dimensões estatisticamente eficientes.

O SF-36 é constituído por 36 perguntas, uma que mede a transição do estado de saúde no período de um ano e não é empregada no cálculo das escalas, e as demais que são agrupadas em oito escalas ou domínios. As pontuações mais altas indicam melhor estado

de saúde. O tempo de preenchimento, de 5 a 10 minutos, do SF-36 e a versatilidade de sua aplicação por autopreenchimento, entrevistas presenciais ou telefônicas com pessoas de idade superior a 14 anos, com níveis de confiabilidade e validade que excedem os padrões mínimos recomendados, tornam esse instrumento atraente para uso combinado com outros questionários em inquéritos populacionais⁶⁰. Figura 26.

Figura 26 — Apresenta a Versão Brasileira do Short Form 36 (SF — 36) com 36 perguntas acerca da saúde do paciente.

SHORT FORM — 36 (SF-36)

Instruções: Esta pesquisa questiona você sobre a sua saúde. Estas informações nos manterão informados de como você se sente e quão bem você é capaz de fazer suas atividades de vida diária. Responda cada questão marcando a resposta como indicado. Caso você esteja inseguro em como responder, por favor tente responder o melhor que puder.

1 — Em geral você diria que sua saúde é:

(circule um número em cada linha)

Excelente	Muito Boa	Boa	Ruim	Muito Ruim
1	2	3	4	5

2 — Comparada há um ano atrás, como você se classificaria sua idade em geral, agora?

(circule um número em cada linha)

Muito Melhor	Um Pouco Melhor	Quase a Mesma	Um Pouco Pior	Muito Pior
1	2	3	4	5

3 — Os seguintes itens são sobre atividades que você poderia fazer atualmente durante um dia comum. Devido à sua saúde, você teria dificuldade para fazer estas atividades? Neste caso, quando?

(circule um número em cada linha)

Atividades	Sim, dificuldade muito	Sim, dificuldade um pouco	Não, não dificuldade de modo algum
a) Atividades Rigorosas, que exigem muito esforço, tais como correr, levantar objetos pesados, participar em esportes árduos.	1	2	3
b) Atividades moderadas, tais como mover uma mesa, passar aspirador de pó, jogar bola, varrer a casa.	1	2	3

c) Levantar ou carregar mantimentos	1	2	3
d) Subir vários lances de escada	1	2	3
e) Subir um lance de escada	1	2	3
f) Curvar-se, ajoelhar-se ou dobrar-se	1	2	3
g) Andar mais de 1 quilômetro	1	2	3
h) Andar vários quarteirões	1	2	3
i) Andar um quarteirão	1	2	3
j) Tomar banho ou vestir-se	1	2	3

4 — Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou com alguma atividade regular, como consequência de sua saúde física?

(circule um número em cada linha)

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Esteve limitado no seu tipo de trabalho ou a outras atividades.	1	2
d) Teve dificuldade de fazer seu trabalho ou outras atividades (p. ex. necessitou de um esforço extra).	1	2

5 — Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou outra atividade regular diária, como consequência de algum problema emocional (como se sentir deprimido ou ansioso)?

(circule um número em cada linha)

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Não realizou ou fez qualquer das atividades com tanto cuidado como geralmente faz.	1	2

6 — Durante as últimas 4 semanas, de que maneira sua saúde física ou problemas emocionais interferiram nas suas atividades sociais normais, em relação à família, amigos ou em grupo?

(circule um número em cada linha)

De forma nenhuma	Ligeiramente	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

7 — Quanta dor no corpo você teve durante as últimas 4 semanas?

(circule um número em cada linha)

Nenhuma	Muito leve	Leve	Moderada	Grave	Muito grave
1	2	3	4	5	6

8 — Durante as últimas 4 semanas, quanto a dor interferiu com seu trabalho normal (incluindo o trabalho dentro de casa)?

(circule um número em cada linha)

De maneira alguma	Um pouco	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

9 — Estas questões são sobre como você se sente e como tudo tem acontecido com você durante as últimas 4 semanas. Para cada questão, por favor dê uma resposta que mais se aproxime de maneira como você se sente, em relação às últimas 4 semanas.

(circule um número em cada linha)

	Todo Tempo	A maior parte do tempo	Uma boa parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nunca
a) Quanto tempo você tem se sentindo cheio de vigor, de vontade, de força?	1	2	3	4	5	6
b) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa muito nervosa?	1	2	3	4	5	6
c) Quanto tempo você tem se sentido tão deprimido que nada pode anima-lo?	1	2	3	4	5	6
d) Quanto tempo você tem se sentido calmo ou tranqüilo?	1	2	3	4	5	6
e) Quanto tempo você tem se sentido com muita energia?	1	2	3	4	5	6
f) Quanto tempo você tem se sentido desanimado ou abatido?	1	2	3	4	5	6

g) Quanto tempo você tem se sentido esgotado?	1	2	3	4	5	6
h) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa feliz?	1	2	3	4	5	6
i) Quanto tempo você tem se sentido cansado?	1	2	3	4	5	6

10 — Durante as últimas 4 semanas, quanto de seu tempo a sua saúde física ou problemas emocionais interferiram com as suas atividades sociais (como visitar amigos, parentes, etc)?
(circule um número em cada linha)

Todo Tempo	A maior parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nenhuma parte do tempo
1	2	3	4	5

11 — O quanto verdadeiro ou falso é cada uma das afirmações para você?
(circule um número em cada linha)

	Definitivamente verdadeiro	A maioria das vezes verdadeiro	Não sei	A maioria das vezes falso	Definitivamente falso
a) Eu costumo adoecer um pouco mais facilmente que as outras pessoas	1	2	3	4	5
b) Eu sou tão saudável quanto qualquer pessoa que eu conheço	1	2	3	4	5
c) Eu acho que a minha saúde vai piorar	1	2	3	4	5
d) Minha saúde é excelente	1	2	3	4	5

Fonte: Laguardia e colaboradores (2013).

TRATAMENTO DA DOR NO OMBRO

Comumente, a dor no ombro é tratada de forma primária através de medicamentos e fisioterapia, e quando não tratada leva a longos períodos de dor e perdas funcionais.

A dor no ombro pode ser tratada pelo fisioterapeuta de diversas formas, desde a utilização dos recursos físicos, como também pelos exercícios terapêuticos e a terapia manual. Porém nesse capítulo daremos enfoque a técnica de Mulligan e os exercícios terapêuticos.

A Técnica de Mulligan

Sendo a dor no ombro uma condição incapacitante comumente vivenciada por muitos pacientes, a intervenção fisioterapêutica se faz necessária, uma vez que, essa trata das disfunções resultantes das doenças, com enfoque cinesiológico e funcional. Vários são os recursos utilizados para o controle da dor e ganho do movimento, a exemplo de técnicas manuais como a técnica de Mulligan.

A técnica de Mulligan, também conhecida como Mulligan *Concept* (conceito Mulligan) é um conjunto de técnicas criadas por Brian Mulligan, fisioterapeuta, neozelandes, descoberta na década de 70⁶¹. Baseia-se na teoria da falha posicional articular. Segundo Mulligan, a biomecânica “normal” que está descrita nos livros nem sempre será aplicada ao paciente com dor, pois não sabemos exatamente qual a biomecânica correta existente diante da disfunção. Portanto, na presença de lesões, como por exemplo, na capsulite adesiva do ombro haverá falha posicional decorrente do encurtamento da cápsula posterior⁶² e na síndrome do impacto decorrente da superiorização da cabeça umeral e consequentemente a redução do espaço subacromial⁶³. As técnicas de reposicionamento articular englobadas neste conceito são bastante funcionais e pressupõem a eliminação imediata de dor ou limitações de ADM, promovendo o aumento da funcionalidade^{64,65}.

Na realização da técnica, o fisioterapeuta aplica um deslizamento passivo sustentado a uma articulação periférica dolorosa ou rígida (geralmente um movimento acessório), chamado de *glide*, enquanto o paciente realiza um movimento ativo concomitante da articulação. Dentro do conceito de Mulligan, essas técnicas são chamadas de “*Mobilization with Moviment*” — MWM, apresentam indicação para as articulações periféricas, tais como os MMSS e os MMII. A indicação de Brian Mulligan é que essas técnicas sejam realizadas de três a dez vezes mantendo o movimento por seis a 10 segundos em cada articulação⁶¹. A Figura 27 mostra a sequência durante a aplicação da técnica de Mulligan para flexão do ombro. O fisioterapeuta aplica o *glide*, reposicionamento articular glenoumeral, com a mão direita e com a mão esquerda estabiliza a escápula do paciente, simultaneamente o paciente realiza a flexão ativa do ombro esquerdo, mantém seis segundos ao final do movimento e repete 10 vezes. Três séries de 10 são indicadas.

Figura 27- Sequência da técnica de Mulligan aplicada para o movimento de flexão do ombro.



Fonte: Dias (2017). Imagens autorizadas pela paciente.

A Figura 28 mostra a sequência durante a aplicação da técnica de Mulligan para rotação interna do ombro. O fisioterapeuta aplica o *glide* inferior, reposicionando a articulação glenoumeral, com as mãos, enquanto o paciente realiza a rotação interna com auxílio da faixa de Mulligan. Ao final do movimento mantém seis segundos e repete o movimento 10 vezes. São indicadas três séries de 10 repetições.

Figura 28 — Sequência da técnica de Mulligan aplicada para o movimento de rotação interna do ombro.



Fonte: Dias (2017). Imagens autorizadas pela paciente.

No estudo de Teys, Bisset e Vicenzino, foi constatada melhora imediata da dor e da ADM do ombro através da aplicação das técnicas de MWM observada através do ganho do arco do movimento e redução da dor avaliada por meio da algometria quando comparado ao grupo placebo e ao grupo nenhum tratamento⁶⁵.

De acordo com Mulligan, pacientes portadores de lesão no ombro exibem falha mecânica posicional sendo necessário corrigi-la para uma melhor função e alívio da dor. Pacientes com Síndrome do Impacto (SI) do ombro apresentam movimento anormal da cabeça umeral na direção superior ou translação anterior durante os movimentos ativos realizados no seu cotidiano. Portanto, o *glide* posterior e inferior da cabeça umeral aplicado durante os movimentos ativos realizados durante a técnica, podem corrigir essa falha mecânica posicional resultante da lesão⁶¹.

As principais indicações da técnica para a articulação do ombro são perda da mobilidade por dor, rigidez aos movimentos de elevação anterior, abdução, rotação interna e rotação externa ou qualquer outro movimento funcional, encurtamento capsular posterior. Tais disfunções estão presentes em lesões musculoesqueléticas como a síndrome do impacto, onde teremos a superiorização da cabeça umeral com conseqüente redução do espaço subacromial comprimindo as estruturas musculotendíneas que por aí passam, como os tendões do manguito rotador e a bursa subacromial; a síndrome do manguito rotador caracterizada pela inflamação inicial podendo chegar a lesões parciais ou totais dos tendões dos músculos do manguito rotador; a capsulite adesiva que tem como característica um padrão capsular reduzido, com anteriorização e superiorização da cabeça umeral, limitando os movimentos de forma geral, em especial as rotações; os processos inflamatórios e degenerativos das estruturas articulares do ombro, levando à hipomobilidade^{61, 66, 67, 68}.

Alguns estudos controlados, randomizados, cego ou duplo cego, apresentam a técnica de Mulligan como intervenção que alcança melhor controle da dor e do ganho do arco de movimento do ombro após a primeira aplicação, bem como com uma semana e com um mês após o tratamento^{69, 70, 51}. Já outros estudos apontam para não haver diferença significativa quando comparam o Mulligan com outras técnicas manuais como Maitland e com protocolo de exercícios supervisionados^{66, 71}. Os resultados são controversos na literatura, contudo, nota-se que não existe padronização do protocolo de tratamento, o que sugere interferência nos resultados. Todavia, não encontramos estudos que abordassem a respeito do ganho de força muscular em longo prazo após a aplicação da MWM de Mulligan, já que essa apresenta um componente de movimento ativo simultâneo à mobilização passiva.

A técnica de Mulligan apresenta como objetivo alcançar o alívio imediato da dor e o ganho do arco de movimento do ombro de forma imediata. Os mecanismos de ação e efeitos do Mulligan incluem correção da falha posicional articular e efeitos neurofisiológicos sobre a função dos músculos ao redor do ombro⁷². Um estudo recente detectou diminuição na atividade muscular dos músculos do ombro após a aplicação da técnica de Mulligan por meio do *glide* póstero-lateral em indivíduos assintomáticos⁷³, o que poderia ser útil para

umentar o movimento em indivíduos com dor. Assim sendo, é plausível supor que a MWM possa gerar efeito na força muscular do ombro.

Uma explicação neurofisiológica para que a MWM de Mulligan possa gerar ganho de força muscular no ombro é a de que os mecanorreceptores articulares podem influenciar na função muscular ao redor da articulação, segundo o reflexo artrocinemático. Disfunções, dor e inflamação das articulações levam a inibição neural dos músculos circundantes, que é conhecido como inibição muscular artrogênica⁷⁴. Em um estudo experimental a dor subacromial foi induzida no infraespinhal e encontrou-se redução da força muscular durante a realização da rotação externa isométrica. A dor afeta o recrutamento e a função dos músculos do manguito, o que pode contribuir para uma biomecânica anormal do ombro em pacientes com lesão do manguito rotador⁷³.

Entretanto, o ganho de força muscular do ombro com a MWM de Mulligan é questionável, haja vista que a literatura trás resultados contraditórios quando a força foi avaliada por meio da dinamometria manual realizando contrações isométricas^{66,75}. Contudo, não se conhece a eficácia da MWM de Mulligan na força muscular do ombro avaliada por meio da dinamometria isocinética, utilizando-se de contrações musculares concêntricas e excêntricas, o que contribui também para ser um estudo inovador.

Os estudos relatam resultados a curto prazo, sem padronização da técnica ou protocolos de tratamento estabelecidos. Sendo assim, são necessárias investigações sobre a eficácia dessa técnica em longo prazo com padronização do tratamento^{64,76}.

Pesquisadores realizaram estudo randomizado com 25 participantes com ombro doloroso (15 homens e 10 mulheres), sendo 13 desses submetidos à MWM e 12 à MWM associado ao tape. O tape é utilizado com o objetivo de manter o reposicionamento articular e os ganhos obtidos após aplicação da técnica de Mulligan. As medidas de desfecho como ADM, sensibilidade dolorosa à pressão e severidade da dor (avaliada através da EVA) foram medidos pré e pós intervenção, 30 minutos, 24 horas e uma semana após a aplicação de uma única sessão de tratamento. Após uma semana de follow up os pacientes foram submetidos à técnica contrária à inicial e novamente reavaliados após uma semana de intervenção. MWM com tape melhorou significativamente a ADM do ombro após uma semana de seguimento se comparada a apenas MWM⁵¹.

Outros autores realizaram estudo randomizado, controlado, duplo cego no qual participaram 44 pacientes com dor aguda em ombro e impacto ao movimento. Desses, 22 pacientes realizaram MWM, exercício e bolsa quente e o grupo controle com 22 pacientes utilizou somente bolsa quente e exercício. A média de duração dos sintomas foi de 4.1 e 4.7 semanas nos grupos exercícios e MWM, respectivamente. O desfecho primário foi arco de movimento e os secundários foram RI do ombro, dor e incapacidade. Os pacientes que receberam MWM para rotação interna do ombro com a mão atrás das costas associado ao exercício melhoraram de forma substancial em relação àqueles que receberam apenas exercícios com bolsa quente⁷⁷.

Em estudo randomizado, controlado estudou 42 pacientes divididos em grupo MWM (n = 21) e grupo *sham* com contato manual no ombro sem realização do *glide* (n=21). Os

desfechos incluíram EVA, dor durante o arco de movimento, máximo arco de movimento ativo avaliados por profissionais às cegas para cada grupo. Os desfechos foram colhidos no baseline e duas semanas após a intervenção. O tratamento foi realizado duas vezes por semana por duas semanas. O grupo MWM exibiu resultados significativamente melhores para dor durante a flexão do ombro, arco de flexão livre de dor e rotação externa em comparação ao grupo *sham*⁶⁹.

Outro estudo randomizado, duplo cego, realizado com 40 pacientes portadores de capsulite adesiva do ombro, 20 pacientes foram tratados com a técnica de Maitland e 20 com a técnica de Mulligan. Ambos os grupos realizaram em comum bolsa quente, exercício pendular, exercícios escapulares e exercícios para ganho de ADM do ombro com varinha e de alongamento muscular. Como medidas de avaliação foram aplicadas a EVA, medidas da ADM e a escala funcional *Shoulder Pain and Disability Index* (SPADI). As duas técnicas de tratamento melhoraram a dor e a função do ombro, entretanto, as respostas ao Mulligan foram melhores que ao Maitland no que se refere a amplitude de extensão do ombro⁷⁰.

Em outro estudo controlado randomizado também com pacientes portadores de capsulite adesiva do ombro, 30 pacientes no estágio dois da doença foram tratados com MWM e fisioterapia convencional. Um grupo recebeu MWM e fisioterapia convencional e o outro grupo recebeu fisioterapia convencional por 15 dias. A fisioterapia convencional incluiu o uso de bolsa de água quente, estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) e exercícios para mobilidade do ombro. Foi realizada uma sessão de tratamento por dia durante 15 dias. As medidas avaliativas foram realizadas antes e 15 dias após intervenção através da EVA, ADM de flexão, abdução e rotação externa e função através da escala funcional *Disabilities of the Arm Shoulder and Hand* (DASH). Nesse estudo a MWM de Mulligan mostrou-se mais eficaz no tratamento da capsulite adesiva do que a fisioterapia convencional⁷⁸.

Ragav & Singh estudaram dor e ADM em 30 sujeitos com capsulite adesiva do ombro, igualmente divididos em três grupos, um tratado com MWM, outro com mobilização de Kaltenborn e outro com Exercícios Convencionais. Foram avaliados antes e três semanas após as intervenções. Concluíram que MWM de Mulligan foi mais eficaz na redução da dor e ganho da ADM do ombro do que as demais técnicas⁷⁹.

Ainda com foco na capsulite adesiva do ombro, um estudo controlado, randomizado distribuiu 40 pacientes em grupo 1 ($n = 20$) tratados com bolsa quente, TENS e exercícios de alongamento passivo e grupo 2 ($n = 20$) tratados com bolsa quente, TENS, exercícios de alongamento passivo e técnica de Mulligan. Todos os pacientes foram orientados a realizar exercícios pendulares e exercícios ativos duas vezes ao dia. Os pacientes foram tratados cinco vezes por semana por duas semanas. Nesse estudo a dor foi avaliada através da EVA, o arco de movimento passivo pela goniometria, avaliação da função pelo Score de Constant, *Shoulder Disability Questionnaire* (SDQ) e satisfação do paciente e do fisioterapeuta. As medidas foram realizadas no baseline, após o término do tratamento e com três meses

de follow-up. Como resultado, observou-se que, se comparado a exercícios de alongamento, a técnica de Mulligan conduziu melhores ganhos em termos de dor, ADM, escalas funcionais e satisfação Doner⁶⁸.

No estudo piloto randomizado conduzido por Romero e colaboradores⁸⁰, 2015, um total de 44 idosos portadores de disfunções no ombro em uma casa de repouso em Toledo, na Espanha, foram estudados. Os pacientes foram divididos em dois grupos, no qual um grupo foi tratado com protocolo padrão de fisioterapia proposto pela Sociedade de Reumatologia da Espanha e o grupo experimental foi tratado com Mulligan associado ao protocolo padrão de fisioterapia. As intervenções foram realizadas três vezes por semana por duas semanas consecutivas. Ambos os grupos receberam o protocolo de fisioterapia, três vezes por semana durante um período de três meses de follow-up. Os desfechos foram dor medida pela EVA, ADM medida pelo goniômetro e função pelo Shoulder Disability Questionnaire (SDQ) validado pela Espanha, S-SDQ. Os resultados encontrados, embora não tenham apresentado diferença entre os grupos, apresentaram-se melhores com relação a função medida pelo S-SDQ no grupo MWM de Mulligan⁸⁰.

Patrício, 2013⁶⁷, avaliou os efeitos imediatos da MWM de Mulligan na dor, ADM para abdução do ombro no plano da escápula (APE) até o início da dor, além da amplitude do sinal eletromiográfico do trapézio e grande dorsal nos indivíduos com síndrome do impacto do ombro. Foi obtido um total de 24 indivíduos que foram randomizados em dois grupos, um grupo utilizou a técnica MWM e o placebo realizou os movimentos ativamente, com o fisioterapeuta mantendo as mãos no ombro no mesmo local da técnica MWM, porém não realizando o *glide*. As medidas de resultados avaliadas foram: a dor através da EVA e dos testes de Neer e Hawkins-Kennedy; o limiar de dor à pressão medido por um algômetro digital; a ADM de APE até ao início da dor foi medida através de fotografia com câmara digital e analisada pelo Software de Avaliação Postural (SAPO) e a percentagem da contração isométrica voluntária máxima dos músculos trapézio superior, médio e inferior foi medida por eletromiógrafo de superfície. Os autores sugerem que a MWM, em pessoas com síndrome do conflito subacromial em fase crónica, tem um efeito imediato na redução da dor, no aumento da ADM de APE até o início da dor, e na diminuição da atividade eletromiográfica (EMG) do trapézio superior⁶⁷.

Guimarães, Salvini e Siqueira, 2016⁶⁶, em seu ensaio clínico, controlado, cego, randomizado com medidas repetidas de avaliação, avaliaram o efeito imediato da MWM em comparação com *sham* no aumento da ADM, da força muscular por meio do dinamômetro manual e função do ombro. Um total de 27 indivíduos com síndrome do impacto divididos em dois grupos, onde o grupo experimental realizou MWM nas primeiras quatro sessões e sham nas quatro últimas. O grupo controle recebeu as intervenções de forma contrária. Todos foram avaliados pré e pós intervenções. Foram avaliadas dor pela algometria, ADM pela goniometria, força pela dinamometria manual e função através da DASH e SPADI. Assim, foi concluído neste estudo que a MWM não foi mais efetiva que a técnica *sham* na melhora da ADM de rotação externa e abdução, dor e função de pacientes com Síndrome

do impacto, independente da sequência de aplicação, além de que ambas se mostraram ineficazes para ganho de flexão e força muscular.

Teys, Bisset e Vicenzino 2008⁶⁵, em um estudo de medidas repetidas, *crossover*, duplo cego, randomizado, placebo controlado, avaliou os efeitos iniciais da MWM sobre o arco de movimento do ombro e o limiar de dor à pressão em 24 participantes divididos em grupo MWM, sham e controle. Utilizaram a escala EVA para medida da dor, o algômetro de pressão digital para o limiar de dor à pressão e o goniômetro para medidas de ADM. As intervenções foram compostas por três sessões realizadas aproximadamente na mesma hora. Como resultado, encontrou-se que a MWM apresentou efeitos imediatos mais significativos com relação a ADM e o limiar de dor à pressão do que nas demais intervenções.

Menek, Tarakci e Algun, 2019⁸¹, conduziram estudo randomizado e controlado sobre os efeitos da técnica de Mulligan sobre a dor e qualidade de vida de pacientes com síndrome do manguito rotador em ombro. 30 pacientes foram divididos em grupo MWM associados a Fisioterapia tradicional e grupo Fisioterapia tradicional. A dor foi avaliada pela EVA e pelos testes de Neer, Hawkins-Kennedy, a ADM foi medida pelo goniômetro, função pela DASH e qualidade de vida pelo SF-36. As avaliações foram realizadas antes e após os tratamentos. O tratamento durou seis semanas com frequência de cinco sessões semanais. A MWM foi mais efetiva do que a fisioterapia tradicional para dor e ADM, DASH e alguns parâmetros da SF-36.

Yeole e colaboradores, 2017⁸² estudaram de forma randomizada e controlada pacientes com capsulite adesiva do ombro. 30 pacientes foram avaliados pela EVA (dor), goniometria (ADM) e função (SPADI). Os pacientes foram divididos em grupo MWM associado a Exercícios supervisionados e grupo controle com Exercícios supervisionados. Os autores concluíram que a MWM mostrou ser melhor técnica para ganhar o arco de movimento e reduzir dor na capsulite adesiva do ombro.

Em estudo controlado, cego, randomizado realizado com 30 pacientes com dor no ombro, Neelapala, Reddy e Danait 2016⁷⁵ avaliaram dor através da EVA, força de rotação interna e externa do ombro por meio do dinamômetro manual e controle motor escapular com rotação para cima. Os pacientes foram divididos em dois grupos de intervenção, o grupo experimental com *glide* póstero-lateral na MWM e grupo controle com exercícios supervisionados. Os grupos foram comparados antes e após três sessões de tratamento. A MWM com *glide* póstero-lateral foi eficaz na redução da dor e melhora da força de rotação externa quando comparada a exercício ativo. Porém, não se notou diferença importante na força de rotação interna e na rotação escapular para cima.

Em 2014, Haider e colaboradores⁸³ realizaram estudo randomizado, controlado com pacientes portadores de capsulite adesiva do ombro, composto por 60 indivíduos, 30 no grupo MWM e 30 no Maitland. Dor e arco de movimento foram avaliados com duas semanas de tratamento e no *follow up* de 6 semanas. Nesse estudo a técnica de MWM de Mulligan foi mais efetiva no tratamento da capsulite adesiva do ombro do que Maitland. A abdução

e a flexão aumentaram significativamente mais no grupo tratado por Mulligan enquanto que a extensão e as rotações interna e externa foram semelhantes em ambos os grupos.

Já Youssef e colaboradores⁸⁴, em 2015 estudaram 30 pacientes diabéticos também com capsulite adesiva do ombro. Os pacientes foram divididos randomicamente em dois grupos, um recebeu MWM e exercícios pendulares e o outro Maitland grau III ou IV mais exercícios pendulares por cinco minutos. O tratamento foi realizado três vezes por semana por seis semanas. Todos os pacientes foram avaliados antes e ao término do tratamento com relação a dor e a função através da SPADI e aos movimentos de flexão, abdução, rotação interna e externa pelo inclinômetro de nível digital. Ambas as técnicas apresentaram melhora da dor, da função e do arco de movimento do ombro em todas as direções quando comparado o antes com o após o tratamento. Contudo, quando se comparou os dois grupos, os pacientes diabéticos do grupo Mulligan melhoraram significativamente mais que os do grupo Maitland em todas as variáveis com exceção do movimento de rotação interna.

Em um estudo quase experimental com 100 pacientes conduzido por Arshad, Shah e Nasir em 2015⁷¹, a técnica de Mulligan também foi comparada com Maitland no tratamento da capsulite adesiva de ombro com o objetivo de se verificar qual a técnica é mais efetiva para se ganhar ADM do ombro. Goniometria e EVA foram medidas em todos os pacientes. Os pacientes foram igualmente divididos em grupo MWM associado a ultrassom, TENS e exercícios em casa e grupo Maitland associado a ultrassom, TENS e programa de exercícios para casa. Todos foram tratados por dois meses. Os autores concluíram que não houve diferença no arco final de movimento e na dor quando comparado o antes e após o tratamento bem como não houve diferença entre as técnicas aplicadas com relação aos grupos de comparação.

No estudo de corte transversal, duplo cego, randomizado, Djordjevic e colaboradores, 2012⁸⁵, estudaram 20 pacientes com síndrome do manguito rotador e impacto no ombro com o objetivo de verificar a eficácia da MWM associada a Kinesiotaping em comparação a Exercícios supervisionados. O programa de exercícios consistiu de exercício pendular, exercícios ativos de elevação, depressão, flexão, abdução, rotações e exercícios de fortalecimento do ombro. Os exercícios de fortalecimento foram isometria para rotadores externos e internos, fortalecimento de bíceps, deltóide e estabilizadores da escápula. Nessa estudo a dor foi avaliada pela EVA e pelos testes de Neer, Hawkins-Kennedy e Speed e a ADM foi medida pela goniometria. A ADM de flexão e abdução livre de dor foram avaliadas no baseline, no 5º e 10º dia. Os autores sugerem que MWM associado a kinesiotaping promovem melhores resultados no controle da dor e no ganho de ADM de flexão e abdução ativa livre de dor em pacientes com lesão do manguito rotador e síndrome do impacto.

No estudo piloto, duplo cego, controlado, randomizado de Kachingwe e colaboradores, 2008⁸⁶, comparou a eficácia de quatro intervenções de fisioterapia no tratamento primário da síndrome do impacto do ombro. 33 pacientes foram distribuídos em quatro grupos: um com Exercícios supervisionados, outro com Exercícios supervisionados associado a Mobilização glenoumeral, outro Exercício supervisionados associado ao MWM e o quarto grupo

controle com orientações. A dor foi avaliada através da EVA e teste de Neer, a ADM através da goniometria e a função pela SPADI e através dos movimentos funcionais de mão atrás das costas e mão atrás da cabeça. Tais medidas foram realizadas pré e pós tratamento. Os autores verificaram que na avaliação intragrupo reduziram a dor, aumentaram o arco de movimento livre de dor e melhoraram a função de forma significativa quando comparado o pré e o pós tratamento. Entretanto, o mesmo não foi observado na comparação entre os grupos com relação as variáveis estudadas.

Yang e colaboradores, em 2007⁸⁷, conduziram um estudo de múltiplos tratamentos utilizando três técnicas de mobilização no tratamento de 28 pacientes com síndrome do ombro congelado. As técnicas de mobilização utilizadas foram a MWM, Mobilização no arco médio e Mobilização no arco final do movimento. As medidas de avaliação foram ADM pelo FASTRAK e função pelo FLEX-SF. Os pacientes foram avaliados no baseline, com 3 e 12 semanas. Nesse estudo os pacientes de ambos os grupos melhoraram após 12 semanas, contudo houve melhora significativa no grupo MWM e Mobilização no arco médio.

Exercícios Terapêuticos

São também conhecidos como cinesioterapia. São usados pelo fisioterapeuta para melhorar as condições musculoesqueléticas do ombro. Segundo Kisner e Colby (2009)⁸⁸, a meta final de um programa de exercícios é a aquisição do movimento e função livres de dor.

Os objetivos do exercício terapêutico incluem a prevenção de disfunção assim como o desenvolvimento, melhora, restauração ou manutenção de força, resistência à fadiga, mobilidade e flexibilidade, estabilidade e relaxamento, coordenação, equilíbrio e habilidades funcionais.

A dor leva a limitação do movimento como uma estratégia de proteção do indivíduo que tende a não movimentar o segmento acometido e o contrário também pode ser verdadeiro. Esse capítulo tem por finalidade abordar a técnica de Mulligan e os exercícios terapêuticos e com isso espera-se contribuir para um maior controle da dor e melhora da função do ombro, pois não é fácil conviver com dor e limitações, bem como poder proporcionar aos profissionais da área da fisioterapia melhores escolhas para o tratamento da dor do ombro, seja ela de curta ou longa duração.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Este capítulo teve como objetivo principal abordar a dor no ombro e seu tratamento pela técnica de Mulligan. Para tanto, foi preciso realizar uma revisão vasta com relação aos aspectos de anatomia, biomecânica, principais lesões não traumáticas do ombro, avaliação e tratamento.

O avanço da tecnologia promove um aumento de doenças musculoesqueléticas relacionadas ao trabalho, pela repetitividade, e o ombro constitui uma das articulações mais acometidas. Sendo a dor no ombro muito frequente na população de uma forma geral, é

necessário o seu estudo para que se possa preveni-la através de ações como orientações posturais nas atividades de vida diária, no trabalho, no lazer e no esporte.

Uma vez que a lesão já esteja instalada, é preciso instituir o tratamento fisioterapêutico e, dentro do arsenal de condutas realizadas pelo fisioterapeuta, destaca-se a técnica de Mulligan.

A técnica de Mulligan tem sido apontada, na literatura, como um procedimento que traz benefícios para o paciente, por diminuir a dor e corrigir a falha posicional articular. Por se tratar de uma técnica de terapia manual especializada, torna-se mais acessível ao fisioterapeuta com formação na técnica fazer a sua indicação, durante a prescrição do tratamento do paciente portador de dor no ombro, podendo colaborar no controle da evolução dessa dor. Entretanto, não existe uma padronização nos protocolos de tratamento em relação a frequência, duração e tempo de tratamento. Sendo assim, novos estudos são necessários.

Com a prevenção da dor no ombro, é possível melhorar a função e a qualidade de vida do paciente e, com isso, reduzir as incapacidades funcionais e as aposentadorias precoces.

REFERÊNCIAS

1. URWIN M, SYMMONS D, ALLISON T, BRAMMAH T, BUSBY H, ROXBY M, *et al.* Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Ann Rheum Dis.* Novembro de 1998;57(11):649–55.
2. TAKASAWA E, YAMAMOTO A, KOBAYASHI T, TAJIKA T, SHITARA H, ICHINOSE T, *et al.* Characteristics of neck and shoulder pain in the Japanese general population. *Journal of Orthopaedic Science.* 2015;20(2):403–9.
3. GREVING K, DORRESTIJN O, WINTERS J, GROENHOF F, VAN DER MEER K, STEVENS M, *et al.* Incidence, prevalence, and consultation rates of shoulder complaints in general practice. *Scandinavian Journal of Rheumatology.* Março de 2012;41(2):150–5.
4. YUE P, LIU F, LI L. Neck/shoulder pain and low back pain among school teachers in China, prevalence and risk factors. *BMC Public Health.* Dezembro de 2012;12(1):789.
5. BENTO TPF, GENEBRA CV DOS S, CORNÉLIO GP, BIANCON RDB, SIMEÃO SFAP, VITA AD. Prevalence and factors associated with shoulder pain in the general population: a cross-sectional study. *Fisioter Pesqui.* Dezembro de 2019;26(4):401–6.
6. VAS J, PEREA-MILLA E, MENDEZ C, GALANTE AH, MADRAZO F, MEDINA I, *et al.* Acupuncture and rehabilitation of the painful shoulder: study protocol of an ongoing multicentre randomised controlled clinical trial [ISRCTN28687220]. *BMC Complement Altern Med.* 14 de outubro de 2005;5:19.
7. MENDONÇA JR. HP DE, Assunção A A. Associação entre distúrbios do ombro e trabalho: breve revisão da literatura. *Rev Bras Epidemiol.* São Paulo, 2005;8(2):167–76.
8. HOUSE J, MOORADIAN A. Evaluation and management of shoulder pain in primary care clinics. *South Med J.* novembro de 2010;103(11):1129–35; quiz 1136–7.
9. RYÖSÄ A, LAIMI K, ÄÄRIMAA V, LEHTIMÄKI K, KUKKONEN J, SALTICHEV M. Surgery or conservative treatment for rotator cuff tear: a meta-analysis. *Disabil Rehabil.* 2017;39(14):1357–63.
10. HO C-YC, SOLE G, MUNN J. The effectiveness of manual therapy in the management of musculoskeletal disorders of the shoulder: a systematic review. *Man Ther.* outubro de 2009;14(5):463–74.
11. TERRY GC, CHOPP TM. Functional anatomy of the shoulder. *J Athl Train.* julho de 2000;35(3):248–55.
12. HERTLING D, KESSLER RM. Tratamento de distúrbios musculoesqueléticos comuns: princípios e métodos de fisioterapia. 4 ed. São Paulo: Manole; 2009.
13. HEBERT SK, BARROS FILHO TEP, XAVIER R, PARDINI JR. AG. Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática — Hebert. In: 7º ed 2017.

14. MAGEE D. J. Avaliação Musculoesquelética. 5 ed. São Paulo: Manole; 2005.
15. CORREIA AN. Estudo da biomecânica do ombro. 2011. 134f. Dissertação (Mestrado)- Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto, Porto; 2011.
16. ANDRADE RP DE, CORREA FILHO MRC, QUEIROZ B DE C. Lesões do manguito rotador / Rotator cuff injuries. *Rev bras ortop.* 2004;39(11/12)(nov.-dez.):621-36.
17. JOBE CM. Rotator cuff disorders: anatomy, function, pathogenesis, and natural history. In: NORRIS. Illinois: Orthopaedic knowledge update. Illinois: AAOS Shoulder and Elbow; 2002. 143-154 p.
18. HALL S J. Biomecânica da extremidade superior. In: Hall SJ. Biomecânica Básica. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. P. 179-219.
19. TURTELLI CM. Avaliação do ombro doloroso pela radiologia convencional. *Radiol Bras.* agosto de 2001;34(4):241-6.
20. CHÁVEZ-LÓPEZ, MARIO A, SEDANO, ÓSCAR S, GUILLERMO, E. La ultrasonografía en el estudio de síndrome de hombro doloroso / Musculoskeletal ultrasound in the evaluation of the painful shoulder. *Rev chil reumatol.* 2010;26(4):278-84.
21. LECLERC A, CHASTANG J-F, NIEDHAMMER I, LANDRE M-F, ROQUELAURE Y. Incidence of shoulder pain in repetitive work. *Occupational and environmental medicine.* 2004;61(1):39-44.
22. NOGUEIRA-BARBOSA MH, VOLPON JB, ELIAS JR J, MUCCILLO G. Diagnostic imaging of shoulder rotator cuff lesions. *Acta ortop bras.* dezembro de 2002;10(4):31-9.
23. KESSEL L, WATSON M. The painful arc syndrome. Clinical classification as a guide to management. *J Bone Joint Surg Br.* maio de 1977;59(2):166-72.
24. FERREIRA FILHO AA. Capsulite adesiva. *Rev Bras Ortop.* 2005;40(10):565-74.
25. SILVA M G. A ultra-sonografia na avaliação da síndrome do ombro doloroso: análise de uma série de casos. 2005. 104f. Dissertação (Mestrado em Medicina e Saúde Humana)- Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador.
26. ZORZETTO AA, URBAN LABD, LIU CB, PREVEDELLO L, ZAPPAROLI M, VITOLA MLA, *et al.* A ecografia no diagnóstico das lesões músculo-tendinosas do ombro. *Radiol Bras.* agosto de 2003;36(4):237-42.
27. HONDA E, AIHARA AY, NATOUR J, FERNANDES A DA RC. Artro-ressonância do ombro na instabilidade anterior. *Rev Bras Reumatol [Internet].* Junho de 2006 [citado 19 de outubro de 2020];46(3). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-50042006000300009&lng=en&nrm=iso&tlng=en
28. ROCKWOOD CA, THOMAS SC, MATSEN FA. Subluxação e luxação da articulação glenoumeral. In: Rockwood, C.A.; Green, D. P.; Bucholz, R. W. Fraturas em adultos. 3 ed. São Paulo: Manole; 1999.
29. SANTOS BD, FERREIRA N, SEVIVAS N. Instabilidade glenoumeral traumática do ombro. 2017. 27-29 p. (8; vol. 5).
30. FERREIRA NETO AA, TREVIZANI CS, BENEGAS E, MALAVOLTA EA, GRACITELLI MEC, BITAR AC, *et al.* Tratamento artroscópico da tendinite calcária do manguito rotador. *Rev bras ortop.* 2010;45(5):432-6.
31. GOSENS T, HOFSTEE D-J. Calcifying tendinitis of the shoulder: advances in imaging and management. *Curr Rheumatol Rep.* abril de 2009;11(2):129-34.
32. MCFARLAND EG, BORADE A. Examination of the Biceps Tendon. *Clin Sports Med.* janeiro de 2016;35(1):29-45.
33. LEVY AS, KELLY BT, LINTNER SA, OSBAHR DC, SPEER KP. Function of the long head of the biceps at the shoulder: electromyographic analysis. *J Shoulder Elbow Surg.* Junho de 2001;10(3):250-5.
34. CHURGAY CA. Diagnosis and Treatment of Biceps Tendinitis and Tendinosis. 2009;80(5):470-6.
35. FELLETT, A.J. *et al.* Ombro doloroso. *Rev Bras Med., São Paulo.* 2000;57(57):157-67.
36. DENARD PJ, WIRTH MA, Orfaly RM. Management of glenohumeral arthritis in the young adult. *J Bone Joint Surg Am.* 4 de maio de 2011;93(9):885-92.
37. TAUBER M, MARTETSCHLÄGER F. [Shoulder Osteoarthritis-pathogenesis, classification, diagnostics and treatment]. *Orthopade.* Setembro de 2019;48(9):795-808.
38. WHITE RH. SHOULDER PAIN. *West J Med.* outubro de 1982;137(4):340-5.
39. ALLEN GM. The diagnosis and management of shoulder pain. *J Ultrason.* 2018;18(74):234-9.
40. NEVIASER AS, NEVIASER RJ. Adhesive capsulitis of the shoulder. *J Am Acad Orthop Surg.* setembro de 2011;19(9):536-42.

41. LE HV, LEE SJ, NAZARIAN A, RODRIGUEZ EK. Adhesive capsulitis of the shoulder: review of pathophysiology and current clinical treatments. *Shoulder Elbow*. abril de 2017;9(2):75–84.
42. SMEDLEY J, INSKIP H, TREVELYAN F, BUCKLE P, COOPER C, COGGON D. Risk factors for incident neck and shoulder pain in hospital nurses. *Occup Environ Med*. novembro de 2003;60(11):864–9.
43. JO H-J, SHIN M-H, HUR J-W, KIM J-S, RYU K-S, PARK C-K. Unrecognized shoulder disorders in treatment of cervical spondylosis presenting neck and shoulder pain. *Korean J Spine*. setembro de 2012;9(3):223–6.
44. MENDONÇA LDM, BITTENCOURT NFN, ANJOS MTS DOS, SILVA AA DA, FONSECA ST. Avaliação muscular isocinética da articulação do ombro em atletas da Seleção Brasileira de voleibol sub-19 e sub-21 masculino. *Rev Bras Med Esporte*. abril de 2010;16(2):107–11.
45. INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF PAIN. New York: Raven Press; 1979.
46. DIAS D S G *et al*. Clinical and functional profile of patients with the Painful Shoulder Syndrome (PSS). *Ortop Traumatol Rehabil*. dezembro de 2008;10(6):547–53.
47. GARZEDIN DD *et al*. Intensidade da dor em pacientes com síndrome do ombro doloroso. *Acta Ortop. Bras.*, São Paulo. 2008;16(3):165-7.
48. MINTKEN PE, GLYNN P, CLELAND JA. Psychometric properties of the shortened disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand Questionnaire (QuickDASH) and Numeric Pain Rating Scale in patients with shoulder pain. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. novembro de 2009;18(6):920–6.
49. PIOVESAN EJ, TATSUI CE, KOWACS PA, LANGE MC, PACHECO C, WERNECK LC. Utilização da algometria de pressão na determinação dos limiares de percepção dolorosa trigeminal em voluntários sadios: um novo protocolo de estudos. *Arq Neuro-Psiquiatr*. março de 2001;59(1):92–6.
50. PAUL TM, SOO HOO J, CHAE J, WILSON RD. Central Hypersensitivity in Patients With Subacromial Impingement Syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. dezembro de 2012;93(12):2206–9.
51. TEYS P, BISSET L, COLLINS N, COOMBES B, VICENZINO B. One-week time course of the effects of Mulligan's Mobilisation with Movement and taping in painful shoulders. *Man Ther*. outubro de 2013;18(5):372–7.
52. WALTON D, MACDERMID J, NIELSON W, TEASELL R, CHIASOON M, BROWN L. Reliability, Standard Error, and Minimum Detectable Change of Clinical Pressure Pain Threshold Testing in People With and Without Acute Neck Pain. *J Orthop Sports Phys Ther*. setembro de 2011;41(9):644–50.
53. PIMENTA C A M, TEIXEIRA M J. Questionário de dor McGill: proposta de adaptação para a língua portuguesa. *Rev. esc. enferm. USP* [online], São Paulo, 1996;30(3):473–83.
54. CAMARGO P, HAIK M, FILHO R, MATTIELLO-ROSA S, SALVINI T. Pain in workers with shoulder impingement syndrome: an assessment using the DASH and McGill pain questionnaires. *Rev bras fisioter* [Internet]. Abril de 2007 [citado 14 de julho de 2020];11(2). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-3552007000200012&lng=en&nrm=iso&tlng=en
55. MARQUES, A.P. Manual de Goniometria. 3 ed. São Paulo: Manole; 2014.
56. NG GYE, LAM PCW. A study of antagonist/agonist isokinetic work ratios of shoulder rotators in men who play badminton. *J Orthop Sports Phys Ther*. Agosto de 2002;32(8):399–404.
57. ELLENBECKER TS, DAVIES GJ. The application of isokinetics in testing and rehabilitation of the shoulder complex. *J Athl Train*. Julho de 2000;35(3):338–50.
58. WILK E. Isokinetic Testing: goals, standards and knee test interpretation. In: Biodex Medical System.
59. NAPOLES BV, HOFFMAN CB, MARTINS J, OLIVEIRA AS DE. Tradução e adaptação cultural do Penn Shoulder Score para a Língua Portuguesa: PSS-Brasil. *Rev. Bras. Reumatol*. São Paulo. jul- agosto. 2010;50(4):389–97.
60. LAGUARDIA J, CAMPOS MR, TRAVASSOS C, NAJAR AL, ANJOS LA DOS, VASCONCELLOS MM. Brazilian normative data for the Short Form 36 questionnaire, version 2. *Rev bras epidemiol*. dezembro de 2013;16(4):889–97.
61. MULLIGAN B. The painful dysfunctional shoulder: a new treatment approach using 'mobilisation-with-movement'. *Journal of Physiotherapy*. 2003;31(3):140–2.
62. LIN J-J, LIM HK, YANG J-L. Effect of shoulder tightness on glenohumeral translation, scapular kinematics, and scapulohumeral rhythm in subjects with stiff shoulders. *J Orthop Res*. maio de 2006;24(5):1044–51.
63. LUDEWIG PM, COOK TM. Translations of the humerus in persons with shoulder impingement symptoms. *J Orthop Sports Phys Ther*. junho de 2002;32(6):248–59.

64. MULLIGAN B. *MANUAL THERAPY: NAGS, SNAGS, MWMS, etc.* 5^o ed. Wellington, New Zealand: Plane view Services; 2006. 87–108 p.
65. TEYS P, BISSET L, VICENZINO B. The initial effects of a Mulligan's mobilization with movement technique on range of movement and pressure pain threshold in pain-limited shoulders. *Man Ther.* Fevereiro de 2008;13(1):37–42.
66. GUIMARÃES JF, SALVINI TF, SIQUEIRA AL, RIBEIRO IL, CAMARGO PR, ALBURQUERQUE-SENDÍN F. Immediate Effects of Mobilization With Movement vs Sham Technique on Range of Motion, Strength, and Function in Patients With Shoulder Impingement Syndrome: Randomized Clinical Trial. *J Manipulative Physiol Ther.* Dezembro de 2016;39(9):605–15.
67. PATRÍCIO RIT, CARVALHO PJM, ROCHA NETO FL. Efeitos Imediatos da Mobilização com Movimento na Dor, Amplitude de Movimento e Actividade Electromiográfica dos Músculos da Cintura Escapular em Indivíduos com Síndrome do Conflito Subacromial. 2013. 41f. Dissertação (Mestrado) — Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto. Instituto Politécnico do Porto. Porto; 2013.
68. DONER G, GUVEN Z, ATALAY A, CELIKER R. Evaluation of Mulligan's technique for adhesive capsulitis of the shoulder. *J Rehabil Med.* janeiro de 2013;45(1):87–91.
69. DELGADO-GIL JA, PRADO-ROBLES E, RODRIGUES-DE-SOUZA DP, CLELAND JA, FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS C, ALBURQUERQUE-SENDÍN F. Effects of mobilization with movement on pain and range of motion in patients with unilateral shoulder impingement syndrome: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther.* Maio de 2015;38(4):245–52.
70. SHRIVASTAVA A, SHYAM AK, SABNIS S, SANCHETI P. Randomised controlled study of mulligan's vs. maitland's mobilization technique in adhesive capsulitis of shoulder joint. *Indian J Physiother Occup Ther.* 2011;5(4):12–5.
71. ARSHAD HS, SHAH IH, NASIR RH. Comparison of Mulligan Mobilization with Movement and End-Range Mobilization Following Maitland Techniques in Patients with Frozen Shoulder in Improving Range of Motion. *International Journal of Science and Research.* 4:2015.
72. VICENZINO B, PAUNGMALI A, TEYS P. Mulligan's mobilization-with-movement, positional faults and pain relief: current concepts from a critical review of literature. *Man Ther.* Maio de 2007;12(2):98–108.
73. RIBEIRO DC, DE CASTRO MP, SOLE G, VICENZINO B. The initial effects of a sustained glenohumeral postero-lateral glide during elevation on shoulder muscle activity: A repeated measures study on asymptomatic shoulders. *Man Ther.* Abril de 2016;22:101–8.
74. STACKHOUSE SK, EISENNAGEL A, EISENNAGEL J, LENKER H, SWEITZER BA, MCCLURE PW. Experimental pain inhibits infraspinatus activation during isometric external rotation. *J Shoulder Elbow Surg.* abril de 2013;22(4):478–84.
75. NEELAPALA Y V R, REDDY YRS, DANAIT R. Effect of mulligan's posterolateral glide on shoulder rotator strength, scapular upward rotation in shoulder pain subjects — a randomized controlled trial. *J Musculoskelet Res.* setembro de 2016;19(03):1650014.
76. MULLIGAN B. *TERAPIA MANUAL: NAGS, SNAGS, MWM e outras técnicas.* 5^o ed. São Paulo: Editorial Premier; 2009. cap. 1. p.9-18/41-50.
77. SATPUTE KH, BHANDARI P, HALL T. Efficacy of Hand Behind Back Mobilization With Movement for Acute Shoulder Pain and Movement Impairment: A Randomized Controlled Trial. *J Manipulative Physiol Ther.* Junho de 2015;38(5):324–34.
78. REDDY BC & METGUD S. A randomized controlled trial to investigate the effect of Mulligan's MWM and conventional therapy in stage II Adhesive capsulitis. *Indian Jour of Phys Ther.* 2015;3.
79. RAGAV S, SINGH A. Comparison of Effectiveness of Mulligan 'MWM' Technique Versus Kaltenborn Mobilization Technique on Pain and End Range of Motion in Patients with Adhesive Capsulitis of Shoulder Joint: A Randomized Controlled Trial. *jesp [Internet].* 1^o de junho de 2019 [citado 2 de setembro de 2020];15(1). Disponível em: http://www.efha.in/wp-content/uploads/2019/07/Full-Paper-1-DOI-10.18376.jesp_2019.v15.i1.111313.pdf
80. LIRIO ROMERO C, TORRES LACOMBA M, CASTILLA MONTORO Y, PRIETO MERINO D, PACHECO DA COSTA S, VELASCO MARCHANTE MJ, *et al.* Mobilization With Movement for Shoulder Dysfunction in Older Adults: A Pilot Trial. *J Chiropr Med.* dezembro de 2015;14(4):249–58.
81. MENEK B, TARAKCI D, ALGUN ZC. The effect of Mulligan mobilization on pain and life quality of patients with Rotator cuff syndrome: A randomized controlled trial. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2019;32(1):171–8.
82. UJWAL L YEOLE* PDD. Effectiveness Of Movement With Mobilization In Adhesive Capsulitis Of Shoulder: Randomized Controlled Trial. 1^o de fevereiro de 2017 [citado 15 de julho de 2020]; Disponível em: <https://zenodo.org/record/266638>

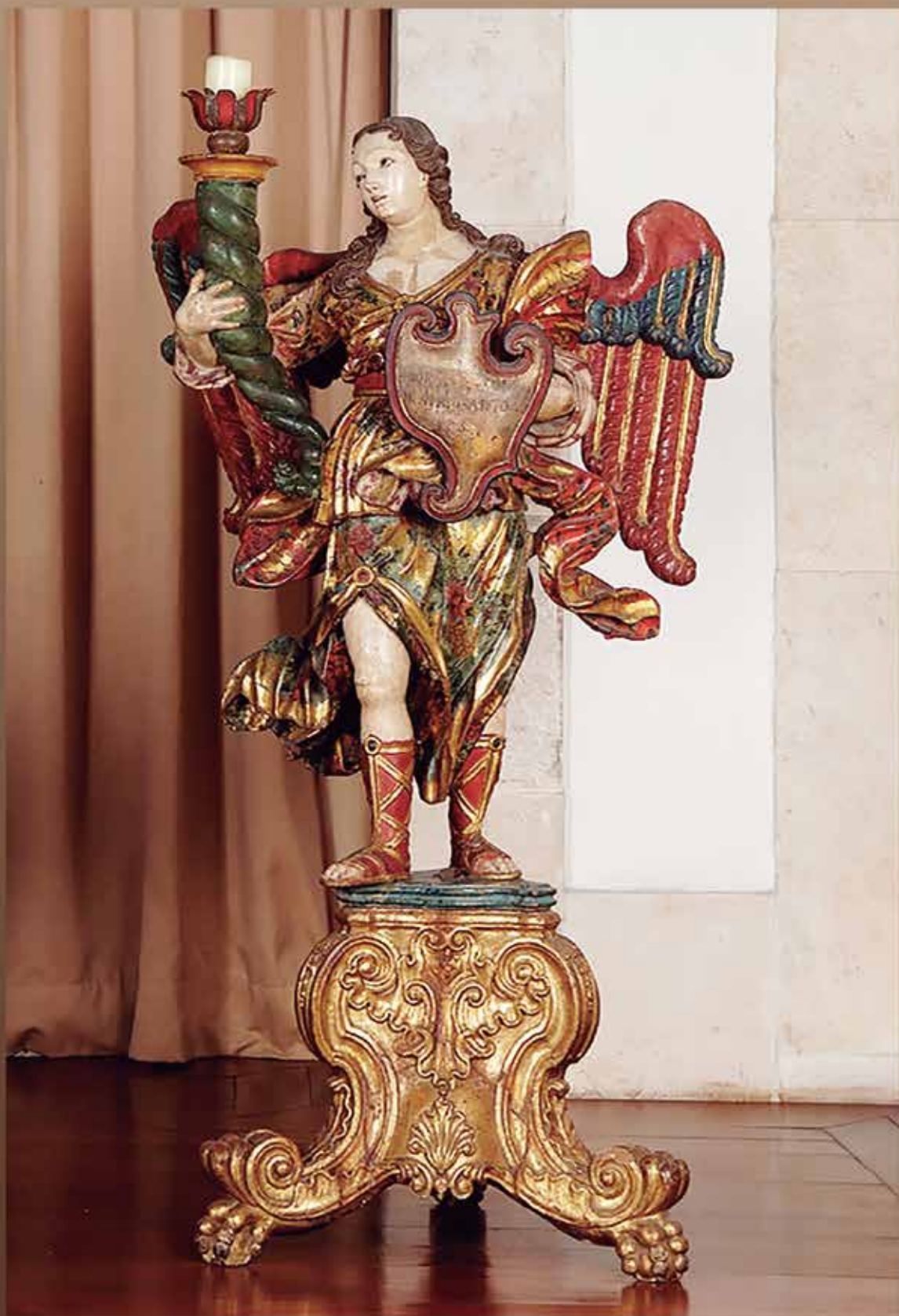
83. HAIDER R, AHMAD A, SAUM-RE-ZAHRA, HANIF MK. To compare effects of maitland and mulligan's mobilization techniques in the treatment of frozen shoulder. To compare effects of maitland and mulligan's mobilization techniques in the treatment of frozen shoulder. 2014;20:257–64.
84. YOUSSEF AR. Mulligan mobilization is more effective in treating diabetic frozen shoulder than the maitland technique. International Journal of Physiotherapy [Internet]. 8 de outubro de 2015 [citado 15 de julho de 2020];2(5). Disponível em: <https://www.ijphy.org/index.php/journal/article/view/128>
85. DJORDJEVIC OC, VUKICEVIC D, KATUNAC L, JOVIC S. Mobilization with movement and kinesiotaping compared with a supervised exercise program for painful shoulder: results of a clinical trial. J Manipulative Physiol Ther. Julho de 2012;35(6):454–63.
86. KACHINGWE AF, PHILLIPS B, SLETTEN E, PLUNKETT SW. Comparison of manual therapy techniques with therapeutic exercise in the treatment of shoulder impingement: a randomized controlled pilot clinical trial. J Man Manip Ther. 2008;16(4):238–47.
87. YANG J, CHANG C, CHEN S, WANG S-F, LIN J. Mobilization techniques in subjects with frozen shoulder syndrome: randomized multiple-treatment trial. Phys Ther. Outubro de 2007;87(10):1307–15.
88. KISNER C, COLBY LA. Exercícios Terapêuticos: fundamentos e técnicas. 5. ed. Manole: São Paulo; 2009.

OUTRAS OBRAS CONSULTADAS

- Biolink Medical, 2020. Disponível em: <https://www.biolinkmedical.com.br/> Acesso em: 17 jun. 2019.
- Instituto Mussi. 2017. Disponível em <http://www.institutomussi.com/ombro/cirurgia-do-ombro-tendinopatia-lesao/>. Acesso em: 12 mar. 2019.
- Jumper Brasil. 2017. Disponível em: <http://jumperbrasil.lance.com.br/visita-ao-departamento-medico-6-al-horford/>. Acesso em: 24 jan. 2019.
- KAPANDJI A I. Fisiologia articular. 5. ed. São Paulo: Ed Panamericana; 2000. V.1 Membros superiores.
- LECH O, SEVERO A. Ombro e cotovelo. In: Hebert S *et al.* Ortopedia e traumatologia. Princípios e prática. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2003.
- LECH O. *et al.* Membro superior abordagem fisioterapêutica das patologias ortopédicas mais comuns. Rio de Janeiro: Revinter; 2005.
- METZKER CAB. Tratamento conservador na síndrome do impacto no ombro. Fisioter Mov. jan./mar 2010; 23(1):141-51. DOI 10.1590/S0103-51502010000100014
- MUÑOZ CHIAMIL S. Síndrome de hombro doloroso: estudio radiológico. Rev. Med.2001;12(3).
- NETTER F H. Atlas de anatomia humana. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.
- NETTER F H. Atlas de anatomia humana. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011.
- Ortopedia e Ombro. Disponível em: <https://ortopediaeombro.com.br/capsulite-adesiva-ombro-congelado/>. Acesso em: 10 jun. 2019.
- Ortopedia e Ombro. Disponível em: <https://ortopediaeombro.com.br/lesao-do-manguito-rotador/>. Acesso em: 12 maio 2019.
- Ortopedia e Ombro. Ressonância magnética. Disponível em: <https://ortopediaeombro.com.br/lesao-do-biceps-no-ombro/> Acesso em: 25 abr. 2019.
- Ortopro Ortopedia e Traumatologia. 2019. Disponível em: <http://www.ortopcuritiba.com.br/cirurgia-do-ombro-e-cotovelo/tendinite-calcaria/> Acesso em: 25 abr 2019.
- Revista Saúde. 2020. Disponível em: <https://rsaude.com.br/florianopolis/materia/capsulite-adesiva-do-ombro/12362> Acesso em: 10 jun. 2019.
- Saúde e Bem Estar. 2020. Disponível em: <https://www.saudebemestar.pt/pt/exame/imagiologia/raio-x-do-ombro/>. Acesso em: 12 mar. 2019.
- Saúde e Bem Estar. 2020. Disponível em: <https://www.saudebemestar.pt/pt/clinica/ortopedia/bursite-no-ombro/>. Acesso em: 6 maio 2019.
- Sinal de Popeye no bíceps. Disponível em: <https://ortopediaeombro.com.br/sinal-de-popeye-biceps/>. Acesso em: 25 abr. 2019.

SOBOTTA J. Atlas de anatomia humana. 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Kooga; 2000.

WEBSTER G. *et al.* Evaluating the effect of the temporomandibular disorder treatment over tinnitus. Int. Arch. Otorhinolaryngol., São Paulo. Jul./Sept.2011;15(3):327-32.



Anjo Tocheiro — Igreja de Santa Tereza

Anjo Tocheiro que compõe o altar-mor da Igreja e o salão de festas do Convento de Santa Tereza

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, figura avulsa.

ANÁLISE FATORIAL E INVARIÂNCIA POR IDADE E SEXO DA FERRAMENTA DE TRIAGEM DE AGRESSÃO FAMILIAR (FAST)

*Renata Vieira da Silva
Hugo Cogo-Moreira
Irismar Reis de Oliveira*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A temática do processo de se mensurar uma medida que represente agressão é um problema de alta importância, sobretudo no contexto da criança e do adolescente. Apesar de todos os mecanismos sociais de controle, a agressão nesse grupo é frequente, distribuída no mundo todo e constitui um ônus para os indivíduos e para a sociedade. Mais de um milhão de crianças sofrem agressões no mundo e, no Brasil, são registradas milhares de mortes por ano em decorrência dessa violência. A despeito disso, ainda é uma questão negligenciada e o debate é escasso. Não bastasse o sofrimento humano que advém dessa problemática, existem diversos outros custos diretos e indiretos, além das manifestações físicas e psíquicas no indivíduo adulto. Capturar essa medida, a agressão, se mostra laboriosa por uma série de questões. Primeiramente, por se tratar de um assunto sensível, compartilhar a experiência de agressão causa sofrimento e, naturalmente, existe uma barreira sobre a explicitação do evento por parte da criança e do adolescente.

Apesar de todas as evidências, as consequências de curto, médio e longo prazo não são interpretadas de maneira homogênea. Algumas culturas podem entender a agressão como medida educativa e de formação, transformando-a em um processo estabelecido. Isso ocorre sobretudo no ambiente familiar, o que inverte o papel de proteção que se espera, sendo a família muitas vezes desencadeadora e perpetuadora da condição de agressão.

Existem vários tipos de agressão, desde as físicas (expressas ou veladas), até o castigo, isolamento, discriminação e negligência. Há dificuldade de identificar a ocorrência da agressão imposta pelos adultos às crianças, daí a necessidade de instrumentos de qualidade válidos adaptados aos diversos contextos culturais.

Um desses instrumentos é a FAST (*Family Aggression Screening Tool*), um recurso de fácil aplicação e que passou por diversas avaliações (intercorrelações de escalas, convergentes e discriminantes e elementos de consistência interna) em estudo prévio. Trata-se de uma ferramenta auto aplicada na qual a criança/adolescente identifica imagens e preenche escalas relacionadas a ocorrência e frequência dos diversos tipos de agressão.

O presente estudo acrescenta ao conhecimento atual, via análise fatorial confirmatória e invariância por sexo e idade, evidências de validade baseadas na estrutura interna do instrumento.

DESENVOLVIMENTO

A agressão contra a criança e o adolescente é uma preocupação crescente no mundo, pois tem sido relacionada a consequências graves à saúde da criança, causando danos ao longo da vida^{1,2}. O *World Report on Children and Violence* da ONU versou sobre a epidemiologia e as consequências da agressão contra crianças em casa, nas escolas e outras instituições e abordou a carga do problema em todo o mundo³. A Organização Mundial da Saúde (OMS) publicou dados globais e reconhece quatro subtipos de agressão: abuso físico, psicológico/emocional, sexual e negligência (emocional e física)⁴.

De acordo com o *Global Report* de 2017, 1,7 bilhão de crianças em todo o mundo sofreram algum tipo de agressão, com 23% delas supostamente sofrendo abuso físico no último ano, 16% negligência física e 36% abuso emocional^{3,5,6}. Esse fenômeno tem alto custo econômico em despesas médicas, custos legais, perda de produtividade, comprometimento do desempenho acadêmico e cognitivo⁷. Além disso, representa maior risco para abuso de substância, ansiedade⁶, depressão, obesidade e perpetração de maus-tratos^{7,8}. A identificação adequada da agressão à criança e ao adolescente pode reduzir o sofrimento, contribuir para a prevenção e também para a intervenção precoce^{9,10}. Segundo a OMS, todos os anos estimam-se 41 mil mortes por homicídio de crianças menores de 15 anos de idade. Este dado revela a verdadeira extensão do problema, visto que uma parcela significativa de mortes por maus-tratos são atribuídas de maneira incorreta a quedas, queimaduras e outras causas⁴.

A agressão sempre esteve próxima ao processo educativo, no entanto, a visão cultural na qual a disciplina é estabelecida pelo autoritarismo contribui para mantê-la como um recurso permitido e até mesmo apropriado para educação dos filhos^{11,12}. Infelizmente, a maior parte dos casos acontece no ambiente familiar, contrapondo o entendimento de proteção que a família deveria exercer^{12,13}; esse fator facilita que o problema permaneça no contexto da invisibilidade¹⁰.

Embora não haja dúvida a respeito do prejuízo, muito se discute sobre o que caracteriza a agressão. Ocorre de formas diferentes em cada fase do desenvolvimento: no pré-natal (aborto seletivo em função do sexo); primeira infância (testemunha de violência doméstica); média infância entre 5–9 anos (disciplina violenta em casa, com castigo corporal); primeira adolescência entre 10 e 14 anos e no fim da adolescência, entre 15 e 19 anos (violência do parceiro)³. Nesta perspectiva, os maus-tratos podem assumir o formato de agressão física direta quando inclui pontapés, bofetadas, beliscões, e/ou indireta, quando envolve instrumentos de castigo. Ainda neste contexto, o abuso emocional/psicológico envolve atitudes de rejeição, isolamento e discriminação. Embora a agressão verbal esteja próxima do abuso emocional, é caracterizada por palavras danosas, que têm intenção de ridicularizar, humilhar, manipular e/ou ameaçar. A negligência é também conhecida como

uma forma de maus-tratos e envolve a privação de cuidados básicos como alimentação, higiene, segurança e afeto⁴.

Recente estudo teve como objetivo pesquisar as interfaces da vulnerabilidade diante da agressão contra a criança. Os resultados apontaram para perspectiva da vulnerabilidade, compreendendo dimensões individuais e coletivas. A primeira corresponde à criança e à sua família (principalmente o agressor); e a segunda determina os recursos sociais para lidar e prevenir a agressão. E, de fato, a relevância entre as duas conexões é observada principalmente quando o tema é prevenção¹⁴. Isto reforça o papel da família nesse problema, pois ela pode exercer um papel protetivo ou se transformar em um fator desencadeador^{3,15,16}. Na realidade, o que se observa é que muitos são os fatores de risco para maus-tratos: pais ou cuidadores que sofreram maus-tratos, que fazem uso de substância e/ou tiveram envolvimento com formas de violência, altas taxas de desemprego, falta de serviços de apoio às famílias, alta tolerância à violência, não haver legislação adequada para lidar com os maus-tratos à criança e normas culturais que promovem ou incentivam a violência^{4,15}.

Esforços importantes no mapeamento do impacto da agressão acontecem no mundo todo^{1,3,4}. Segundo Maia¹⁶, jovens que foram maltratados apresentam *deficit* em habilidades de regular afeto, no comportamento geral e são mais propensos a desenvolver transtornos de humor^{1,7,8}. Recentemente, estudo realizado em uma escola pública da cidade de Salvador, avaliou a interrelação entre abuso *versus* satisfação com a vida e abuso *versus* sintomas depressivos, partindo-se de uma amostra de conveniência de 342 adolescentes, com idades entre 11 e 17 anos (média = 13,3, DP = 1,52 anos). O resultado mostrou correlações negativas entre maus-tratos e satisfação com a vida e entre satisfação com a vida e sintomas depressivos. Por outro lado, apresentou uma correlação positiva entre maus-tratos e sintomas depressivos¹⁷.

Outro estudo explorou as associações entre os escores totais de depressão e os subtipos de maus-tratos (abuso emocional, abuso físico, abuso sexual, negligência emocional e física) e apresentou forte associação entre os subtipos e diagnóstico de depressão, embora a associação tenha sido particularmente maior com maus-tratos emocionais¹¹. No Brasil, aproximadamente 28 milhões de crianças e adolescentes são vítimas de estresse emocional precoce devido à exposição à agressão doméstica e a outros problemas na vida doméstica⁶.

No entanto, o impacto não se resume apenas a fatores psicológicos. A fim de compreender as consequências, um estudo de coorte prospectivo foi realizado durante o período de 1967 a 1971, com casos judiciais de abusos físicos, sexuais e negligência infantil. O estudo comparou o impacto da agressão no longo prazo com histórico de abuso, negligência e outras crianças não abusadas até a idade adulta (idade média de 41 anos). Para tanto, medidas de resultado do *status* econômico e da produtividade foram avaliadas em 2003-2004 (n = 807). Os resultados indicaram que os adultos com histórico documentado de abuso e/ou negligência na infância tiveram níveis mais baixos de educação, emprego, renda e se mostraram menos ativos quando adultos em comparação com as crianças que não sofreram agressão. Em outras palavras, há impacto econômico

para o Estado a médio e a longo prazo, com despesas médicas, custos legais e perda de produtividade. Por essas razões, inúmeras ações em todo o mundo foram implementadas por governos, comunidades e organizações para impedir a agressão experimentada por crianças e adolescentes^{4,7}.

Dentre as agressões e maus-tratos, há uma terminologia científica sobre Violência por Parceiros Íntimos (VPI) adotada por Schilling *et al.*¹⁸ como “[...] um padrão de comportamentos coercitivos intencionais que podem incluir lesões físicas infligidas, abuso psicológico, agressão sexual, isolamento social progressivo, perseguição, privação, intimidação e ameaças.”

A exposição à VPI também pode ser compreendida como uma forma de maus-tratos, pois envolve a observação direta da agressão que ocorre entre os adultos, expondo criança e adolescente ao comportamento violento¹⁹. Novas ferramentas de triagem foram desenvolvidas para facilitar a detecção de agressão, no entanto, há falta de consenso sobre quais instrumentos são mais adequados para a investigação e prevenção de agressão^{1,12,20-22}. Contudo, há desafios metodológicos, como evidências sobre diferentes formas de validade, estabilidade do instrumento em relação a diferentes características sociodemográficas (idade, sexo, *status* socioeconômico) e subtipos de maus-tratos e método da agressão. Recentemente, foi realizada uma análise sistemática de 25 estudos sobre a avaliação das propriedades psicométricas dos instrumentos de relato de pais ou cuidadores sobre maus-tratos. Desses estudos, foram selecionados 15 instrumentos, porém apenas 9 foram classificados²³. A classificação seguiu as normas do *Consensus-based standards for the selection of health measurement instruments (COSMIN) and how to select an outcome measurement instrument*²⁴. Todos os estudos avaliaram a percepção do adulto em relação à agressão ou à perpetração da agressão²⁵⁻²⁸. Apesar disso, há poucos instrumentos que distinguem entre experiências de maus-tratos na infância e exposição à violência por parceiros íntimos^{27,29,30}.

A exposição infantil à VPI impacta a saúde da criança por várias vias, conforme levantamento realizado por Schilling *et al.*¹⁸: trauma, fisiologia alterada do estresse e interrupção do apego criança-cuidador²⁵, percepção do mundo como hostil e inseguro e aprendizado, por meio de modelos sociais, que a agressão é um meio aceitável para resolver conflitos³¹; a VPI pode atrapalhar rotinas infantis, como dormir e se alimentar, e pode afetar o apego entre pais e filhos³²; causar extrema ansiedade de separação, birras excessivas e agressão com colegas³³.

As crianças em idade escolar que vivem em casas nas quais a VPI ocorre têm mais probabilidade de apresentar comportamentos agressivos e antissociais do que seus pares e têm maior probabilidade de ansiedade, medo e hipervigilância³⁴; adolescentes com essa exposição apresentam taxas mais altas de reprovação escolar, abuso de substâncias tóxicas e comportamentos sexuais de risco.

The International Society for Prevention of Child Abuse and Neglect (ISPCAN) desenvolveu duas ferramentas internacionais de triagem para abuso infantil: uma para

pais ou responsáveis (ICAST-P) e outra para jovens de 18 a 24 anos (ICAST-R)³⁵. Esse instrumento foi criado a partir de encontros de painel global de 122 especialistas de 31 países diferentes, com base em lacunas identificadas nas ferramentas apresentadas no encontro da ONU⁴. Assim, são adaptados para aplicação em pesquisas interculturais, multinacionais e multiculturais, facilitando comparações sobre vitimização de crianças em diferentes épocas e nações.













Ressalta-se que uma atenção especial deve ser dada aos aspectos culturais e de diferentes nacionalidades. Uma pesquisa realizada por Mitwalli *et al.*³⁶ demonstrou que quando esses questionários foram aplicados em população palestina, 87% das pessoas entrevistadas perceberam a maioria das perguntas do ICAST como aceitáveis e relevantes. No entanto, mulheres jovens sugeriram problemas graves relacionados a questões de abuso sexual, pois poderiam reabrir o trauma emocional em um país em que não há serviços adequados para acompanhamento psicológico nessa área. Portanto, sugerem um processo de adaptação dos instrumentos de pesquisa antes de serem introduzidos em um novo cenário cultural. No contexto palestino, métodos alternativos de pesquisa precisariam ser considerados para estudar questões de abuso sexual.

No Reino Unido, foi desenvolvida uma ferramenta chamada *Family Aggression Screening Tool* (FAST) para testar experiências de agressão do cuidador, incluindo a direção da agressão (vitimização e exposição à VPI)³⁷. As propriedades psicométricas iniciais foram avaliadas em uma amostra pequena de alto risco (n = 168) e com idades entre 16 e 24 anos. Nesse estudo, a consistência interna foi boa e a validade convergente foi observada por associações fortes e discriminatórias, com as subescalas correspondentes do *Questionário de Trauma Infantil* (CTQ)³⁸.

A FAST é uma breve ferramenta composta por representações pictóricas de séries, para testar experiências de agressão de cuidadores, incluindo métodos de vitimização e exposição à violência por parceiros íntimos. O instrumento avalia três subtipos de agressão: emocional, verbal e física (Figura 1).

Dada a importância do instrumento e da mensuração adicional que a FAST propõe (exposição à VPI), o presente estudo tem como objetivo avaliar as propriedades psicométricas da ferramenta de triagem de agressão familiar por meio da análise fatorial e invariância por idade e sexo. A validação dessa medida no Brasil é particularmente importante, pois atualmente não há escalas que avaliem especificamente agressão familiar e exposição à VPI, apesar de ser cada vez mais reconhecida como um grande problema social. Ainda, dada a natureza da FAST, pode-se dissociar duas fontes distintas de informação capturadas pela escala, a saber: traços de comportamento agressivo (i.e., emocional, verbal e físico) e o método pelo qual eles são experimentados (i.e., dos pais em relação aos filhos, dos pais em relação a eles próprios, tendo os filhos como observadores).

Figura 1 — Representação das figuras da *Family Aggression Screening Tool (FAST)* — versão original reduzida

<i>Agressão Emocional</i>		<i>Agressão Verbal</i>		<i>Agressão Física</i>	
<i>Vitimização</i>					
	Isto já aconteceu? Sim Não		Isto já aconteceu? Sim Não		Isto já aconteceu? Sim Não
	Isto já acabou? Sim Não		Isto já acabou? Sim Não		Isto já acabou? Sim Não
	Com que frequência isso acontecia? 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10		Com que frequência isso acontecia? 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10		Com que frequência isso acontecia? 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
	Nunca Às vezes Muito		Nunca Às vezes Muito		Nunca Às vezes Muito
	Isto já aconteceu? Sim Não		Isto já aconteceu? Sim Não		Isto já aconteceu? Sim Não
	Isto já acabou? Sim Não		Isto já acabou? Sim Não		Isto já acabou? Sim Não
	Com que frequência isso acontecia? 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10		Com que frequência isso acontecia? 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10		Com que frequência isso acontecia? 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
	Nunca Às vezes Muito		Nunca Às vezes Muito		Nunca Às vezes Muito
<i>Exposição a violência por parceiros íntimos (VPI)</i>					
	Isto já aconteceu? Sim Não		Isto já aconteceu? Sim Não		Isto já aconteceu? Sim Não
	Isto já acabou? Sim Não		Isto já acabou? Sim Não		Isto já acabou? Sim Não
	Com que frequência isso acontecia? 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10		Com que frequência isso acontecia? 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10		Com que frequência isso acontecia? 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
	Nunca Às vezes Muito		Nunca Às vezes Muito		Nunca Às vezes Muito
	Isto já aconteceu? Sim Não		Isto já aconteceu? Sim Não		Isto já aconteceu? Sim Não
	Isto já acabou? Sim Não		Isto já acabou? Sim Não		Isto já acabou? Sim Não
	Com que frequência isso acontecia? 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10		Com que frequência isso acontecia? 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10		Com que frequência isso acontecia? 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
	Nunca Às vezes Muito		Nunca Às vezes Muito		Nunca Às vezes Muito

Fonte. Adaptação do caderno do aluno — Treinamento Cognitivo Processual na Escola.
Adaptado de Cecil et al. (2015)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O procedimento da Análise fatorial confirmatória é o mais utilizado no desenvolvimento de testes psicológicos, visto que fornece possibilidades analíticas importantes para validação de instrumentos. Este estudo, através da AFC, se propõe a testar a solução teórica da estrutura do modelo de segunda ordem dos dados da FAST. No entanto, é importante lembrar que existem várias outras soluções capazes de agrupar itens de um instrumento, sendo o modelo de segunda ordem uma das possibilidades.

Outro aspecto importante associado à validação é a estabilidade da escala frente às variáveis sexo e idade a partir do teste de invariância. Este instrumento foi projetado combinando figuras e elementos escritos para rastrear a experiência de agressão familiar, além de distinguir os métodos de agressão de uma forma que escalas como a CTQ não o faz. Utilizar as figuras para rastrear experiências de agressão facilita a identificação das situações por parte da criança e adolescente. Além disso, o instrumento consegue discriminar a direção da agressão, isto é, de pais em relação aos filhos e pais em relação a eles mesmos, tendo os filhos como observadores.

Conclui-se que a validação baseada na estrutura interna do instrumento pode aprimorar a sua qualidade e tornar a aplicabilidade mais segura para profissionais da saúde e da educação.

REFERÊNCIAS

1. UNICEF. Violence in the lives of children and adolescents. Disponível em: <https://www.unicef.org/reports/familiar-face>
2. GRUHN MA, COMPAS BE. Effects of maltreatment on coping and emotion regulation in childhood and adolescence: A meta-analytic review. *Child Abuse Negl.* May 1, 2020;103:104446. DOI: 10.1016/j.chiabu.2020.104446
3. TIME TO END VIOLENCE IN CHILDHOOD. The Global Report. 2020. Disponível em: <http://globalreport.knowviolenceinchildhood.org/global-report/time-end-violence-childhood/>
4. WHO. Violence against children [Internet]. WHO. 2020. Disponível em: http://www.who.int/violence_injury_prevention/violence/violence-against-children/en/
5. MARTA GR, DORETTO VF, SCIVOLETTO S. Maltreatment and emotion recognition among Brazilian adolescents. *Front Psychiatry.* Nov. 26, 2018;9. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6275306/>
6. SCIVOLETTO S. Project equilibrium results reporting presentation. Mental Health Innovation Network. 2014. Disponível em: <https://www.mhinnovation.net/innovations/equilibrium>
7. CURRIE J, WIDOM CS. Long-term consequences of child abuse and neglect on adult economic well-being. *Child Maltreat.* May 2010;15(2):111–20. DOI: 10.1177/1077559509355316.
8. ABRANCHES CD DE, ASSIS SG DE. A (in)visibilidade da violência psicológica na infância e adolescência no contexto familiar. *Cad Saúde Pública.* maio 2011;27(5):843–54. DOI: 10.1590/s0102-311x2011000500003
9. SCHERER EA, SCHERER ZAP. A criança maltratada: uma revisão da literatura. *Rev Lat Am Enfermagem.* agosto de 2000;8(4):22–9. DOI: 10.1590/s0104-11692000000400004
10. AIMÉ C, PAQUETTE D, DÉRY M, VERLAAN P. Predictors of childhood trajectories of overt and indirect aggression: An interdisciplinary approach. *Aggress Behav.* Jul. 2018;44(4):382–93. DOI: 10.1002/ab.21759
11. HUMPHREYS KL, LEMOULT J, WEAR JG, PIERSIAK HA, LEE A, GOTLIB IH. Child maltreatment and depression: A meta-analysis of studies using the Childhood Trauma Questionnaire. *Child Abuse Negl.* Apr.2020;102:104361. DOI: 10.1016/j.chiabu.2020.104361
12. MATOSO MBL, MATOSO LML, ROCHA EMPR, CARVALHO BGS. Violência intrafamiliar contra criança e adolescentes: o papel do profissional de enfermagem e serviço social. *Cadernos Brasileiros de Saúde Mental/Brazilian Journal of Mental Health.* 20 fev. 2013; 6(13):193.
13. DE OLIVEIRA I, MATOS-RAGAZZO A, ZHANG Y, VASCONCELOS N, VELASQUEZ M, REIS D, *et al.* Disentangling the mental health impact of childhood abuse and neglect: A replication and extension study in a Brazilian sample of high-risk youth. *Child Abuse Negl.* Mar. 13, 2018;80. DOI: 10.1016/j.chiabu.2018.03.021
14. HINO P, TAKAHASHI RE, NICHIAITA LYI, APOSTÓLICO MR, TAMINATO M, FERNANDES H. Interfaces of vulnerability dimensions in violence against children. *Rev Bras Enferm.* Dic. 2019;72(suppl 3):343–7. DOI: 10.1590/0034-7167-2018-0463
15. LABELLA MH, MASTEN AS. Family influences on the development of aggression and violence. *Curr Opin Psychol.* 2018;19:11–6. DOI: 10.1016/j.copsyc.2017.03.028
16. MAIA JMD, WILLIAMS LC DE A. Fatores de risco e fatores de proteção ao desenvolvimento infantil: uma revisão da área. *Temas em Psicol.* Dez. 2005;13(2):91–103.
17. VASCONCELOS N, RIBEIRO M, REIS D, COUTO I, SENA C, BOTELHO A, *et al.* Life satisfaction mediates the association between childhood maltreatment and depressive symptoms: a study in a sample of Brazilian adolescents. *Braz J Psychiatry.* 24 de janeiro de 2020; DOI: 10.1590/1516-4446-2019-0535
18. SCHILLING S, SNYDER A, SCRIBANO PV. Intimate partner violence—pediatric risks of “not asking—not telling”. *Clin Pediatr Emerg Med.* 1º de setembro de 2012;13(3):229–38. <https://doi.org/10.1016/j.cpem.2012.06.010>
19. KIMBER M, ADHAM S, GILL S, MCTAVISH J, MACMILLAN HL. The association between child exposure to intimate partner violence (IPV) and perpetration of IPV in adulthood—A systematic review. *Child Abuse Negl.* 2018;76:273–86. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2017.11.007>
20. BRODSKI SK, ZANON C, HUTZ CS. Adaptação e validação do Questionário sobre Traumas na Infância (QUESI) para uma amostra não clínica. *Aval Psicológica.* Dez. 2010;9(3):495–7.

21. SCHANDORPH LØKKEGAARD S, RØNHOLT S, KARSBERG S, ELKLIT A. Validation of the PTSD screening cartoon test “Darryl” in a Danish clinical sample of children and adolescents. *Int J Methods Psychiatr Res.* 2017;26(1). DOI: 10.1002/mpr.1514
22. CUMMING MM, POLING D, SMITH SW. Validation of the Anger Expression Scale for Children With Fourth and Fifth Graders: Implications for Identifying Students at Risk for Behavior Problems. *Assessment.* Jan. 1, 2020;1073191119897119. DOI: 10.1177/1073191119897119
23. YOON S, SPEYER R, CORDIER R, AUNIO P, HAKKARAINEN A. A Systematic Review Evaluating Psychometric Properties of Parent or Caregiver Report Instruments on Child Maltreatment: Part 1: Content Validity. *Trauma Violence Abuse.* 13 de janeiro de 2020;1524838019898456. DOI: 10.1177/1524838019898456
24. MOKKINK LB, PRINSEN CAC, BOUTER LM, VET HCW DE, TERWEE CB. The COnsensus-based Standards for the selection of health Measurement INstruments (COSMIN) and how to select an outcome measurement instrument. *Braz J Phys Ther.* 19 de janeiro de 2016;20(2):105–13. DOI: 10.1590/bjpt-rbf.2014.0143
25. BAIR-MERRITT MH. Intimate partner violence. *Pediatr Rev.* abril de 2010;31(4):145–50; quiz 150. doi: 10.1542/pir.31-4-145
26. CONNERS NA, WHITESIDE-MANSELL L, DEERE D, LEDET T, EDWARDS MC. Measuring the potential for child maltreatment: the reliability and validity of the Adult Adolescent Parenting Inventory--2. *Child Abuse Negl.* janeiro de 2006;30(1):39–53. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2005.08.011>
27. HEYMAN RE, SNARR JD, SLEP AMS, BAUCOM KJW, LINKH DJ. Self-reporting DSM-5/ICD-11 clinically significant intimate partner violence and child abuse: Convergent and response process validity. *J Fam Psychol JFP J Div Fam Psychol Am Psychol Assoc Div 43.* fevereiro de 2020;34(1):101–11. <https://doi.org/10.1037/fam0000560>
28. STEWART C, KIRISCI L, LONG AL, GIANCOLA PR. Development and Psychometric Evaluation of the Child Neglect Questionnaire. *J Interpers Violence.* novembro de 2015;30(19):3343–66. <https://doi.org/10.1177/0886260514563836>
29. CROWE A, OVERSTREET NM, MURRAY CE. The Intimate partner violence stigma scale: initial development and validation. *J Interpers Violence.* Mar. 13, 2019;886260519834095. DOI: 10.1177/0886260519834095
30. PATERNO MT, DRAUGHON JE. Screening for intimate partner violence. *J Midwifery Womens Health.* maio de 2016;61(3):370–5. doi: 10.1111/jmwh.12443
31. REPETTI RL, TAYLOR SE, SEEMAN TE. Risky families: family social environments and the mental and physical health of offspring. *Psychol Bull.* março de 2002;128(2):330–66. PMID: 11931522
32. KITZMANN KM, GAYLORD NK, HOLT AR, KENNY ED. Child witnesses to domestic violence: a meta-analytic review. *J Consult Clin Psychol.* abril de 2003;71(2):339–52. DOI: 10.1037/0022-006x.71.2.339
33. MCFARLANE JM, GROFF JY, O'BRIEN JA, WATSON K. Behaviors of children who are exposed and not exposed to intimate partner violence: an analysis of 330 black, white, and Hispanic children. *Pediatrics.* Sep. 2003;112(3 Pt 1):e202-207. DOI: 10.1542/peds.112.3.e202
34. LEWANDOWSKI LA. A comparative study of health, developmental, and behavioral factors in preschool children of battered and nonbattered women. *J Child Fam Nurs.* Dic. 1999;2(6):403–4. PMID: 10847021
35. ZOLOTOR AJ, RUNYAN DK, DUNNE MP, JAIN D, PÉTURS HR, RAMIREZ C, *et al.* ISPCAN child abuse screening tool children's version (ICAST-C): Instrument development and multi-national pilot testing. *Child Abuse Negl.* Nov. 1, 2009;33(11):833–41. DOI: 10.1016/j.chiabu.2009.09.004
36. MITWALLI S, AMRO Z, HAMAYEL L, HAMMOUDEH D, IMSEEH S, RABIA Y, *et al.* Cultural appropriateness of International Child Abuse screening tools for child abuse and neglect: a qualitative study. *The Lancet.* Aug. 1, 2017;390:S25. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32026-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32026-3)
37. CECIL CAM, MCCRORY EJ, VIDING E, HOLDEN GW, BARKER ED. Initial validation of a brief pictorial measure of caregiver aggression: The family aggression screening tool. *Assessment.* 2016;23(3):307–20. DOI: 10.1177/1073191115587552
38. GRASSI-OLIVEIRA R, COGO-MOREIRA H, SALUM GA, BRIETZKE E, VIOLA TW, MANFRO GG, *et al.* Childhood trauma questionnaire (CTQ) in Brazilian samples of different age groups: findings from confirmatory factor analysis. *PLoS ONE.* Jan. 27, 2014;9(1). DOI: 10.1371/journal.pone.0087118
39. DE OLIVEIRA IR. Caderno do aluno: Treinamento cognitivo processual na escola [apostila]. 2015. p.7-13.



Altar de N. Sa. das Mercês — Convento de Santa Tereza

Madeira policromada e dourada – Século XVII

“É considerado o mais antigo do Convento de Santa Tereza, dos fins do Século XVII. Sua decoração utiliza tema nativista, exaltando a terra brasileira, por meio das guirlandas de caju existentes”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 52

LÍQUEN PLANO ORAL: ATUALIDADES

Ana Carla Barletta Sanches
Gabriela Botelho Martins

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O líquen plano (LP) é uma doença mucocutânea crônica, imunologicamente mediada, que afeta principalmente pele e cavidade oral¹.

O líquen plano oral (LPO) pode se apresentar de várias formas: reticular, papular, em placa, erosiva, atrófica e bolhosa. No entanto, as duas apresentações clínicas mais frequentes são: a reticular, assintomática, caracterizada pela presença de um rendilhado esbranquiçado, localizado especialmente na mucosa jugal; e a forma clínica erosiva, com áreas eritematosas atróficas, causando dor e sensação de queimação nos pacientes acometidos². As apresentações clínicas das lesões de LPO possuem comportamentos biológicos diferentes³. As lesões são persistentes, e a completa remissão é rara⁴.

Histologicamente, as lesões de LPO são caracterizadas, principalmente, pela presença de degeneração da camada basal do epitélio e de uma faixa de infiltrado inflamatório subepitelial. Outros achados podem estar presentes, como acantose, hiperqueratose e os corpos de Civatte⁵.

O LPO é considerado uma desordem oral potencialmente maligna. Por isso, é necessária a realização de um criterioso exame clínico e de biópsias incisionais, para que um diagnóstico correto seja realizado, visto que muitas outras lesões parecem ter características clínicas e histológicas semelhantes às do LPO⁶.

Pelo fato de sua etiologia e sua patogênese serem desconhecidas, o tratamento das lesões de LPO visa a aliviar os sinais e sintomas apresentados pelos pacientes⁷. Os corticosteroides ainda são o padrão-ouro como abordagem terapêutica⁸, embora outras condutas medicamentosas possam também ser eficazes, a exemplo dos imunossuppressores⁹ e retinoides¹⁰.

Atualmente, novas abordagens terapêuticas vêm sendo aplicadas às lesões de LPO, a exemplo dos agentes fitoterápicos¹¹, da terapia fotodinâmica, do laser de baixa potência e da ozonioterapia, que têm se mostrado eficazes no alívio dos sintomas dos pacientes acometidos^{12,13}.

Por ser uma das lesões cutâneas que mais acometem a cavidade oral, cabe ao cirurgião-dentista realizar um correto diagnóstico, conhecendo suas características clínicas e histopatológicas, para prescrever o melhor tipo de tratamento ao paciente e detectar uma possível malignização, caso ocorra.

O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão de literatura e discorrer sobre os aspectos importantes do líquen plano oral, caracterizando seus critérios clínicos e histopatológicos, bem como seu manejo clínico, buscando informações atuais sobre o tema.

LÍQUEN PLANO ORAL

DEFINIÇÃO E ETIOPATOGENIA

As condições mucocutâneas constituem um conjunto de distúrbios imunologicamente mediados¹⁴, que acometem, principalmente, o tecido epitelial, especialmente a pele e a mucosa oral, tecidos que possuem a mesma origem embrionária ectodérmica. As manifestações orais são variáveis e, muitas vezes, são as características iniciais e sintomáticas dessas enfermidades, o que torna, muitas vezes, o cirurgião-dentista o primeiro profissional a detectá-las, desempenhando, assim, um papel importante no diagnóstico precoce e tratamento de tais lesões¹⁵.

Dentro desse grupo de desordens mucocutâneas, o líquen plano (LP) é uma doença dermatológica crônica, que pode acometer braços, pernas, superfícies flexoras¹ e regiões genitais¹⁶. Suas lesões são descritas utilizando-se os seis “P”: presença de placas planares roxas, poligonais, pruriginosas, pápulas e placas. O LP se apresenta clinicamente de várias formas — linear, anular, atrófica, hipertrófica, pigmentosa, vesículobolhosa e erosiva^{17,18}. Sua apresentação clínica dependerá da localização, gravidade e do tempo de evolução das lesões¹⁶.

Na cavidade oral, a doença é descrita como líquen plano oral (LPO), que envolve o epitélio escamoso estratificado da mucosa oral e a lâmina própria subjacente. A gravidade das lesões na cavidade oral parece não coincidir com a das lesões cutâneas e (ou) genitais^{16,19}. As lesões orais são mais resistentes ao tratamento que as cutâneas e, frequentemente, ocorrem recidivas²⁰.

Segundo Sugerman²¹, a etiopatogenia do LPO ainda é desconhecida. Entretanto, sugere-se que mecanismos imunológicos sejam cruciais em tal processo, onde mecanismos específicos e não específicos do antígeno podem estar envolvidos na patogênese do LPO. Os mecanismos específicos do antígeno incluem a apresentação do antígeno por queratinócitos basais e a morte deles por células T citotóxicas CD8+. Os mecanismos não específicos, por sua vez, incluem a degranulação de mastócitos e a ativação de metaloproteinase de matriz (MMP), principalmente as MMP-2 e MMP-3, que foram observadas no epitélio, e a MMP-9, presentes no infiltrado inflamatório subepitelial das lesões de LPO. Esses mecanismos podem se combinar para provocar o acúmulo de células T na lâmina própria superficial, a ruptura da membrana basal, a migração de células T para o tecido epitelial e a apoptose dos queratinócitos.

Com o processo apoptótico de tais células, ocorre uma deficiência na reparação da ruptura da camada basal, o que poderia justificar a condição crônica nas lesões de LPO²¹. Sabe-se que a resposta à apoptose e aos mecanismos de parada do ciclo celular dessas células

epiteliais, nas lesões de LPO, são baixas, o que pode acarretar a formação de um substrato epitelial que favoreça uma posterior transformação maligna²².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E EPIDEMIOLOGIA

O LP foi descrito pela primeira vez por Sir James Erasmus Wilson, em 1869, tendo sido reconhecido pela apresentação de áreas rendilhadas esbranquiçadas, semelhantes a líquen, fungos vegetais². A partir dessa, outras descrições e classificações clínicas surgiram com o intuito de proporcionar avaliações mais objetivas e uma melhor correlação clínico-patológica em tais lesões^{23,24}.

Desde 1968, Andreasen²⁵ já classificava o LPO em seis tipos clínicos: reticular, papular, em placa, erosivo, atrófico e bolhoso. As formas reticulares, papulares e semelhantes à placa são geralmente assintomáticas e aparecem clinicamente como lesões ceratóticas brancas. As formas erosivas, atróficas e bolhosas são frequentemente associadas à sensação de queimação, com presença de úlceras, e, em muitos casos, podem causar dor severa²⁵. Mais recentemente, o LPO foi reclassificado em dois grandes grupos: lesões brancas, que incluem as formas reticular, papular e em placa, e as lesões vermelhas, em que se enquadram as lesões do tipo erosivas, atróficas e bolhosas².

A forma reticular geralmente não produz sintomas e envolve a região posterior da mucosa oral, gerando um aspecto rendilhado, esbranquiçado, pela presença das estrias de Wickham. Podem ocorrer depósitos de melanina, caracterizando-se como uma melanose pós-inflamatória, um quadro reacional sem necessidade de intervenção².

Embora o líquen plano erosivo não seja tão comum quanto o reticular, geralmente é mais significativo, uma vez que suas lesões são sintomáticas. Clinicamente, observam-se áreas eritematosas atróficas com graus variáveis de ulceração central, que podem também acometer a mucosa gengival. Nesse último caso, caracteriza-se a presença da chamada gengivite descamativa². Quando ocorre a presença de bolhas, tal condição não é sinal patognômico para o LPO, pois ela pode estar associada a outras lesões, a exemplo do penfigoide, ou pênfigo vulgar²⁶.

A partir da bibliografia consultada, pode-se observar as diversas classificações clínicas das lesões de LPO descritas em estudos clínicos nos últimos cinco anos (Quadro 1).

Quadro 1: Descrição das classificações clínicas das lesões de LPO nos estudos dos últimos cinco anos.

Autores	Ano	País da publicação	Total de casos de LPO avaliados	Formas clínicas descritas	Sítios afetados mais comuns
Casparis <i>et al.</i> ²⁷	2015	Suíça	381	Reticular, erosivo, ulcerativo, eritematoso e branca *	Mucosa bucal

Autores	Ano	País da publicação	Total de casos de LPO avaliados	Formas clínicas descritas	Sítios afetados mais comuns
Varghese <i>et al.</i> ²⁸	2016	Índia	122	Reticular, erosivo, placa e bolhoso	Mucosa bucal
Garcia-Pola <i>et al.</i> ²⁹	2016	Espanha	515	Reticular, placa, atrófico e erosivo	Mucosa bucal
Yamanaka <i>et al.</i> ³⁰	2017	Brasil	30	Reticular/placa, eritematoso/erosivo e ulcerativo	Mucosa bucal
Haidz-Mihailovic <i>et al.</i> ³¹	2017	Sérvia	40	Reticular, erosivo, placa e bolhoso	-
Boñar-Alvarez <i>et al.</i> ¹⁹	2019	Espanha	59	Branca, vermelha e mista	-
Carvalho <i>et al.</i> ³²	2019	Brasil	6	Branca	Mucosa bucal
Feldmeyer <i>et al.</i> ³³	2019	China	86	Reticular e/ou placa, mistas, reticulares/placa erosivo	Mucosa bucal
Cassol-Spanemberg <i>et al.</i> ¹⁶	2019	Espanha	274	Reticular, erosivo, ulcerativo, placa branca e eritema, eritematoso	Mucosa bucal
Negi <i>et al.</i> ³⁴	2019	Índia	70	Erosivo e não erosivo	Mucosa bucal
Li <i>et al.</i> ³⁵	2019	China	35	Reticular e erosivo	-
Manczyk <i>et al.</i> ³⁶	2019	Polônia	26	Reticular e erosivo	-
Lima <i>et al.</i> ³⁷	2019	Brasil	41	Reticular, erosiva, atrófica e bolhosa	Mucosa bucal
Lauritano <i>et al.</i> ³⁸	2019	Itália	87	Branca e vermelha	Mucosa bucal
Zucolato <i>et al.</i> ³⁹	2019	Brasil	45	Erosivo e erosivo/ulcerativo	Mucosa bucal
Bandyopadhyay <i>et al.</i> ⁴⁰	2020	Índia	143	Reticular e erosivo	Mucosa bucal
Osipoff <i>et al.</i> ⁴¹	2020	Estados Unidos	205	Tipo placa/reticular, erosivo/eritematoso, ulcerativo e bolhoso	Mucosa bucal

Fonte: autoria própria

*Os autores não distinguiram a descrição clínica entre as lesões de LPO e LLO (lesões liquenóides).

As lesões de LPO ocorrem, habitualmente, de forma bilateral na mucosa oral, frequentemente na língua, na gengiva, no vestíbulo oral, ou acometendo múltiplos sítios, embora manifestações no palato sejam raras⁴². Além da dificuldade encontrada em realizar um diagnóstico clínico fidedigno das lesões de LPO, os variados subtipos clínicos podem apresentar comportamentos biológicos diferentes³. A experiência clínica demonstra também a possibilidade de mais de um subtipo clínico acometer o paciente ao mesmo tempo.

Em um estudo realizado por Osipoff e colaboradores⁴¹ com 205 pacientes, foram observados possíveis preditores de sintomatologia presentes nas lesões de LPO sintomáticas. Em 61% dos pacientes avaliados, tais lesões encontravam-se em região de língua, eram do tipo clínico erosivo (83%), com predileção pelo gênero feminino (75%). Os indivíduos apresentavam ainda comprometimento sistêmico de saúde, como a presença de hipertensão arterial (36%), e relatavam uso prévio tópico de corticosteroides tópicos (36%) e sistêmicos (6%). Os autores ainda descreveram que 25% dos pacientes que não apresentavam sintomatologia dolorosa na consulta inicial, a manifestaram na consulta de retorno, o que aponta para a história natural sintomática episódica dessa condição crônica.

Um tipo raro de LPO é o multifocal proliferativo, e alguns critérios devem ser observados para definir de forma mais fidedigna esse tipo de lesão, a saber: predominância da forma de LPO tipo placa, com espessamento da lesão em algum momento da sua progressão; apresentação de, pelo menos, três áreas topográficas afetadas, uma vez que duas delas, em simetria, já estariam incluídas no diagnóstico clássico de LPO, destacando-se a localização na gengiva e no palato; resistência ao tratamento médico e cirúrgico; permanência durante, pelo menos, cinco anos quando do monitoramento desses parâmetros; e apresentação de alterações histopatológicas na espessura epitelial, caracterizando uma hiperqueratose.²⁹

Uma das grandes controvérsias relacionadas ao LPO diz respeito aos possíveis fatores predisponentes ou de agravamento. Barbosa *et al.* destacaram que fatores locais, como o hábito de fumar, e (ou) doenças sistêmicas, como diabetes e infecção por hepatite C, níveis de ansiedade e depressão parecem não estar diretamente associados com o surgimento ou a progressão das lesões do LPO na amostra por eles estudada. No entanto, existem autores que relacionam tanto a ocorrência quanto a severidade do LPO a altos níveis de ansiedade e depressão^{36,39}, bem como à presença da hepatite C e do hábito do fumo, que parecem aumentar o risco de transformação maligna nas lesões de LPO⁴³. Essa contradição enfatiza a importância de um atendimento multidisciplinar desses pacientes³⁹ e a necessidade de mais estudos sobre a doença.

Uma avaliação psicométrica foi realizada com 50 pacientes, dos quais 25 eram diagnosticados com LPO e 25 se encontravam saudáveis, sendo utilizada a Escala de Depressão, Ansiedade e Estresse (DASS), com o objetivo de avaliar os níveis dessas condições em tais indivíduos, revelando que os pacientes com LPO apresentaram maior frequência das comorbidades estudadas. Sendo assim, maior frequência de sintomas psiquiátricos, má qualidade de vida, maior nível de ansiedade, desregulações neuroendócrinas e imunológicas aumentariam a exacerbação da doença⁴⁴.

A prevalência do LP varia entre 0,1% e 5% da população geral em todo o mundo²⁴. Independentemente de ser oral ou cutânea a localização da lesão, ela acomete, principalmente, o gênero feminino, na faixa etária entre 50 e 70 anos⁴⁵. Pode ser considerada uma doença geriátrica³⁸, sendo rara em crianças¹.

Bandyopadhyay *et al.*⁴⁰ desenvolveram um estudo em que foram analisados 143 casos de LPO, diagnosticados histopatologicamente no Departamento de Patologia Oral e Microbiologia do Instituto Kalinga de Ciências Dentárias em Odisha, na Índia, entre os anos de

2010 e 2016. Desses casos, encontraram que 78 indivíduos (57.5%) eram do sexo masculino e 44 (30,77%) pertenciam à terceira década de vida. Os autores demonstraram que essas diferenças podem ter ocorrido por características étnicas e geográficas. Essa informação é confirmada pela revisão sistemática com metanálise realizada por Gonzalez-Moles *et al.*⁴⁶, em que afirmam que a prevalência global de LPO foi de 1,01%, com diferenças geográficas marcantes. Os resultados mais robustos desses autores indicavam que a maior prevalência de casos aparecia na Europa (1,43%), e o menor, na Índia (0,49%).

No Brasil, um estudo realizado por Sousa e Rosa⁴⁷ avaliou 79 pacientes atendidos na Faculdade de Odontologia de São José dos Campos (UNESP) e diagnosticados com LPO entre os anos de 1974 e 2003. Dos casos levantados em tal estudo, 62 pertenciam ao gênero feminino e 80.64% eram da raça branca. Esses dados corroboram os achados do estudo de Lima *et al.*³⁷, em que foram avaliados 41 pacientes com diagnóstico clínico patológico de LPO, atendidos no serviço na Universidade Federal de Goiás, Goiânia, entre 1998 e 2018. Nele, constatou-se também que as mulheres foram mais afetadas, com a idade média de 45 anos, sendo a mucosa jugal o local de maior incidência (68.2%). Barbosa *et al.*⁴ encontraram, em uma amostra total de 37 pacientes com LPO, avaliados entre os anos de 2000 e 2010, na Clínica de Estomatologia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte e da Universidade da Paraíba, que 80% das lesões se encontravam na mucosa oral e que 75.7% dos pacientes acometidos pertenciam ao gênero feminino, entre a quinta e sexta décadas de vida, com a cor da pele branca (57.1%). Achados semelhantes foram observados por Carvalho *et al.*⁴⁵, também no Rio Grande do Norte, nos anos de 1988 a 2009: em 54 casos diagnosticados com LPO, o sítio mais frequente foi na mucosa jugal (46.8%), 61.1%(n=33) eram do gênero feminino, com 24.1% (n=13) dos indivíduos entre a quinta e sexta década de vida; 48.1% (26) deles tinham a cor da pele branca.

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

No epitélio superficial, a degeneração da camada basal, a presença de orto ou paraceratose, a presença dos corpos de Civatte (queratinócitos apoptóticos), além da presença de um infiltrado inflamatório subepitelial, são aspectos histopatológicos das lesões de LPO descritos pela Organização Mundial de Saúde (OMS)⁴⁸ desde 1978.

Em 2003, os critérios histopatológicos das lesões de LPO foram novamente descritos e incluíram a presença de uma zona em banda bem definida de infiltrado celular subepitelial, constituído, principalmente, de linfócitos, sinais de degeneração por liquefação da camada basal do epitélio e ausência de displasia epitelial. A caracterização histológica do LPO neste novo formato ficou conhecida como classificação da OMS modificada²³.

Importa evidenciar que, nas lesões de LP cutâneo, os aspectos histopatológicos clássicos são a presença de ortoceratose, hipergranulose em cunha e acantose em dentes em serra na camada epitelial. Tais aspectos ocorrem também no LPO, porém de forma menos frequente. A vacuolização da camada basal do epitélio, o apagamento da interface epitélio e conjuntivo, e a presença de células inflamatórias na lâmina própria estão presentes tanto nas lesões cutâneas como nas orais⁵.

Uma nova proposta apresentada em 2016 pela AAOMP (*American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology*) preconizou que os seguintes critérios histopatológicos deveriam estar presentes nas lesões de LPO: Infiltrado inflamatório de linfócitos distribuídos em faixa na região basal dos queratinócitos em epitélio²⁴. Tal infiltrado inflamatório subepitelial com predominância de linfócitos, parece ser responsável pelo dano epitelial, a qual origina a presença dos queratinócitos apoptóticos ou corpos de Civatte⁴⁹.

A presença de hiperortoceratose parece ser mais frequente que a hiperparaceratose, sendo caracterizada pelo espessamento da camada córnea do epitélio com ausência dos núcleos celulares, principalmente nas lesões em placa e, especialmente, em regiões de gengiva e língua, o que pode ser explicado pela arquitetura fisiológica do tecido, representada por uma mucosa mastigatória com maior tendência a formar ceratose⁶.

No quadro abaixo, observa-se as principais diferenças nos critérios para diagnóstico histopatológico nas lesões de LPO (Quadro 2).

Quadro 2: Comparação dos critérios histopatológicos da OMS⁴⁸, critérios da OMS Modificado²³ e critérios propostos pela AAOMP²⁴.

Critério da OMS	Critério Modificado da OMS	Critérios propostos
Ortoceratose ou paraceratose		
Espessura epitelial variável, com visualização, em alguns momentos, de dentes em serra		
Corpos de Civatte na camada basal do epitélio ou na superfície da lâmina própria		
Faixa estreita de material eosinofílico na membrana basal		
Zona de infiltrado celular, tipo banda e bem definida, na superfície da lâmina própria, consistido principalmente de linfócitos	Zona de infiltrado celular, tipo banda e bem definido, consistido principalmente de linfócitos e confinados na superfície da lâmina própria.	Infiltrado predominantemente linfocitário, tipo banda ou irregular, na lâmina própria, confinado na interface lâmina própria/epitélio.
Degeneração liquefativa das células da camada basal	Degeneração liquefativa das células da camada basal	Degeneração liquefativa (hidrópica) das células da camada basal
	Ausência de displasia epitelial	Ausência de displasia epitelial
		Exocitose linfocítica
		Ausência de epitélio verrucoso- mudança arquitetônica

Fonte: Traduzido e adaptado de Cheng *et al.*, (2016)²⁴.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico do LPO é feito através de um exame clínico criterioso, embasado na anamnese correta, principalmente na história médica pregressa do paciente e em sua história odontológica. Um minucioso exame físico deve ser realizado, observando-se as regiões cutâneas e as mucosas para identificar locais menos comuns de acometimento, com a finalidade de evitar a subnotificação das variantes raras da lesão, como a gengivite descamativa⁵⁰.

O diagnóstico exclusivamente clínico só será realizado caso a doença apresente padrões clássicos²⁶. Em lesões de LPO com padrões atípicos, há indicação de biópsia incisional, uma vez que a biópsia excisional não é indicada em tais lesões, pois o tratamento não é cirúrgico²⁰. Assim, a realização da biópsia incisional é indicada e tem por finalidade a definição do diagnóstico diferencial, além de descartar possibilidade de displasia epitelial ou carcinoma escamocelular⁶.

É um desafio constante para médicos e dentistas diagnosticar as lesões de LPO, visto que suas características clínicas são semelhantes às de outras lesões, a exemplo da hiperqueratose friccional oral, pênfigo vulgar, leucoplasia oral e lesões liquenoides (LL)^{30,39}. Daí a importância de exame clínico rigoroso, a fim de descartar outras morbidades e não comprometer o prognóstico do caso¹⁴.

O diagnóstico diferencial entre o LPO e as LL deve ser estabelecido, visto que as duas enfermidades possuem muitas características em comum, o que exige um diagnóstico preciso, através da combinação de uma avaliação clínica e histopatológica e, principalmente, da verificação dos mecanismos da fisiopatologia e da abordagem da terapêutica empregada, visto que discernir precocemente entre essas duas lesões é essencial para se determinar o tipo de tratamento que será proposto. As LL assemelham-se bastante com as lesões de LPO reticular, com a presença de estrias finas esbranquiçadas, formando um rendilhado linear na mucosa bucal, as quais lembram as estrias de Wickham. No entanto, nas LL, o fator etiológico é mais fácil de se identificar, como a presença de materiais dentários restauradores^{33,51}.

Entre os exames complementares, o mais importante é a imunofluorescência direta, principalmente quando há suspeita de outras doenças, como pênfigo vulgar, penfigoide das mucosas, lupus eritematoso e estomatite crônica ulcerativa. Tal método depende da doença analisada, sendo geralmente realizado na mucosa lesional removida por biópsia, e é positivo para o LPO quando ocorre deposição de fibrinogênio e de imunoglobulinas M (IgM) nas células apoptóticas situadas ao longo da membrana basal epitelial. As regiões orais mais sensíveis para tal técnica são assoalho bucal, mucosa labial superior, palato duro e mucosa jugal^{26,52}.

O uso de programas digitais capazes de determinar parâmetros utilizados no diagnóstico histopatológico de forma quantitativa, com a finalidade de complementar a análise qualitativa, é importante para melhor obtenção do diagnóstico⁵³, a exemplo da histomorfo-metria, que utiliza critérios mais rígidos nas classificações histológicas, o que poderia auxiliar na identificação das lesões com potencial ou não de malignização⁵⁴. Com o uso de tais

parâmetros histomorfométricos, Brant *et al.*⁵⁵ avaliaram a correlação entre a espessura epitelial e a frequência de apoptose em lesões de LPO, e concluíram que essa última foi mais intensa nas lesões erosivas ($p < 0.0001$), se comparadas com as lesões reticulares, que possuem maior espessura epitelial. Tais autores ainda afirmaram que a espessura epitelial varia de acordo com o forma clínica da lesão e com a intensidade de apoptose ocorrida.

López-Jornet *et al.*⁵⁴ encontraram resultado significativo ($p = 0.031$), através da análise histomorfométrica, na associação entre a presença do infiltrado inflamatório e a largura das papilas dérmicas, ao compararem também lesões brancas (reticulares) e vermelhas (atróficas, erosivas) de LPO. Afirmaram que caracterizar os tecidos através da mensuração da largura e do tamanho de tais papilas é importante para a condução de tratamentos tópicos propostos.

A análise do microbioma salivar parece ser um auxiliar no diagnóstico do LPO, pois o microbioma, em tais pacientes, exhibe níveis mais baixos de fungos e mais elevados de bactérias. A disbiose fúngica encontrada pode interferir no bacterioma salivar ou se refletir na imunidade do indivíduo³⁵. Uma diversidade filogenética entre os grupos foi encontrada, com a identificação de 164 espécies, sendo mais frequentes a *Campylobacter rectus*, a *Fusobacterium nucleatum* e a *Neisseria mucosa*. Essa alta diversidade microbiana não condiz com o estado de saúde na cavidade oral, e novos estudos devem ser realizados para confirmar tais achados e verificar se a mudança disbiótica da microbiota oral interfere realmente nas lesões de LPO³².

POLIMORFISMOS GENÉTICOS NO LPO

Os polimorfismos genéticos em genes relacionados à produção de várias citocinas — a exemplo do interferon-gama (IFN- γ), fator de necrose tumoral (TNF- α), interleucinas (IL) -4 e -10 — parecem estar envolvidos na suscetibilidade ao desenvolvimento do LPO. As citocinas possuem muitas funções biológicas que são importantes tanto nos processos da imunidade como da inflamação. O desequilíbrio da ação das citocinas implica a patogênese de várias doenças inflamatórias imunologicamente mediadas, como é o caso do LPO. Dentre as citocinas, as IL -1, IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, IL-17 e IL -18 foram descritas como as principais envolvidas na patogênese do LPO⁵⁶.

Uma metanálise realizada por Shi *et al.*⁵⁷ mostrou que o polimorfismo ocorrido no gene da IL-10- 592C/A, no alelo A, e o genótipo AA podem aumentar o risco de ocorrência de LPO. Segundo Al-Mohaya *et al.*⁵⁸, o genótipo AT do polimorfismo para o IFN- γ (874A / T) também está associado ao risco de desenvolvimento do LPO, sendo o genótipo AA protetor para tal doença. Tais autores ainda salientaram que a frequência genotípica dos polimorfismos varia de acordo com a raça ou etnia estudada.

A vitamina D e seu receptor (RVD) estão relacionados à regulação imune bem como à regulação do metabolismo do cálcio e do fósforo⁵⁹. A deficiência de vitamina D parece associar-se com o risco aumentado para a incidência de algumas doenças inflamatórias, como o LPO, visto que 50% dos pacientes com essa doença apresentaram redução dessa vitamina nos níveis séricos avaliados e valores aumentados de algumas citocinas, como

TNF- α , IFN- γ , IL-2 e IL-12. Mutações genéticas no RVD rs2239185 e rs7975232 estão associadas à propensão ao LPO e podem funcionar como marcadores genéticos dessa susceptibilidade⁶⁰.

O polimorfismo do gene da IL-18 e os níveis séricos dessa citocina, em casos de LPO diagnosticados em indivíduos indianos, foram estudados em 2019 por Negi *et al.*³⁴. Os autores observaram que os níveis séricos de IL-18 se encontravam elevados nos casos de LPO, e as frequências genótípicas e alélicas de tal interleucina, na posição — 137 GG e alelo G, parecem estar associadas à susceptibilidade genética à LPO e ao -137 GC, e o alelo C parece ter um papel protetor contra o desenvolvimento de tais lesões³⁴.

O peptídeo antimicrobiano encontrado na saliva, a β -defensina 1 humana (hBD-1), é envolvido na defesa epitelial de vários tecidos e é codificado pelo gene DEFBI. Qualquer alteração nele influenciará a expressão gênica e a produção de tais proteínas, modificando as respostas inatas do sistema imunológico e, conseqüentemente, afetando a saúde da cavidade oral⁶¹. Em 2017, Polesello *et al.*⁶² verificaram que os níveis de hBD-1, nos pacientes com LPO, foram significativamente maiores quando comparados aos de indivíduos sem presença de lesões. Constataram ainda que polimorfismos no gene DEFBI, -52G> A e -44C> G correlacionaram-se com as baixas concentrações salivares de hBD-1. No entanto, essa associação ainda necessita ser investigada com a realização de outros estudos com indivíduos saudáveis como controles, com a mesma faixa etária daqueles com LPO, pois a idade afeta a produção de hBD-1, e a imunidade inata é comprometida pela idade⁶².

LPO COMO DESORDEM POTENCIALMENTE MALIGNA

A primeira descrição clínica do LPO como lesão pré-cancerizável ocorreu em 1978 pela OMS⁴⁸, em conjunto com a leucoplasia, leucoceratose nicotínica do palato, eritroplasia, candidíase, *morsicatio buccarum*, lúpus eritematoso discoide, nevo branco esponjoso e fibrose submucosa.

No ano de 2007, foi realizado um *workshop* coordenado pelo Centro Colaborador da OMS para Câncer Oral e Pré-Câncer, no Reino Unido, que reuniu especialistas nas áreas de epidemiologia, medicina oral, patologia e biologia molecular, para discussão de conceitos, terminologias e classificações, entre outros assuntos referentes ao diagnóstico e ao manejo das lesões e condições pré-cancerizáveis da mucosa oral, como eram definidas à época. Por consenso, esses especialistas recomendaram a modificação do termo em uso, sugerindo a utilização, a partir de então, do termo “desordens orais potencialmente malignas”, visto que nem todas as lesões e condições descritas no grupo se transformariam, obrigatoriamente, em lesões neoplásicas malignas, como o termo anterior indicava. Ressalte-se, porém, que tais lesões necessitam de um acompanhamento bem realizado e a longo prazo, visto que as desordens potencialmente malignas da mucosa oral funcionam também como indicadores de risco para o desenvolvimento de malignidades futuras em outras regiões da mucosa oral⁶³.

Nessa nova classificação da OMS (2007), além do LPO, foram consideradas também as lesões leucoplásicas — leucoplasia verrucosa proliferativa, leucoeritroplasia, eritroplasia, queilite actínica, fibrose submucosa — e condições hereditárias, como a disceratoze congênita e a anemia de Fanconi, como desordens orais potencialmente malignas. Essas alterações podem estar presentes antes do desenvolvimento do câncer. Assim, sua detecção determinaria um acompanhamento rigoroso, com possível diagnóstico precoce, no caso de progressão, para um carcinoma escamocelular. Esse fato contribuiria para a obtenção de resultados mais favoráveis e maior sucesso no tratamento oncológico⁶⁴. O risco de as desordens orais potencialmente malignas evoluírem para uma lesão maligna dependerá de fatores associados à lesão e ao paciente⁶⁵.

Em uma revisão com metanálise realizada por Aghbari *et al.*⁴³, em 2017, com 57 estudos observacionais incluídos, a taxa de malignização do LPO foi de 1,1%, sendo encontrado um percentual mais elevado entre os pacientes fumantes, consumidores de álcool e aqueles infectados pelo vírus da hepatite C, em uma amostra de 20.095 pacientes com diagnóstico de LPO. No entanto, tais autores solicitam cautela na interpretação desses dados, sugerindo ainda que o acompanhamento regular aos pacientes com LPO deve ser realizado para garantir a detecção precoce do câncer. Para a transformação maligna do LPO, devem ser considerados como fatores de risco as lesões na forma erosiva, que acometem o gênero feminino e localizam-se na região da língua^{38,66}. As lesões ulcerativas e que ocorrem no assoalho da boca tendem a apresentar um grau maior de displasia²⁷.

Para manter a normalidade dos tecidos e órgãos, é essencial que ocorra uma estabilidade entre a proliferação e a morte celular. A preservação desse equilíbrio é dependente também do mecanismo de apoptose, que está desestabilizado nas células cancerígenas. Uma característica morfológica do LPO é a apoptose dos queratinócitos basais³¹. Uma proteína que desempenha uma importante função nesse controle do ciclo celular e de apoptose é a p53. Ela foi descrita como a “guardiã” do genoma, visto que protege as células somáticas na geração de tumores⁶⁷. Em um estudo realizado por Hadzi-Mihailovic *et al.*³¹, foram encontrados núcleos de queratinócitos basais e parabasais corados positivamente para o p53 em 80% da amostra analisada. Entretanto, a maioria dos casos apresentou um percentual relativamente baixo de queratinócitos corados positivamente para a proteína. Rosa *et al.*⁶⁸ também encontraram uma fraca expressão de p53 nas lesões de LPO, o que sugere que, mesmo nas lesões que possuem critérios histológicos bem característicos, elas podem apresentar potencial de malignização, e tal proteína poderia servir como um preditor de carcinogênese precoce nas lesões de LPO.

TRATAMENTO

O tratamento do LPO é bastante variável, incluindo desde intervenções psicossociais até terapias farmacológicas, tópicas e sistêmicas, em longo prazo, e visa a diminuir os sintomas apresentados pelos pacientes^{24,69}, visto que a doença é crônica e não possui cura

definitiva^{20,70}. Dentre as variantes do LP, o LPO é uma das que apresenta um curso clínico da doença mais crônico e que requer um acompanhamento e tratamento em longo prazo, além da necessidade de uma abordagem multidisciplinar na terapia realizada^{28,26}. Na atualidade, considera-se como de fundamental importância a estabilização emocional do paciente²⁰.

Os corticosteroides ainda são os medicamentos mais comuns no tratamento do LPO, sendo usados, principalmente, em sua forma tópica. Sua combinação com outros medicamentos, como vitamina B e ácido fólico, parece potencializar seu efeito no alívio dos sinais e sintomas de tais lesões⁸. No entanto, devido à natureza crônica do LPO, o uso prolongado dos corticosteroides está relacionado à instalação de alterações locais e sistêmicas, como atrofia da mucosa, candidíase oral, insuficiência adrenal, desordens gastrointestinais, hipertensão e diabetes⁷¹.

Em um estudo que avaliou o uso de injeção local do corticosteroide triancinolona acetona (40 mg), diluído em 2mL de água e administração oral de prednisona em pacientes com LPO erosivo, observou-se alívio imediato dos sinais e sintomas e foi obtida 90% de remissão completa na cicatrização das lesões dos pacientes. Porém, após um ano do tratamento, tais lesões recidivaram⁷².

As formas clínicas mais graves da doença parecem não responder à terapia medicamentosa realizada com corticosteroides sistêmicos e (ou) locais, como dexametasona e triancinolona acetona, o que impacta de forma negativa na qualidade de vida dos pacientes, demonstrando a necessidade de implementar outros tratamentos para tais lesões^{7,37,73}.

Uma alternativa terapêutica para as lesões de LPO são os imunossupressores, que possuem efeitos imunomoduladores, agindo por meio da supressão dos linfócitos T, o que diminui a ativação e a proliferação de tais células. Como exemplo de imunossupressores, tem-se o tacrolimus e o pimecrolimus, que demonstraram ser eficazes, em especial nas lesões resistentes aos corticosteroides tópicos^{9,74}.

Uma possibilidade descrita na literatura é a associação entre tacrolimus tópico com a pasta Oroguard-B (Colgate[®]), que possui benzocaína, um anestésico tópico, em sua composição. Trata-se de um tratamento efetivo para as lesões sintomáticas de LPO, visto que ocorre uma melhora no quadro clínico do paciente. No entanto, o efeito é temporário, ocorrendo a recidiva de tais lesões⁷⁵.

Outra opção terapêutica para as lesões de LPO são os retinoides, uma classe de compostos químicos relacionados à vitamina A e que possuem ação sobre o crescimento das células epiteliais, além de serem potentes indutores de apoptose celular⁷⁶. A alitretinoína oral, um dos representantes dos retinoides, pode ser utilizada em pacientes com lesões refratárias de LPO, sendo bem tolerada. No entanto, é necessário observar e controlar os efeitos adversos dessa terapia quando do seu uso prolongado por 24 semanas, visto que pode acarretar dor de cabeça, secura mucocutânea, aumento do hormônio estimulador da tireoide e dislipidemia¹⁰.

Os fitoterápicos também podem ser uma opção no manejo das lesões de LPO. Um exemplo desses agentes é a *Aloe vera* (AV), muito conhecida por suas propriedades antioxidantes, anti-inflamatórias, antibacterianas e antifúngicas⁷⁷. Os efeitos do enxaguatório de

AV podem ser comparados aos efeitos do enxaguatório do corticosteroide triancinolona acetona, visto que ambos reduziram a dor, a sensação de queimação e o tamanho da lesão de forma equivalente, quando utilizadas em um estudo randomizado duplo cego⁷⁸. A camomila (*Matricaria recutita*), outro fitoterápico que possui ações anti-inflamatórias, diuréticas, sedativas e antissépticas, tem sido eficaz no manejo das lesões de LPO¹¹. No entanto, são necessários mais estudos, do tipo ensaio clínico controlado, sobre a eficácia de tais agentes na abordagem do LPO.

A terapia fotodinâmica (TFD) tem sido vista como uma terapêutica promissora por muitas condições na medicina e na odontologia, pelos seus efeitos imunomoduladores e indutores de apoptose de células hiperproliferativas inflamatórias⁷⁹. A TFD é uma forma de fototerapia que envolve o uso de um fotossensibilizador associado à irradiação com luz de comprimento de onda específico para a absorção de tal substância pelo tecido. Essa interação produz radicais livres citotóxicos que destroem as células inflamatórias⁸⁰. Um estudo realizado por Mostafa *et al.*⁸¹ analisou 20 pacientes com LPO erosivo, dos quais metade fez uso tópico de corticosteroide e a outra metade utilizou a TFD. Foi observado que o grupo da TFD apresentou, imediatamente ao final do tratamento, uma redução mais expressiva nos escores de dor quando comparado ao outro grupo ($p = 0,0001$). Assim, os autores concluíram que a TFD é um agente eficaz e seguro no manejo clínico do LPO.

Uma outra possibilidade terapêutica eficaz nas lesões de LPO é o laser de baixa potência. A laserterapia, com a irradiação do laser vermelho, produz efeito positivo no processo de cicatrização da mucosa, modula a produção de citocinas e controla o fluxo de leucócitos e estresse oxidativo⁸².

Com isso, pode-se observar que tanto a TFD quanto o laser de baixa potência são eficazes no alívio dos sinais e sintomas das lesões erosivas e atróficas de LPO, visto que ambos possuem ação anti-inflamatória, pois reduzem o nível de prostaglandinas, TNF- α e IL-6¹².

Outro método não medicamentoso para tratar as lesões de LPO é a ozonioterapia. O ozônio atua no metabolismo do oxigênio e alterações imunomodulatórias^{83,84}. A terapia com ozônio possui um efeito positivo significativo no controle dos sintomas nas lesões de LPO, sem ocasionar efeitos adversos. A eficácia da ozonioterapia pode ser comparada à do corticosteroide tópico no alívio imediato da dor e na resolução completa dos sintomas ao final do tratamento proposto⁸⁵.

Em 2018, Mostafa e Zacaria¹³ realizaram um ensaio clínico, em que 66 pacientes diagnosticados com LPO erosivo foram divididos em três grupos. O primeiro grupo fez uso de corticosteroides tópicos (grupo controle), o segundo fez aplicações do gás de ozônio e, no terceiro grupo, realizou-se a combinação dos corticosteroides e do gás de ozônio. Os autores observaram que o grupo das terapias combinadas apresentou maior redução de dor (22 pacientes; $p = 0,0004$). Com isso, eles concluíram que a ozonioterapia é uma nova terapia adjuvante e eficaz na abordagem terapêutica para o LPO. Trata-se de uma terapia não medicamentosa e que possui propriedades bactericidas e fungicidas que favorecem o fluxo sanguíneo e melhoram a resposta imunológica do paciente.

O diagnóstico precoce e o manejo adequado diminuem a disseminação da doença, levando a um melhor prognóstico e a uma melhora da qualidade de vida dos pacientes acometidos⁴⁵.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O LPO é uma desordem oral potencialmente maligna, e, por isso, o diagnóstico precoce da condição e o acompanhamento contínuo do paciente são essenciais para uma melhor abordagem terapêutica.

As características clínicas das lesões de LPO são diferentes para os variados tipos clínicos, e, embora possam apresentar comportamento biológico distinto, exibem critérios histológicos bem estabelecidos e semelhantes entre si, como a presença da degeneração da camada basal epitelial, hiperqueratose e o infiltrado inflamatório subepitelial, formado principalmente por linfócitos. Seu diagnóstico diferencial é importante, pois inclui lesões de pior prognóstico, bem como o carcinoma espinocelular.

As lesões de LPO não têm cura. O tratamento visa ao alívio dos sinais e sintomas apresentados pelos pacientes. O padrão-ouro na abordagem terapêutica ainda é constituído por corticosteroides, tópicos ou sistêmicos, porém muitos estudos vêm sendo realizados, principalmente sobre a ação de agentes fitoterápicos, como a camomila, e de agentes não medicamentosos, como a TFD, a laserterapia de baixa potência e a ozonioterapia.

O curso crônico das lesões de LPO, a necessidade de um diagnóstico diferencial correto e a dificuldade no manejo clínico das lesões, fatores associados ao potencial de malignização, tornam essa condição importante para o cirurgião-dentista. Em virtude das lesões orais serem persistentes, muitas vezes sintomáticas, além de poderem aparecer isoladas das lesões de pele, o cirurgião-dentista se torna um profissional importante no diagnóstico e na conduta clínica dessas lesões, devendo estar apto a reconhecer e a realizar a melhor abordagem clínica para seu paciente.

REFERÊNCIAS

1. BAKHTIARI S, TAHERI JB, TOOSSI P, AZIMI S, KAWOSI NEZHAD S. Prevalence of oral lichen planus in Iranian children and adolescents: a 12-year retrospective study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2017 Dec;18(6):419-22.
2. NEVILLE BD, DAMM DD, ALLEN CM, BOUQUOT JE. *Patologia oral e maxilofacial*. 3. ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro; 2016. 680-5.
3. SEOANE J, ROMERO MA, VARELA-CENTELLES P, DIZ-DIOSP, GARCIA-POLA MJ. Oral lichen planus: a clinical and morphometric study of oral lesions in relation to clinical presentation. *Braz Dent J*. 2004;15(1):9-12.
4. BARBOSA NG, SILVEIRA EJD, LIMA ENA, OLIVEIRA PT, SOARES MSM, MEDEIROS AMC. Factors associated with clinical characteristics and symptoms in a case series of oral lichen planus. *Int J Dermatol*. 2015, 54, e1-e6.
5. NAVAS-ALFARO SE, FONSECA EC, GUZMAN-SILVA MA, ROCHAEL MC. Análise histopatológica comparativa entre líquen plano oral e cutâneo. *J Bras Patol Med Lab*. 2003;39(4):351-60.
6. ALBERDI-NAVARRO J, MARICHALAR-MENDIA X, LARTITEGUI-SEBASTIÁN M-J, GAINZA-CIRAUQUI M-L, ECHEBARRIA-GOIKOURIA M-A, AGUIRRE-URIZAR J-M. Histopathological Characterization of the oral lichenoid disease subtypes and the relation with the clinical data. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2017 May 1;22(3): e307-e13.

7. GUPTA S, GHOSH S, GUPTA S. Interventions for the management of oral lichen planus: A review of the conventional and novel therapies. *Oral Diseases*. 2017 Nov;23(8):1029-42.
8. NOSRATZEHI T. Oral Lichen planus: an overview of potential risk factors, biomarkers and treatments. *Câncer Asia Pac J Prev*. 2018 May 26;19(5):1161-67.
9. EZZATT OM, HELMY IM. Topical pimecrolimus versus betamethasone for oral lichen planus: a randomized clinical trial. *Clin Oral Invest*. 2019 Feb;23(2):947-56.
10. KUNZ M, UROSEVIC-MAIWALD M, GOLDINGER SM, FRAUCHIGER AL, DREIER J, BELLONI B, *et al*. Efficacy and safety of oral alitretinoin in severe oral lichen planus--results of a prospective pilot study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016 Feb;30(2):293-8.
11. LÓPEZ-JORNET P, AZNAR-CAYUELA C. Efficacy of topical chamomile management vs. placebo in patients with oral lichen planus: a randomized double-blind study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016 Oct;30(10):1783-6.
12. MIRZA S, REHMAN N, ALRAHLA A, ALAMI WR, VOHRA F. Efficacy of photodynamic therapy and low level laser therapy against steroid therapy in the treatment of erosive-atrophic oral lichen planus. *Fotodiagnóstico Photodyn Ther*. 2018 Mar; 21:404-8.
13. MOSTAFA, B.; ZAKARIA, M. Evaluation of Combined Topical Ozone and Steroid Therapy in Management of Oral Lichen Planus. *Open Access Maced J Med Sci*. 2018;6(5):879-84.
14. LEITE AC, ASSAY NT, ITO FA, LIMA HG, TAKAHAMA JUNIOR A. Descoberta de carcinoma de células escamosas em lesão previamente diagnosticada como líquen plano oral: malignização ou erro de diagnóstico inicial? *Arch Health Invest*. 2019;8(4):178-18.
15. KUTEN-SHORRER M, MENON RS, LERMAN M. Mucocutaneous diseases. *Dent Clin North Am*. 2020 Jan;64(1):139-62.
16. CASSOL-SPANEMBERG J, BLANCO-CARRIÓN A, RODRÍGUEZ-DE RIVERA-CAMPILLO ME, ESTRUGO-DEVESA A, JANÉ-SALAS E, LÓPEZ-LÓPEZ J. Cutaneous, genital and oral lichen planus: A descriptive study of 274 patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2019;Jan;24(1):e1-e7.
17. USATINE RP, TINITIGAN M. Diagnosis and treatment of lichen planus. *Medico Am Fam*. 2011;84(1):53-60.
18. PUSA C, CARDONES AR. Concepts and controversies in the treatment of cutaneous lichen planus. *G Ital Dermatol Venereol*. 2017 Dec;152(6):607-14.
19. BOÑAR-ALVAREZ AP, SAYÁNS MP, GARCIA-GARCIA A, CHAMORRO-PETRONACCI C, GÁNDARA-VILA P, LUCES-GONZÁLEZ R, *et al*. Correlation between clinical and pathological features oral lichen planus. *Medicine (Baltimore)* 2019;98:8.
20. TOMMASI MHM. Diagnóstico em patologia bucal. In: Yurgel LS, Tommasi AF, editors. *Líquén plano da mucosa bucal*. Rio de Janeiro: Elsevier Ltda; 2014.
21. SUGERMAN PB, SAVAGE NW, WALSH LJ, ZHAO ZZ, ZHOU XJ, KHAN A, *et al*. The pathogenesis of oral lichen planus. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002;13(4):350-65.
22. BASCONES-ILUNDAIN C, GONZALEZ-MOLES MA, ESPARZA-GÓMEZ G, GIL-MONTOYA JA, BASCONES-MARTÍNEZ A. Importance of apoptotic mechanisms in inflammatory infiltrate of oral lichen planus lesions. *Anticancer Res*. 2006;26:357-62.
23. VAN DER MEIJ EH, VAN DER WAAL I. Lack of clinicopathologic correlation in the diagnosis of oral lichen planus based on the presently available diagnostic criteria and suggestions for modifications. *J Oral Pathol Med*. 2003;32:507-12.
24. CHENG YL, GOULD A, KURAGO Z, FANTASIA J, MULLER S. Diagnosis of oral lichen planus: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology. *Oral Maxillofac Pathol*. 2016;122:332-54.
25. ANDREASEN JO. Oral lichen planus. 1. A clinical evaluation of 115 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1968;25:31-42.
26. CANTO AM, MULLER H, FREITAS RR, SANTOS PSS. Líquen plano oral (LPO): diagnóstico clínico e complementar. *An Bras Dermatol*. 2010;85(5):669.
27. CASPARIS S, BORM JM, TEKTAS S, CORSALINIM, GIOCO G, LO MUZIO L, *et al*. Oral lichen planus (OLP), oral lichenoid lesions (OLL), oral dysplasia, and oral cancer: retrospective analysis of clinicopathological data from 2002-2011. *Oral Maxillofac Surg*. 2015;19:149-56.
28. VARGHESE SS, GEORGE GB, SAROJINI SB, VINOD S, MATHEW P, MATHEW DG, *et al*. Epidemiology of oral lichen planus in a cohort of south indian population: a retrospective study. *J Cancer Prev*. 2016 Mar;21(1):55-9.

29. GARCIA-POLA M-J, LLORENTE-PENDÁS S, GONZÁLEZ- GARCIA M, GARCÍA-MARTÍN J-M. The Development of Proliferative Verrucous Leukoplakia in Oral Lichen Planus. A Preliminary Study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016 May 1;21(3):e328-34.
30. YAMANAKA Y, YAMASHITA M, INNOCENTINI LMA, MACEDO LD, CHAHUD F, RIBEIRO-SILVA A. Direct immunofluorescence as a helpful tool for the differential diagnosis of oral lichen planus and oral lichenoid lesions. *Am J Dermatopathol*. 2017;40:491-7.
31. HADZI-MIHAILOVIC M, PETROVIC R, RAYBAUD H, STANIMIROVIC D, KORAY MO. Expression and role of p53 in oral lichen planus patients. *JBUON* 2017; 22(5):1278-86.
32. CARVALHO MFMS, CAVALIERI D, NASCIMENTO S, LOURENÇO TGB, RAMOS DVR, PASQUALIN DC, *et al*. cytokines levels and salivary microbiome play a potential role in oral lichen planus diagnosis. *Sci Rep*. 2019; 9:18137.
33. FELDMEYER L, CAZZANIGA S, BORRADORI L, BELTRAMINELLI H. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions — na analysis of clinical and histopathological features. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Feb;34(2):e104-e7.
34. NEGI D, URS AB, KUMAR P, MAHAJAN B, SINGH H, POLIPALLI S, *et al*. Assessment of Interleukin-18 gene polymorphism and sérum levels in oral lichen planus in an Indian population. *J Oral Pathol Med*. 2019 Mar;48(3):244-50.
35. LI Y, WANG K, ZHANG B, TU Q, YAO Y, CUI B, *et al*. Salivary mycobiome dysbiosis and its potential impact on bacteriome shifts and host immunity in oral lichen planus. *Int J Oral Sci*. 2019 July;11(2):13.
36. MANCZYK B, GOLDA J, BINIAK A, RESZELEWSKA K, MAZUR B, ZAJAC K, *et al*. Evaluation of depression, anxiety and stress levels in patients with oral lichen planus. *Jf Oral Sci*. 2019; 61(3):391-7.
37. LIMA SL, DE ARRUDA JA, ABREU LG, MESQUITA RA, RIBEIRO-ROTTA RF, MENDONÇA EF, *et al*. Clinicopathologic data of individuals with oral lichen planus: a Brazilian case series. *J Clin Exp Dent*. 2019 Dec 1;11(12):e1109-19.
38. LAURITANO D, ARRICA M, LUCCHESI A, VALENTE M, PANNONE G, LAJOLO C, *et al*. Oral lichen planus clinical characteristics in Italian patients: a retrospective analysis. *Face Face Med*. 2016 Apr;12:18.
39. ZUCOLOTO ML, SHIBAKURA MEW, PAVANIN JV, GARCIA FT, DA SILVA SANTOS PS, MACIEL AP. Severity of oral lichen planus and oral lichenoid lesions is associated with anxiety. *Clin Oral Investig*. 2019;23:4441-8.
40. BANDYOPADHYAY A, BEHURA SS, NISHAT R, DASH KC, BHUVAN L, RAMACHANDRA S. Clinicopathological Profile and Malignant Transformation in Oral Lichen Planus: A Retrospective Study. *J Int Soc Prev Comunidade Dent*. 2017 May-June;7(3):116-24.
41. OSIPOFF A, CARPENTER MD, NOLL JL, VALDEZ JA, GORMSEN M, BRENNAN MT. Predictors of symptomatic oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2020 May;129(5):468-77.
42. SCHMIDT-WESTHAUSEN AM. Oral lichen planus and lichenoid lesions: what's new? *Quintessence Int*. 2020;51(2):156-61.
43. AGHBARI SMH, ABUSHOUK AI, ATTIA A, ELMARAEZY A, MENSHAWY A, AHMED MS. Malignant transformation of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: A meta-analysis of 20095 patient data. *Oral Oncol*. 2017;68:92-102.
44. KALKUR C, SATTUR AP, GUTTAL KS. Role of Depression, Anxiety and Stress in Patients with Oral Lichen Planus: A Pilot Study. *Indian J Dermatol*. 2015 Sept-Oct; 60(5):445-9.
45. CARVALHO CHP, SANTOS BRM, VIEIRA CC, LIMA ENA, SANTOS PPA, FREITAS RA. An epidemiological study of immune-mediated skin diseases affecting the oral cavity. *An Bras Dermatol*. 2011;86(5):905-9.
46. GONZALEZ-MOLES MA, WARNAKULASURIYA S, GONZÁLEZ-RUIZ I, GONZÁLEZ-RUIZ L, AVÉN A, LENOUEVEL D, *et al*. Worldwide prevalence of oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis. *Oral Oncol*. 2020 July;106:104688.
47. SOUSA FACG, ROSA LEB. Perfil epidemiológico dos casos de líquen plano oral pertencentes aos arquivos da disciplina de patologia bucal da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos. *Cienc Odontol Bras*. 2005 out-dez; 8(4):96-100.
48. WHO COLLABORATING CENTRE FOR PRECANCEROUS LESIONS. Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1978; 46:518-39.
49. BRANT JM, AGUIAR MC, GRANDINETTI HA, *et al*. A comparative study of apoptosis in reticular and erosive oral lichen planus. *Braz Dent J*. 2012; 23:564-9.
50. OLSON AM, ROGERS RS, BRUCE AJ. Oral lichen planus. *Clin Dermatol*. 2016;34:495-504.

51. COX T, WOODHEAD J, NELSON BL. Reticular Oral Lichen Planus. *Head Neck Pathol.* 2020 Mar;14(1):192-4.
52. BUJEEB W, OKUMA N, THANAKUN S, LAOTHUMTHUT, T . Direct immunofluorescence in oral lichen planus. *J Clin Diagn Res.* 2015;9:ZC34-37.
53. BLOMGREN B, JOHANNESSON U, BOHM-SATARKE N, FALCONER C, HILLIGER M. A computerized, unbiased method for epithelial measurement. *Micron* 2004;35:319-29.
54. LÓPEZ-JORNET P, CAMACHO-ALONSO F, MOLIA-MIÑANO F. Quantitative analysis of epithelial papillae in patients with oral lichen planus. *JEADV.* 2009;23:692-6.
55. BRANT JMC, VASCONCELOS AC, RODRIGUES LV. Role of apoptosis in erosive and reticular oral lichen planus exhibiting variable epithelial thickness. *Braz Dent J.* 2008;19(3):179-85.
56. LU R, ZHANG J, SUN W, DU G, ZHOU G. Inflammation-related cytokines in oral lichen planus: an overview. *J Oral Pathol Med.* 2015 Jan;44(1):1-14.
57. SHI Q, ZHANG T, HUO N, HUANG Y, XU J, LIU H. Association between polymorphisms in interleukins and oral lichen planus A meta-analysis. *Medicina (Baltimore).* Mar 2017;96(11):e6314.
58. AL-MOHAYA MAM, AL-OTAIBI L, AL-HARTHI F, AL BAKR E, ARFIN M, AL-ASMARI A. Association of genetic polymorphisms in interferon- γ , interleukin-6 and transforming growth factor- β 1 gene with oral lichen planus susceptibility. *BMC Oral Health.* 2016 Ago 20;16(1):76.
59. SHEN H, LIU Q, HUANG P, FAN H, ZANG F, LIU M, *et al.* Vitamin D receptor genetic polymorphisms are associated with oral lichen planus susceptibility in a Chinese Han population. *BMC Oral Health.* 2020 Jan 30;20(1):26.
60. DU J, LI R, YU FY, YANG F, WANG JH, CHEN QY, *et al.* Zhang estudo experimental da 1,25 (OH) $_2$ D $_3$ na melhoria de líquen plano oral através da regulação de NF- κ B via de sinalização - κ B. *Oral Dis.* 2017;23:770-78.
61. POLESELLO V, ZUPIN L, DI LENARDA R, BIASOTTO M, OTTAVIANI G, GOBBO M, *et al.* Impact of DEFB1 gene regulatory polymorphisms on hBD-1 salivary concentration. *Arch Oral Biol.* 2015 July;60(7):1054-8.
62. POLESELLO V, ZUPIN L, DI LENARDA R, BIASOTTO M, POZZATO G, OTTAVIANI G, *et al.* DEFB1 polymorphisms and salivary hBD-1 concentration in oral lichen planus patients and healthy subjects. *Arch Oral Biol.* 2017 Jan;73:161-5.
63. WARNAKULASURIYA S, JOHNSON NW, VAN DER WAAL I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 2007;36:575-80.
64. RANGANATHANE K, KAVITHA L. Oral epithelial dysplasia: Classifications and clinical relevance in risk assessment of oral potentially malignant disorders. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2019 Jan-Apr;23(1):19-27.
65. COELHO HJR, MACEDO JC, SILAMI MANC. Uma análise retrospectiva de lesões malignas e desordens potencialmente malignas em sete anos. *Rev Naval Odontol.* 2019;46(1):7-15.
66. GIULIANI M, TROIANO G, CORDARO M *et al.* Rate of malignant transformation of oral lichen planus: a systematic review. *Oral Diseases.* 2019 Apr;25(3):693-709.
67. LIN T, LIN Y. p53 switches off pluripotency on differentiation. *Stem Cell Res Ther.* 2017;8(1):44.
68. ROSA EA, LIA EN, MACEBO SB, AMORIM RF. In situ carcinoma developed over oral lichen planus; a case report with analysis of BUB3, p16, Ki-67 and SOX4 expression. *J Appl Oral Sci.* 2015;23:442-7.
69. ALRASHADAM MS, CIRILLO N, MCCULLOUGH M. Oral lichen planus: a literature review and update. *Arch Dermatol Res.* 2016;308:539-51.
70. DANIELLI J, VILANOVA LSR, PEDROSO L, SILVA MAG. Protocolo de atendimento e acompanhamento do paciente com Líquen Plano Oral (LPO). *Rev Odontol Bras Central.* 2010;19(50):233-58.
71. CHAMANIG, RAD M, ZAREI MR, LOTFIS, SADEGHI M, AHMADI Z. Efficacy of tacrolimus and clobetasol in the treatment of oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis. *Int J Dermatol.* 2015 Sept;54(9):996-1004.
72. KUO RC, LIN HP, SUN A, WANG YW. Prompt healing of erosive oral lichen planus lesion after combined corticosteroid treatment with locally injected triamcinolone acetonide plus oral prednisolone. *J Formas Med Assoc.* 2013;112:216-20.
73. TADAKAMADLA J, KUMAR S, LALLOO R, GANDHI BABU DB, JOHNSON NW . Impact of oral potentially malignant disorders on quality of life. *J Oral Pathol Med.* 2018 Jan;47(1):60-5.

74. SIPONEN M, HUUSKONEN L, KALLIO-PULKKINEN S, NIEMINEN P, SALO T. Topical tacrolimus, triamcinolone acetone, and placebo in oral lichen planus: a pilot randomized controlled trial. *Oral Diseases*. 2017;23:660-8.
75. NISA, SU, SAGGU, TK. To estimate the efficacy of 0.1% tacrolimus with Colgate Oraguard-B paste for the treatment of patients with symptomatic oral lichen planus. *Ind J Dent*. 2016 March; 7(1):23-7.
76. KHALIL S, BARDAWIL T, STEPHAN C, DARWICHE N, OSSAMA A, KIBBI AG, *et al*. Retinoids: a journey from the molecular structures and mechanisms of action to clinical uses in dermatology and adverse effects. *J Dermatolog Treat*. 2017 Dec;28(8):684-96.
77. NAIR GR, NAIDU GS, JAIN S, NAGI R, MAKKAD RS, JHA A. clinical effectiveness of aloe vera in the management of oral mucosal diseases- a systematic review. *J Clin Diagn Res*. 2016 Aug;10(8):ZE01-Z7.
78. MANSOURIAN A, MONEM-HERAVI F, SAHEB-JAMEE M, ESFEHANI M, KHALILZADEH O, MOMEN-BEITOLLAHI J. *Am J Med Sci*. 2011;342(6):447-51.
79. GURSOY H, OZCAKIR-TOMRUK C, TANALP J, YILMAZ S. Photodynamic therapy in dentistry: a literature review. *Clin Oral Investig*. 2013;17:113-1125.
80. AL-MAWERI SA, ASHRAF S, KALAKONDA B, HALBOUB E, PETRO W, ALAIZARI A. Photodynamic therapy for symptomatic oral lichen planus. *J Oral Pathol Med*. 2018 Apr;47(4):326-32.
81. MOSTAFA D, MOUSSA E, ALNOUAEM M. Evaluation of photodynamic therapy in treatment of oral erosive lichen planus in comparison with topically applied corticosteroids. *Fotodiagnóstico Photodyn Ther*. 2017 Sept;19:56-66.
82. FERRI EP, GALLO CB, ABBODD CS, YANAGUIZAWA WH, HORLIANA ACRT, SILVA DFTD, *et al*. Efficacy of photobiomodulation on oral lichen planus: a protocol study for a double-blind, randomised controlled clinical trial. *BMJ Open*. 2018;9(10):e024083.
83. NOGALES CG, FERRARI PH, KANTOROVICH EO, LAGE-MARQUES JL. Ozonioterapia em medicina e odontologia. *J Contemp Dent Pract*. 2008;9:75-84.
84. OZDEMIR H, TOKER H, BALCI H, OZER H. Efeito da terapia com ozônio na cicatrização autógena de enxertos ósseos em defeitos calvares: um estudo histológico e histométrico em ratos. *J Periodontal Res*. 2013;48:722-6.
85. KAZANCIOLU HO, ERISEN M. comparison of low-level laser therapy versus ozone therapy in the treatment of oral lichen planus. *Ann Dermatol*. 2015 Oct;27(5):485-91.



Altar do Transepto — Convento de Santa Tereza
Madeira dourada - Século XVIII

“Altar em estilo barroco, do início do século XVIII. É composto como um grande pórtico com colunas salomônicas intercaladas por decoração de folhas de acanto que se projetam em continuidade nas arquivoltas, sugerindo o portal românico”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**
Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 53

EPIDERMÓLISE BOLHOSA

Renata Portela de Rezende
Patrícia Leite Ribeiro

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A epidermólise bolhosa (EB) abrange um grupo de desordens bolhosas hereditárias raras, caracterizadas por acentuada fragilidade mecânica da pele e da mucosa. Bolhas, vesículas, erosões e úlceras formam-se após pequenos traumas ou atritos¹. As manifestações clínicas geralmente ocorrem no nascimento ou durante a infância, com a presença de bolhas generalizadas na pele, em mucosas e nos órgãos internos². Dentre as principais alterações, observam-se contraturas flexurais das extremidades, estenose anal e uretral, lesões da córnea e anemia, devido à má absorção intestinal. Quando cicatrizadas, as bolhas são seguidas por lesões distróficas³.

Em 2014, Fine *et al.*⁴ realizaram uma atualização na classificação da EB, que levou em consideração a herança genética e os achados do mapeamento do antígeno de imunofluorescência para cada subtipo de EB, de modo que o conhecimento clínico e molecular possa ser entendido com precisão por médicos e pesquisadores. Diante disso, de acordo com essa classificação, os principais subtipos da EB são: EB simples, EB juncional, EB distrófica e síndrome de Kindler.

O diagnóstico da EB é clínico e laboratorial, devendo o especialista analisar a história familiar e a consanguinidade dos pais e obter a confirmação da doença através de imunofluorescência, mapeamento genético, antígenos monoclonais específicos, além da microscopia eletrônica, sendo essa última considerada padrão-ouro no diagnóstico da EB⁵.

Dentre as manifestações bucais da EB, pode-se citar a presença de úlceras em mucosa, cicatrizes nos tecidos bucais, hipoplasia de esmalte, anodontia, microstomia, anquiloglossia, e predisposição maior à cárie, frente à dificuldade de higiene bucal realizada pelo paciente e (ou) por seu responsável, devido à dor e ao desconforto provocado pelas lesões^{2,6}. Essas manifestações orofaríngeas podem ser bastante variáveis, a depender do subtipo de EB. Dessa forma, na EB distrófica, podem ocorrer manifestações intrabucais mais severas e debilitantes, como sulcos vestibulares obliterados pelas cicatrizações, anquiloglossia e cáries, com extensa destruição coronária^{2,7,8}.

O principal tratamento da EB consiste em: amenizar as lesões, diminuindo as dores; evitar traumas cutâneo e mucoso, com o uso de curativos antiaderentes e de solução emolientes; prevenir infecções, realizando curativos adequados e adotando dieta rica em ferro, zinco,

proteínas e carboidratos; além do apoio de equipe multidisciplinar, com psicológicos, nutricionistas, cirurgiões-dentistas, fisioterapeutas, hematologistas, dermatologistas e pediatras⁶.

Em relação aos cuidados bucais, deve ser realizada orientação de higiene bucal, tanto do paciente quanto do cuidador, com o intuito de prevenir cáries e outras alterações que possam ocorrer devido à falta dessa higienização. Em casos nos quais já exista a necessidade de tratamento odontológico, sempre utilizar lubrificantes, com o objetivo de evitar traumas durante a manipulação e realizar o tratamento com o menor trauma possível^{6,9}. Nos casos em que se manifeste a necessidade de múltiplos procedimentos odontológicos, como exodontias e restaurações, é indicada essa realização em centro cirúrgico, sob anestesia geral⁹⁻¹¹. Para o tratamento das lesões bucais, a terapia com laser de baixa potência (TLBP) também se apresenta como uma alternativa terapêutica, devido a seu efeito anti-inflamatório, analgésico e suas propriedades biomoduladoras^{12,13}.

Diante disso, observa-se que os pacientes com EB requerem integralidade no cuidado, sendo necessária uma equipe multiprofissional, para o manejo referente a cicatrização de feridas, dor, prurido, nutrição, deficiências físicas que podem exigir terapia física e ocupacional adicional, bem como intervenções cirúrgicas. Nesse contexto, percebe-se que a atuação do dentista é importante para uma melhor qualidade de vida desses pacientes.

DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

A EB é uma dermatose mecano-bolhosa rara, de etiologia genética ou autoimune, que se manifesta sob a forma vesículo-bolhosa, devido a mínimos esforços, atrito e traumas, ou ainda pode se desenvolver espontaneamente^{2,5,14}. Essas bolhas advêm da dificuldade de as fibras colágenas do tecido epitelial se ligarem, e, com isso, esses espaços não preenchidos por fibras colágenas serão ocupados por soro rico em proteínas, formando a bolha no tecido⁵.

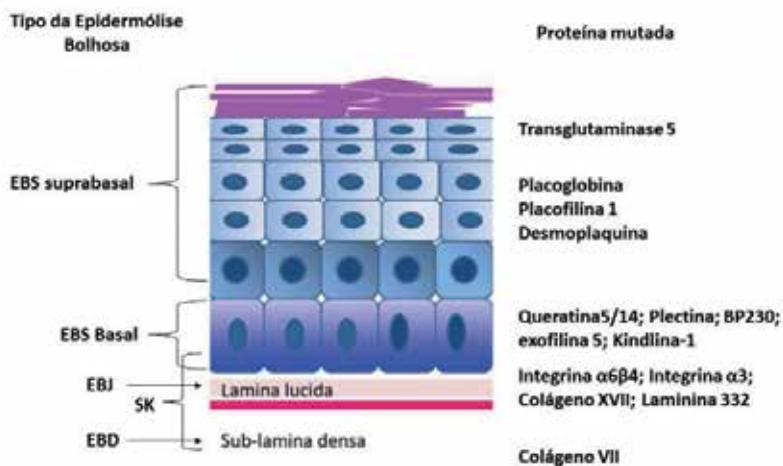
A EB pode se apresentar nas formas hereditária ou adquirida. A EB adquirida é de origem autoimune, com a produção de anticorpos contra o colágeno tipo VII, acometendo pele e mucosa, sem apresentar transmissão genética¹⁵. Já na forma hereditária, ocorrem alterações nas proteínas estruturais, que podem acometer a epiderme, a junção dermoepidérmica ou a derme papilar superior. Essas alterações moleculares podem ser de transmissão autossômica dominante ou recessiva¹⁶.

Existem aproximadamente 30 subtipos dessa patologia, cuja gravidade é definida pelo nível de clivagem, visto que quanto maior a profundidade da formação da bolha e da separação entre as zonas da epiderme e da derme, maior a gravidade da doença. Além disso, as características fenotípicas, as manifestações extracutâneas específicas, o modo de herança, a proteína-alvo e sua expressão relativa na pele, e os tipos de mutação presentes também irão influenciar na gravidade da EB^{4,17}. Os principais subtipos encontrados na literatura são EB simples (EBS), EB juncional (EBJ), a EB distrófica (EBD) e a Síndrome de Kindler, sendo essa classificação baseada no nível de clivagem na junção dermoepidérmica⁴ (Figura 1).

A EBS é decorrente das mutações dos genes TGM51, DSP, KRT5, KRT14, JUP, PKP1, EXPH5, PLEC e DST⁴, que são responsáveis por codificar as queratinas 5 e 14, o que resulta

na formação de um plano de clivagem no nível dos queratinócitos basais e na separação intraepidérmica da pele^{4,18}. A maioria das formas de EBS são dominantes¹⁹.

Figura 1 — Representação esquemática da epiderme, a zona da membrana basal da pele, a localização de proteínas específicas pertinentes à patogênese da EB e o nível em que as bolhas se desenvolvem em diferentes tipos de EB



Fonte: Adaptado de Brasil¹⁶.

Desse modo, nas formas mais simples, ocorre a formação de bolhas serosas ou sero-hemorrágicas nas mãos e nos pés, cuja ruptura não gera cicatrizes e normalmente não acometem os dentes. Já nas formas mais graves da doença, o paciente pode apresentar discretas cicatrizes, ceratodermia palmoplantar, alopecia, erosões ou bolhas nas mucosas orais e distrofia ungueal. O prognóstico é favorável, ocorrendo melhora progressiva do quadro clínico com o avançar da idade^{4,20}.

A EBJ compreende um subgrupo da EB, com herança autossômica recessiva, na qual as proteínas alteradas estão envolvidas na aderência entre o queratinócito basal e a lâmina densa, ocorrendo a clivagem na lâmina lúcida^{21,22}. As principais manifestações clínicas retratadas na literatura são o surgimento de bolhas tensas ou flácidas, disseminadas, serosas e hemorrágicas, bem a presença de erosões exsudativas sangrantes e de difícil cicatrização. Trata-se de um subtipo da patologia com baixa expectativa de vida. Os indivíduos que sobrevivem até a idade adulta têm o risco aumentado de desenvolver carcinoma escamocelular^{23,24}.

A EBD, por sua vez, comporta outros dois subtipos, de acordo com a transmissão genética, dominante (EBDD) ou recessiva (EBDR), sendo que as formas mais graves estão associadas ao tipo recessivo^{19,21}. Nesse grupo de EB, o gene COL7A1, que codifica o colágeno tipo VII produzido pelos queratinócitos, está mutado, podendo causar diminuição ou ausência do colágeno tipo VII. Histologicamente, a clivagem é dermoepidérmica e se encontra abaixo da lâmina densa da zona da membrana basal^{4,21}.

Na EBDD, a formação de bolhas geralmente se inicia nos primeiros anos de vida, mas a atividade da doença diminui com o avançar da idade¹⁹. São características clínicas: lesões bolhosas tensas, serosas ou hemorrágicas e placas eritematosas, predominantemente na pele, sobrejacentes às proeminências ósseas e extremidades. Ademais, é comum o surgimento de alterações distróficas, cicatrizes ocasionalmente hipertróficas, hiperpigmentação, hipopigmentação e cistos tipo milium. O envolvimento mucoso é raro^{3,19}.

Na EBDR, ocorre a interrupção total ou parcial da síntese do colágeno VII, o que torna esse subtipo extremamente grave e mutilante^{22,25}. Suas principais manifestações clínicas são: extensas formações de cicatrizes, cistos tipo milium, alopecia cicatricial, estenoses esofágicas graves, alterações da mucosa intestinal (ocasionando dificuldade de absorção de nutrientes, anemia e retardo do crescimento) e constipação. As mãos e pés podem apresentar pseudosínquias e até fusão total dos dedos, com a presença de contraturas e consequentes deformidades^{3,26}. O prurido é constante, o que aumenta a possibilidade de infecção secundária nas lesões. Além disso, pode ocorrer o desenvolvimento de carcinomas espinocelulares sobre as cicatrizes, nos indivíduos acometidos que têm maior sobrevida^{4,25}.

A Síndrome de Kindler é um subtipo distinto de epidermólise bolhosa autossômica recessiva, causada por mutações no gene FERMT1, codificando a proteína de adesão focal homóloga da família fermitina 1, também chamada kindlin-1, o que resulta em clivagem tecidual em níveis variáveis na zona da membrana basal^{21,27}. A Síndrome de Kindler é caracterizada por bolhas na pele, fotossensibilidade, poiquilodermia progressiva e extensa atrofia da pele^{21,27}.

Diante do exposto, a EB pode se manifestar em diversos sistemas e órgãos diferentes e em graus de complexidade distintos, a depender do subtipo e da severidade da doença. As lesões bolhosas podem variar de superficiais até as mais profundas, que podem causar cicatrizes distróficas. Além disso, podem ocorrer manifestações extracutâneas, com o envolvimento de diversos órgãos distintos, como a mucosa bucal, os olhos, o trato gastrointestinal e geniturinário⁶.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da EB é complexo, devido à sua semelhança com outras doenças bolhosas, tais como pênfigo, penfigoide bolhoso, Síndrome de Steve-Johnson e outras. Dessa forma, o especialista deve analisar a história familiar e a consanguinidade dos pais, realizar o diagnóstico através das características clínicas da doença e realizar o diagnóstico laboratorial, que pode ser histológico e através de testes moleculares e que irão confirmar o diagnóstico e o plano de clivagem, indicando o subtipo da doença^{16,28}.

Em casos suspeitos de EB, em pacientes que revelem fragilidade na pele, formação de bolhas, ou apresentem um histórico familiar, deve ser coletada uma amostra de sangue para a extração do DNA genômico, além de uma biópsia da pele, para que seja realizada a confirmação diagnóstica²⁸. A partir da biópsia da pele, através dos testes moleculares, irá ser identificado o nível de clivagem da pele por meio de mapeamento de antígeno através da

imunofluorescência e (ou) da microscopia eletrônica de transmissão, sendo esses métodos o padrão-ouro do diagnóstico²⁹.

Após o diagnóstico da EB, os pais e outros membros da família devem ser testados para determinação do padrão de herança e riscos na gravidez futura. Dessa forma, será possível realizar um aconselhamento genético²⁸.

EPIDEMIOLOGIA

A EB ocorre em todas as raças no mundo, sem predileção de sexo nem idade, apesar de a maioria dos casos ser diagnosticada na infância⁵. Por ser uma doença rara, dados concretos sobre o número de pacientes com EB são escassos no mundo. No entanto, de acordo com a DEBRA Brasil, uma associação nacional que apoia pacientes e familiares com EB, estima-se que, em 2018, existiam 500.000 pessoas com EB no mundo³⁰.

Fine²⁹ realizaram um levantamento epidemiológico nos Estados Unidos, entre os anos de 1986 e 2002, e coletaram dados de 3.271 pacientes. Com esse estudo, observou-se que a incidência de casos de EB é cerca de 20 casos por milhão de nascidos vivos, e a prevalência de casos de aproximadamente 11 casos por milhão de habitantes. Em relação à incidência, de acordo com o subtipo de EB, observa-se que: na EBS, a incidência é de aproximadamente 8 casos por milhão de nascidos vivos, e, na EBJ, de 3 casos por milhão de nascidos vivos; na EBDD, de 2 casos por milhão de nascidos vivos e, na EBDR, de 3 casos por milhão de nascidos^{16,31}.

De acordo com o Ministério da Saúde, no Brasil, não existem dados epidemiológicos sobre a frequência de EB¹⁶. A Associação de Familiares, Amigos e Portadores de Epidermólise Bolhosa (AFAPEB-BA), em 2018, informou que há em torno de 75 pessoas com EB, sendo que 68 delas nos subtipos mais graves. Contudo, estima-se haver grande subnotificação³².

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da EB variam de acordo com a severidade da doença, podendo provocar desde suaves bolhas nas mãos, pés, cotovelos, e joelhos, que curam sem cicatriz, até a forma recessiva mais severa, que tem características cutâneas e extracutâneas⁵. O envolvimento cutâneo é variável, e frequentemente se observam grandes cicatrizes na superfície do corpo, calvície cicatricial e pregas distróficas. Já os achados extracutâneos podem envolver órgãos como olhos, mucosa bucal, dentes, esôfago, trato gastrointestinal e trato geniturinário³³.

As lesões cutâneas podem surgir ao nascimento, por conta do trauma mecânico do parto, ou logo nos primeiros meses de vida. Já as lesões extracutâneas, que são comuns nas formas mais graves da doença, também podem ocorrer desde o nascimento, simultaneamente à ocorrência das lesões na pele, como, por exemplo, as manifestações gastrintestinais⁵.

Os envoltimentos cutâneos mais comuns incluem cicatrizes atróficas, infecções bacterianas, distrofia ungueal, sindactilia, deformidades de mãos e pés, hiperpigmentação, formação de milia, alopecia, anquilose e deformidade facial^{6,27}.

Diversos autores observaram que o carcinoma escamocelular (CEC) de pele se desenvolve com maior frequência em pacientes com a EBDR, que constitui uma das principais causas de mortalidade nesses pacientes^{1,3,4,34,35}. O CEC surge, principalmente, nos locais das úlceras crônicas e cicatrizes, particularmente nas extremidades. Apesar de ser histologicamente bem diferenciado, tende a recidivar e sofrer metástase³⁶. Diante disso, é importante a realização do diagnóstico precoce dessas lesões, sendo indicada a biópsia de qualquer lesão suspeita. No entanto, nem sempre é fácil identificá-las, devido às inúmeras outras lesões que podem estar associadas ao local do CEC, sendo, muitas vezes, necessária a realização de várias biópsias para o diagnóstico histopatológico correto³⁷.

O tratamento das lesões cutâneas tem como objetivo principal a prevenção das bolhas e úlceras, através do uso de curativos não aderentes em pele, uso de emolientes e prevenção do atrito⁶. O curativo de escolha deve ser indicado de acordo com o estado geral do paciente e com as características da lesão (extensão, presença de exsudato, odor ou infecção)¹⁹. Em casos de lesões infectadas, podem ser necessários curativos à base de sais de prata, como a sulfadiazina de prata ou alginatos. Quando houver formação de bolhas, deve-se drená-las com uma agulha estéril, de forma asséptica, com a orientação de um profissional de saúde, para alívio da dor e diminuição do risco de infecção^{6,19}.

Nos casos do CEC, o tratamento indicado é a remoção cirúrgica da lesão, não sendo indicadas a quimioterapia e a radioterapia nesse perfil de paciente tão fragilizado. Além disso, a quimioterapia e a radioterapia não apresentam benefícios de longo prazo nos pacientes com EB e, por isso, estão indicadas apenas nos casos de metástases e em pacientes que já estão em cuidados paliativos^{36,38}.

Chelliah, Zinn, Khuu³⁹ relataram, em um artigo, três casos do uso do óleo de canabidiol em feridas de pacientes com EB. Desses pacientes, todos relataram uma melhora na cicatrização, com menos formação de feridas e redução da dor. Os autores informaram que, apesar dos resultados promissores, mais ensaios clínicos devem ser realizados para demonstrar os benefícios do uso do canabidiol no tratamento da EB.

O acometimento oftálmico abrange bolhas e erosões da córnea, blefarite, visão prejudicada, vermelhidão, formação de simbléfaros e até a cegueira. Ressalta-se que essas manifestações são mais frequentes no subtipo distrófico recessivo. Algumas formas de tratamento para essas lesões são os lubrificantes oculares, e o uso de antibióticos tópicos, quando necessário⁹.

O envolvimento do trato gastrointestinal é comumente observado em diferentes tipos de EB e resulta em considerável morbidade, incluindo cicatrizes orais e anais, constipação, refluxo gastroesofágico e estenose esofágica. Qualquer parte do trato gastrointestinal — exceto vesícula, pâncreas e fígado — pode ser lesada, principalmente nos pacientes com o tipo distrófico recessivo, sendo que a complicação gastrointestinal mais grave é a estenose esofágica^{1,40}. A terapia dessas complicações consiste na dilatação por balão esofágico e gastrostomia, bem como no uso de laxativos⁶.

Além disso, fatores externos ao trato gastrointestinal — como dor, depressão, sinéquias em mãos (que levam a uma perda da autonomia) e estado hipermetabólico devido às perdas

hidroeletrólíticas pelas lesões na pele — favorecem quadros de anemias crônicas, desnutrições graves e retardo de crescimento nos pacientes^{40,41}.

A alimentação adequada, a suplementação e as vitaminas são de fundamental importância para o suporte nutricional do paciente com EB. O acompanhamento nutricional deve ser iniciado o mais precocemente possível, com a finalidade de combater a anemia, minimizar as deficiências nutricionais, otimizar o crescimento e a função intestinal, fortalecer o sistema imunológico, acelerar a cicatrização de feridas e promover o desenvolvimento puberal^{38,40,41}.

Na série de casos de Zidório, Leão De Carvalho, Dutra⁴¹, dez casos de pacientes com EB foram estudados, sendo sete de EBDR e três de EBS. Todos os pacientes nasceram a termo, e nove tiveram peso de nascimento de 2.500 gramas ou mais (peso adequado); somente um paciente com EBDR nasceu com baixo peso. Todavia, os casos de EBDR apresentaram uma curva de crescimento negativa, ou seja, à medida que a idade aumentava, concomitantemente se ampliavam as diferenças entre o peso e a altura do paciente e a referência do peso e a altura ideal para a faixa etária. Contudo, os pacientes com EB simples não apresentaram comprometimento do crescimento.

O trato geniturinário também pode ser acometido nos pacientes com EB, sendo a hematúria macroscópica associada ou não à disúria, à estenose de meato uretral os problemas mais comuns e, em casos mais graves, pode até causar a sepse urinária⁵. No subtipo distrófico recessivo, observa-se, com mais frequência, a ocorrência de insuficiência renal crônica, resultante de hidronefrose, glomerulonefrite pós-estreptocócica e amiloidose renal, causando a morte de cerca de 12% dos pacientes³⁸.

Complicações otorrinolaringológicas também estão presentes nos pacientes com EB e geralmente resultam em formação de estenose severa nas cordas vocais, a qual, quando não tratada, pode levar à morte. Essa alteração ocorre no subtipo juncional, e pode acontecer dentro do primeiro ano de vida. Além disso, podem ser observadas erosões e crostas no interior das narinas^{5,42}. A laringe pode ser acometida por bolhas, que podem levar à rouquidão e estridor, sendo, em alguns casos, necessária a realização de traqueostomia. Nos casos de paciente com EBJ, esse acometimento da laringe pode levar à morte no primeiro ou no segundo ano de vida, devido à dificuldade respiratória⁴³.

Alterações ósseas, como osteopenia, osteoporose e fraturas também podem ocorrer em pacientes com EB, apesar da existência de poucos estudos sobre o assunto. Essas alterações podem ser vistas, principalmente, nas formas mais graves da doença. Vários mecanismos parecem estar associados à perda da densidade óssea mineral. Dentre eles, a restrição da mobilidade nos pacientes com EB, por conta de feridas cutâneas dolorosas, contraturas e anemia, que costuma ser marcadamente restrita^{44,45}.

Outro fator que influencia as alterações ósseas é a ingestão nutricional, principalmente de cálcio e vitamina D, que pode ser prejudicada devido ao envolvimento do trato oral e gastrointestinal. Níveis baixos de vitamina D também podem ser resultantes da pouca exposição à luz solar, visto que os pacientes não realizam muitas atividades ao ar livre, e o uso de curativos extensos acabam limitando a exposição solar e, conseqüentemente, a produção

da vitamina D induzida pela luz solar. Além disso, outro fator que parece estar envolvido é a presença de inflamação e infecções crônicas na pele, visto que as citocinas pró-inflamatórias circulantes aumentam a atividade osteoclástica, tendo, assim, um efeito catabólico sobre os ossos. O retardo puberal, que é uma alteração comum na EB, também pode afetar adversamente a densidade óssea³⁸.

Atualmente, a EB é uma patologia que ainda não tem cura, e o tratamento consiste em medidas paliativas para evitar a formação de bolhas (evitando traumas físicos), o uso dos curativos especiais antiaderentes, pomadas, óleo de girassol, analgesia, além do acompanhamento com a equipe multidisciplinar^{6,46}. Diante disso, observa-se o surgimento de novos potenciais tratamentos, a exemplo de terapia genética, terapia de reposição de proteínas, injeção intradérmica de fibroblastos alogênicos, injeção intradérmica de células estromais mesenquimais⁴⁶ e o transplante de medula óssea³⁵.

A realização do transplante de células-tronco em pacientes com EB foi realizado pela primeira vez em 2007⁴⁷. Nesse estudo, seis pacientes com EBDR foram submetidos ao transplante de medula óssea, e foi possível observar uma melhora do quadro clínico de todos os pacientes, e cinco dos seis apresentaram aumento da deposição de colágeno tipo VII na junção dermoepidérmica. Vale ressaltar que nenhum paciente foi curado após o transplante, mas houve uma melhora na formação das bolhas e, conseqüentemente, uma melhora na qualidade de vida desses indivíduos.

Atualmente, o transplante de medula óssea é considerado como uma terapia experimental que parece apresentar respostas clínicas benéficas, com o aumento da produção de colágeno tipo VII, mas que não levam à cura da doença. Além disso, as taxas de mortalidade, após a utilização de protocolos de condicionamento revisados, diminuíram para aproximadamente 15%. Apesar dos resultados promissores, mais ensaios clínicos são necessários para se avaliarem os riscos e benefícios da realização desse tipo de tratamento^{35,48}.

A terapia gênica é outro tratamento que tem sido considerado como promissor para a EB, pois introduz genes em culturas de queratinócitos de pacientes com EB, além da realização do autoenxerto. Um outro tipo de técnica de terapia gênica é a cultura de queratinócitos de pacientes com EBDR, que são transduzidos com um vetor retroviral contendo o gene COL7A1 e reexertados nas feridas dos pacientes^{48,49}. Esse tipo de tratamento é considerado seguro, embora seu uso seja limitado a algumas áreas da pele, tendo dessa forma, pouco efeito na saúde geral e na qualidade de vida dos pacientes⁴⁸.

Dessa forma, por ser uma doença que afeta diversos órgãos e sistemas, o trabalho multidisciplinar é essencial no tratamento da EB. Por isso, psicólogos, nutricionistas, cirurgiões-dentistas, fisioterapeutas, hematologistas, dermatologistas e pediatras devem fazer parte do cuidado⁵.

MANIFESTAÇÕES ESTOMATOLÓGICAS

A epidermólise bolhosa pode afetar todas as superfícies bucais, incluindo língua, mucosa jugal e labial, palato, assoalho da boca e gengiva. Podem se desenvolver lesões bolhosas

polimórficas nas regiões jugal e vestibular, além de vermelhidão nos lábios. A frequência e a gravidade das manifestações orais da EB variam de acordo com o subtipo da doença, e os pacientes com EBDR apresentam as formas mais graves⁹.

Na EBS, observa-se, como manifestação clínica, a presença de bolhas orais e o envolvimento de tecidos moles nas formas mais graves, sem apresentação de evidências de cicatrização distrófica. Além disso, o envolvimento dentário não é comum^{9,16}. Em relação às manifestações bucais da EBJ, observa-se o envolvimento dos tecidos periorais, lesões bolhosas orais e microstomia. Nos dentes, a hipoplasia do esmalte é uma manifestação presente, sendo esse um indicador característico de diagnóstico^{4,16,22}.

Na EBDD, o envolvimento das mucosas bucais é raro, e geralmente não são vistas alterações dentárias³. Por sua vez, os indivíduos com EBDR possuem, tipicamente, extrema fragilidade das mucosas intra e peribucais. Geralmente, essa característica se torna evidente logo após o nascimento, podendo interferir, inclusive, na amamentação. As ulcerações podem acometer todas as áreas da mucosa bucal. O processo contínuo de formação de bolhas, ulceração e reparo, com formação de cicatrizes, provoca mudanças marcantes na arquitetura da cavidade bucal. Dentre elas, destacam-se: perda das papilas linguais, anquiloglossia, ablação das rugas palatinas, obliteração do fundo de véstíbulo bucal, microstomia grave e carcinoma escamocelular^{6,9,22,50,51}.

Além disso, a presença de cárie também é uma alteração comum nos indivíduos com EBDR, e diversos fatores parecem contribuir para esse índice elevado, como, por exemplo: microstomia, redução da profundidade do fundo de véstíbulo bucal, lesões ulceradas e erosivas, baixo nível socioeconômico, dificuldades de acesso aos serviços de saúde bucal, dieta na consistência líquida ou pastosa com alto teor de carboidratos ricos em açúcar, dificuldade de manejo durante a higienização bucal (tanto dos pacientes quanto dos cuidadores), além da pouca frequência de escovação^{6,22,52}. Nos pacientes com EBDR, o comprometimento do crescimento da maxila e da mandíbula parece estar relacionado à ingestão reduzida de alimentos e às cicatrizes orais. Esses fatores contribuem para o apinhamento dentário e uma desproporção dentoalveolar, além de aumentar o risco de cárie⁵³.

De acordo com a série de casos de Serrano-Martínez, Bagán, Silvestre, Viquer⁵⁴, 35 pacientes com EBDR foram avaliados, e as manifestações bucais prevalentes foram: lesões bolhosas, anquiloglossia, redução da profundidade do véstíbulo bucal e atrofia das papilas linguais. Tais manifestações foram detectadas em mais de 90% dos casos. As lesões fibróticas estavam presentes em todos os pacientes com EBDR, como a microstomia (grave ou moderada) e a atrofia das rugas palatinas.

Segundo Wright²² e Wright, Fine, Johnson⁵⁰, nos indivíduos com EBDR, a hipoplasia dentária pode ocorrer de forma secundária a causas não relacionadas à EB. Contudo, Bruckner-Tuderman³ afirma que as anormalidades dentárias são comuns, incluindo dentes distróficos em pacientes com EBDR, embora sejam menos frequentes quando comparados com indivíduos com o subtipo juncional.

Já na Síndrome de Kindler, observa-se um risco aumentado de desenvolvimento de doença periodontal durante a adolescência. Isso se deve ao fato de a proteína Kindlin-1 ser expressa no epitélio que liga a mucosa oral ao dente, e o funcionamento anormal da kindlin-1 alterar a adesão dos queratinócitos basais, favorecendo a doença periodontal de início precoce. Além disso, inflamação e hiperplasia gengival foram observadas, mesmo em crianças pequenas com a síndrome, sugerindo que a saúde periodontal pode estar comprometida bem antes dos sinais clínicos de doença periodontal e perda óssea alveolar^{22,55}. Outras alterações estomatológicas, como fragilidade da mucosa oral, microstomia e obliteração parcial do vestíbulo também podem ser observadas, embora a gravidade do envolvimento oral em relação à fragilidade do tecido diminua com a idade⁹.

O manejo odontológico dos pacientes com EB deve estar centrado, principalmente, nas consultas preventivas frequentes ao cirurgião-dentista, com a finalidade de evitar a cárie e a periodontite. O acompanhamento deve ser realizado o mais precocemente possível, mesmo antes do aparecimento das lesões orais^{14,56}.

Devem ser realizadas orientações sobre higiene bucal e dieta para evitar o consumo de alimentos cariogênicos. Os pacientes e cuidadores devem ser informados sobre a necessidade de se utilizar vaselina nos lábios e nos tecidos peribucais. A escovação deve ser realizada com escovas macias e de cabeça pequena, e, em casos de lesões intrabucais, utilizar gazes e algodões limpos para higienizar os dentes. Pode-se indicar o uso de solução de clorexidina não alcoólica 0,12% duas vezes por dia, por duas semanas a cada três meses, para evitar infecções^{16,56}.

Nos casos que necessitam de intervenções odontológicas, elas devem ser realizadas em âmbito ambulatorial, com o mínimo trauma possível, com uso de vaselina para lubrificação dos lábios, anestesia local e manejo comportamental do paciente^{5,6}. Em relação à indicação de radiografias, deve-se optar por radiografias extrabucais (panorâmicas), com o objetivo de evitar o trauma e, em muitos casos, por não ser possível a realização de radiografia intrabucal, por conta da microstomia e anquiloglossia. No geral, não há necessidade de modificação na técnica para a realização de restaurações, endodontia e exodontias⁵⁶.

Entretanto, em determinados casos, vários fatores — como a microstomia, a má condição de saúde bucal, a necessidade de múltiplas extrações dentárias e restaurações, dor, ansiedade, medo e comportamento não colaborativo do paciente — levam a equipe odontológica a utilizar alternativas como a sedação inalatória ou abordagem no centro cirúrgico, sob anestesia geral^{17,57}. O tratamento sob anestesia geral permite a realização de diversos procedimentos cirúrgicos combinados, como a dilatação esofágica e os procedimentos odontológicos necessários. É importante considerar que, apesar de o paciente estar sedado, cuidados com a mucosa devem ser observados, visto que bolhas e úlceras poderão se desenvolver no período operatório, durante a manipulação tecidual⁵⁶.

LASERTERAPIA DE BAIXA POTÊNCIA

A terapia com laser de baixa potência (TLBP) é uma alternativa anti-inflamatória com efeitos semelhantes aos observados na terapia com anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), inibindo e (ou) diminuindo a concentração de prostaglandina ES2 (PGE2), ciclo-oxigenase 2 (COX-2) e histamina⁵⁸.

A TLBP leva à diminuição da produção de PGE2, através da inibição da cascata do ácido araquidônico. Esse fenômeno, posteriormente, altera a produção de bradicinina e de muitos tipos de citocinas inflamatórias⁵⁹. Além disso, o aumento do fluxo sanguíneo local melhora a acidose e, simultaneamente, promove a liberação e a remoção de substâncias relacionadas à dor¹². A TLBP é capaz de modular a inflamação em vários tecidos e apresenta vantagens por ser um método não invasivo, não farmacológico e com baixo índice de efeitos colaterais¹².

O uso da TLBP já está bastante consolidado na odontologia, principalmente no tratamento de úlceras, mucosite secundária ao uso de quimioterápicos, no tratamento de neuralgia e no processo de cicatrização após procedimentos cirúrgicos. Dessa forma, a TLBP também se apresenta como uma alternativa terapêutica e no reparo das lesões intrabuciais nos indivíduos com EB, devido a seu efeito anti-inflamatório, analgésico e suas propriedades biomoduladoras^{58,60}. No entanto, para pacientes com EB, poucos estudos foram realizados, sendo a maioria relatos de caso^{13,61,62}.

Minicucci *et al.*¹³ relataram o caso de uma criança de quatro anos com diagnóstico de EBD e que apresentava cicatrizes cutâneas e bolhas em todo o tronco. Com o objetivo de estimular o reparo, foi iniciada a TLBP, com a realização de duas sessões, usando-se os seguintes parâmetros: comprimento de onda 660nm, potência 100 mW, 2J por ponto e uma fluência de 35J/cm². Após um número total de quatro irradiações a laser, dentro de um período de dez dias, a úlcera cicatrizou completamente. Dessa forma, os autores indicam que a TLBP é uma modalidade de tratamento não invasiva que deve ser considerada como terapia adjuvante em pacientes com EB.

Em outro estudo, Costa *et al.*⁶¹ relataram o caso de um recém-nascido com EB, no qual foi utilizada a TLBP para o tratamento das manifestações orais. Foram realizadas sessões três vezes na semana, com potência de 100 mW e duração de 3s/ponto e densidade de energia 6J/cm². Após a quinta sessão, observou-se a cicatrização das lesões, demonstrando que a TLBP auxiliou no processo de reparo.

Por sua vez, Sindici *et al.*⁶³ realizaram uma avaliação-piloto da eficácia e segurança do uso do gel plaquetário (presente no sangue do cordão umbilical) associado à laserterapia de baixa potência para o tratamento de lesões na mucosa oral nos pacientes com EB, durante um período de tratamento de três dias (uma aplicação por dia). Após a terapêutica, foi observada diferença estatisticamente significativa para a dor relatada e o tamanho clínico das lesões intrabuciais desde o primeiro dia de tratamento, o que demonstrou a eficácia do gel plaquetário em conjunto com a laserterapia na redução da dor em pacientes com EB distrófica.

Como a EB, até o momento, não apresenta cura, a TLBP parece ser indicada no tratamento das lesões bucais e cutâneas, tendo como objetivo reduzir o edema e os processos

inflamatórios e, assim, acelerar o reparo do tecido e aliviar a dor. Por isso, o acompanhamento odontológico é essencial para reduzir a possível contaminação oral e acelerar cicatrização de feridas com TLBP^{13,61,64}.

QUALIDADE DE VIDA

De acordo com a literatura, a EB apresenta um alto ônus socioeconômico e interfere na qualidade de vida dos cuidadores e indivíduos com essa patologia rara, tornando-se necessária a implementação de políticas públicas específicas direcionadas a esse grupo, para proporcionar uma melhora em sua qualidade de vida⁶⁵⁻⁶⁷.

Em um estudo realizado por Jeon, On, Kim⁶⁶, na Coreia do Sul, demonstrou-se que a EBDR teve um impacto profundo na qualidade de vida do paciente e no ônus econômico à sua família. O gasto mensal médio total foi de US\$ 615,97 ± 32,09 (dólares), sendo que os custos com os insumos para realizar os curativos foram maiores que os custos médicos. Nessa mesma pesquisa, verificou-se que os pacientes mais jovens revelaram maiores gastos nos curativos e com médicos do que os pacientes adultos. Conforme os autores, os fatores que justificariam esse resultado se devem ao fato de, na infância, a capacidade motora não estar completamente desenvolvida e, assim, o trauma mecânico autoinduzido ocorre com maior frequência, além da imaturidade do sistema imunológico.

Resultados semelhantes foram obtidos na pesquisa de Angelis *et al.*⁶⁷, na Europa, pois, nesse caso, a EB teve um impacto consistente na qualidade de vida relacionada à saúde dos pacientes e de seus cuidadores, com um gasto médio anual estimado de 31.390 euros por paciente. Nos indivíduos adultos, as despesas diretas com a saúde, especialmente hospitalizações, consultas médicas e material (curativos), representaram a grande maioria dos gastos. Nas crianças, por outro lado, consultas médicas, internações e despesas informais diretas, não relacionados à saúde, ou seja, o tempo de dedicação dos cuidadores, foram predominantes.

Além dos danos físicos e econômicos, também foi observada alta prevalência de problemas psicossociais e sintomas psiquiátricos, como depressão, ansiedade e distúrbios comportamentais⁶⁵⁻⁶⁷. Esse achado evidencia a importância do apoio da psicologia, tanto para o paciente quanto para seus cuidadores, juntamente com o manejo da dor e o apoio de uma equipe multiprofissional.

Dessa forma, existem diversos instrumentos de avaliação da qualidade de vida relacionada à saúde que podem ser utilizados para os indivíduos com EB. A qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS) tem sido definida como uma construção multidimensional e subjetiva. Nesses instrumentos, são observados os aspectos físicos, sociais, psicológicos e funcionais do bem-estar de indivíduos, num modelo compreensivo da saúde subjetiva. Desse modo, sua utilização é importante para o entendimento do impacto de doenças, a avaliação de intervenções em saúde para doentes crônicos, o reconhecimento de subgrupos vulneráveis, bem como a priorização na alocação de recursos na saúde^{68,69}.

Além disso, a relação entre determinantes sociais desfavoráveis e a manifestação de piores condições de saúde bucal também tem sido um tema bem estudado na literatura^{70,71}. Problemas

buciais, como a cárie e a doença periodontal, têm sido associados a indicadores de iniquidades, como, por exemplo, baixa renda e baixa escolaridade, entre outros. Dessa forma, foi criado o Perfil de Impacto da Saúde Bucal, ou *Oral Health Impact Profile* (OHIP), que considera as consequências sociais dos problemas bucais de acordo com a percepção dos próprios indivíduos afetados. O instrumento contempla sete dimensões do impacto a ser medido: limitação funcional, dor física, desconforto psicológico, incapacidade física, incapacidade psicológica, incapacidade social e deficiência. Dessa forma, o OHIP fornece uma medida de incapacidade, desconforto e desvantagem atribuída à condição oral, através da autoavaliação⁷².

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A EB é uma enfermidade rara que, apesar dos avanços nos tratamentos, ainda não possui cura. É uma doença que, em muitos casos, é incapacitante, e suas manifestações são bastante variáveis a depender do subtipo.

Além disso, a maioria dos pacientes com EB possui uma condição socioeconômica desfavorável, com dificuldade de acesso aos serviços de saúde e comorbidades sistêmicas complexas. Dessa forma, os efeitos da doença podem causar diversos danos físicos e psicológicos nos pacientes, o que, conseqüentemente, afeta todos os familiares. Por conta disso, é necessário que mais investimentos governamentais e privados sejam disponibilizados, a fim de se desenvolverem pesquisas nessa área, com o objetivo de promover um atendimento assistencial multiprofissional e transdisciplinar de excelência, visando a amenizar a dor, que é constante na vida desses indivíduos, a promover saúde e a melhoria de sua qualidade de vida.

As manifestações bucais associadas à doença de base propiciam um alto índice de patologias bucais, como a cárie e a gengivite, além da dor e de processos infecciosos de origem bucal. A presença do cirurgião-dentista na equipe multiprofissional é de extrema importância, a fim de atuar precocemente na prevenção e no diagnóstico das patologias bucais, evitando a cárie e as periodontopatias e orientando quanto à necessidade da realização da higienização bucal de forma adequada e adaptada, além de auxiliar no tratamento das lesões em tecidos moles intrabuciais e outras alterações estomatológicas.

Diante disso, é necessária a realização de novos estudos sobre a EB, para que seja possível compreender o perfil sociodemográfico dos portadores, as principais comorbidades, além das alterações estomatológicas e as necessidades de tratamento nesses indivíduos.

REFERÊNCIAS

1. FINE JD. Inherited epidermolysis bullosa: Past, present, and future. *Ann N Y Acad Sci.* 2010;1194:213-22.
2. FORTUNA G, ARIA M, CEPEDA-VALDES R, POLLIO A, MORENO-TREVINO MG, SALAS-ALANÍS JC. Clinical features of gingival lesions in patients with dystrophic epidermolysis bullosa: A cross-sectional study. *Aust Dent J.* 2015;60(1):18-23.
3. BRUCKNER-TUDERMAN L. Dystrophic Epidermolysis Bullosa: Pathogenesis and Clinical Features. *Dermatol Clin.* 2010;28(1):107-14. doi: 10.1016/j.det.2009.10.020.
4. FINE JD, BRUCKNER-TUDERMAN L, EADY RAJ, BAUER EA, BAUER JW, Has C, *et al.* Inherited epidermolysis bullosa: Updated recommendations on diagnosis and classification. *J Am Acad Dermatol.* 2014;70(6):1103-26. doi: 10.1016/j.jaad.2014.01.903.
5. ANGELO MMFC, DE CAMPOS FRANÇA DC, DO LAGO DBR, VOLPATO LER. Manifestações clínicas da epidermólise bolhosa: revisão de literatura. *Pesqui Bras Odontopediatria Clin Integr.* 2012;12(1):135-42.

6. COHN HI, Teng JMC. Advancement in management of epidermolysis bullosa. *Curr Opin Pediatr*. 2016;28(4):507-16.
7. KUDVA P, JAIN R. Periodontal manifestation of epidermolysis bullosa: looking through the lens. *J of Indian Society of Periodont*. 2016;20(1): 72-74.
8. SANTOS KK DOS, DIFABIO LFG, SANTOS MTBR, SOARES JUNIOR LAV. Efetividade do uso de substâncias lubrificantes orais em pacientes com epidermólise bolhosa effectiveness of oral lubricants in patients with epidermolysis bullosa. *Rev Gaucha Odontol*. 2011;59(2):209-13.
9. KRÄMER SM. Oral care and dental management for patients with epidermolysis bullosa. *Dermatol Clin*. 2010;28(2):303-9. doi: 10.1016/j.det.2010.02.021.
10. AL-ABADI A, AL-AZRI SA, BAKATHIR A, AL-RIYAMI Y. Dental and anaesthetic challenges in a patient with dystrophic epidermolysis bullosa. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2016;16(4):e495-9.
11. ESFAHANIZADE K, MAHDAVI AR, ANSARI G, FALLAHINEJAD GHAJARI M, ESFAHANIZADEH A. Epidermolysis bullosa, dental and anesthetic management: a case report. *J Dent [Internet]*. 2014 [acesso em 2020 July 31];15(3):147-52. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25191665> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC4149898>.
12. PIVA JA DE AC, SILVA V DOS S, ABREU EM DE C, NICOLAU RA. Effect of low-level laser therapy on the initial stages of tissue repair: basic principles. *An Bras Dermatol*. 2011;86(5):947-54.
13. MINICUCCI EM, BARRAVIERA SRCS, MIOT H, ALMEIDA-LOPES L. Low-level laser therapy for the treatment of epidermolysis bullosa: a case report. *J Cosmet Laser Ther*. 2010;12(4):203-5.
14. KUMMER TR, NAGANO HCM, TAVARES SS, DOS SANTOS BZ, MIRANDA C. Oral manifestations and challenges in dental treatment of epidermolysis bullosa dystrophica. *J Dent Child*. 2013;80(2):97-100.
15. KRIDIN K, KNEIBER D, KOWALSKI EH, VALDEBRAN M, AMBER KT. Epidermolysis bullosa acquisita: a comprehensive review. *Autoimmun Rev*. 2019;18(8):786-95.
16. CONITEC. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas epidermólise bolhosa hereditária e adquirida. Ministério da Saúde; 2019. 34p.
17. DELEBARRE H, CHIAVERINI C, VANDERSTEEN C, SAVOLDELLI C. Orofacial management for epidermolysis bullosa during wisdom tooth removal surgery: a technical note. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2019;120(5):467-70. doi:10.1016/j.jormas.2019.03.007.
18. CIUBOTARU D, BERGMAN R, BATY D, INDELMAN M, PFENDNER E, PETRONIUS D, *et al*. Epidermolysis bullosa simplex in Israel. *Arch Dermatol*. 2003;139:498-505.
19. DENYER J, PILLAY E, CLAPHAM J. Best Practice Guidelines Skin and Best practice guidelines for skin and wound care in epidermolysis bullosa. *An International Consensus. Wounds Int [Internet]*. 2017 [acesso 2020 Sept 12];58. Disponível em: www.woundsinternational.com.
20. SPRECHER E. Epidermolysis Bullosa Simplex. *Dermatol Clin*. 2010;28(1):23-32. doi:10.1016/j.det.2009.10.003.
21. FINE JD, EADY RAJ, BAUER EA, BAUER JW, BRUCKNER-TUDERMAN L, HEAGERTY A, *et al*. The classification of inherited epidermolysis bullosa (EB): report of the third international consensus meeting on diagnosis and classification of eb. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58(6):931-50.
22. WRIGHT JT. Oral manifestations in the epidermolysis bullosa spectrum. *Dermatol Clin*. 2010;28(1):159-64.
23. MALLIPEDDI R, KEANE FM, MCGRATH JA, MAYOU BJ, EADY RAJ. Increased risk of squamous cell carcinoma in junctional epidermolysis bullosa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2004;18(5):521-6.
24. YUEN WY, JONKMAN MF. Risk of squamous cell carcinoma in junctional epidermolysis bullosa, non-Herlitz type: report of 7 cases and a review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. 2011;65(4):780-9. doi: 10.1016/j.jaad.2010.07.006.
25. WATANABE M, Natsuga K, Shinkuma S, Shimizu H. Epidermal aspects of type VII collagen: Implications for dystrophic epidermolysis bullosa and epidermolysis bullosa acquisita. *J Dermatol*. 2018;45(5):515-21.
26. PFENDNER GE, Lucky AW. Dystrophic Epidermolysis Bullosa Summary Genetic counseling. *GenReviews*. 2006:1-30.
27. LAI-CHEONG JE, MCGRATH JA. Kindler Syndrome. *Dermatol Clin*. 2010;28(1):119-24. doi: 10.1016/j.det.2009.10.013.
28. HAS C, LIU L, BOLLING MC, CHARLESWORTH A V, EL HACHEM M, ESCÁMEZ MJ, *et al*. Clinical practice guidelines for laboratory diagnosis of epidermolysis bullosa. *Br J Dermatol*. 2020;182(3):574-92.

29. FINE JD. Epidemiology of inherited epidermolysis bullosa based on incidence and prevalence estimates from the national epidermolysis Bullosa registry. *JAMA Dermatology*. 2016;152(11):1231-8.
30. DEBRA BRASIL. Um guia visual para compreender a epidermólise bolhosa. 2018. p. 1-8.
31. KELLY-MANCUSO G, KOPELAN B, AZIZKHAN RG, LUCKY AW. Junctional epidermolysis bullosa incidence and survival: 5-year experience of the Dystrophic Epidermolysis Bullosa Research Association of America (DeBRA) nurse educator, 2007 to 2011. *Pediatr Dermatol*. 2014;31(2):159-62.
32. SANGIOVANNI R. Ambulatório da UFBA tem centro de referência em doença de pele rara. *Edgard Digital — UFBA*. 2018:1-5.
33. LINDEMAYER R, WADENYA R, MAXWELL L. Dental and anaesthetic management of children with dystrophic epidermolysis bullosa. *Int J Paediatr Dent*. 2009;19(2):127-34.
34. KIM M, LI M, INTONG-WHEELER LRA, TRAN K, MARUCCI D, MURRELL DF. Epidemiology and outcome of squamous cell carcinoma in epidermolysis bullosa in Australia and New Zealand. *Acta Derm Venereol*. 2018;98(1):706.
35. TAMAI K, Uitto J. Stem cell therapy for epidermolysis bullosa—does it work? *J Invest Dermatol*. 2016;136(11):2119-21. doi: 10.1016/j.jid.2016.07.004.
36. CONDORELLI AG, DELLAMBRA E, LOGLI E, ZAMBRUNO G, CASTIGLIA D. Epidermolysis bullosa-associated squamous cell carcinoma: From pathogenesis to therapeutic perspectives. *Int J Mol Sci*. 2019;20(22):1-28.
37. MELLERIO JE, ROBERTSON SJ, BERNARDIS C, DIEM A, FINE JD, GEORGE R, *et al*. Management of cutaneous squamous cell carcinoma in patients with epidermolysis bullosa: Best clinical practice guidelines. *Br J Dermatol*. 2016;174(1):56-67.
38. FINE JD, MELLERIO JE. Extracutaneous manifestations and complications of inherited epidermolysis bullosa. Part II. Other organs. *J Am Acad Dermatol*. 2009;61(3):387-402. doi: 10.1016/j.jaad.2009.03.053.
39. CHELLIAH MP, ZINN Z, KHUU P, TENG JMC. Self-initiated use of topical cannabidiol oil for epidermolysis bullosa. *Pediatr Dermatol*. 2018;35(4):e224-7.
40. SALERA S, TADINI G, ROSSETTI D, GRASSI FS, MARCHISIO P, AGOSTONI C, *et al*. A nutrition-based approach to epidermolysis bullosa: causes, assessments, requirements and management. *Clin Nutr*. 2020;39(2):343-52.
41. ZIDÓRIO APC, LEÃO DOD, DE CARVALHO KMB, DUTRA ES. Nutritional outcomes in children with epidermolysis bullosa: long-term follow-up. *Nutr Hosp*. 2018.
42. HORE I, BAJAJ Y, DENYER J, MARTINEZ AE, MELLERIO JE, BIBAS T, *et al*. The management of general and disease specific ENT problems in children with Epidermolysis Bullosa-A retrospective case note review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007;71(3):385-91.
43. FANTAUZZI RS, MAIA MO, CUNHA FC, SIMÕES RV, GONÇALVES DU, MAIA AF. Manifestações otorrinolaringológicas e esofágicas da epidermólise bolhosa. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2008;74(5):657-61.
44. REYES ML, CATTANI A, GAJARDO H, GARCÍA C, MCGRATH JA, PALISSON F. Bone metabolism in children with epidermolysis bullosa. *J Pediatr*. 2002;140(4):467-9.
45. FEWTRELL MS, ALLGROVE J, GORDON I, BRAIN C, ATHERTON D, HARPER J, *et al*. Bone mineralization in children with epidermolysis bullosa. *Br J Dermatol*. 2006;154(5):959-62.
46. HSU CK, WANG SP, LEE JYY, MCGRATH JA. Treatment of hereditary epidermolysis bullosa: Updates and future prospects. *Am J Clin Dermatol*. 2014;15(1):1-6.
47. WAGNER JE, ISHIDA-YAMAMOTO A, MCGRATH JA, HORDINSKY M, KEENE DR, Riddle MJ, *et al*. Bone marrow transplantation for recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *N Engl J Med*. 2010;363(7):629-39.
48. UITTO J, BRUCKNER-TUDERMAN L, MCGRATH JA, RIEDL R, ROBINSON C. EB2017—progress in epidermolysis bullosa research toward treatment and cure. *J Invest Dermatol*. 2018;138(5):1010-6. doi: 10.1016/j.jid.2017.12.016.
49. SIPRASHVILI Z, NGUYEN NT, GORELL ES, LOUTIT K, KHUU P, FURUKAWA LK, *et al*. Safety and wound outcomes following genetically corrected autologous epidermal grafts in patients with recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *JAMA — J Am Med Assoc*. 2016;316(17):1808-17.
50. WRIGHT JT, FINE JD, JOHNSON L. Dental caries risk in hereditary epidermolysis bullosa. *Pediatr Dent*. 1994;16(6):427-32.

51. LEAL SC, LIA EN, AMORIM R, DOS SANTOS MV, DE ARAÚJO MC, DE MEDEIROS RA, *et al.* Higher dental caries prevalence and its association with dietary habits and physical limitation in epidermolysis bullosa patients: a case control study. *J Contemp Dent Pract.* 2016;17(3):211-6.
52. REZENDE RP DE, RODRIGUES NS, RIBEIRO PML. Manifestações bucais da epidermólise bolhosa: relato de caso. *Rev Ciências Médicas e Biológicas.* 2019;18(3):429.
53. PACHECO W, MARQUES R, ARAUGIO DS. Orthodontic treatment of a patient with recessive dystrophic epidermolysis bullosa: A case report. *Spec Care Dent.* 2008;28(4):136-9.
54. SERRANO-MARTÍNEZ MC, BAGÁN J V, SILVESTRE FJ, VIGUER MT. Oral lesions in recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *Oral Dis.* 2003;9(5):264-8.
55. WIEBE CB, PENAGOS H, LUONG N, SLOTS J, EPSTEIN E, SIEGEL D, *et al.* Clinical and microbiologic study of periodontitis associated with kindler syndrome. *J Periodontol.* 2003;74(1):25-31.
56. KRÄMER SM, SERRANO MC, ZILLMANN G, GÁLVEZ P, ARAYA I, YANINE N, *et al.* Oral health care for patients with epidermolysis bullosa — best clinical practice guidelines. *Int J Paediatr Dent.* 2012;22(1 Suppl):1-35.
57. MELLO BZÉ NETO NL, KOBAYASHI TY, MELLO MBA, AMBROSIO ECP, YAEDÚ RYF, *et al.* General anesthesia for dental care management of a patient with epidermolysis bullosa: 24-month follow-up. *Spec Care Dent.* 2016;36(4):237-40.
58. MACIEL CM, PIVA MR, RIBEIRO MAG, DE SANTANA SANTOS T, RIBEIRO CF, MARTINS-FILHO PRS. Methylene Blue-mediated photodynamic inactivation followed by low-laser therapy versus miconazole gel in the treatment of denture stomatitis. *J Prosthodont.* 2016;25(1):28-32.
59. MIZUTANI K, MUSYA Y, WAKAE K, KOBAYASHI T, TOBE M, TAIRA K, *et al.* A clinical study on serum prostaglandin E2 with low-level laser therapy. *Photomed Laser Surg.* 2004;22(6):537-9.
60. BASIRAT M. The effects of low power lasers in healing of oral ulcers. *J Lasers Med Sci.* 2012;3(2):79-83.
61. COSTA G, CAMASSOLA G, MACIEL N, FLORES M, CORÁ F, CURRA M. ORAL Manifestations of epidermolysis bullosa in a newborn: a case report of photobiomodulation treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2018;126(3):e77.
62. HUBAIL AR, BELKHAROEVA RK, TEPLUK NP, GRABOVSKAYA O V. A case of a patient with severe epidermolysis bullosa surviving to adulthood. *Int J Gen Med.* 2018;11:413-21.
63. SINDICI E, ASTESANO S, FAZIO L, DRAGONETTI A, PUGLIESE M, SCULLY C, *et al.* Treatment of oral lesions in dystrophic epidermolysis bullosa: A case series of cord blood platelet gel and low-level laser therapy. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(3):383-4.
64. SINDICI E, ASTESANO S, FAZIO L, DRAGONETTI A, PUGLIESE M, SCULLY C, *et al.* Comparison between different D-Dimer cutoff values to assess the individual risk of recurrent venous thromboembolism: analysis of results obtained in the DULCIS study. *Acta Derm Venereol.* 2017;38(1):383-4.
65. FREW JW, MURRELL DF. Quality of life measurements in epidermolysis bullosa: tools for clinical research and patient care. *Dermatol Clin.* 2010;28(1):185-90.
66. JEON IK, ON HR, KIM SC. Quality of life and economic burden in recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *Ann Dermatol.* 2016;28(1):6-14.
67. ANGELIS A, KANAVOS P, LÓPEZ-BASTIDA J, LINERTOVÁ R, OLIVA-MORENO J, SERRANO-AGUILAR P, *et al.* Social/economic costs and health-related quality of life in patients with epidermolysis bullosa in Europe. *Eur J Heal Econ.* 2016;17:31-42.
68. AGATHÃO BT, REICHENHEIM ME, DE MORAES CL. Qualidade de vida relacionada à saúde de adolescentes escolares. *Cienc e Saude Coletiva.* 2018;23(2):659-68.
69. SOLANS M, PANE S, ESTRADA MD, SERRA-SUTTON V, BERRA S, HERDMAN M, *et al.* Health-related quality of life measurement in children and adolescents: A systematic review of generic and disease-specific instruments. *Value Heal.* 2008;11(4):742-64. doi: 10.1111/j.1524-4733.2007.00293.x.
70. ANTUNES JLF, PERES MA, MELLO TRDC, WALDMAN EA. Multilevel assessment of determinants of dental caries experience in Brazil. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2006;34(2):146-52.
71. PATTUSSI MP, MARCENES W, CROUCHER R, SHEIHAM A. Social deprivation, income inequality, social cohesion and dental caries in Brazilian school children. *Soc Sci Med.* 2001;53(7):915-25.
72. SANTOS CM DOS, OLIVEIRA BH DE, NADANOVSKY P, HILGERT JB, CELESTE RK, HUGO FN. The oral health impact profile-14: a unidimensional scale? *Cad Saude Publica.* 2013;29(4):749-57.



Altar de N. Sa. da Conceição — Convento de Santa Tereza

Madeira policromada e dourada – Século XVII

Altar em estilo barroco, do início do século XVIII, totalmente dourado e decorado com arquivoltas de meio ponto, querubins, colunas salomônicas com cachos de uvas e pelicanos entremeados com folhas de acanto em relevo.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, figura avulsa

PERFIL AUDITIVO DE INDIVÍDUOS COM DISTONIA CERVICAL E IMPACTO DA TOXINA BOTULÍNICA SOBRE A AUDIÇÃO

*Dourivaldo Silva Santos
Luciene da Cruz Fernandes
Ana Caline Nóbrega da Costa*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A audição faz parte dos cinco sentidos dos seres humanos. Portanto, é essencial ao desenvolvimento humano, visto que uma sensibilidade auditiva adequada permite o reconhecimento e a elaboração de respostas aos diversos estímulos sonoros ambientais, favorecendo o processo de comunicação e o desenvolvimento social e de habilidades cognitivas.

Qualquer disfunção estrutural e (ou) funcional em alguma das estruturas do sistema auditivo é capaz de provocar alterações de diferentes graus na sensibilidade auditiva de caráter transitório ou permanente, progressivo ou abrupto. Os impactos das perdas auditivas são significativos na qualidade de vida do indivíduo, interferindo na capacidade comunicativa e no desenvolvimento da linguagem, provocando alterações emocionais e de humor, isolamento social, frustrações, depressão e baixa produtividade no trabalho, ou até mesmo afastamento das atividades laborais.

Quando os sintomas auditivos são secundários a algum tipo de enfermidade de base, seu correto diagnóstico é imprescindível para escolha das melhores formas de tratamento, reabilitação e orientação, atos essenciais para a redução dos impactos negativos na vida do indivíduo e em suas atividades diárias.

Desta forma, se faz necessária a realização de investigações que visem compreender os impactos da distonia cervical sobre a audição, permitindo um melhor entendimento das características clínicas desta enfermidade, sobretudo, da sua resposta terapêutica à toxina botulínica, tratamento de primeira escolha para os seus sintomas motores. Buscar esse conhecimento, portanto, parte da necessidade de ampliação do conhecimento científico na área e visa favorecer a melhoria da qualidade de vida de indivíduos acometidos pela distonia cervical.

DISTONIA: CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO

A distonia é descrita como uma síndrome neurológica que se manifesta através de distúrbios do movimento, caracterizada por contrações musculares sustentadas ou inter-

mitentes, causando posturas e movimentos anormais e, frequentemente, apresentando um padrão repetitivo^{1,2}.

Grandes esforços têm sido empregados com o objetivo de melhor classificar as distonias e contribuir para um rápido diagnóstico e tratamentos adequados. A atual forma de classificação é baseada em dois eixos principais: o clínico e o etiológico. Cinco critérios são considerados dentro da classificação clínica — idade de início dos sintomas, distribuição corporal, padrão temporal e coexistência de outros distúrbios do movimento e de outras manifestações neurológicas ou sistêmicas¹⁻³.

Já o eixo etiológico considera se existe degeneração ou lesão estrutural no sistema nervoso e se a distonia é hereditária (genética), adquirida (secundária) ou idiopática (primária). As distonias hereditárias são consequências de mutações genéticas específicas, que podem ser autossômicas dominantes, autossômicas recessivas, recessivas ligadas ao X ou alterações mitocondriais. As distonias adquiridas são aquelas oriundas de danos ao sistema nervoso, como lesões cerebrais perinatais, infecções, exposição a determinadas drogas ou produtos químicos, lesões vasculares, doenças neoplásicas, lesões cerebrais (trauma cranioencefálico, cirurgia cerebral), ou causa psicogênica. A classificação idiopática inclui os casos de distonia quando não se tem qualquer causa identificável exógena ou outra doença e, nesse caso, ela é a única manifestação fenotípica motora. Também recebe a denominação de esporádica ou familiar^{2,4,5}.

Dentro da classificação clínica, o critério distribuição corporal é utilizado para distinguir os tipos de distonia, devido aos diferentes músculos envolvidos na manifestação. Dessa forma, a distonia recebe a denominação de acordo com a região anatômica envolvida (Tabela 1)^{5,6}

Tabela 1 — Classificação das distonias por distribuição corporal

Distribuição	Definição	Exemplo
Focal	Quando há o acometimento de um grupo muscular isolado.	Distonia cervical, mandibular, laríngea e blefaroespasma.
Segmentar	Quando a distonia está presente em regiões contínuas do corpo.	Distonia crânio-cervical, crural e axial (músculos cervicais e do tronco).
Multifocal	Quando a distonia afeta duas ou mais partes não contínuas do corpo.	Distonia cervical e distonia de um membro inferior
Generalizada	Distonia do segmento crural e, pelo menos, de outra parte do corpo envolvida.	Distonia cervical e crural
Hemidistonia	Distonia afeta um apenas um lado do corpo.	

Fonte: Própria Autoria.

DISTONIA CERVICAL

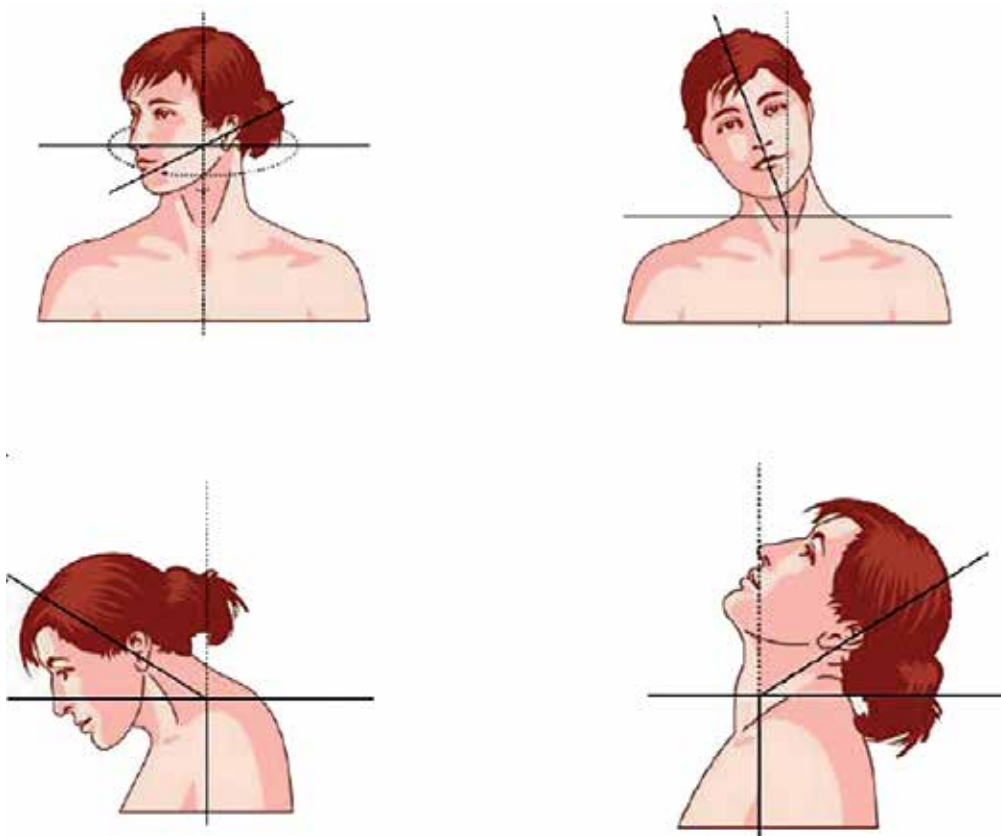
A distonia cervical (DC) é a forma mais comum de distonia focal primária com início na idade adulta. Geralmente, predomina na quinta década de vida e afeta mais mulheres

do que homens. É caracterizada por contrações involuntárias que envolvem a musculatura da cabeça, do pescoço e do ombro, levando a uma ampla variedade de posturas sustentadas ou intermitentes (tremor distônico) e espasmos^{7,8}. Durante muito tempo, foi descrita como torcicolo espasmódico. No entanto, essa é apenas umas de suas manifestações fenomenológicas e, pelo fato de ser mais presente, foi considerada como distonia cervical em si.

A DC clinicamente se manifesta como: torcicolo, rotação do queixo através do eixo longitudinal em direção ao ombro; laterocolo, rotação da cabeça no plano coronal, movendo a orelha em direção ao ombro; anterocolo e retrocolo, rotações da cabeça no plano sagital: anterocolo leva o queixo em direção ao tórax, e retrocolo eleva o queixo e leva a região occipital de encontro ao dorso (Figura 1). Em alguns casos, pode haver a combinação de alguns desses padrões^{7,9}.

Adicionalmente, os pacientes podem apresentar síndrome de dor no pescoço e(ou) no ombro (em 70 a 80% dos casos) e elevação do ombro, causada pelo tremor distônico e pelas contrações irregulares dos músculos¹⁰.

Figura 1 — Representação esquemática das formas de distonia cervical e os respectivos músculos envolvidos.



Fonte: Adaptado de Reichel¹¹

Vários instrumentos têm sido usados para avaliar a distonia cervical. Dentre eles, a escala de classificação do torcicolo espasmódico de Toronto (*Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale* — TWSTRS) é a mais utilizada. Essa ferramenta tem sido empregada com a finalidade de auxiliar na compreensão dos sintomas clínicos, avaliar as respostas aos tratamentos e ajudar na coleta de informações para estudos clínicos. É composta de três subescalas: 1 — Avaliar os aspectos motores; 2 — Avaliar o impacto na qualidade de vida e nas atividades diárias; 3 — Avaliar a dor e suas consequências¹².

FISIOPATOLOGIA

Inicialmente, os estudos e as investigações neuropatológicas buscaram explicações para a patogênese da distonia, tomando como base as formas adquiridas. Esses estudos indicaram que as lesões responsáveis pelas distonias secundárias estavam diretamente relacionadas com alterações morfológicas e funcionais no tálamo e nos gânglios da base, particularmente no putâmen, no globo pálido, que são áreas com um importante papel no controle motor. No entanto, essas estruturas podem não estar diretamente comprometidas, mas sim algumas de suas conexões com outras estruturas, como o córtex cerebral, o tálamo, o tronco cerebral e o cerebelo^{1,13,14}.

Por outro lado, não se observa um padrão de alterações estruturais consistentes nessas regiões quando se realiza uma análise neuropatológica nas distonias de etiologia idiopática ou genética. Com isso, as causas das distonias primárias foram melhor explicadas com a aplicação de técnicas de biologia molecular, sendo encontrada uma associação positiva com alterações genéticas. A descoberta, em 1997, da primeira mutação genética que causa distonia primária (DYT1) facilitou o entendimento sobre a fisiopatologia e o tratamento das distonias primárias^{2,15}. Vários *loci* (DYT1 ao DYT25) foram mapeados. Essas alterações genéticas são bastante comuns nos casos de distonia focal, sendo que a distonia cervical primária pode ser relacionada com mutações em alguns desses loci. A mutação mais prevalente é a DYT1 — TOR1A, que consiste em uma deleção de três pares de bases GAG (ácido glutâmico) na região de codificação do gene (TOR1A) que codifica a proteína (torsina A). Embora a função da torsina A não esteja completamente elucidada, sabe-se que ela é expressa na substância negra e desempenha um importante papel no tráfico intracelular e na secreção de proteínas, podendo interferir com a vesícula de transporte da dopamina^{1,2,15}.

As primeiras descobertas das mutações genéticas possibilitaram uma melhor compreensão sobre a fisiopatologia das distonias. Desde então, os avanços na área molecular são expressivos tanto no entendimento dos mecanismos envolvidos como na proposta de uma nova forma de classificação genética. As críticas à antiga forma de classificação, com a denominação “DYT” (distonia) e um número correspondente, são baseadas no fato de que, na antiga nomenclatura, se reconhecia a distonia como uma característica frequente ou importante para todos os distúrbios dos movimentos associados, sem levar em consideração outras perturbações do movimento, pois existem muitos casos em que

a distonia é um sintoma, coexistindo com outras características neurológicas associadas, como ataxias espinocerebelares, mioclonia e parkinsonismo. Nesses casos, é reconhecida como distonia-plus¹⁴.

Adicionalmente, novas mutações genéticas foram sendo descobertas e investigadas. Atualmente, estima-se que existem, pelo menos, 100 tipos de mutações genéticas, com relação direta ou indireta com a distonia. A distonia pode ser uma característica principal, o que se reflete na distonia pura, ou pode estar combinada com outros problemas neurológicos. E agora, um menor número dessas mutações tem uma denominação DYT correspondente. Em adição, com a indentificação desse número expressivo de alterações genéticas, concluiu-se que algumas dessas alterações compartilham caminhos moleculares em comum, podendo haver uma sobreposição de vias, sendo as vias biológicas mais evidentes, as interrupções na sinalização dopaminérgica estriada e a plasticidade sináptica, a perda de inibição nos circuitos neuronais, alterações da homeostase de cálcio, acúmulo de metais pesados no cérebro, anormalidades na regulação transcricional ou ciclo celular^{4,6,14}.

EPIDEMIOLOGIA

A distonia é o terceiro distúrbio de movimento mais comum. Apesar de não reduzir a expectativa de vida, é incapacitante e responsável por afetar a qualidade de vida, causando estresse físico e psicossocial aos indivíduos, impactando com grandes despesas nos serviços de saúde¹⁶. Pacientes com distonia correspondem, aproximadamente, a 20% dos pacientes em clínicas de distúrbios do movimento. As distonias de causas idiopáticas e genéticas isoladas são relativamente mais comuns. Na Europa e no Japão, estima-se uma prevalência de aproximadamente 16 por 100.000 mil indivíduos para as distonias focais de início no adulto, e uma prevalência de aproximadamente 7,6 por 100.000 mil indivíduos para as distonias de início precoce, observando-se um aumento da prevalência com a idade. Nesse cenário, a distonia cervical é a mais comum de início no adulto, afeta mulheres mais cedo e duas vezes mais que os homens, tendo início tipicamente na quarta ou quinta década de vida em ambos os sexos⁶.

De modo geral, a distonia não é uma síndrome rara. Em uma revisão sistemática, foram incluídos estudos de base populacional e estudos baseados em serviços hospitalares que relataram incidência e (ou) prevalência de distonia. Ao todo, 16 estudos foram incluídos, e a prevalência geral de distonia primária foi de 16,43 a 30 casos por 100.000. Desses estudos, um deles relatou maior incidência de distonia cervical, o que corresponde 1,07 por 100.000 pessoas/ano¹⁷. Outro estudo epidemiológico de base populacional realizado na Índia mostrou uma prevalência de distonia primária de aproximadamente 44 por 10.000 indivíduos. Já no norte da Itália, utilizando-se uma amostra aleatória da população acima de 50 anos, a prevalência da distonia isolada foi estimada em 732 por 100.000, mostrando que se trata de um distúrbio neurológico comum, com o envelhecimento da população¹⁸.

Em um total de 33.285 indivíduos da cidade de Al Quseir, província do Mar Vermelho, a distonia foi identificada em 13 pessoas (3 casos de distonia primária e 10 casos

de secundária), com uma prevalência total de 39/100.000. De acordo com a localização corporal, as distonias focais mais prevalentes foram: blefaroespasma (56,4%), distonia cervical (36,7%), distonia de membros (3,4%), distonia oromandibular (2,9%) e distonia laríngea (0,6%). E observou-se uma predominância de mulheres duas vezes maior que a de homens. Na Tailândia, de um total de 1993 pacientes com distúrbios do movimento, a distonia foi diagnosticada em 8,4% deles, o que corresponde 167,4 pacientes. Já no Egito, foi relatada uma prevalência de distonia primária de 10 por 100.000 indivíduos¹⁹. Na Finlândia, a distonia cervical é a forma mais comum de distonia focal, com uma prevalência de 394 pessoas por milhão¹⁶.

No Brasil, os dados epidemiológicos das distonias são escassos. Porém, recentemente, um estudo investigou características clínicas e demográficas de pacientes brasileiros com distonia primária e distonia-plus, no período de março de 2015 a fevereiro de 2016. Nesse período, no total de 1.761 pacientes que compareceram ao serviço especializado em distúrbios do movimento, 289 (16,4%) foram diagnosticados com distonia primária, e foi estimada uma prevalência local de 19,8 casos para cada 100.000 habitantes. Dos 235 pacientes utilizados para a caracterização clínica, 91 deles eram do sexo masculino e 144 do sexo feminino, com uma média de idade de 59.9 ± 15.8 . Foram diagnosticados com distonia primária 227 pacientes (97%) e, destes, 21,7% apresentavam distonia cervical²⁰.

Em outro estudo brasileiro, de um total de 85 pacientes (51 mulheres e 34 homens com a proporção de 1,5: 1), 52,9% apresentavam apenas distonia cervical e, nos demais, a distonia cervical estava associada com as formas segmentar (23,5%), multifocal (2,4%), hemidistonia (5,9%) e generalizada (15,3%). A média de início de sintomas de foi de 34,96 anos, com maior incidência na quarta década de vida⁹.

ASPECTOS CLÍNICOS

As manifestações clínicas das distonias envolvem posturas e movimentos anormais assumidos pela região do corpo afetada. Durante a crise, ocorre uma contração muscular involuntária, sustentada e padronizada, e, frequentemente, há uma contração dos músculos antagonistas, causando movimentos de torção ou postura anormal²¹. As contrações musculares são frequentemente iniciadas ou agravadas pela ação voluntária, pelo excesso de ativação muscular ou por alguma tarefa específica. Os movimentos são repetitivos e, quase sempre, têm uma direcionalidade característica, seguindo um padrão de posturas, ou seja, os grupos musculares envolvidos são sempre os mesmos^{17,22}. A velocidade de contração muscular pode ser lenta ou rápida. No entanto, quando atinge o pico, os movimentos são mantidos e diminuem gradualmente, em uma postura preferida¹⁷. Além das ações voluntárias, outros fatores contribuem para iniciar ou agravar as contrações musculares nos casos de DC, como o estresse em até 80% dos casos, exercícios físicos, carregar objetos pesados e fadiga em 70%, e situações sociais e emocionais em mais de 50%^{23,24}.

Os sinais clínicos apresentados através das posturas anormais e contrações musculares são bem caracterizados e documentados nos casos de distonia cervical ou de membros.

Por outro lado, o tremor é outra manifestação clínica que pode estar presente quando as posturas assumidas pelos músculos não seguem uma direcionalidade e formas padronizadas, tornando esses movimentos intermitentes e possibilitando a presença de tremores ou movimentos espasmódicos²². Essa característica é frequentemente comum nas distonias focais, sendo observada em 33% a 71% dos pacientes com DC¹⁷.

Com a progressão e o agravamento das distonias, as contrações musculares podem se manifestar mesmo em repouso, e o membro afetado assume uma postura sustentada. Além disso, nas distonias focais com início na idade adulta, as contrações musculares distônicas podem ocorrer distante do local padrão, manifestando-se em regiões adjacentes, fato conhecido como transbordamento^{17,22}. Esse risco é mais evidente dentro dos primeiros cinco anos do início dos sintomas²¹. Em adição, tem sido descrito que os sintomas das distonias primárias de base genética do tipo DYT-TORIA geralmente são iniciados em um braço ou uma perna. Quando estão presentes durante a adolescência, existe a possibilidade de 50% dos pacientes, nos próximos cinco anos, manifestarem os sintomas em outras partes do corpo, como membros, tronco e cabeça. Nesses casos, a distonia passa do tipo focal para generalizada²⁵.

Curiosamente, nas distonias focais, ações voluntárias realizadas pelos pacientes, conhecidas como gestos antagonistas ou “truque sensorial”, reduzem ou cessam os movimentos distônicos, as contrações musculares e a postura anormal. Geralmente são ações simples, direcionadas para a região afetada pela distonia, sem a necessidade de empurrar ou puxar, mas simplesmente fazer gestos táteis ou proprioceptivos. O fato de colocar um lenço no pescoço pode diminuir distonia cervical; ou até mesmo pensar em executar essa tarefa pode trazer benefícios. Além disso, colocar-se na posição supina, com relaxamento, sono e em decúbito lateral favorecem a melhora em até 40% dos casos de DC^{17,22,23}. A mesma pessoa pode usar vários truques, e eles podem ser diferentes entre indivíduos e apresentar os mesmos resultados. No começo das síndromes distônicas, são efetivos, porém, com a progressão do quadro clínico, os truques sensoriais perdem sua efetividade^{21,26}.

DIAGNÓSTICO

Diante das variadas formas de manifestações clínicas e etiologias heterogêneas, somadas ao fato de as distonias compartilharem de sinais e sintomas com outras síndromes que envolvem distúrbios dos movimentos, para se chegar a um correto diagnóstico, é necessária uma avaliação clínica bastante criteriosa e, às vezes, o diagnóstico final pode levar anos, pois, além desses fatores, ele depende de uma boa experiência da equipe, da criação e aplicação de protocolos e consensos de sociedades da área, que orientem os diagnósticos corretos, até o momento escassos e insuficientes^{17,27}.

Ainda não existe um biomarcador específico que indique, com certeza, a presença de distonia. Dessa forma, seu diagnóstico, primordialmente, é baseado na história clínica detalhada do paciente, cujo objetivo é investigar a distribuição corporal das alterações musculares, a idade de início dos sintomas, o tempo de evolução, a história de trauma, o

uso de medicamentos, a história familiar de distonia e a presença ou ausência de outras manifestações neurológicas ou sistêmicas que possam imitar a distonia (pseudodistonia). Tais itens são relacionados com a história clínica^{14,23}.

Após o inquérito clínico, em que há o reconhecimento da presença da distonia, o próximo passo é identificar sua etiologia. Se as características clínicas sugerem a presença de uma distonia idiopática isolada, são necessárias outras investigações, pois outras doenças podem se manifestar com a distonia isolada, como a doença de Wilson. Dessa forma, devem ser avaliados a presença de anormalidades estruturais e os níveis de cobre e ceruloplasmina no sangue²³.

Se o paciente apresenta história familiar positiva de distonia, ou o início dos sintomas é precoce, suspeita-se de uma etiologia de base genética, sendo necessários testes genéticos guiados pela história clínica, para orientar uma melhor forma de tratamento. Testes neurofisiológicos, como eletromiografia, também podem auxiliar no diagnóstico de distonia. Por outro lado, testes de imagem estrutural do cérebro, ultrassonografia transcraniana e ressonância magnética cerebral podem ser utilizados para auxiliar no diagnóstico das formas secundárias^{23,27}.

Por fim, sinais adicionais também podem apoiar o diagnóstico, como a presença de gestos antagonistas, principalmente nos casos de pessoas com fenomenologia focal leve¹⁷. Pois a presença de gesto antagonista ou de truque sensorial constitui uma manobra específica, observada nos casos de distonias, e pode induzir melhora transitória dos sintomas. Isso ajuda na confirmação do diagnóstico, pois, ao contrário dos outros sintomas que podem estar presentes em outros distúrbios dos movimentos, gestos antagonistas diminuem ou cessam os sintomas nas distonias²⁶.

TRATAMENTOS

O tratamento da DC não é curativo, e tem como base a sintomatologia e as respostas terapêuticas obtidas com as diferentes formas de tratamento. Nesse cenário, as modalidades terapêuticas empregadas, em que se obtém algum benefício, são as injeções locais de toxina botulínica, terapia farmacológica, tratamento cirúrgico, estimulação magnética transcraniana e terapias de reabilitação.

A toxina botulínica (tipo A ou tipo B) é o tratamento de primeira escolha e o mais indicado atualmente para a distonia cervical, com maior eficácia quando associada à terapia de reabilitação física (fisioterapia, terapia ocupacional, fonoaudiologia etc.), resultando em melhora da incapacidade e da dor²⁸. Cerca de 80% dos pacientes apresentam resposta satisfatória a esse tipo de terapia²⁹.

Por meio de injeções intramusculares, a toxina botulínica exerce sua ação no nível molecular, pela sua ligação extracelular a estruturas glicoproteicas em terminais nervosos colinérgicos e no bloqueio intracelular da secreção de acetilcolina na placa motora³⁰. Na junção neuromuscular, os terminais de neurônios colinérgicos contêm um grande número

de pequenas vesículas com acetilcolina ligadas à membrana, concentradas e próximas às sinapses. A liberação da acetilcolina se dá com o início um potencial de ação em direção ao botão terminal do axônio. A alteração no potencial de membrana, resultante do influxo de sódio e efluxo de potássio, ativa os canais de cálcio da membrana e aumenta a concentração intracelular de cálcio, levando à liberação da acetilcolina. Acredita-se que esse sistema seja o alvo da toxina botulínica, que leva a uma inibição reversível da liberação de acetilcolina nos neurônios pré-sinápticos, não ocorrendo a contração muscular esperada. O efeito da toxina botulínica é temporário, devido ao brotamento axonal contralateral desenvolvido no terminal nervoso. Os brotamentos podem liberar acetilcolina no espaço sináptico, com retorno da atividade muscular. Esse fenômeno explica o porquê da necessidade da administração repetida de toxina botulínica para se manter o efeito terapêutico^{9,31}.

Quando não se alcança uma resposta satisfatória com a aplicação da toxina botulínica e (ou) sua resposta está associada a efeitos colaterais intoleráveis, como a disfagia, medicamentos orais podem ser utilizados como terapia coadjuvante, como os anticolinérgicos, benzodiazepínicos, relaxantes musculares e (ou) depletors de dopamina e analgésicos, que são considerados como terapias de segunda linha^{17,32}.

Dentre os diversos procedimentos neurocirúrgicos para o tratamento da distonia, a desnervação periférica é uma técnica indicada para os casos de DC refratária às demais formas de tratamento. Nesse procedimento, identificam-se os músculos envolvidos na DC e é realizada uma desnervação seletiva periférica ou extraespinhal. Entretanto, essa técnica resulta em desnervação indiscriminada, podendo incluir músculos não envolvidos. O pescoço fica desprovido de sustentação adequada e, mesmo assim, os sintomas podem persistir. Pode haver subluxação ou lordose da coluna cervical ou recorrência dos sintomas devido à formação de anastomoses a partir do plexo cervical^{32,33}.

Atualmente, a técnica de estimulação cerebral é o procedimento cirúrgico mais amplamente utilizado para DC refratárias. A técnica consiste na aplicação de uma corrente elétrica de baixa intensidade e alta frequência, através de eletrodos implantados nas regiões pretendidas, geralmente na região do globo pálido interno. A eficácia é bem documentada em pacientes com distonia idiopática ou hereditária, com melhora em 43 a 65% dos casos³⁴.

Por fim, existem diversas formas de terapias complementares ou alternativas que, de algum modo, propiciam algum tipo de benefício específico. Nesse sentido, existe uma variedade de possibilidades, como aconselhamento genético, atendimento psiquiátrico, apoio social, terapia ocupacional, tratamento da dor, suporte nutricional, hidroterapia, técnicas de relaxamento muscular, acupuntura homeopatia e massagens^{17,27}. No entanto, nenhuma foi submetida a ensaios clínicos controlados³¹.

SISTEMA AUDITIVO

ANATOMOFISIOLOGIA DA AUDIÇÃO

O sistema auditivo é formado por um conjunto de estruturas interligadas que favorecem a captação, transmissão, transdução e interpretação do estímulo sonoro. Para melhor compreensão, é dividido em sistema auditivo periférico e sistema auditivo central (vias auditivas localizadas no tronco encefálico e áreas corticais).

O sistema auditivo periférico é constituído pela orelha externa, média e interna e pelo nervo vestibulococlear — VIII par craniano. A orelha externa é formada pelo pavilhão auricular — com as funções de captação das ondas sonoras e localização da fonte sonora — e pelo meato acústico externo, que transmite a onda sonora até a orelha média. Além disso, pelo seu formato de tubo, amplifica em até 20 dB os sons nas frequências de 1500 e 3000 Hz, sendo também responsável pela proteção da orelha média e interna, através das glândulas ceruminosas, produtoras de cerúmen, e pela presença de pelos³⁵.

A orelha média é uma cavidade preenchida por ar, faz divisão com a orelha externa através da membrana timpânica, comunica-se com a nasofaringe através da tuba auditiva e com a orelha interna através da janela oval e redonda. Na orelha média, encontram-se as três estruturas fundamentais para a transmissão do som e proteção da orelha interna: a tuba auditiva, o sistema tímpano-ossicular e os músculos timpânicos. A tuba auditiva é responsável pelo equilíbrio da pressão entre a orelha média e o meio externo. Ao equalizar as pressões, favorece um ambiente adequado para a vibração da membrana timpânica, onde estão inseridos os ossículos da audição (martelo, bigorna e o estribo), articulados entre si, formando uma ponte de comunicação entre a membrana timpânica e a janela oval da cóclea³⁶.

Devido às diferenças de áreas entre as estruturas onde se inserem os ossículos, há um aumento da pressão sonora em até 22 vezes na janela oval, equivalente a um ganho de 30 dB. Graças a esse mecanismo, ocorre uma recompensa da perda de energia, quando a onda sonora passa do meio aéreo para o meio líquido no interior da cóclea. Por outro lado, na presença de estímulos sonoros de alta intensidade, que podem lesionar estruturas da cóclea, ocorre um bloqueio na transmissão do som, através do enrijecimento dessa cadeia ossicular pela contração reflexa bilateralmente dos músculos tensor do tímpano e estapédio³⁶.

A orelha interna está situada na porção petrosa do osso temporal, também conhecida como labirinto ósseo. Aqui se encontram três importantes estruturas do sistema auditivo, com organização complexa e diferentes funções: a cóclea, o vestíbulo e os canais semicirculares. Esses últimos têm as funções de equilíbrio, detecção e orientação da cabeça no espaço, respectivamente. A cóclea é a principal responsável pela função auditiva, por abrigar as células sensoriais auditivas. Suas paredes são ósseas, possui um formato helicoidal, formando duas voltas e meia e circundando um núcleo ósseo

central, o modíolo, de onde partem os vasos que irrigam a cóclea, as fibras nervosas do ramo coclear e o gânglio espiral.

No interior da cóclea, encontram-se três canais, chamados de escalas ou rampas. A escala vestibular começa na janela oval, na base da cóclea, e se estende até o ápice, onde se comunica com a escala timpânica através do helicotrema, que, por sua vez, termina na janela redonda da base da cóclea. Essas duas estruturas formam um tubo fechado, que é preenchido pela perilinfa, rica em sódio. Entre essas duas escalas, localiza-se um ducto fechado, a escala média ou coclear, preenchida pela endolinfa, rica em potássio produzido pela estria vascular na parede lateral. A escala média está separada da rampa vestibular pela membrana de Reissner e da escala timpânica pela membrana basilar, que contém o órgão de Corti, acima do qual está localizada a membrana tectória³⁶.

Quando a onda sonora passa pela membrana timpânica, desloca a cadeia ossicular, e essa energia é transmitida até a base do estribo, que está em contato direto com a janela oval, fazendo vibrar a perilinfa e criando ondas de deslocamento ao longo do ducto, até a janela redonda. Essa onda de deslocamento provoca oscilações na membrana basilar, que comprime os estereocílios das células sensoriais (células ciliadas externas, CCE, e células ciliadas internas, CCI) sobre a membrana tectorial, ocorrendo despolarização e liberação de neurotransmissores, com a transformação da energia mecânica do som em impulsos elétricos transmitido por toda via auditiva até o córtex. Os sons de alta frequência (mais agudos) provocam um maior deslocamento da membrana basilar na base da cóclea; por outro lado, os de baixa frequência (mais graves) produzem uma maior ondulação da membrana no ápice. Dessa forma, cada frequência está relacionada a um local específico, estimulando as células sensoriais dessa região e contribuindo para a organização tonotópica coclear, que é mantida por toda a via auditiva. As fibras nervosas localizadas na região medial do nervo ou estruturas neurais respondem aos sons de baixa frequência; já a região lateral aos de alta frequência³⁵.

As CCE são mais numerosas e estão dispostas em três fileiras. Fazem sinapses com 5 a 10% das fibras aferentes do nervo coclear e têm um importante papel na amplificação coclear. Devido às suas características funcionais de eletromotilidade, produzem contrações rápidas e lentas. As contrações rápidas contribuem para a amplificação de sons de baixa intensidade, devido ao acoplamento que essas células realizam entre a membrana basilar e a membrana tectorial. Quando contraem, provocam uma maior deflexão dos cílios das CCI contra a membrana tectorial, aumentando a despolarização e favorecendo um aumento de intensidade em até 50 dB. Essa atividade pode ser avaliada através das emissões otoacústicas. Por outro lado, as contrações lentas acontecem como um mecanismo inibitório controlado pela via auditiva eferente olivococlear medial, protegendo a cóclea de lesões na presença de sons intensos e na melhora da relação entre sinal e ruído³⁷.

As CCI são em menor quantidade e estão dispostas em uma única fileira. No entanto, fazem sinapses com 90 a 95% das fibras aferentes do nervo coclear e, dessa forma, são as verdadeiras células sensoriais auditivas e respondem aos estímulos sonoros de alta intensidade³⁵.

VIAS AUDITIVAS

As células sensoriais do órgão de Corti, quando estimuladas pela energia mecânica de ondulação dos líquidos cocleares, são despolarizadas e liberam neurotransmissores excitatórios que estimulam o gânglio espiral e o nervo auditivo. Dessa forma, a informação é transmitida por toda a via auditiva central, passando por diversas estações (núcleos cocleares, complexo olivar superior, núcleos do lemnisco lateral, colículo inferior, corpo geniculado medial e córtex auditivo), constituindo a via auditiva aferente. Por outro lado, partem de algumas dessas estações as vias eferentes, com características inibitórias ou excitatórias, cujo destino final são as células sensoriais. A via mais elucidada é a olivococlear medial e lateral. A via olivococlear lateral não cruza a via auditiva e termina nas CCI; já a via olivococlear medial cruza a via auditiva para o lado contralateral em 64 a 75% de suas fibras e faz conexão com as CCE³⁸.

AVALIAÇÃO AUDIOLÓGICA

A avaliação audiológica permite determinar a integridade do sistema auditivo, por identificar as alterações auditivas e classificá-las quanto ao topodiagnóstico, ao grau e à configuração. Os testes e os exames de primeira escolha empregados com essa finalidade incluem: audiometria tonal liminar e vocal, imitanciometria, emissões otoacústicas (EOAs) e potencial evocado auditivo de tronco encefálico (PEATE). E ainda testes comportamentais que avaliam as habilidades de processamento da informação auditiva³⁹.

AUDIOMETRIA TONAL LIMINAR E VOCAL

A audiometria tonal liminar é considerada como o teste padrão-ouro e tem como objetivo pesquisar o limiar auditivo, ou seja, a menor intensidade em que o indivíduo consegue ter uma percepção do som apresentado. Esse procedimento é realizado por faixa de frequência e em cada orelha separadamente. Para isso, utilizam-se tons puros, que são apresentados por fones nas frequências de 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 e 8000 Hz, constituindo a via aérea (VA), e pelo vibrador ósseo, colocado diretamente no mastoide. Assim, estimula-se diretamente a cóclea (orelha interna), e são pesquisadas as frequências de 500, 1000, 2000, 3000 e 4000 Hz, constituindo a via óssea (VO). Com esses resultados, é possível identificar o grau da perda auditiva (Tabela 2) e o tipo (Tabela 3)³⁹.

Tabela 2 — Classificação do nível de audição segundo a OMS (2014).

Nível de audição	Médias das frequências (500, 1000, 2000 e 4000)
Normal	0 a 25 dB.
Leve	26 a 40 dB
Moderado	41 a 60 dB
Severo	61 a 80 dB
Profundo	≥ 81 dB

Fonte: Adaptado de Lopes, Munhoz, Bozza³⁹.

Tabela 3 — Classificação de perda auditiva segundo Silman e Silverman (1998).

Tipo de perda	Características
Condutiva	Limiars de VO ≤ 15 dBNA e limiars de VA >25 dBNA, com gap aéreo-ósseo ≥15 dB.
Sensorineural	Limiars de VO >15 dBNA e limiars de VA >25 dBNA, com gap aéreo-ósseo de até 10 dB.
Mista	Limiars de VO >15 dBNA e limiars de VA >25 dBNA, com gap aéreo-ósseo ≥15 dB.

Fonte: Adaptado de Lopes, Munhoz, Bozza³⁹.

A audiometria vocal ou logaudiometria possibilita avaliar a habilidade de detectar e reconhecer a fala em limiars mínimos e de conforto, através da apresentação de uma lista de palavras. O limiar de reconhecimento de fala (LRF) é o menor nível de intensidade em que o indivíduo detecta e repete corretamente 50% das palavras que são apresentadas (trissílabas e polissílabas). O índice percentual de reconhecimento de fala (IPRF) analisa o percentual de inteligibilidade no reconhecimento da fala, em uma intensidade fixa (40 dB acima da média do limiar nas frequências de 500, 1000 e 2000 Hz), em uma lista de 25 palavras (monossílabas e dissílabas) foneticamente balanceadas. Quando não é possível realizar o LRV, utiliza-se o limiar de detectabilidade de fala (LDF), como a pesquisa da menor intensidade de detecção de 50% das apresentações da fala, sem precisar repeti-las, pois geralmente são utilizadas repetições de sílabas³⁹.

MEDIDAS DE IMITÂNCIA ACÚSTICA

A imitanciometria é uma técnica objetiva, composta pela medida da timpanometria e dos reflexos acústicos estapedianos. A timpanometria avalia a condição da orelha média, verificando o grau de mobilidade do sistema tímpano-ossicular, decorrente da variação de pressão do ar introduzida no meato acústico externo (MAE). As variações de mobilidade de membrana timpânica provocam variação na absorção do som, que também é introduzido no MAE, indicando o grau de admitância. Essa dinâmica (pressão versus admitância) é mostrada graficamente através de uma curva timpanométrica. No pico dessa curva é onde

acontece a máxima admitância, quando a pressão na orelha média e do MAE são iguais, ocorrendo o maior relaxamento da membrana timpânica⁴⁰.

O reflexo acústico é uma contração involuntária do músculo estapédio em resposta a um estímulo sonoro de alta intensidade, com a finalidade de enrijecer o sistema tímpano-ossicular e promover proteção da orelha interna, além de outras funções, como a separação do sinal auditivo de ruídos internos do próprio corpo e (ou) do ambiente, e na atenuação das frequências graves dos sons da fala⁴¹.

Essa atividade é mediada pelo tronco encefálico através dos núcleos cocleares e do complexo olivar superior, que processam a informação auditiva e desencadeiam o arco reflexo, via eferente, pelo nervo facial. Desse modo, para que isso ocorra, é necessário haver integridade das vias auditivas aferentes, de associação e eferentes. A resposta do arco reflexo ocorre bilateralmente e de forma simultânea, após a estimulação sonora, mesmo quando essa estimulação é unilateral. Dessa forma, a captação pode ser feita contra ou ipsilateralmente ao estímulo sonoro. Na prática clínica, o limiar do reflexo é pesquisado nas frequências de 500, 1000, 2000 e 4000 Hz, utilizando-se tons puros, com intensidade entre 70 e 100 dBNA, acima do limiar auditivo⁴¹.

EMISSÕES OTOACÚSTICAS — EOA

A avaliação das emissões otoacústicas (EOA) é uma medida objetiva, cuja finalidade é avaliar o funcionamento coclear e auxiliar no diagnóstico diferencial das perdas auditivas sensorineurais. As EOA são sons de pequena intensidade, gerados pela atividade de contração do conjunto de células ciliadas externas da cóclea, que podem ser captados no meato acústico externo através de uma sonda acoplada a um microfone, sendo transformadas em gráficos. As EOA podem ser espontâneas e evocadas. No entanto, são observadas melhor após estímulo acústico, e sua presença é indicativa do funcionamento normal das CCE, nas frequências pesquisadas. Dentre as EOA evocadas, as mais estudadas são as emissões otoacústicas transientes (EOAT) e por produtos de distorção (EOAPD)⁴².

Além de investigar a integridade do conjunto de CCE, as EOA auxiliam na avaliação da atividade do sistema olivococlear medial, através da pesquisa de supressão das EOA. Esse procedimento consiste na apresentação de um estímulo sonoro na orelha contralateral, durante a pesquisa das EOA. Com isso, é observada uma diminuição no nível das EOA, indicando bom funcionamento da via eferente, já que o sistema olivococlear medial cruza 64 a 75% de suas fibras para o lado contralateral. Essa técnica também auxilia no diagnóstico diferencial da neuropatia auditiva, pois, nesses casos, não se observa o efeito de supressão⁴³. Também tem sido descrita a ausência de supressão das EOA em casos de zumbido⁴⁴⁻⁴⁶.

POTENCIAL EVOCADO AUDITIVO DE TRONCO ENCEFÁLICO (PEATE)

O exame do PEATE é um teste objetivo cuja principal finalidade, na audiologia, é investigar a integridade eletrofisiológica da via auditiva. São utilizados estímulos auditivos para produzir os biopotenciais, que são observados em diferentes regiões da via auditiva,

desde o nervo auditivo até o tronco cerebral. Essa atividade elétrica neural é captada através de eletrodos de superfície. Dessa forma, são identificados setes sítios geradores, com localidades definidas, denominados ondas: ondas I e II — nervo auditivo (porção distal e proximal ao tronco encefálico, respectivamente); III — núcleo coclear; IV — complexo olivar superior; V — lemnisco lateral; VI — colículo inferior e VII — corpo geniculado medial. No entanto, as latências absolutas das ondas I, III e V são as mais consistentes e apresentam maiores amplitudes, sendo as mais investigadas, bem como os intervalos interpicos I-III, I-V, III-V e I-V⁴⁷.

Quando existe alguma alteração auditiva, pode ocorrer uma diminuição da amplitude dos biopotenciais, mas se observa, principalmente, aumento do tempo de latência das respostas e alterações dos intervalos interpicos, refletindo o aumento do tempo do processamento da informação auditiva⁴⁸.

PROCESSAMENTO AUDITIVO CENTRAL — PAC

O PAC engloba um conjunto de habilidades desempenhadas eficientemente pelo sistema nervoso central (SNC), a fim de ocorrer uma correta compreensão da informação auditiva recebida. Essas habilidades envolvem atenção, memória, detecção, discriminação (temporal, frequência, intensidade e duração), localização, reconhecimento e compreensão do estímulo auditivo. A avaliação do PAC é composta de testes comportamentais, com a apresentação de estímulos verbais e não verbais, de modo monoaural ou binaural. Cada teste se propõe a analisar uma habilidade auditiva e, conseqüentemente, áreas e funções diferentes do sistema nervoso auditivo central⁴⁹.

DISTONIA CERVICAL E O SISTEMA AUDITIVO

ALTERAÇÕES AUDITIVAS NA DISTONIA CERVICAL

Não encontramos, até o momento, estudos ou pesquisas referentes à avaliação da audição de indivíduos com DC, muito menos estudos que utilizassem os testes de audiometria, emissões otoacústicas, imitanciometria e processamento auditivo central nos casos de distonia. Os poucos estudos encontrados são antigos e avaliaram os potenciais evocados auditivos de tronco encefálico e alterações vestibulares, com o objetivo de investigar alterações no tronco encefálico para justificar os sintomas da DC. Dessa forma, foi proposta a “teoria do tronco cerebral”, indicando que alterações nessa região são responsáveis, pelo menos em parte, pelos sintomas da DC. No entanto, esses dados não são totalmente esclarecidos, sendo motivo de controvérsias nos estudos que se propõem a justificá-los.

Para apoiar essa teoria, os estudos se basearam em dados de lesões experimentais do tronco encefálico, em relatos de casos clínicos com lesões no mesencéfalo⁵⁰ e na análise histopatológica de indivíduos com distonia primária⁵¹. E, clinicamente, o PEATE, por ser um

teste objetivo e não invasivo, foi utilizado nos estudos para investigar possíveis alterações no tronco encefálico em indivíduos com DC.

Primeiramente, foi realizada a investigação de um caso de torcicolo espasmódico, com duração de 18 meses, com provável etiologia tóxica pelo metil paratião. Foram apresentadas alterações no PEATE, sobretudo nas ondas originadas no mesencéfalo. Ao ser tratado com L-5-hidroxitriptofano, foram atenuados os sintomas neurológicos e ocorreu uma normalização nas ondas do PEATE⁵².

Posteriormente, foi descrito um caso em que, após sofrer traumatismo craniano, um paciente evoluiu com os sintomas de torcicolo espasmódico. A análise mais aprofundada, com utilização da tomografia computadorizada e do eletroencefalograma, sugeriu um grau leve de disfunção sem lesão específica dos gânglios base. Também não foram observadas evidências clínicas ou radiológicas de disfunção do tronco cerebral. Porém o exame do PEATE mostrou alterações nos intervalos interpicos, entre as ondas I-V e III-V, ipsilateral aos movimentos distônicos da cabeça, três vezes acima dos padrões de normalidade. Os dados apresentados sugeriram distúrbio de condução no nível pontomesencefálico e que o torcicolo resulta da função alterada dos centros estriados ou do tronco cerebral, sem necessariamente envolver uma alteração anatômica específica⁵³.

Em concordância, foram observados intervalos interpicos (I-III e I-V) mais longos para estimulação ipsilateral ao torcicolo espasmódico, em comparação ao ocorrido com os controles, o que sugere ser uma evidência de que lesões no tronco cerebral podem estar associadas ao torcicolo espasmódico⁵⁴. Em linha, as respostas dos potenciais foram prolongadas do lado ipsilateral ao torcicolo espasmódico ($32,28 \pm 1,91$ mseg), em comparação com o ocorrido nos controles ($30,96 \pm 1,53$ mseg), o que sugere alterações do processamento da resposta no tronco cerebral⁵⁵.

Resultados similares são observados nos casos de distonia focal tipo blefaroespasmó. Em um estudo, dez dos 35 indivíduos com blefaroespasmó apresentaram as respostas auditivas do PEATE anormais, com baixa amplitude e aumento da latência das ondas III e V, indicando alterações nas vias auditivas do tronco encefálico e em estruturas adjacentes⁵⁶. O mesmo padrão foi observado nos casos de disfonia espasmódica⁵⁷.

Por outro lado, apesar de os achados no PEATE indicarem alterações no tronco encefálico, um estudo com 10 pacientes avaliou, de forma não invasiva, qualquer interrupção fisiológica das principais vias de entrada sensorial, através do estudo dos potenciais evocados e multimodais do sistema visual, auditivo (PEATE) e somatossensorial, com objetivo de identificar o local da lesão causadora dos sintomas. O estudo concluiu que as respostas para todas as modalidades de estímulos estavam dentro dos limites de normalidade, sugerindo que o torcicolo espasmódico não está relacionado, visivelmente, com as vias estudadas⁵⁸.

Adicionalmente, buscando melhores explicações para a teoria do tronco cerebral e sua relação com o torcicolo espasmódico, pesquisadores realizaram três exames independentes em oito indivíduos: exame de deglutição (videofluoroscopia), exame instrumental da fala e o PEATE. Concluíram que o PEATE não forneceu evidências de disfunção do tronco cere-

bral, pois não houve relação clara entre as medidas do PEATE e a presença ou ausência de disfagia neurogênica ou disfonia nos pacientes. No entanto, sugerem que esses resultados podem estar relacionados ao pequeno número de pacientes da pesquisa e pelo fato de o PEATE ser resultado de uma resposta sensorial. Logo, uma alteração nas vias motoras do tronco encefálico pode provocar alterações na fala e (ou) na deglutição e não se manifesta no aumento das latências das ondas ou no aumento de intervalos interpicos no PEATE. Outra hipótese foi a de que o PEATE fornece informações sobre o tronco cerebral entre o ângulo ponto-cerebelar e o nível do mesencéfalo. Dessa forma, lesões inferiores aos núcleos cocleares ou superiores ao lemnisco lateral podem não ser detectadas⁵⁹.

Em relação às questões vestibulares, em um grupo de 35 pacientes com torcicolo espasmódico, sem a presença de outros sintomas otológicos ou neurológicos, em 70% dos casos, houve alterações vestibulares, com uma preponderância direcional do nistagmo, oposta ao desvio da cabeça. Os pesquisadores acreditam que esses resultados são indicativos de um envolvimento primário do sistema vestibular no torcicolo espasmódico, tendo como base o fato de que cirurgias, no sistema vestibular, têm sido empregadas com sucesso para o tratamento dos sintomas apresentados pelos pacientes. E ainda complementam que o sistema vestibular mantém uma rede de conexões dentro do tronco cerebral, do tálamo e do córtex, e essas conexões podem estar comprometidas e se refletirem na postura anormal da musculatura que controla a posição da cabeça e dos olhos⁶⁰.

Buscando entender o processamento da percepção espacial e temporal de informações auditivas e visuais, 21 indivíduos com DC idiopática foram submetidos a uma série de tarefas de reconhecimento que requeriam atenção para a abrangência nos domínios visual e auditivo. Quando comparados aos do grupo de controle, indivíduos com DC apresentaram dificuldades de processamento temporal e espacial para os estímulos visuais e auditivos, sobretudo aqueles do tipo laterocolo. Os autores sugerem que as disfunções de processamento podem estar relacionadas ao maior comprometimento dos gânglios da base, bem como uma maior dificuldade nas estimativas de tempo para a percepção dos estímulos, o que pode ter relação com as dificuldades de atenção seletiva, por força de alterações cerebelares⁶¹. Isso corrobora os dados apresentados de que a DC idiopática pode ser vista como uma desordem que envolve as vias gânglio-tálamo-corticais, bem como cerebelo-tálamo-corticais, ou tronco encefálicas, e não apenas os núcleos da base^{62,63}.

ZUMBIDO

O zumbido é outro sintoma que tem sido relatado clinicamente por pacientes com DC. No entanto, na pesquisa de literatura realizada neste estudo, não foram encontrados dados que comprovassem a associação entre zumbido e DC. O zumbido pode ser definido como a percepção consciente de um som, na ausência de estímulo sonoro externo, e pode ser classificado em subjetivo e objetivo. Ainda não se sabe a causa exata do zumbido e, dessa forma, sua etiologia ainda continua sendo multifatorial, o que dificulta o tratamento⁶⁴.

O zumbido objetivo é descrito como a percepção real de sons gerados por várias estruturas da cabeça, que também pode ser percebido pelo examinador. Acredita-se que sua principal causa são as contrações musculares involuntárias ou tremores de alguns grupos específicos, como o tremor palatal, mioclonia do ouvido médio e espasmos hemifaciais. Dessa forma, o tratamento com injeções de toxina botulínica tem sido promissor e apresentado bons resultados⁶⁵.

Pesquisadores relataram a associação de alterações no músculo auricular posterior e no músculo temporal em pacientes com espasmo hemifacial com os sintomas do zumbido, observando melhora dos sintomas após a aplicação da toxina botulínica. Aqui, a causa do zumbido foi atribuída às contrações do músculo tensor do tímpano ou estapédio. Foi relatado que a melhora dos sintomas pode estar associada à diminuição ou ao desaparecimento de espasmos nesses músculos, ou ainda pode ser devida a efeitos neuromusculares distantes do local da injeção da toxina botulínica^{66,67}. De fato, estudos experimentais e clínicos têm demonstrado que a toxina botulínica pode modular funções de estruturas do sistema nervoso central, como a medula espinhal, o tronco cerebral e o córtex motor⁶⁸.

Em contraste, o zumbido subjetivo é definido como uma falsa percepção de som, percebido apenas pelo indivíduo afetado. Contudo, foi demonstrada uma melhora dos sintomas com as injeções de toxina botulínica por via subcutânea ao redor da orelha. Os autores justificam seus resultados apoiados na teoria de que o zumbido é uma manifestação secundária no sistema auditivo. Primariamente, ocorre uma ativação do sistema nervoso límbico e autônomo, formando um ciclo de retroalimentação. Acreditam que os benefícios alcançados com o uso da toxina botulínica se baseiam no fato de que não ocorre apenas o bloqueio muscular com seu uso, mas também um bloqueio das vias autonômicas comprometidas no zumbido⁶⁹.

Clinicamente, o zumbido pode ser avaliado através de questionários e métodos psicoacústicos. O Tinnitus Handicap Inventory (THI) é o questionário mais aplicado para analisar a severidade do zumbido. É composto por 25 questões, divididas em três domínios: o emocional (mede repostas afetivas, como ansiedade e raiva), o funcional (avalia o incômodo causado pelo zumbido em funções mentais, sociais, ocupacionais e físicas) e os aspectos catastróficos (avalia o desespero e a incapacidade de conviver com o zumbido). O THI também tem sido muito útil no monitoramento e na avaliação de tratamentos propostos⁷⁰. Os métodos psicoacústicos têm por finalidade quantificar o zumbido através de avaliação dos parâmetros de frequência (pitch), intensidade (loudness), nível mínimo de mascaramento e limiar de desconforto⁶⁴.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar dos avanços nos métodos de diagnóstico, a fisiopatologia da distonia cervical ainda não está claramente definida. Mesmo já sendo bem conhecida e descrita no meio científico, o seu tratamento ainda é um desafio complexo que se baseia nos sintomas apresen-

tados, e não é curativo. Atualmente, as injeções de toxina botulínica nos músculos afetados têm produzido bons resultados, apesar do efeito transitório observado em média por três a quatro meses após a aplicação

Os trabalhos disponíveis na literatura sobre a distonia cervical discutem, entre outros aspectos, sua etiologia, a presença de alterações genéticas, métodos diagnósticos, formas de classificação e de tratamento, mas não consideram a extensão dos seus desfechos em outros sistemas do organismo. Dessa forma, encontramos poucas informações a respeito da presença de sinais e sintomas auditivos em indivíduos com distonia cervical, e nenhuma delas advindas da população brasileira.

Com a falta de informações sobre os impactos da distonia cervical na sensibilidade auditiva é necessário que se amplie as investigações nesses indivíduos por meio dos testes disponíveis na prática clínica da audiologia, como audiometria tonal e vocal, imitanciometria (reflexos acústicos), emissões otoacústicas, PEATE e processamento auditivo central. Também é importante que se observe o sintoma do zumbido, visto que, é comum à sua relação com outros distúrbios dos movimentos que envolvem a região de cabeça e pescoço.

E por fim, com base nas atuais evidências sobre o efeito da toxina botulínica não somente no local de aplicação, mas também na modulação de funções do SNC, se faz necessário verificar se essa modulação contribui positivamente para as alterações auditivas, principalmente aquelas decorrentes de alterações no tronco cerebral.

REFERÊNCIAS

1. SHARMA N. Neuropathology of dystonia. Tremor Other Hyperkinet Mov [Internet]. 2019 Feb 25 [acesso em 2020 July 19];9. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6420908/>
2. SKOGSEID IM. Dystonia — new advances in classification, genetics, pathophysiology and treatment. Acta Neurol Scand. 2014 Apr ;129:13-9.
3. MORGANTE F, KLEIN C. Dystonia: continuum. Lifelong Learning in Neurology. 2013 Oct;19:1225-41.
4. BALINT B, BHATIA KP. Dystonia: an update on phenomenology, classification, pathogenesis and treatment. Curr Opin Neurol. 2014 Ago;27(4):468-76.
5. ALBANESE A, BARNES MP, BHATIA KP, FERNANDEZ-ALVAREZ E, FILIPPINI G, GASSER T, *et al.* A systematic review on the diagnosis and treatment of primary (idiopathic) dystonia and dystonia plus syndromes: report of an EFNS/ MDS-ES Task Force. Eur J Neurol. 2006 May;13(5):433-44.
6. BATLA A. Dystonia: a review. Neurology India. 2018 Jan;66(7):48.
7. CASTELÃO M, MARQUES RE, DUARTE GS, RODRIGUES FB, FERREIRA J, SAMPAIO C, *et al.* Botulinum toxin type a therapy for cervical dystonia. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Dec [acesso em 2020 Ago 9]. doi:10.1002/14651858.CD003633.pub3.
8. DEFAZIO G, JANKOVIC J, GIEL JL, Papapetropoulos S. Descriptive epidemiology of cervical dystonia. Tremor Other Hyperkinet Mov. 2013;3.
9. CAMARGO CHF, TEIVE HAG, BECKER N, BARAN MHH, SCOLA RH, WERNECK LC. Cervical dystonia: clinical and therapeutic features in 85 patients. Arq Neuro-Psiquiatr. 2008 Mar;66(1):15-21.
10. TOMIC S, PETKOVIC I, PUCIC T, RESAN B, JURIC S, ROTIM T. Cervical dystonia and quality of life. Acta Neurol Belg. 2016 Dec;116(4):589-92.
11. REICHEL G. Dystonias of the neck: clinico-radiologic correlations. In: Rosales R, organizador. Dystonia — the many facets [Internet]. 2012 [acesso em 2020 Ago 10]. Disponível em: <http://www.intechopen.com/books/dystonia-the-many-facets/dystonias-of-the-neck-clinico-radiologic-correlations>.

12. SEKEFF-SALLEM FA, CARAMELLI P, BARBOSA ER. Cross-cultural adaptation of the Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale (TWSTRS) to Brazilian Portuguese. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 2011;69(2b):316-9.
13. LIMONGI JCP. Distonias: conceitos, classificação e fisiopatologia. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 1996 mar;54(1):136-46.
14. JINNAH HA, HESS EJ. Evolving concepts in the pathogenesis of dystonia. *Parkinsonism & Related Disorders.* 2018 Jan;46:S62-5.
15. CAMARGO CHF, CAMARGOS ST, RASKIN S, CARDOSO FEC, TEIVE HAG. Genetic evaluation for TOR1-A (DYT1) in Brazilian patients with dystonia. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 2014 Oct;72(10):753-6.
16. ORTIZ R, SCHEPERJANS F, MERTSALMI T, PEKKONEN E. The prevalence of adult-onset isolated dystonia in Finland 2007-2016. Fonoff ET, organizador. *PLoS ONE.* 2018 Nov;13(11):e0207729.
17. ALBANESE A, DI GIOVANNI M, LALLI S. Dystonia: diagnosis and management. *Eur J Neurol.* 2019 Jan;26(1):5-17.
18. LOUIS ED, ELIASSEN EH, KIM CY, FERRER M, GAINI S, PETERSEN MS. High prevalence of dystonia in the faroe islands: a population-based study. *Neuroepidemiology.* 2019;53(3-4):220-4.
19. BADRY R, ABDELHAMED MA, SAYED MAM, ELHADY AA, MOSTAFA M. Epidemiology of dystonia, chorea, and athetosis in Al Quseir City (Red Sea Governorate), Egypt. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg.* 2019 Dec;55(1):58.
20. BEZERRA TC, NOVARETTI N, CUNHA ALN, PEREIRA MAP, OLIVEIRA DS DE, BRITO MCM, *et al.* Epidemiological and clinical aspects of a sample of Brazilian patients with primary dystonia and the impact of the new classification on their clinical evaluation. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 2018 Dec;76(12):821-6.
21. QUARTARONE A, RIZZO V, MORGANTE F. Clinical features of dystonia: a pathophysiological revisitacion. *Curr Opin Neurol.* 2008 Sept;21:484-90.
22. SHANKER V, BRESSMAN SB. Diagnosis and management of dystonia. *Continuum.* 2016 Ago;22(4):1227.
23. BALINT B, MENCACCI NE, VALENTE EM, PISANI A, ROTHWELL J, JANKOVIC J, *et al.* Dystonia. *Nat Rev Dis Primers.* 2018 Dec;4(1):25.
24. JAHANSHAH M. Factors that ameliorate or aggravate spasmodic torticollis. *J Neurol Neuros Psychiatr.* 2000 Feb;68(2):227-9.
25. WEISHEIT CE, PAPPAS SS, DAUER WT. Inherited dystonias: clinical features and molecular pathways. *Handb Clin Neurol.* 2018 Jan;241-54.
26. DEFAZIO G, ALBANESE A, PELLICCIARI R, SCAGLIONE CL, ESPOSITO M, MORGANTE F, *et al.* Expert recommendations for diagnosing cervical, oromandibular, and limb dystonia. *Neurol Sci.* 2019 Jan;40(1):89-95.
27. TAMÁS G, ABRANTES C, VALADAS A, RADICS P, ALBANESE A, TIJJSSEN MAJ, *et al.* Quality and reporting of guidelines on the diagnosis and management of dystonia. *Eur J Neurol.* 2018 Feb;25(2):275-83.
28. ALMEIDA TLT, FALKENBURG L, GIANNI MA DE C, LOURENÇÃO MIP, NACARATO MI, PEDROSO TD, *et al.* Distonias: reabilitação. *Acta Fisiátr.* 2013;20(2):68-74.
29. DRESSLER D, ALTENMUELLER E, BHIDAYASIRI R, BOHLEGA S, CHANA P, CHUNG TM, *et al.* Strategies for treatment of dystonia. *J Neural Transm.* 2016 Mar;123(3):251-8.
30. NIGAM P, NIGAM A. Botulinum toxin. *Indian J Dermatol.* 2010;55(1):8.
31. JANKOVIC J. Treatment of dystonia. *Lancet Neurol.* 2006 Oct;5(10):864-72.
32. CLOUD LJ, JINNAH H. Treatment strategies for dystonia. *Expert Opinion on Pharmacotherapy.* 2010 Jan;11(1):5-15.
33. JINNAH HA. The Dystonias: continuum: lifelong learning in neurology. *Continium.* 2019 Ago;25(4):976-1000.
34. LISTIK C, LISTIK E, CURY RG, BARBOSA ER, TEIXEIRA MJ, ANDRADE DC DE. Deep brain stimulation treatment in dystonia: a bibliometric analysis. *Arq Neuro-Psiquiatr [Internet].* 2020 May [acesso em 2020 Ago 10]. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2020005011209&tlng=en.
35. BONALDI LV. Estrutura e função do sistema auditivo periférico. In: Boéchat EM Menezes PL, Couto CM do, Frizzo ACF, Scharlach RC, Anastasio ART. *Tratado de Audiologia.* 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015. p. 3-8.
36. MOMENSOHN-SANTOS T, DIAS AMN, VALENTE C DE B, ASSAYAG FM. Anatomia do órgão da audição e do equilíbrio. In: Momensohn-Santos TM, Russo ICP. *Prática da audiologia clínica.* 8. ed. São Paulo: Cortez; 2011. p. 11-44.
37. CIGANOVIĆ N, WARREN RL, KEÇELI B, JACOB S, FRIDBERGER A, REICHENBACH T. Static length changes of cochlear outer hair cells can tune low-frequency hearing. *PLoS Comput Biol.* 2018;14(1):e1005936.

38. TEIXEIRA C, GRIZ S, ADVÍNCULA K, CALDAS S. Sistema auditivo central. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto CM do, Frizzo ACF, Scharlach RC, Anastasio ART. Tratado de audiologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015. p. 9-14.
39. LOPES AC, MUNHOZ GS, BOZZA A. Audiometria tonal liminar e de altas frequências. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto CM do, Frizzo ACF, Scharlach RC, Anastasio ART. Tratado de audiologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015. p. 57-66.
40. CARVALLO RM, SANCHES SGG. Medidas de imitância acústica. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto CM do, Frizzo ACF, Scharlach RC, Anastasio ART. Tratado de audiologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015. p. 83-8.
41. PEREIRA AEL, ANASTASIO ART. Refelxo acústico: aplicações clínicas. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto CM do, Frizzo ACF, Scharlach RC, Anastasio ART. Tratado de audiologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015. p. 89-94.
42. MOMENSOHN-SANTOS T, DIAS AMN, VALENTE C DE B, BRASIL LA. Métodos objetivos de avaliação da audição. In: Momensohn-Santos TM, Russo ICP. Prática da audiologia clínica. 8. ed. São Paulo: Cortez; 2011. p. 217-25.
43. DURANTE AS, DHAR S. Mecanismos Fisiológicos subjacentes à geração de emissões otoacústicas. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto CM do, Frizzo ACF, Scharlach RC, Anastasio ART. Tratado de audiologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015. p. 95-9.
44. FÁVERO ML, SANCHEZ TG, BENTO RF, NASCIMENTO AF. Supressão contralateral das emissões otoacústicas nos indivíduos com zumbido. Rev Bras Otorrinolaringol. 2006 Apr;72(2):223-6.
45. FERNANDES L DA C, SANTOS TMM DOS. Tinnitus and normal hearing: a study on the transient otoacoustic emissions suppression. Braz J Otorhinolaryngol. 2009 June;75(3):414-9.
46. MOR R, AZEVEDO MF DE. Emissões otoacústicas e sistema olivococlear medial: pacientes com zumbido sem perda auditiva. Pró-Fono R Atual Cient. 2005 Dec;17(3):283-92.
47. MATAS CG, MAGLIARO FCL. Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto CM do, Frizzo ACF, Scharlach RC, Anastasio ART. Tratado de audiologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015. p. 118-25.
48. ABERNATHY MM, GAUVIN DV, TAPP RL, YODER JD, BAIRD TJ. Utility of the auditory brainstem response evaluation in non-clinical drug safety evaluations. J Pharmacol Toxicol Methods. 2015 Sept;75:111-7.
49. PEREIRA LD, FROTA S. Avaliação do processamento auditivo: testes comportamentais. In: Boéchat *et al* Tratado de audiologia. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015. p. 160-70.
50. FOLTZ EL, KNOPP LM, WARD AA. Experimental Spasmodic Torticollis. J Neurosurg. 1959 Jan;16(1):55-72.
51. ZWEIG RM, HEDREEN JC, JANKEL WR, CASANOVA MF, WHITEHOUSE PJ, PRICE DL. Pathology in brainstem regions of individuals with primary dystonia. Neurology. 1988 May;38(5):702-6.
52. DISERTORI B, DUCATI A, PIAZZA M. [Spasmodic torticollis, substantiating Manto syndrome, of possible toxic aethiology, with alterations of brainstem acoustic evoked potentials (BAEPs). Treatment with L-5-hydroxytryptophan. Follow up of 18 months, during which high degree resolution of symptoms and normalization of BAEPs took place]. Ann Osp Maria Vittoria Torino. 1982 June;25(1-6):3-20.
53. DRAKE ME. Spasmodic torticollis after closed head injury. J Natl Med Assoc. 1987 May;79(5):561-3.
54. DRAKE ME. Brain-Stem auditory-evoked potentials in spasmodic torticollis. Arch Neurol. Feb 1988;45(2):174-5.
55. DIXIT SN, BEHARI M. Brain stem dysfunction in spasmodic torticollis : an electrophysiological study. Neurol India. 1998 Dec;46(4):289-91.
56. CREEL DJ, HOLDS JB, ANDERSON RL. Auditory brain-stem responses in blepharospasm. Electroencephal Clin Neurophysiol. 1993 Feb;86(2):138-40.
57. SHARBROUGH FW, STOCKARD JJ, ARONSON AE. Brainstem auditory-evoked responses in spastic dysphonia. Trans Am Neurol Assoc. 1978;103:198-201.
58. NARAYAN TM, LUDWIG C, SATO S. A study of multimodality evoked responses in idiopathic spasmodic torticollis. Electroencephal Clin Neurophysiol. 1986 Mar;63(3):239-41.
59. HORNER J, Riski JE, WEBER BA, NASHOLD BS. Swallowing, speech, and brainstem auditory-evoked potentials in spasmodic torticollis. Dysphagia. 1993;8(1):29-34.
60. BRONSTEIN AM, RUDGE P. Vestibular involvement in spasmodic torticollis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1986 Mar;49(3):290-5.

61. CHILLEMI G, CALAMUNERI A, MORGANTE F, TERRANOVA C, RIZZO V, GIRLANDA P, *et al.* Spatial and temporal high processing of visual and auditory stimuli in cervical dystonia. *Front Neurol* [Internet]. 2017 Mar [acesso em 2020 Sept];8. Disponível em: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fneur.2017.00066/full>.
62. LEHÉRICY S, TIJJSSEN MAJ, VIDAILHET M, KAJI R, MEUNIER S. The anatomical basis of dystonia: current view using neuroimaging. *Mov Disord.* 2013 June;28(7):944-57.
63. QUARTARONE A, HALLETT M. Emerging concepts in the physiological basis of dystonia: Emerging Concepts in the Basis of Dystonia. *Mov Disord.* 2013 June;28(7):958-67.
64. MORES JT, BOZZA A, MAGNI C, CASALI RL, AMARAL MIR do. Perfil clínico e implicações do zumbido em indivíduos com e sem perda auditiva. *CoDAS.* 2019;31(6):e20180029.
65. SLENGERIK-HANSEN J, OVESEN T. Botulinum Toxin treatment of objective tinnitus because of essential palatal tremor: A Systematic review. *Otol Neurotol.* 2016 Ago;37(7):820-8.
66. PENG B, DONG H, CHU H, ZHANG S, LU Z. Clinical and electrophysiological studies of botulinum toxin type A to treat hemifacial spasm complicated with auricular symptoms. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(6):9772-8.
67. LEE K, CHANG J, PARK S, IM GJ, CHOI HJ, KIM JH, *et al.* Bilateral muscular tinnitus due to myoclonus of extrinsic auricular muscles. *Auris Nasus Larynx.* 2015 Apr;42(2):173-5.
68. GALAZKA M, SOSZYNSKI D, DMITRUK K. Central Action of botulinum toxin Type A — Is it possible? *Neurophysiology.* 2015 Ago;47(4):32-6.
69. STIDHAM KR, SOLOMON PH, ROBERSON JB. Evaluation of botulinum toxin A in treatment of tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005 June;132(6):883-9.
70. SCHMIDT LP, TEIXEIRA VN, DALL'IGNA C, D2ALLAGNOL D, SMITH MM. Adaptação para língua portuguesa do questionário Tinnitus Handicap Inventory: validade e reprodutibilidade. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2006 Dec;72(6):808-10.



Painéis de azulejos do coro — Convento de Santa Tereza

Século XVIII.

“Silhar de azulejos da primeira metade do século XVIII, do tipo ornamental de ‘vasos e golfinhos’, ladeando painéis com representações de santos carmelitas”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 42

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO E ODONTOLÓGICO DE INDIVÍDUOS EM TRATAMENTO ONCOLÓGICO

*Jéssica Alves Gomes
Luciana Maria Pedreira Ramalho*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O corpo humano é formado por células que se organizam em tecidos e, assim, em órgãos. O ciclo considerado normal das células compreende divisão, amadurecimento e morte posterior. Quando há uma mutação celular, esse ciclo, considerado até então normal, é alterado, ocasionando danos em um ou mais genes do DNA da célula em questão. Assim, a divisão celular passa a ocorrer de forma desordenada, com produção de células anormais, cancerosas. Quando agrupadas, formam o tumor¹.

De acordo com o Ministério da Saúde, as neoplasias malignas se constituem como um problema de saúde pública para países desenvolvidos e em desenvolvimento.¹ No Brasil, estima-se que, no triênio 2020–2022, haja, para cada ano, a ocorrência de 625 mil casos novos de câncer. Desses, 177 mil serão câncer de pele não melanoma, 66 mil de próstata, 66 mil de mama, 41 mil de cólon e reto, 30 mil de pulmão e 21 mil de estômago².

O tratamento para o câncer envolve cirurgia, radioterapia e quimioterapia, de forma isolada ou combinada³⁻⁸. A eleição do tipo de tratamento está relacionada ao tipo histológico do tumor, seu grau de malignidade, estadiamento e localização, além da situação sistêmica do paciente⁹. Na maioria das lesões em estádios iniciais, o tratamento usual é o cirúrgico e isolado. Em casos mais avançados ou com maior risco de metástase, é realizada uma combinação desses tratamentos. Quando já ocorreu a metástase, a terapia de eleição é a sistêmica (terapia hormonal, terapia direcionada e quimioterapia), uma vez que ela possibilita maior acesso aos locais do câncer disseminado³.

O principal foco da maioria das drogas quimioterápicas é a redução da taxa de crescimento celular. Seu mecanismo de ação consiste na interferência no ciclo celular da célula danosa, ou na interação com seu DNA, agindo de maneira a impedir sua replicação e, muitas vezes, levando-a à apoptose através de danos que elas não são capazes de reparar, quando comparadas às normais¹⁰. A quimioterapia pode atuar de maneira paliativa, curativa, adjuvante e neoadjuvante^{3,10}.

Há, na maior parte dos casos de pacientes com diagnóstico de câncer, uma manifestação de necessidades odontológicas importantes. Esse fato acarreta a necessidade de atendimento odontológico antes do tratamento antineoplásico. Geralmente, indivíduos portadores de câncer apresentam afecções bucais associadas a higiene oral inadequada, próteses mal adaptadas ou doença periodontal avançada. Patologias periodontais e periapicais, presença de raízes residuais e higiene oral precária são situações propícias à ocorrência de infecções⁴. Tem sido observado um maior risco de desenvolvimento de lesões orais periodontais ou dentárias nos pacientes em tratamento quimioterápico. Geralmente, elas se originam de alterações pré-existentes, que se acentuam dentro do período de 7 a 15 dias após o início das sessões⁵.

São várias as complicações orais causadas nos indivíduos pelo tratamento quimioterápico: mucosite, infecções orais (bacterianas, fúngicas e virais), neurotoxicidade, disgeusia, hipossalialia e xerostomia, alterações no crescimento e desenvolvimento dentário, além de tendência ao sangramento e à osteonecrose^{6,11-14}. Os microrganismos provenientes da cavidade bucal são fontes comuns de bacteremia em tais indivíduos acometidos⁵.

Tanto a prevenção quanto o tratamento das complicações causadas pela quimioterapia são importantes para a redução da morbidade e dos custos do tratamento, assim como para o aumento da qualidade de vida do paciente⁵. Sendo assim, é importante salientar a importância do tratamento odontológico anterior ao tratamento do câncer, com a finalidade de eliminar ou estabilizar infecções locais e (ou) sistêmicas durante e depois do tratamento oncológico, possibilitando melhor qualidade de vida ao paciente⁴.

Dessa forma, é importante abordar o tema da saúde bucal de indivíduos em tratamento oncológico, já que existe a necessidade de acompanhamento odontológico antes, durante e após esse tratamento, para contribuir na manutenção da saúde do paciente e propiciar-lhe melhor qualidade de vida.

A INCIDÊNCIA DO CÂNCER

Segundo o Ministério da Saúde, mais de 7 milhões de pessoas morrem por ano de câncer, que constitui o responsável por mais de 12% das causas mundiais de óbito. O *ranking* dos tipos de câncer mais incidentes no mundo segue a seguinte ordem: de pulmão, com 1,8 milhão de casos, seguido do de intestino, com 1,4 milhão, e de próstata, com 1,1 milhão. Fazendo uma análise a partir do sexo, constatou-se que, nos homens, os mais frequentes foram de pulmão, próstata, intestino, estômago e fígado, com porcentagens de 16,7%, 15,0%, 10,0%, 8,5% e 7,5%, respectivamente. Já nas mulheres, foram os da mama, intestino, pulmão, colo do útero e estômago, com porcentagens de 25,2%, 9,2%, 8,7%, 7,9% e 4,8%, respectivamente¹⁵. É importante ressaltar que, por ano, a cada três novos casos de câncer, pelo menos um poderia ter sido prevenido¹⁶.

FATORES DE RISCO

Como foi exposto anteriormente, existe uma grande variedade de tumores, e suas etiologias são multifatoriais, embora, de forma ampla, a intervenção de agentes externos e

genéticos contribuam para seu surgimento¹⁷. Constituem fatores de risco para essa patologia: exposição de longa duração a alimentação inadequada; ausência da prática regular de exercícios físicos; alcoolismo e tabagismo; exposição à radiação ultravioleta sem proteção; e exposição a agentes infecciosos (sexo sem proteção e ausência de vacinação contra a hepatite-B). Tais fatores podem afetar células, tecidos e órgãos, comprometendo a saúde do indivíduo¹. Especialmente no câncer de cabeça e pescoço, esses fatores estão relacionados a: idade; exposição ao sol e a agentes químicos específicos; infecção por vírus, como o HPV 16 e 18; fatores genéticos; exposição à radiação; situações nutricionais; existência de lesões cancerizáveis, as eritoplasias e (ou) leucoplasias; uso de medicações; escovação bucal não eficiente; e irritação crônica provocada por agentes físicos. O consumo de álcool e o uso do fumo também estão presentes. Quando relacionados ao câncer de boca, esses últimos podem aumentar o risco em 15 vezes^{18,19}.

TRATAMENTO

Tratamento quimioterápico, cirurgia, quimioterapia e (ou) radioterapia^{7,20} são procedimentos eleitos para tratamento do câncer. A supressão das células hematopoiéticas é um dos efeitos adversos que comumente ocorre nesse tratamento, tornando o indivíduo vulnerável a enjoos, vômitos, infecções oportunistas, hemorragia, perda de peso e lesões na cavidade oral, dentre outros²⁰.

Para o tratamento quimioterápico de câncer de mama, pulmão, mieloma múltiplo, metástases ósseas e de próstata, têm-se utilizado os bifosfonatos^{21,22}, que agem no controle da dor e da perda óssea. Embora possuam benefícios, eles têm sido associados, desde 2003, à osteonecrose dos maxilares²¹. A osteonecrose está comumente relacionada a pacientes oncológicos, principalmente aos que fazem uso de bifosfonatos por via venosa²³. Apesar de não estar muito bem elucidada, sua etiologia está comumente associada a idade avançada, cirurgias invasivas, altas doses e período alongado de uso²⁴. Os relatos clínicos associam o uso dessa medicação com intervenções orais, como cirurgias em tecido ósseo e exodontias²¹. Por isso, é indicado que os tratamentos odontológicos — cirúrgico, endodôntico e restaurações — sejam realizados antes da terapia com bifosfonatos²². O aspecto clínico da lesão pode ser apresentado como uma exposição óssea com presença de supuração e dor associada. O aspecto radiográfico pode apresentar esclerose difusa, manchas radiolúcidas difusas, sequestro ósseo, reação periosteal e fístulas oroantrais²³.

QUALIDADE DE VIDA E CÂNCER

Um dos aspectos da qualidade de vida (QV) associados à saúde diz respeito à função oral, que se refere a um grupo de processos: fonação, mastigação e deglutição^{19,25}. Na abordagem oncológica, a avaliação da QV deve considerar a necessidade de: contribuir na escolha do profissional, considerando a eficácia do tratamento em questão; realizar prognóstico, a fim de prever as possíveis necessidades de reabilitação do paciente e (ou) os possíveis sintomas;

identificar os impactos do tratamento em sua sobrevivência; e alertá-lo sobre os efeitos colaterais previstos. Desse modo, pode-se possibilitar a melhora de sua escolha quanto ao tratamento a ser submetido, conhecer suas prioridades, estimar o custo do tratamento e sua efetividade, bem como avaliar a evolução e a necessidade de medicações²⁵.

Em relação aos pacientes que sobrevivem ao câncer, ganha relevância a questão da melhora da QV, a longo prazo, uma vez que, durante e após o tratamento, podem surgir muitos distúrbios clínicos capazes de diminuir sua efetividade. Da mesma maneira, essa questão se faz presente quanto à saúde bucal²⁶. Floriano *et al.*¹⁷ concluíram, em seu estudo, com base em um protocolo odontológico, que existe a possibilidade de propiciar maior qualidade de vida durante oncoterapias, bem como antes e depois delas.

MANIFESTAÇÕES ORAIS

Durante o tratamento oncológico, vários são os sistemas que podem ser atingidos, inclusive o sistema estomatognático²⁷. Por causa dos medicamentos utilizados na quimioterapia, a mucosa bucal é um dos locais mais atingidos, por sua vasta capacidade de renovação de células^{27,28}. E ainda existe o prejuízo causado ao mecanismo natural de defesa da flora do ambiente, uma vez que o crescimento de bactérias anaeróbicas e leveduras é favorecido²⁹. Assim, todos os locais bucais com potencial risco de infecção precisam ser diagnosticados e devidamente tratados³⁰. Dos pacientes que apresentam câncer, 70% realizarão tratamento quimioterápico e, desses, 40% apresentarão manifestações orais³¹.

As condições em que tais manifestações vão se apresentar dependem de fatores associados a diversas situações: diagnóstico do câncer e sua localização, idade do paciente, droga de eleição, dose e frequência do tratamento, profilaxia e condição de higiene oral antes e durante o curso da terapia^{31,32}. Essas manifestações podem apresentar gravidade, pois há possibilidade de elas gerarem complicações sistêmicas, aumentando o tempo de internação e seus custos e afetando, dessa maneira, os resultados da terapia médica e a QV do paciente³³.

São as manifestações orais mais comuns, nessa situação: xerostomia, mucosite, disfunção da glândula salivar, infecção, desenvolvimento e comprometimento anormal do dente, disfunção da glândula salivar, que podem comprometer a qualidade de vida do paciente^{26,34}. Os locais em que a mucosite se manifesta são: superfície vestibular, ventre da língua, palato mole, assoalho de boca e lábios³⁵. Essa é uma das mais expressivas manifestações³⁶. A infecção pelo vírus do herpes simples também é comum e acomete as regiões orais ou periorais³⁷.

Essas condições acabam por conduzir, muitas vezes, o paciente a uma mudança de sua dieta para alimentos moles e, dessa maneira, com menor valor nutricional, além de disfagia, uma vez que a mastigação se torna difícil³⁸. Elas, habitualmente, ocorrem em todas as modalidades de tratamento realizado em pacientes oncológicos com diagnóstico de localização na cabeça e no pescoço³⁹. A infecção bucal clínica por fungos pode ocorrer quando há alteração sistêmica e (ou) na cavidade oral. São elas: hipossalivação, imunossupressão, dano tecidual e desequilíbrio da flora bucal⁴⁰.

O CIRURGIÃO-DENTISTA NA EQUIPE MULTIPROFISSIONAL E DE ACOMPANHAMENTO

Segundo Galindo, Arruda, Duque, Neris⁴¹, integram a equipe multiprofissional no tratamento do câncer: médicos cirurgiões de cabeça e pescoço, oncologistas, radioterapeutas e cirurgiões plásticos, enfermeiros, fonoaudiólogos, psicólogos, cirurgiões-dentistas, assistentes sociais e nutricionistas. Cada um deles assume sua responsabilidade profissional de maneira integrada, com a finalidade de combater o câncer.

A atenção odontológica aos pacientes antes, durante e após o tratamento oncológico é de suma importância⁴², inclusive nos casos de oncologia hematológica⁴³. Dessa maneira, é importante que haja a inclusão do cirurgião-dentista na equipe multiprofissional^{20,27,44,45}, a fim de minimizar o risco das infecções hospitalares e sistêmicas relacionadas à cavidade oral, gerando diminuição do período de internação, da necessidade de antibioticoterapia e do custo, e aumentando a QV do paciente²⁰. Com a finalidade de diminuir essas complicações na região de cabeça e pescoço, é importante a organização de um plano de tratamento⁴⁶. Essa inclusão deve constar das prioridades do tratamento implementado com a equipe médica. A função do cirurgião-dentista ultrapassa o papel dos saberes específicos e da técnica, uma vez que alcança a parte humana e social^{8,42}.

Na avaliação odontológica, como exame complementar e como análise epidemiológica das mais variadas patologias relacionadas ao terço médio-inferior do rosto, é utilizada a radiografia panorâmica. As anomalias de desenvolvimento — fusão, microdontia, anomalias localizadas na raiz do dente e hipodontia — são alguns dos achados em radiografias panorâmicas de alterações dentárias como consequência do tratamento oncológico⁹. Esse exame inicial também é importante para a avaliação da presença da doença e de metástase, assim como de focos infecciosos progressos ou precedentes⁴¹. É importante salientar que a radiografia panorâmica serve tanto para os pacientes pediátricos quanto para os adultos. Nos casos de identificação de neoplasias e lesões de mieloma múltiplo e avaliação de terceiros molares impactados, a radiografia panorâmica tem aparentado ser melhor do que as periapicais de boca completa⁴⁷.

O ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO PRÉ-TRATAMENTO ONCOLÓGICO

É fundamental o acesso de pacientes oncológicos ao atendimento odontológico para a realização de procedimentos preventivos e curativos, com o propósito de impedir ou atenuar os efeitos colaterais^{48,49}. Devem-se eliminar e controlar as inflamações e infecções, assim como orientar o paciente para controlar a placa bacteriana através de uma boa higiene oral durante e após a oncoterapia⁴⁹. Para não tardar a oncoterapia, o atendimento odontológico deve ser efetuado o quanto antes⁴¹.

Os pacientes que irão realizar tratamento radioterápico carecem de avaliação anterior nas estruturas que farão parte do campo de radiação — maxilares, cavidade oral ou

glândulas salivares maiores –, com a finalidade de detectar os fatores de risco que podem acarretar complicações bucais. Isso diz respeito tanto aos desdentados quanto os dentados⁴⁸.

Com base em uma revisão da literatura^{9,18,19,33,42,50}, é indicada ao cirurgião-dentista a realização, nesse período, dos procedimentos a seguir enumerados.

- Avaliação clínica.
- Avaliação radiográfica.
- Profilaxia.
- Tratamento de lesões cariosas. Deve ser realizada a remoção do tecido cariado com auxílio de uma cureta e posterior preenchimento com cimentos ionoméricos, utilizando-se, assim, a técnica ART (Atraumatic Restorative Treatment). Quando possível, as lesões devem ser seladas com ionômero de vidro. Deve haver troca das restaurações inadequadas, infiltradas. Uma vez que o amálgama serve de fonte de radiação secundária na realização do tratamento radioterápico envolvendo a cabeça e o pescoço, ele não deve ser utilizado em restaurações.
- Tratamento endodôntico, que deve ser realizado em dentes permanentes quando há lesão cariada em estágios mais avançados, com o comprometimento da polpa. Nos casos de dentes decíduos, deve-se optar pela extração. Deve ser efetuada antibioticoterapia nos casos em que haja infecção.
- Tratamento periodontal, que inclui remoção do cálculo dentário e alisamento radicular. Para que ocorra uma cicatrização eficiente, deve ser realizado três semanas antes do tratamento radioterápico.
- Tratamento protético: ajuste, quando as próteses estiverem mal adaptadas, incluindo a remoção de estruturas como tórus, fibromas, espículas ósseas e hiperplasias, se interferirem na adaptação.
- Extração dentária: nesse caso, opta-se pela extração quando a unidade dentária não pode ser restaurada. Há indicação também nos casos em que a doença periodontal apresenta mobilidade excessiva e (ou) bolsa periodontal maior ou igual a 6mm, pois, se a extração for realizada após o tratamento radioterápico, há risco de osteorradionecrose. As extrações devem ser realizadas três semanas e, no mais tardar, 14 dias antes do início do tratamento oncoterápico, da maneira mais conservadora possível, e com remoção das espículas ósseas, a fim de driblar o surgimento de osteorradionecrose.
- Tratamento ortodôntico — caso esteja em curso, deve ser interrompido.
- Orientação da higiene oral — escovação com dentifrício fluoretado, fio dental e escovas com cerdas macias.

O ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO DURANTE O TRATAMENTO ONCOLÓGICO

Durante esse período, é importante que haja a intervenção do cirurgião-dentista para que, frente aos efeitos colaterais da radioterapia e da quimioterapia, seja realizado o controle.

Com base em uma revisão da literatura^{18,42,48,50}, as manobras a serem realizadas pelo cirurgião-dentista frente aos efeitos colaterais desse período são enumeradas a seguir.

- Orientação da higiene oral: utilização do fio dental e escovação com emprego de dentífrico fluoretado e higienização de prótese dentária, se houver.
- Cárie de radiação: restaurações provisórias com ionômero de vidro.
- Mucosite bucal — há relatos, na literatura, a respeito do tratamento mais eficiente, embora o que se realiza, até o momento presente, seja paliativo. Há indicação de laserterapia de baixa potência com bons resultados, atenuando a gravidade e diminuindo o tempo de manifestação. Há relatos, também, de bochechos com clorexidina a 0,12%, com a finalidade de eliminar agentes irritantes e, caso haja necessidade, prescrição de anti-inflamatórios. Nos casos em que a mucosite se apresenta mais gravemente, há possibilidade de uso de antimicrobianos sistêmicos e tópicos.
- Candidíase: surge como uma infecção secundária e se manifesta variando de eritematosa à hiperplásica. A candidíase, nos pacientes em oncoterapia, se manifesta com mais frequência na forma pseudomembranosa. Para essa última, a prescrição de antifúngicos tópicos orais é utilizada como tratamento, tal como a nistatina.
- Xerostomia: gel ou solução fluoretada, ingestão de líquidos, estimulação de saliva através da goma de mascar sem açúcar e saliva artificial (com pH entre 6 e 7, íons essenciais e mucina em sua composição) são indicados.
- Trismo: movimentos de abertura e fechamento de boca por três vezes ao dia, utilizando-se, como auxílio, abridores de boca e espátulas, que são recomendados para o para o tratamento fisioterapêutico.
- Osteorradionecrose: dentro da radioterapia, é a complicação mais grave nos casos dos tumores malignos de cabeça e pescoço. São realizadas, nos casos de exposições crônicas e de extensão pequena, sequestrectomias, irrigações e de-cortificações, recursos terapêuticos conservadores. Há também, como opção, indicação de oxigenação hiperbárica.

O ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO PÓS-TRATAMENTO ONCOLÓGICO

Nesse período, para o controle e o acompanhamento a esses pacientes, devem ocorrer consultas odontológicas em períodos com espaçamentos crescentes sendo que, em cada

uma delas, deve haver um exame buco-dental minucioso⁸, incluindo radiografias periódicas. Nos casos de pacientes acometidos por câncer na infância, o acompanhamento deve ser, no mínimo, de seis em seis meses⁵⁰.

Lo-Fo-Wong *et al.*⁵¹ concluíram, a partir de seu estudo, que as pacientes, após o tratamento oncológico, buscavam menos o serviço odontológico do que as mulheres que não passaram por esse processo e afirmaram que esse monitoramento deve acontecer durante e após a oncoterapia, por conta da maior probabilidade de desenvolvimento de complicações odontológicas.

Através de um aprofundamento na literatura^{8,50,52}, verifica-se a presença de orientações sobre o modo de proceder do cirurgião-dentista, a seguir enumeradas.

- Avaliação clínica, com o intuito de observar recidivas de tumor ou focos de infecção; deve-se analisar o estado dos dentes e da mucosa oral.
- Avaliação radiográfica.
- Profilaxia.
- Orientação da higiene oral.
- Aplicação de flúor, com intuito de prevenção de lesões cariosas. É possível realizar a aplicação em verniz, gel ou bochechos.
- Tratamento de lesões cariosas: a resina composta pode ser utilizada nas face oclusal e na borda incisal, locais onde ocorrem maior impacto da oclusão, porém é preferível que se utilize, nas outras faces, material restaurador com liberação de flúor.
- Tratamento endodôntico: a profilaxia antibiótica é aconselhada nos casos em que foi realizada radioterapia, uma vez que ela provoca alterações na polpa, gerando uma atenuação da sensibilidade do dente.
- Tratamento periodontal: danos causados ao osso, infecção e até osteorradionecrose são consequências da fibrose desencadeada pela radioterapia, uma vez que ela age diretamente no tecido periodontal. É sugerida a raspagem supragengival e, quando for necessário, a subgengival, com o amparo de antibiótico.
- Tratamento protético: é recomendável aguardar de 4 a 12 meses depois de finalizar a oncoterapia. Caso o paciente já faça uso de prótese removível, é interessante que ele seja submetido a autoavaliações periódicas com a finalidade de observar presença de traumas, adaptação da prótese e, caso haja necessidade, o reembasamento deve ser realizado pelo cirurgião-dentista. Pela possibilidade de gerar traumas, é preferível que não sejam indicadas próteses removíveis para pacientes que não façam uso anterior. Nos casos em que houver maxilectomia parcial, com a finalidade de remoção de carcinoma adenoide cístico, há a possibilidade de reabilitação protética, evidenciando que a função do cirurgião-dentista ultrapassa o papel dos saberes específicos e da técnica, alcançando a parte humana e social.

- Extração dentária: há divergência na literatura. Casoni *et al.*⁸ relatam que as cirurgias não invasivas podem ser realizadas após três dias da finalização do tratamento radioterápico. Porém as cirurgias invasivas devem ser realizadas com, pelo menos, seis meses de espera. Nesses casos, deve ser realizada profilaxia antibiótica. Quando as extrações forem realizadas, devem ser minimamente invasivas, com orientação pós-operatória e bochechos com clorexidina, por conta da possibilidade de desenvolvimento de osteorradionecrose. Santos *et al.*¹⁸ afirmam que elas não devem ser realizadas por cerca de cinco anos após a radioterapia e que, quando realizadas, mediante profilaxia antibiótica, nos casos em que não há outra possibilidade.

DADOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DE PACIENTES EM TRATAMENTO ONCOLÓGICO

Foi realizado um estudo por Vieira, Leite, Melo, Figueiredo⁴, no Centro de Alta Complexidade em Oncologia do Hospital Universitário de Brasília (CACON-HUB), com o objetivo de avaliar as condições bucais e a prevalência de sequelas orais decorrentes do tratamento oncológico. A amostra foi de 20 indivíduos, 85% de mulheres e 15% de homens. Desse total, 80% relataram nunca ter consumido álcool, enquanto 20% alegaram a interrupção do consumo alcoólico após o diagnóstico de câncer. Quanto ao tabagismo, 75% relataram nunca ter fumado, enquanto 30% alegaram ter parado após o diagnóstico da neoplasia. Dentre as mulheres, 11,76% foram diagnosticadas com câncer de cabeça e pescoço, enquanto que 88,24% foram diagnosticadas com câncer de mama. Nos homens, o diagnóstico foi de 100% com câncer de cabeça e pescoço. Quanto ao tratamento oncológico, apenas um paciente não passou por procedimento quimioterápico, 17 passaram por radioterapia e dez realizaram cirurgia. Assim, sete pacientes foram submetidos aos três tipos de tratamento, nove receberam quimioterapia e radioterapia e dois receberam tratamento por quimioterapia e cirurgia.

Ainda no estudo de Vieira, Leite, Melo, Figueiredo⁴, foi possível analisar, quanto à saúde bucal, que todos os pacientes apresentavam déficit de higiene bucal, com apresentação de acúmulo de biofilme, cálculo dental e saburra lingual. Quanto ao tratamento odontológico, os procedimentos realizados variaram de acordo com as necessidades de cada um: restauração em 85%; adequação de meio (aplicação tópica de flúor, profilaxia e raspagem) em 70%; exodontias em 40%; tratamentos endodônticos em 45%; antibioticoterapia profilática em 85% dos pacientes. Quanto às sequelas orais, foi observado que os pacientes tratados por quimioterapia e radioterapia apresentaram três ou mais, sendo elas xerostomia, mucosite e candidíase, e, em um deles, apresentou-se ainda a radiodermite. Os pacientes que receberam o tratamento por quimioterapia, radioterapia e cirurgia apresentaram eritema em mucosa.

Osterne *et al.*⁵ realizaram um estudo no Núcleo de Estudos em Pacientes Especiais (NEPE, Fortaleza, Ceará, Brasil), com intuito de obter um levantamento clínico-epidemiológico dos pacientes portadores de neoplasias malignas atendidos e analisar as principais necessidades de tratamento odontológico. No exame clínico inicial, foi possível observar, num total de

260 prontuários, que 63% dessa amostra eram indivíduos do sexo masculino e 37% do sexo feminino. Em relação à faixa etária dos pacientes, 6% tinham até 20 anos, 22% situavam-se na faixa de 21 a 40 anos, 40% de 41 a 60 anos e 30% tinham acima de 60 anos. Não houve especificação de idade em 2%. Quanto aos tumores mais comuns, 19% foram as neoplasias da região de cavidade oral, seguidas das neoplasias de cabeça e pescoço, não em cavidade oral, 18%; 12% foram os tumores de origem linfóide e 9% as leucemias. Quanto às necessidades de tratamento odontológico, 78% necessitavam de algum tipo, enquanto apenas 22% não necessitavam. Quanto ao tipo de necessidades, 44% dos pacientes necessitavam de procedimentos cirúrgicos, 43% de procedimentos restauradores, 13% de procedimentos endodônticos e 65% de procedimentos periodontais.

Araújo, Padilha, Baldisserotto²⁵ realizaram um estudo no setor de Oncologia do Hospital Nossa Senhora da conceição (HNSC), em Porto Alegre, Rio Grande do Sul com o objetivo de avaliar a qualidade de vida em pacientes com câncer de cabeça e pescoço, relacionando-a às suas condições de saúde bucal. Os resultados do estudo apontaram um perfil composto por 16,7% de mulheres, 83,3% homens e 59 anos foi a média de idade dos examinados. Dentre eles, 83% não faziam uso de álcool, 53% fumavam e 13% combinavam esses dois hábitos. Em 76% dos pacientes, o número de dentes perdidos foi maior que 20, e 52% deles apresentavam ausência completa de unidades dentárias nas arcadas; 10% apresentavam dentes restaurados, 23,3% , lesões cariosas e 13,3%, dentes restaurados e lesões de cárie. Quanto ao uso de prótese total, 43% utilizavam a superior e 23,3% a inferior. 20% apresentavam necessidade de prótese total superior e 20% de inferior. Quanto à necessidade de associação de próteses unitárias (ou) com múltiplos elementos, 17% a apresentavam na arcada superior e 46,7% na inferior.

No estudo caso-controle de Amódio *et al.*⁵³, realizado com pacientes do sistema público de saúde do Brasil, com o objetivo de caracterizar a saúde bucal em sobreviventes de câncer de mama na pós-menopausa, 62,1 ± 9,1 anos foi a média de idade dos pacientes sobreviventes, e 61,8 ± 8,6 para os controles; 66,43% passaram por quimioterapia, 85,4% por radioterapia, 62,5% pela cirurgia conservadora e 62,5% pela radical. No grupo do caso, 16 (3-28) foi o número mediano de dentes, enquanto que, para o grupo de controle esse número foi de 22 (4-31); no grupo do caso, 98% apresentou doença periodontal crônica e 87% no de controle.

Han²⁶ realizou um estudo com o objetivo de investigar o estado de saúde bucal e o comportamento entre os sobreviventes de câncer, em comparação com indivíduos sem histórico de câncer, usando uma pesquisa nacional. Os dados utilizados foram do *Sixth Korean National Health and Nutrition Examination Survey* (KNHANES), conduzido pelo *Korean Centers for Disease Control and Prevention* (KCDC), no período 2013 a 2015. 53% dos casos tinham recebido o diagnóstico de câncer há mais de cinco anos. No grupo do caso, 38,3% eram homens e 61,7% mulheres; quanto à idade, 9,5% tinham entre 19 e 44 anos, 40,6% entre 45 e 64 anos, enquanto 49,8% tinham acima de 65 anos. Quanto ao local do câncer, em ordem decrescente de ocorrência, 21% eram situados no estômago, 18,9% na tireoide, 18,2 em outros locais, 13,2% na mama, 12,2% no colo do útero, 11,4% colorretal, 2,7% no pulmão

e 2,5% no fígado. 15% dos sobreviventes precisavam de uso protético e 36,6% apresentavam doença periodontal.

No estudo realizado por López-Galindo *et al.*⁵⁴, no serviço de odontologia do Hospital Geral da Universidade de Valencia, localizado na Espanha, com o objetivo de avaliar o estado dentário de 88 pacientes com câncer antes da quimioterapia, foi possível observar a localização do câncer, em ordem decrescente: 30,7% no intestino, 29,5% na mama, 26,1% em outros locais e 13,6% no pulmão. Quanto à saúde bucal, do total, as médias foram: índice de placa Silness e Løe $1,28 \pm 0,11$; dentes perdidos $7,55 \pm 0,80$; dentes restaurados $2,27 \pm 0,37$; índice periodontal comunitário (CPI) $1,45 \pm 0,11$.

COVID-19 E O ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO AO PACIENTE EM ONCOTERAPIA

Em Wuhan, na China, em dezembro de 2019^{55,56}, iniciou-se a pandemia do novo coronavírus (2019-nCoV). Esse vetor é o causador da síndrome respiratória aguda grave do coronavírus 2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2* — Sars-CoV 2)⁵⁷, que, nos casos de maior gravidade, pode provocar insuficiência renal, pneumonia e morte⁵⁸. A sua infecção recebe o nome de COVID-19 (*Corona Virus Disease* — 2019). Os sintomas da doença são tosse, fadiga, mialgia, febre, disgeusia e ageusia, anosmia^{55,59}, e sua transmissão ocorre de forma direta ou de contato. A primeira forma consiste na inalação de gotículas da tosse e espirro, enquanto a segunda através do contato com as mucosas ocular, nasal e oral^{57,60}. Tanto as pessoas que se encontram no período de incubação do vírus quanto as assintomáticas e as sintomáticas são potencial de transmissão⁵⁷.

Por atuarem próximos à região das vias respiratórias, os cirurgiões-dentistas, dentre os profissionais, apresentam maior potencial de risco à infecção pelo novo coronavírus, uma vez que trabalham na proximidade da região de vias respiratórias do paciente (que pode ou não estar infectado pelo Sars-CoV-2) e, assim, estão sujeitos ao contato com aerossóis advindos de procedimentos, sangue, saliva, espirro e tosse^{55,57}. Dessa forma, com o intuito de atenuar a exposição, é importante assegurar-se da biossegurança tanto para o cirurgião-dentista quanto para o paciente^{55,61}. Seguindo essa linha de raciocínio, os procedimentos odontológicos permitidos, nesse momento mundial, são os de urgência e emergência. Uma adequada paramentação da equipe e a devida higienização das mãos (álcool 70% ou sabonete líquido) e do ambiente são pontos a serem reforçados. É recomendado o uso aventais descartáveis, óculos de proteção, gorros, protetores faciais, luvas, máscaras PFF2 ou N-95⁵⁷.

Quando se trata de paciente em tratamento oncológico nesse cenário, é importante salientar que o atendimento odontológico se faz necessário, uma vez que são indivíduos mais propensos à infecção, se comparados aos que não se encontram em oncoterapia, devido a seu quadro de saúde geral, abrangendo a imunossupressão⁵⁷. A literatura^{55,57} constata que ainda não existe um protocolo de atendimento odontológico a esses pacientes com relação ao COVID-19. Entretanto, existem princípios a serem considerados frente às situações.

Com a finalidade de reduzir os riscos de infecção, é importante se desviar as aglomerações. Existe a possibilidade de os atendimentos serem realizados com pressurização negativa, ou em ambiente isolado, ventilado. Com o intuito de sondar a presença de síndrome gripal, orienta-se a realização de triagem antes da consulta, através de coleta de informações como aferição de temperatura corpórea e saúde geral. Caso ela se faça presente, o paciente deve ser encaminhado ao serviço adequado à situação: pronto atendimento ou hospital⁵⁷.

Como indicação de antisséptico bucal inicial ao tratamento odontológico, tem sido recomendada a povidona a 0,2%, ou o peróxido de hidrogênio a 1%, com bochechos de 1 minuto, uma vez que a clorexidina manifestou-se ineficiente contra o Sars-Cov-2⁵⁷. Porém Pereira *et al.*⁵⁵ salientam que não há evidência científica para sustentar essa informação. Diante à possibilidade do surgimento das manifestações bucais no decorrer da oncoterapia, no caso específico da mucosite, devido à exposição do profissional à COVID-19, recomenda-se a laserterapia, quando as lesões se encontrarem instaladas, e suspensão nos casos de profilaxia⁵⁵.

Nesse período pandêmico, é importante atentar para a possibilidade do atraso na entrega de radiografias panorâmicas e exames patológicos, uma vez que, por conta do isolamento social, a quantidade de profissionais em período laboral se encontra reduzida⁵⁷.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tendo em vista o enquadramento do câncer como um problema de saúde pública e a quantidade de pessoas acometidas, deve-se dedicar maior atenção aos assuntos concernentes a essa patologia. Dentro da prática odontológica, o que pode ser realizado para esses indivíduos é de suma importância. Como há manifestações e complicações também, é importante inserir, nesse espaço, procedimentos de prevenção relacionados à saúde bucal e à oncoterapia.

Diante dos dados epidemiológicos, dos locais mais acometidos por tumores malignos, dos fatores de risco, da modalidade terapêutica e dos medicamentos utilizados, anteriormente apresentados, deve-se atentar para as manifestações orais. A intervenção do cirurgião-dentista, num momento anterior ao do início da terapêutica oncológica, nos focos com patologias periapicais e periodontais, cárie, raízes residuais e higiene oral precária, pode propiciar um melhor quadro de saúde geral e, dessa maneira, melhor qualidade de vida ao paciente. Da mesma maneira acontece durante e em momento posterior à oncoterapia, uma vez que importa agir no controle das manifestações orais e possíveis focos presentes.

Nas fases do tratamento oncológico, sugere-se ao profissional de saúde bucal a execução de um plano de tratamento odontológico pautado na condição médica sistêmica do paciente, na anamnese, na avaliação clínica e (ou) radiográfica. Ele abrange profilaxia, tratamento de lesões cáries, tratamento endodôntico, tratamento periodontal, tratamento protético, extração dentária, tratamento ortodôntico e orientação da higiene oral.

Nos casos em que há manifestações bucais (antes e após a oncoterapia) também se deve agir. Importante é salientar a importância da comunicação com os médicos envolvidos no tratamento.

A radiografia panorâmica é uma grande aliada no complemento da avaliação clínica bucal, uma vez que fornece informações não perceptíveis presentes no interior dos tecidos bucais. Dessa maneira, os aspectos radiográficos oferecem uma maior segurança ao diagnóstico odontológico.

Com relação ao atendimento odontológico em pacientes em oncoterapia, no período de enfrentamento da pandemia do COVID-19, é perceptível que há muitos obstáculos, uma vez que eles apresentam imunossupressão decorrente da trajetória contra o câncer. Entretanto, há necessidade de acompanhamento odontológico justamente por serem eles mais propensos à infecção. Compreende-se que há carência de mais estudos que sustentem protocolos de atendimentos com a finalidade de promover bases para as melhores condutas a serem tomadas frente a esse cenário.

Assim sendo, fica evidente que a presença do cirurgião-dentista na equipe de saúde multiprofissional antes, durante e após o tratamento de indivíduos oncológicos é de extrema importância para que se possa propiciar um melhor quadro de saúde e a decorrente qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. A situação do câncer no Brasil. INCA, 2006.
2. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. Estimativa 2020. INCA, 2020.
3. FERNANDO J, JONES R. The principles of cancer treatment by chemotherapy. *Surg — Oxford Int Ed.* 2015;33(3):131-5. doi: 10.1016/j.mpsur.2015.01.005.
4. VIEIRA DL, LEITE AF, MELO NS DE, FIGUEIREDO PT DE S. Tratamento odontológico em pacientes oncológicos. *Oral Sci.* 2012;4(2):37-42.
5. OSTERNE RLV, BRITO RG DE M, NOGUEIRA RLM, SOARES E DA CSS, ALVES APNN, MOURA JFBM, *et al.* Saúde bucal em pacientes portadores de neoplasias malignas: estudo clínico-epidemiológico e análise de necessidades odontológicas de 421 pacientes. *Rev Bras Cancerol.* 2008;54(3):221-6.
6. CHAMBERS MS, GARDEN AS. Oral complications of cancer. *BMJ.* 1991;1340-53.
7. HONG CHL, HU S, HAVERMAN T, STOKMAN M, NAPEÑAS JJ, BRABER JB, *et al.* A systematic review of dental disease management in cancer patients. *Support Care Cancer.* 2017;155-74.
8. CASONI NFS, FARAH GJ, IWAKI VLC, PAVAN NNO, MANFIOLLI MVH, FERNANDES ME *et al.* Projeto VIDA — protocolo de atendimento odontológico após a radioterapia. 2019.
9. RODRIGUES ACC, QUISPE RA, CAPELOZZA ALA, RUBIRA CME, BUAES AMG, SANTOS PS DA S. A importância da calibragem para avaliação radiográfica de anomalias dentárias de pacientes com câncer. *Iniciação Científica CESUMAR.* 2017;19(2):171-7.
10. BHOSLE J, HALL G. Principles of cancer treatment by chemotherapy. *Surg.* 2009;27(4):173-7.
11. CARL W. Local radiation and systemic chemotherapy: preventing and managing the oral complications. *J Am Dent Assoc.* 1993;124:119-23. doi: 10.14219/jada.archive.1993.0074.
12. LÓPEZ BC, ESTEVE CG, PÉREZ MGS. Dental treatment considerations in the chemotherapy patient. *J Clin Exp Dent.* 2011;3(1):31-42.
13. MCGOWAN D. Chemotherapy-induced oral dysfunction: a literature review. *Br J Nurs.* 2008;17(22):1422-6.

14. EPSTEIN JB, PHILLIPS N, PARRY J, EPSTEIN MS, NEVILL T, STEVENSON-MOORE P. Quality of life, taste, olfactory and oral function following high-dose chemotherapy and allogeneic hematopoietic cell transplantation. *Bone Marrow Transplant.* 2002;30:785-92.
15. Instituto Nacional de Câncer . Estimativa 2018. INCA, 2017.
16. ABC DO CÂNCER: abordagens básicas para o controle do câncer. INCA, 2020.
17. FLORIANO DDF, RIBEIRO PFA, MARAGNO AC, ROSSI K, SIMÕES PWT DE A. Complicações orais em pacientes tratados com radioterapia ou quimioterapia em um hospital de Santa Catarina. *Rev Odontol da Univ São Paulo.* 2017;29(3):230-6.
18. SANTOS CC DOS, NORO-FILHO GA, CAPUTO BV, SOUZA RC DE, ANDRADE DMR DE, GIOVANI EM. Condutas práticas e efetivas recomendadas ao cirurgião dentista no tratamento pré, trans e pós do câncer bucal. *J Heal Sci Inst.* 2013;31(4):368-72.
19. ARAÚJO S, PADILHA DMP, BALDISSEROTTO J. Saúde bucal e qualidade de vida em pacientes com câncer de cabeça e pescoço. *RGO.* 2007;48(1/3):73-6.
20. SANTOS AT DOS, CUBA L DE F. Perfil odontológico de pacientes internados na unidade de terapia intensiva de um hospital oncológico do sudoeste do Paraná. *Arq Ciênc UNIPAR.* 2018;22(2):75-80.
21. DOTTO ML, DOTTO AC. Osteonecrose dos maxilares induzida por bisfosfonatos — revisão de literatura e relato de caso. *RFO.* 2011;16(2):229-33.
22. BROZOSKI MA, TRAINA AA, DEBONI MCZ, MARQUES MM, NACLÉRIO-HOMEM M DA G. Osteonecrose maxilar associada ao uso de bisfosfonatos. *Rev Bras Reum.* 2012;52(2):265-70.
23. MOURÃO CF DE AB, MOURA AP, MANSO JEF. Tratamento da osteonecrose dos maxilares associada aos bifosfonatos : revisão da literatura. *Rev Bras Cir Cabeça Pescoço.* 2013;42(2):113-7.
24. ROCHA GCMA, JAGUAR GC, MOREIRA CR, NEVES EG, FONSECA FP, PEDREIRA EN. Radiographic evaluation of maxillofacial region in oncology patients treated with bisphosphonates. *Oral Maxillofac Surg.* 2012;114(5S):S19-25. doi: 10.1016/j.tripleo.2011.08.016.
25. ARAÚJO SSC DE, PADILHA DMP, Baldisserotto J. Avaliação da condição de saúde bucal e da qualidade de vida de pacientes com câncer de cabeça e pescoço atendidos em um hospital público de Porto Alegre. *Rev Bras Cancerol.* 2009;55(2):129-38.
26. HAN MA. Oral health status and behavior among cancer survivors in korea using nationwide survey. *Int J Environ Res Public Heal.* 2018;15:1-10.
27. MACHADO FC, MOREIRA MR, CORDEIRO MS, CARVALHO TDA. Manifestações orais e condutas em pacientes oncológicos pediátricos: revisão da literatura. *FOL.* 2017;27(1):37-34.
28. OLIVEIRA CR DE, BEZERRA PMM, SANTOS MEO, CARNEIRO TV, BONAN PRF, RIBEIRO ILA, *et al.* Condição de saúde bucal, acesso aos serviços odontológicos e avaliação do cuidado ofertado a pacientes pediátricos oncológicos em um hospital de referência. *Rev Bras Ciências da Saúde.* 2019;23(1):5-14.
29. KANG M, JONG-SUK O, HYEOUNG-JOON K, HEE-NAM K, IL-KWON L, HONG-RAN C, *et al.* Prevalence of oral microbes in the saliva of oncological patients. *J Bacteriol Virol.* 2009;39(4):277-85.
30. MEURMAN JH, PYRHÖNEN S, TEERENHOVI L, LINDQVIST C. Oral sources of septicaemia in patients with malignancies. *Oral Oncol.* 1997;33(6):389-97.
31. LOPES IA, NOGUEIRA DN, LOPES IA. Manifestações orais decorrentes da quimioterapia em crianças de um centro de tratamento oncológico. *Pesq Bras Odontoped e Clin Integr.* 2012;12(1):113-9.
32. ALBUQUERQUE RA DE, MORAIS VLL DE, SOBRAL APV. Avaliação clínica da frequência de complicações orais e sua relação com a qualidade de higiene bucal em pacientes pediátricos submetidos a tratamento antineoplásico. *Arq Cent Estud Curso Odontol Univ Fed Minas Gerais [Internet].* 2007 [acesso 2020 jun 06];43:9-16. Disponível em: http://www.odonto.ufmg.br/index2.php?option=com_docman&task=doc_view&Cngid=143&CnItemid=124.
33. HESPAHOL FL, TINOCO EMB, TEIXEIRA HG DE C, FALABELLA MEV, ASSIS NM DE SP. Manifestações bucais em pacientes submetidos à quimioterapia. *Cien Saude Colet.* 2010;15(1Suppl):1085-94.
34. EPSTEIN JB, PARKER IR, EPSTEIN MS, GUPTA A, KUTIS S, WITKOWSKI DM. A survey of National Cancer Institute-designated comprehensive cancer centers' oral health supportive care practices and resources in the USA. *Support Care Cancer.* 2007;15:357-62.
35. KUNG AYH, ZHANG S, ZHENG LW, WONG GHM, CHU CH. Oral health status of chinese paediatric and adolescent oncology patients with chemotherapy in Hong Kong: a pilot study. *Open Dent J.* 2015;9:21-30.
36. MERCADANTE S, AIELLI F, ADILE C, FERRERA P, VALLE A, FUSCO F, *et al.* Prevalence of oral mucositis, dry mouth, and dysphagia in advanced cancer patients. *Support Care Cancer.* 2015.

37. ELAD S, RANNA V, ARIYAWARDANA A, CORREA MEP, TILLY V, NAIR RG, *et al.* A systematic review of oral herpetic viral infections in cancer patients: commonly used outcome measures and interventions. *Support Care Cancer*. 2016. doi: 10.1007/s00520-016-3477-7.
38. COELHO JMF, SANTOS BM, MIRANDA SS, PORTO EC, MONÇÃO MM, SILVA CS, *et al.* Percepção da condição bucal de pacientes oncológicos em uma Unidade de Alta Complexidade em Feira de Santana-Ba. *Revis Saúde Col UEFS*. 2016;6(2):51-8.
39. SCULLY C, EPSTEIN JB. Oral health care for the cancer patient. *Oral Oncol Eur J Cancer*. 1996;32B(5):281-92.
40. LALLA RV, LATORTUE MC, HONG CH, ARIYAWARDANA A, D'AMATO-PALUMBO S, FISCHER DJ, *et al.* A systematic review of orofacial pain in patients receiving cancer therapy. *Support Care Cancer*. 2010;18:985-92.
41. GALINDO JKSN, ARRUDA MF, DUQUE TM, NERIS CWD. Relação osteorradionecrose e tratamento endodôntico para pacientes oncológicos: revisão de literatura. *Rev UNINGÁ*. 2016;25(1):59-63.
42. ANDERSON L, MEDEIROS FB, CIAMPONI AL. Cuidados odontológicos em pacientes oncológicos. *Onco&*. 2014;24-6.
43. ZIMMERMANN C, MEURER MI, GRANDO LJ, DEL MORAL JÁG, RATH IB DA S, TAVARES SS. Dental treatment in patients with leukemia. *J Oncol*. 2015;2015:1-14.
44. PONTE YDO, XIMENES RDA, VASCONCELOS ADA, GIRÃO DC. Saúde bucal em crianças com câncer: conhecimentos e práticas dos cuidadores. *RFO UPF*. 2019;24(2):183-91.
45. ALBUQUERQUE RA DE, MORAIS VLL DE, SOBRAL APV. Protocolo de atendimento odontológico a pacientes oncológicos pediátricos — revisão da literatura. *Rev Odontol da UNESP*. 2007;36(3):275-80.
46. LEVI LE, LALLA R V. Dental treatment planning for the patient with oral cancer. *Dent Clin N Am*. 2018;2:121-30. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2017.08.009>.
47. WALSH LJ. Clinical assessment and management of the oral environment in the oncology patient. *Aust Dent J*. 2010;55(1 Suppl):66-77.
48. MELO FILHO MR DE, FREITAS EM, PINTO M DE QC, PEIXOTO HVS, SILVA LM, BARBOSA LG, *et al.* Tratamento de cárie por radiação na clínica de adequação do meio: relato de caso. *Rev Intercâmbio*. 2017;229-37.
49. ZANINI L, BRAZ MA, LARENTIS NL, VINHOLES JIAM. Conhecimento dos cirurgiões-dentistas do município de Capão da Canoa sobre o atendimento a pacientes oncológicos. *RFO*. 2016;21(3):374-80.
50. KUMAR N, BROOKE A, BURKE M, JOHN R, O'DONNELL A, SOLDANI F. The oral management of oncology patients requiring radiotherapy, chemotherapy and/or bone marrow transplantation. *Fac Dent J*. 2013;4(4):200-3.
51. LO-FO-WONG DNN, HAES HCJM, AARONSON NK, ABBEMA DL VAN, BOER MD DEN, HEZEWIJK M VAN, *et al.* Don't forget the dentist: dental care use and needs of women with breast cancer. *Breast*. 2016;29:1-7. doi: 10.1016/j.breast.2016.06.012.
52. RABELO DP, TANURE RP, GRAJEDA FMC DE, GROSSMANN S DE MC. Reabilitação protética oral em paciente oncológico. *Rev da Univ Val do Rio Verde*. 2018;16(1):1-8.
53. AMÓDIO J, PALIOTO DB, CARRARA HHA, TIEZZI DG, ANDRADE JM, CANDIDO DOS REIS FJ. Oral health after breast cancer treatment in post-menopausal women. *Clinics*. 2014;69(10):706-8.
54. LÓPEZ-GALINDO MP, BAGÁN JV, JIMÉNEZ-SORIANO Y, ALPISTE F, CAMPS C. Clinical evaluation of dental and periodontal status in a group of oncological patients before chemotherapy. *Med Oral Patol Cir Bucal*. 2006;11:E17-21.
55. PEREIRA MCMC, MARTINS GB, LIMA HR, DANTAS JB DE L, SANCHES ACB, FREIRE TFC, *et al.* Desafios do atendimento odontológico ao paciente oncológico em tempo de COVID-19. *J Dent Public Heal [Internet]*. 2020 [acesso em 2020 set 09];11(1):1-4. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/342313932>.
56. ZHU N, ZHANG D, WANG W, LI X, YANG B, SONG J, *et al.* A novel Coronavirus from Patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020:1-7.
57. LESSA A DE FN, AMANCIO AT DA S, SANTANA LA DA M, AGUIAR MCF de. Tratamento odontológico em pacientes com câncer durante a pandemia de Covid-19. *Rev Bras Cancerol*. 2020;66:1-4.
58. SABINO-SILVA R, JARDIM ACG, SIQUEIRA WL. Coronavirus COVID-19 impacts to dentistry and potential salivary diagnosis. *Clin Oral Investig*. 2020.
59. SUN J, HE WT, WANG L, LAI A, JI X, ZHAI X, *et al.* COVID-19: epidemiology, evolution, and cross-disciplinary perspectives. *Trends Mol Med*. 2020:13. doi: 10.1016/j.molmed.2020.02.008.
60. TUÑAS IT DE C, SILVA ET DA, SANTIAGO SBS, MAIA KD, SILVA-JÚNIOR GO. Doença pelo Coronavírus 2019 (COVID-19): uma abordagem preventiva para odontologia. *Rev Bras Odontol*. 2020;77(e1766):1-7.
61. FRANCO AG, Amorim JCF, Carvalho GAP de, Dias SC, Franco ABG. Importância da conduta do cirurgião-dentista frente à contenção e prevenção do Covid-19. *InterAm J Med Heal*. 2020;3(e20200311):1-3.



Painéis de azulejos do coro — Convento de Santa Tereza

Século XVIII/XIX.

“Silhar de azulejos da primeira metade do século XVIII, do tipo ornamental de ‘vasos e golfinhos’, ladeando painéis com representações de santos carmelitas”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 43

MISOFONIA

*Júlia de Souza Pinto Valente
Carlos Maurício Cardeal Mendes*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A misofonia, conhecida também como Síndrome da Sensibilidade Seletiva aos Sons, é uma condição crônica, onde os indivíduos apresentam reações desagradáveis a sons específicos (de natureza humana ou não humana). Em muitos casos, esses sintomas já se iniciam na infância e, quando presentes até a fase adulta, mantêm o mesmo som como desencadeador da reação negativa. Ainda hoje, é considerada uma alteração pouco estudada, com poucos relatos de casos e estudos originais.¹⁻⁴

O conhecimento sobre a misofonia ainda apresenta diversas lacunas. Sabe-se que há um vasto repertório de sons que podem desencadear essas reações indesejadas, como por exemplo, o barulho da mastigação, o estalar de dedos, a batida do relógio. Vale ressaltar que esses sintomas não estão associados ao sentimento de medo, o que distingue a misofonia da fonofobia^{1,2,3}. Alguns estudos sugerem que, em alguns casos, a misofonia pode ser atribuída a desordens psiquiátricas primárias subjacentes.²⁻⁵

Quanto à sua fisiopatologia, pouco se conhece e estudos vêm sendo realizados em busca de um melhor entendimento.⁴⁻⁶ As estruturas que contribuem para a reação exacerbada ao som, as severidades individuais existentes, além das diferentes naturezas dos sons-gatilho ainda não estão totalmente claras. Acredita-se que o fator emocional desempenhe um papel importante e que fatores que possam influenciar negativamente o emocional como dor ou alteração vestibular estejam envolvidos. Esses fatores exercem influência sobre o sistema límbico e o sistema nervoso autônomo que são os responsáveis pelas reações negativas e aumentam a sensibilidade ao som.⁷

Aparentemente, pessoas com misofonia têm consciência que suas reações, seus sentimentos e atitudes são desproporcionais e que os sons, quando produzido por eles próprios, não desencadeiam nenhuma reação negativa.^{1,2} Esses sintomas, em muitas situações, acabam por interferir em tarefas diárias e nas relações interpessoais, podendo gerar até isolamento social.^{1,6,8}

Em relação à audição, sabe-se que pacientes com essa condição podem apresentar audição normal ou perda auditiva.^{5,6} Porém, em termos de diagnóstico diferencial é importante fazer a distinção entre misofonia, zumbido e hiperacusia. A literatura hoje existente realiza analogia da misofonia com o *tinitus*, uma vez que ambos parecem exibir

algumas similaridades, relacionadas à hipersensibilidade auditiva e a estruturas do sistema límbico. A grande diferença entre eles está no fato que a misofonia necessita de um estímulo auditivo externo produzido por um ser humano, enquanto o *tinitus* independe de sons externos.^{1,9}

Outro diagnóstico diferencial a ser realizado é entre misofonia e hiperacusia. Esta última envolve uma reação do sistema auditivo a sons em gerais, com resposta subsequente do sistema límbico, o que contrasta com a primeira que envolve sons muito específicos, chamados de sons gatilhos.^{8,10}

O diagnóstico da misofonia ainda é controverso, porém a maioria dos autores concorda que ele deve ser realizado mediante a avaliação auditiva abrangente composta por: avaliação audiológica básica, emissões otoacústicas e potencial evocado de tronco encefálico, além de história da queixa. Alguns ainda sugerem o estudo de critérios específicos para uma melhor definição de um protocolo diagnóstico.¹⁰

Não existe nenhum tratamento estabelecido para a misofonia, sendo muitas vezes realizado de forma empírica. As estratégias mais citadas são: a adaptação aos sons-gatilho, uso de fones de ouvidos ou a escuta de música como tentativa de mascarar esses sons indesejáveis, autodistração, e diálogos positivos internos. O principal objetivo dessas propostas é aumentar a tolerância a esses sons específicos, tentando diminuir assim a resposta negativa. Uma alternativa utilizada é a Terapia de Habituação de Zumbido, aumentando gradualmente a exposição ao som-gatilho, associada a um reforço positivo, porém sua eficácia não é comprovada.¹¹

EPIDEMIOLOGIA

A misofonia ainda é pouco estudada, portanto, é pouco o que se sabe sobre sua prevalência na população geral, sendo encontrada apenas duas pesquisas na literatura mundial, mas nenhuma realizada no Brasil. Estudo realizado na China encontrou que 6% da amostra de 415 indivíduos exibiu sintomas significantes de misofonia.¹² Já outro, realizado com 483 estudantes de graduação, descobriu que quase 20% apresentavam sintomas de misofonia clinicamente significativos⁷

Alguns estudos investigaram a prevalência da misofonia relacionada ao sexo. A pesquisa de Schröder³ encontrou distribuição equivalente entre homens e mulheres numa amostra de adultos e em crianças. Porém, uma maior prevalência (cerca de o dobro) de misofonia no sexo feminino foi observada em outros estudos^{10,13,14}. Quanto aos dados demográficos dos indivíduos com misofonia, estudos apontam que há predominância caucasiana.^{13,15,16}

Já com relação às suas características clínicas, observa-se que uma idade média de início dos sintomas é de 13 anos. Além disso, a maioria dos indivíduos relata um início gradual dos sintomas. Entrevistas clínicas realizadas com idosos indicaram curso crônico em uma parcela dos afetados pela desordem, além de história familiar positiva de misofonia^{15,16}

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da misofonia ainda é, em sua maioria, desconhecida. Este fato acaba contribuindo para a não inclusão da misofonia no *Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-5) ou na *Classificação Internacional de Doença* (CID-10)⁹.

Autores observam que seu início normalmente ocorre de forma abrupta no final da infância e início adolescência precoce, permanecendo durante o envelhecimento.¹⁷⁻¹⁹

A misofonia, por ser uma condição que afeta a vida do indivíduo, necessita de mais entendimento sobre o seu mecanismo neurobiológico e seus aspectos fisiopatológicos, para uma efetiva caracterização clínica, que auxilie no diagnóstico e no tratamento.²⁰

Entretanto, os fundamentos neurobiológicos da misofonia também não são bem conhecidos e ainda há uma série de perguntas sem resposta sobre a caracterização clínica dessa desordem.²¹

Estudo realizado por Kumar *et al.*²² encontrou que os sons responsáveis por gerar as reações dos pacientes com misofonia geram a hiperatividade da ínsula anterior e conexões anormais entre ela e os lobos frontal, temporal e parietal, possivelmente pela presença de mielinização anormal no córtex frontal medial. Porém, este dado deve ser analisado com cautela, uma vez que não houve comparação com a resposta de indivíduos sem misofonia.

Acredita-se também que haja um envolvimento dos sistemas límbico e autonômico nas respostas aos sons considerados desagradáveis, porém, a fisiologia de como isso ocorre não é consensual. Outro ponto observado é que os principais sons-gatilho que desencadeiam as reações envolvem mastigação, respiração e outros sons de padrão repetitivo.^{20,23,24}

Na tentativa de um melhor conhecimento das características da misofonia, Schröder *et al.*³ realizaram um estudo para caracterizar uma amostra com 42 participantes com misofonia. Os resultados sugerem que ela seja um distúrbio primário, em vez de secundário à presença de outras condições neurológicas ou psiquiátricas. Esse estudo, apesar de trazer dados importantes na definição de como realizar o diagnóstico da misofonia, requer estudo mais amplo, uma vez que o número de indivíduos estudados é reduzido.

Ainda com o intuito de entender melhor a fisiopatologia da misofonia, Eldelstein *et al.*¹⁰ mensuraram as respostas fisiológicas de seis pessoas com misofonia, através de respostas da condutância da pele, para tornar mais objetiva a prova de que determinados sons evocam reações negativas físicas e psicológicas. Eles demonstraram que essas pessoas tinham um aumento da resposta autônoma do sistema auditivo (mas não do visual), comparada ao grupo controle com típico desenvolvimento

No quesito da hereditariedade, o estudo de Sanchez¹⁴, que analisou três gerações de uma família que apresentavam de misofonia, sugeriu um forte condição de herança autossômica dominante. Além disso, outros estudos relatam histórico familiar dos sintomas.^{15,25}

Quanto à variabilidade do curso do tempo (início, história natural) parece depender das circunstâncias da vida e dos graus de exposição para acionar sons¹⁰. Mas não está claro quais fatores contribuem para as variações entre os indivíduos na gravidade das respostas e na natureza dos próprios gatilhos.²⁶

Alguns achados da modulação farmacológica, em relação à gravidade dos sintomas da misofonia, auxiliaram a levantar hipóteses sobre os mecanismos fisiopatológicos.¹ O álcool, por exemplo, tem sido observado com o poder aliviar a intensidade da misofonia, uma vez que promove relaxamento. Já a cafeína, pelo seu fator estimulante, em pacientes mais sensíveis, pode piorar a sintomatologia.²⁷

DIAGNÓSTICO

Ainda não existe um consenso sobre como realizar o diagnóstico da misofonia. Alguns autores consideram-na uma desordem de caráter psiquiátrico e sugerem importante papel dos fatores emocionais no processo da doença.²⁸

Nesse cenário, a descrição das características que envolvem a misofonia é de suma importância para a sua identificação e diagnóstico. Estudo realizado por Vidal *et al.*²⁹ apresentou as características encontradas em uma portadora de misofonia. A paciente estudada, 32 anos, relatou sintomas compatíveis com transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), além de sons desencadeantes de raiva, como a mastigação de terceiros, teclado de celular, clique no *mouse* do computador, impressora e esfregar as mãos. Ela chegou a atacar pessoas que fizeram o som-gatilho. O tratamento foi realizado com escitalopram e relatou alívio parcial da misofonia e redução dos sintomas TOC. Tal estudo, entretanto, deve ser visto com a devida prudência, por tratar-se de um relato de caso.

Quanto aos sons que desencadeiam as respostas desagradáveis, a maioria dos indivíduos relata que são sons relacionados à alimentação, seguidos por sons nasais e respiratórios. Outros sons que podem ser o gatilho para essas respostas indesejáveis são os repetitivos, como batidas rítmicas. Também já foram descritos gatilhos visuais, porém os relatos são em menor frequência.¹

A fim de estabelecer um critério diagnóstico, foi criada a *Lista de Triagem para Misofonia*³, onde o diagnóstico de misofonia pode ser confirmado, caso haja a identificação de algum dos sintomas relacionados. A lista arrola os seguintes sintomas:

- A presença ou a expectativa de um som específico produzido por outras pessoas causar um impulso de reação física aversiva chegando à raiva;
- A raiva gerar um sentimento de perda do autocontrole, com raros, mas potenciais episódios de explosão agressiva;
- O indivíduo reconhecer que essas reações são excessivas, irracionais e desproporcionais às situações;
- O indivíduo tende a evitar situações que gerem essas reações;
- A raiva e as repostas negativas causam impacto significativo e/ou interferem na vida diária da pessoa;
- A raiva, a angústia e a tentativa de evitar reações negativas são mais bem explicadas por outras desordens, tais como desordens obsessivo-compulsivas ou desordens do estresse pós-traumático.

Além da *Lista de Sintomas* para diagnóstico, também é proposta a *Escala de Amsterdã de Misofonia* com o intuito de mensurar o seu grau de severidade³ (Anexo A). Essa lista vem sendo implementada em pesquisa para o auxílio do diagnóstico da misofonia.

Em outro estudo, os mesmos autores propuseram como avaliação padrão para diagnóstico o exame físico e neurológico geral, a triagem sanguínea, a audiometria e a aplicação da *Lista Triagem para Misofonia* e da *Escala de Amsterdã*. Ainda no intuito de uma melhor caracterização da desordem, é apresentada uma tabela com sugestão de caracterização do som que gera a resposta negativa, como mais um dado a ser utilizado para a caracterização da patologia. Esse dado pode auxiliar no tratamento.¹

Nesse contexto, para auxílio do diagnóstico dessa condição, é importante fazer a distinção entre misofonia, zumbido e hiperacusia.²⁴ Todas as três condições apresentam similaridades no que diz respeito a envolverem sons desagradáveis e estarem ligadas à hipersensibilidade auditiva e a estruturas do sistema límbico.^{1,9}

A principal diferença entre misofonia e zumbido é que a primeira necessita de um estímulo auditivo externo produzido por um ser humano, enquanto o zumbido independe de sons externos.^{1,9} Já o diagnóstico diferencial entre misofonia e hiperacusia ocorre pelo fato de esta última envolver uma reação do sistema auditivo a sons em gerais, com resposta subsequente do sistema límbico, o que contrasta com a primeira que envolve sons muitos específicos, chamados de sons-gatilho.^{8,10}

TRATAMENTO

Como apresentado, uma vez que a fisiopatologia da misofonia não é completamente conhecida, conseqüentemente o seu tratamento ainda não é plenamente estabelecido. Além disso, poucos estudos fornecem uma base de evidência para avaliar a eficácia das abordagens terapêuticas da misofonia.^{5,15}

Uma das estratégias utilizadas por pessoas com misofonia, muitas vezes de forma empírica, é evitar os sons que lhe geram a reação, com o uso de tampões ou fones de ouvido com música.¹⁵

Outra estratégia muito utilizada pelos indivíduos é ligar música ou simplesmente ir embora do local onde acontece o barulho. Fazer barulho de forma proposital, muitas vezes seguindo o ritmo do som-gatilho, por exemplo, mastigar ou digitar, também é uma tática comumente utilizada.¹

McGuire *et al.*¹¹ sugeriram a terapia cognitivo-comportamental para dois pacientes, que realizaram sessões terapêuticas e posteriormente tiveram seus sintomas reavaliados. Ambos tiveram redução significativa dos sintomas, o que levou os pesquisadores a sugerirem essa abordagem para o tratamento dessa condição.

Os autores que propõem abordagem terapêutica cognitivo-comportamental consideram que a misofonia não é um distúrbio auditivo causado por uma anomalia anatômica, mas sim uma desordem que surge de uma conexão muito sensível entre o sistema límbico e o sistema nervoso simpático.²¹

Além disso, com base na similaridade entre misofonia e transtornos obsessivo-compulsivos do espectro, Webber e Storch²⁵ propõem um modelo de tratamento que se baseia no papel central da ansiedade e do sofrimento. Segundo esse modelo, pistas auditivas atuam como gatilhos para uma reação emocional negativa, a qual é negativamente reforçada pela resposta comportamental.

Já Jastreboff e Hazell²⁸ sugeriram que, tanto a misofonia, quanto o zumbido, estariam associados à hiperconectividade do sistemas auditivo e límbico, uma vez que ambos evocariam reações exacerbadas para as respectivas manifestações. Levando isso em conta, Jastreboff e Jastreboff⁵ realizaram um estudo onde a abordagem terapêutica seguiu os princípios da terapia de habituação ao zumbido. A terapia era composta pelo uso de quatro protocolos específicos que incluíam estimulação multissensorial, baseada no princípio da estimulação condicionada complexa. Foi observada uma taxa de sucesso de 83% em um amplo estudo sobre o tratamento de 184 indivíduos com misofonia.

Outras possibilidades a serem exploradas no tratamento da misofonia são abordagens baseadas na atenção e na aceitação, como terapia comportamental dialética e terapia de aceitação e compromisso.^{30,31}

Os poucos estudos publicados sobre tratamento apresentam limitações importantes. As abordagens terapêuticas utilizadas nesses estudos são variadas, indo desde a psicoeducação e habituação, passando pela terapia auditiva e indo até a exposição e a prevenção da resposta.^{21,32}

O tratamento medicamentoso é recomendado em algumas situações, tendo como objetivo principal a diminuição da ansiedade, depressão e outras reações negativas²¹. No geral, a escolha do tratamento precisa ser feita levando em conta as necessidades de cada paciente.²

AUDIÇÃO E MISOFONIA

Poucos estudos foram realizados no que se refere a questões auditivas na misofonia, principalmente os que avaliam alterações auditivas centrais, uma vez que estas também têm a hipersensibilidade auditiva como característica. Nesse contexto, a avaliação auditiva básica e a complementar são sugeridas na bateria de exames para seu diagnóstico.⁸

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.³³

Quando há alguma alteração nesse sistema auditivo, os indivíduos apresenta dificuldades de ouvir, podendo tratar-se de uma alteração periférica ou central. A perda auditiva pode ser considerada qualquer diminuição da capacidade de ouvir e/ou detectar sons da fala ou do ambiente. As causas podem ocorrer em diferentes momentos da vida do indivíduo, durante a gestação ou parto, na infância, vida adulta ou na terceira idade.^{34,35}

No sentido de avaliar a audição desses pacientes, Spankovic e Wall⁸ sugerem a realização de avaliação auditiva abrangente, incluindo avaliação audiológica básica, emissões otoacústicas, limiar de desconforto e potencial evocado de tronco encefálico. Essa avaliação auxiliaria no diagnóstico diferencial do zumbido e de outras condições do sistema auditivo em que há hipersensibilidade auditiva, como, por exemplo, em alterações retrococleares.

Um estudo demonstrou que indivíduos com misofonia também podem ser dia diagnosticados previamente apenas com hiperacusia, além de também terem zumbido, ou até a combinação de hiperacusia e zumbido. Ademais, alguns podem relatar perda auditiva ou outros problemas auditivos centrais.¹⁵ Pelo fato de algumas alterações centrais, e até alterações periféricas com lesões de células ciliadas, poderem apresentar a hipersensibilidade como uma das características, é sugerida uma investigação auditiva para diagnóstico diferencial.⁸

Nesse contexto, alguns estudos examinaram a sensibilidade ao ruído (SR)³⁰ e sua base neural oferece outra via interdisciplinar que pode informar a misofonia. A reação aversiva na SR não depende da intensidade do som e, nesse sentido, compartilha uma semelhança com a misofonia. Alguns desses estudos encontraram, nos indivíduos com SR a representação do som no sistema auditivo central. Isso tem semelhança com um estudo sobre misofonia,³ no qual descobriram que há também *deficits* de codificação sonora nos misofonia.

Além disso, há uma hiperativação do sistema nervoso autônomo, que pode resultar na ativação do músculo tensor do tímpano, gerando a síndrome do tensor do tímpano^{22,23,24}. Essa síndrome é caracterizada por plenitude auricular, otalgia e sensação de pulsação²⁴ e é frequentemente observada em pessoas com misofonia de grau severo.³⁷

Uma característica observada em alguns indivíduos com misofonia e que também apresentam zumbido ou hiperacusia é a Síndrome do Tenso do Timpano, a qual ocorre pelo aumento do tônus do músculo tensor do tímpano na orelha média. Estudos descrevem que esses indivíduos podem apresentar melhores benefícios com o uso da terapia de habituação, muito utilizada para o tratamento do zumbido.^{38,39}

Apesar de sugerida por alguns autores como parte da bateria diagnóstica da misofonia, a avaliação do sistema auditivo central ainda não foi investigada na misofonia. Existem estudos que mostram pouco comprometimento periférico desses pacientes, dado esse obtido pela realização da audiometria. No entanto, a possibilidade de alterações retrococleares e até de níveis mais centrais, como as alterações do processamento auditivo, não podem ser descartadas nesses indivíduos, uma vez que elas muitas vezes apresentam a hipersensibilidade auditiva como sintoma.^{23,40}

TRANSTORNOS MENTAIS E A MISOFONIA E MISOFONIA

Acredita-se que o fator emocional desempenhe um importante papel importante na misofonia⁴¹. Estudos observam que reação negativa do paciente ao som depende, muitas vezes, de fatores não auditivos, como a sua avaliação prévia do som ou que exposição a

ele será prejudicial. O perfil psicológico do paciente e o contexto em que o som ocorre é importante também.^{22,23}

Questões relacionadas a experiências negativas, como a dor, também estão envolvidas. Esses fatores influenciam o sistema límbico e o sistema nervoso autônomo, responsáveis pelas reações negativas e aumentam a sensibilidade ao som.⁷ Diante disso, a coexistência de transtornos mentais e a misofonia vem sendo estudada.⁴¹

Os transtornos mentais podem ser definidos como alterações do funcionamento da mente que prejudicam o desempenho da pessoa na vida familiar, social, pessoal, no trabalho, nos estudos, na compreensão de si e dos outros, na possibilidade de autocrítica, na tolerância aos problemas e na possibilidade de ter prazer na vida em geral. Alguns exemplos de transtornos mentais são a ansiedade e a depressão⁴².

Webber e Storch⁴³ propuseram um modelo teórico, baseado no papel central da ansiedade e da angústia na misofonia. Nesse modelo, as pistas auditivas ou visuais agem como gatilhos para uma reação emocional negativa, posteriormente reforçada pela resposta comportamental.

Os distúrbios comórbidos do DSM-IV podem estar presentes nos indivíduos diagnosticados com misofonia, podendo ser apenas um ou mais. Os transtornos mais encontrados o depressivo maior e o obsessivo-compulsivo. Além disso, observam-se traços de personalidade obsessivo-compulsivos nesses indivíduos, que também exibem moralidade especialmente alta e perfeccionismo clínico.^{28,44,45}

Observou-se que a maioria dos sujeitos que não relatam ansiedade como resposta primária, o fazem quanto à ansiedade secundária, após raiva ou nojo. É comum que maioria a ansiedade antecipatória, quando ocorre, esteja relacionada ao pensamento de futuras situações misofônicas. O confrontos com gatilhos são descritos como eventos estressantes.^{22,28}

Alguns pesquisadores argumentaram que a misofonia deve ser considerada um novo transtorno mental, abrangendo o espectro de transtornos obsessivos-compulsivos. Outros pesquisadores contestaram essa afirmação. As evidências disponíveis sugerem que a misofonia atende a muitos dos critérios gerais de um transtorno mental e tem alguma evidência de utilidade clínica como construto diagnóstico. No entanto, a natureza e os limites da síndrome não são claros.⁴⁶⁻⁴⁸

Algumas observações levantam a possibilidade de que, pelo menos em alguns casos, a misofonia possa ser atribuída (ou associada a) a distúrbios neuropsiquiátricos^{15,49,50} Nesse contexto, sintomas de misofonia foram recentemente documentados no contexto de transtorno obsessivo-compulsivo pediátrico^{51,5}, além de algumas condições de desenvolvimento neurológico, dentre eles o transtorno de *deficit* de atenção com hiperatividade, transtorno do espectro autista e Síndrome do X Frágil.^{53,4}

A questão emocional também parecer ser um importante fator no tratamento da misofonia. Pacientes que apresentam importante ansiedade e angústia em resposta aos

sons desencadeantes da misofonia ou relatam raiva severa podem se beneficiar com a reestruturação cognitiva.²⁶

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Observa-se que há poucos estudos sobre a misofonia. No entanto, aqueles realizados demonstram que seus sintomas podem interferir nas tarefas diárias e nas relações interpessoais do indivíduo, podendo gerar até isolamento social. Ainda nesse contexto, o fato de a doença não integrar os sistemas oficiais de diagnóstico, como o DSM-5 ou o CID-10 dificulta seu reconhecimento e diagnóstico e, por consequência, sua reabilitação.

Os tratamentos hoje realizados utilizam os mesmos princípios da terapia de habituação do zumbido realizado por fonoaudiólogos, uma vez que se observa semelhanças nas manifestações das duas condições. Porém, a importância do acompanhamento psicológico durante a reabilitação está cada vez mais presente, uma vez que já foi observado um componente importante de ansiedade nessa patologia.

É necessário um melhor conhecimento da epidemiologia dessa condição, das suas manifestações e sintomas, dos aspectos auditivos e de ansiedade nesses indivíduos. Além disso, saber mais sobre a natureza dos sons que desencadeiam essas reações na população pode contribuir para uma melhor reabilitação.

Estudos que visem à caracterização dos sintomas da misofonia auxiliarão no seu melhor diagnóstico, além de orientar os profissionais responsáveis pela reabilitação, constituídos por uma equipe multidisciplinar.

REFERÊNCIAS

1. CAVANNA AE. What is misophonia and how can we treat it? *ITHS News Lett.* 2014;14(4):357-9.
2. CAVANNA AE, SERI S. Misophonia: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat.* Ago. 2015;2117.
3. SCHRÖDER A, VULINK N, DENYS D. Misophonia: Diagnostic criteria for a new psychiatric disorder. Fontenelle L, org. *PLoS ONE.* 23 jan.2013;8(1):e54706.
4. MARGARET MM, JASTERBOFF PJ. Components of decreased sound tolerance : hyperacusis, misophonia, phonophobia. *ITHS News Lett.* 2001;2:5.
5. JASTREBOFF PJ, JASTREBOFF MM. Treatments for decreased sound tolerance (Hyperacusis and Misophonia). *Semin Hear.* 2014;35(2):105-20.
6. JASTREBOFF PJ, JASTREBOFF MM JP. Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. – PubMed – NCBI [Internet]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12856300>.
7. WU MS, LEWIN AB, MURPHY TK, STORCH EA. Misophonia: Incidence, phenomenology, and clinical correlates in an undergraduate student sample: misophonia. *J Clin Psychol.* oct 2014;70(10):994-1007.
8. SPANKOVICH C, WALL III J W. The misunderstood misophonia. *Audiol Today.* 2014;14-23.
9. BOYCE PM. A Young woman with noise intolerance. 2015;16(7):46-7
10. EDELSTEIN M, BRANG D, ROUW R, RAMACHANDRAN VS. Misophonia: physiological investigations and case descriptions. *Front Hum Neurosci.* 2013. Disponível em: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnhum.2013.00296/abstract>
11. MCGUIRE JF, WU MS, STORCH EA. Cognitive-Behavioral Therapy for 2 youths with misophonia: (case report). *J Clin Psychiatry.* 27 may 2015;573-4

12. ZHOU X, WU MS, STORCH EA. Misophonia symptoms among Chinese university students: Incidence, associated impairment, and clinical correlates. *J ObsessiveCompulsRelatDisord.* 2017; 14:7–12.
13. JOHNSON M. Misophonia. Considerations for providing misophonia care in your practice. In: *The National Meeting of the American Academy of Audiology.* Anaheim, CA; 2013.
14. SANCHEZ TG, SILVA FE. Familial misophonia or selective sound sensitivity syndrome: Evidence for autosomal dominant inheritance?; 2017
15. JARGER *et al.* Misophnia: Phenomenology, comorbidity and demographics in a large sample. *PLOS ONE* (IF 2.776) Pub Date: 2020-04-15
16. ROUW R, ERFANIAN M. A large-scale study of misophonia. *J Clin Psychol.* 2017; 74(3):453–479. <https://doi.org/10.1002/jclp.22500> PMID: 28561277
17. FERREIRA GM, HARRISON BJ, FONTENELLE LF. Hatred of sounds: misophonic disorder or just an underreported psychiatric symptom? *Ann Clin Psychiatry.* 2013; 25: 271-4.
18. COHEN J A sensibilidade rara provoca raiva indevida, explica o audiologista de Hamden. *New Haven Register,* 29 mar 2012.
19. JASTREBOFF MM, JASTREBOFF PJ. Decreased sound tolerance and tinnitus retraining therapy (TRT). *Aust N Z J Audiol.* 2002; 24:74–84.
20. JASTREBOFF PJ, JASTREBOFF MM. Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003; 36 (2):321-36.
21. JASTREBOFF PJ, JASTREBOFF MM. Decreased sound tolerance. In: Snow JB, ed. *Tinnitus: Theory and management.* London: BC Decker; 2004: 8–15.
22. CAVANNA AE. Selective sound sensitivity syndrome (misophonia) in a patient with Tourette syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2013;25(1):1.
23. CORDEIRO, B, B; FILIPPO, SOUZA, G, D, F; MENDES, C, M, C. Misofonia: quando o som não embala mas abala. *Mendes Rev. Ciênc. Méd. Biol., Salvador,* v. 15, n. 3, p. 337-340, set./dez. 2016
24. JASTREBOFF PJ. Tinnitus retraining therapy. In: Moller A, Kleinjung T, Langguth B, De Ridder D, eds. *Textbook of Tinnitus.* New York: Springer; 2010. p. 575-96.
25. JASTREBOFF PJ, JASTREBOFF MM. Using TRT to treat hyperacusis, misophonia and phonophobia. *Audiol News.* 2013; 21(6):88–90
26. BERNSTEIN RE, ANGELL KL, DEHLE CM. A brief course of cognitive behavioural therapy for the treatment to misophonia: a case example. *CognBehavTher.* 2013; 6:10–3
27. KUMAR S, TANSLEY-HANCOCK O, SEDLEY W, WINSTON JS, CALLAGHAN MF, ALLEN M, COPE TE, GANDER PE, BAMIOU DE, GRIFFITHS TD. The Brain basis for misophonia. *Curr Biol.* 2017; 27(4):527-33
28. DUDDY DF, OEDING KA. Misofonia: uma visão geral. Duddy DF, Oeding KA (2014)
29. SCHWARTZ BP, LEYENDECKERJ, CONLON M. Hyperacusis and misophonia, the lesser known siblings of tinnitus. *Minn. Med.* 2011; 94:42-3.
30. REYNOLDS S, LANE SJ. Validade diagnóstica da super-responsividade sensorial: uma revisão da literatura e relatos de casos. *Desordem do desenvolvimento do autismo.* 2008; 38: 516-29.
31. HOLLANDER E, WONG CM. Distúrbios do espectro obsessivo-compulsivo. *J Clin Psychiatry.* 1995; 56 (suppl 4): 3–6.
32. GHISOLFI ES, SCHUCH A, STRIMITZER IM JR *et al.* A cafeína modula o bloqueio sensorial auditivo P50 em indivíduos saudáveis. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2006; 16(3): 204-10.
33. JASTREBOFF PJ, HAZELL JW. *Tinnitus retraining therapy: Implementing the neurophysiological model.* New York, NY: Cambridge University Press; 2004.
34. VIDAL CEL, VIDAL LM, LAGE MJA. Misofonia: características clínicas e relato de caso. *J. Bras. Psiquiatr.* 2017;66(3):178-81.
35. KLIUCHKO M, HEINONEN-GUZEJEV M, VUUST P, TERVANIEMI M, BRATTICO E. Uma janela para os mecanismos cerebrais associados à sensibilidade ao ruído. *Sci Rep. Dez.* 15, 2016;15:39236.
36. SCHNEIDER RL, ARCH JJ. Alvos potenciais de tratamento para misofonia. *Gen Hosp Psychiatry* 2015; 37: 370–1.

37. SANTA CATARINA. Secretaria de Estado da Saúde. Serviço de Saúde Auditiva. Diretrizes de atenção à saúde auditiva na rede de cuidados à saúde da pessoa com deficiência em Santa Catarina. Florianópolis; 2018. Disponível em: <http://www.saude.sc.gov.br/index.php/informacoes-gerais-documentos/media-e-alta-complexidade/servico-de-saude-auditiva/11623-diretrizes-estaduais-saude-auditiva/file>
38. BONALDI L V. Sistema auditivo periférico. In: Bevilacqua M C *et al.*(orgs.). Tratado de audiologia. Santos: [S.n.], 2011. p. 6–16
39. HADJIPAVLOUG, BAER S, LAU A, HOWARD A. Selective sound intolerance and emotional distress: What every clinician should hear. *PsychosomMed.* 2008; 70(6):739-40
40. KLOCHOFF I. Impedance fluctuation and a tensor tympani syndrome. In: Penha R, Pizarro P, editors. Proc 4th International Symposium on Acoustic Impedance Measurements; Lisbon: Universidade Nova de Lisboa; 1979. P.69-76.
41. MUSIEK FE, LAMB L. Avaliação auditiva central: uma visão geral. In: Tratado de audiologia clínica; In: Katz J (org). 4 São Paulo: Manole; 2008. p. 195-266.
42. ERFANIAN M, KARTSONAKI C, KESHAVARZ A. Misophonia and comorbid psychiatric symptoms: A preliminar study of clinical findings. *Nord J Psychiatry*, 2019; 73(4–5):219–28. <https://doi.org/10.1080/08039488.2019.1609086>
43. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. textrevision. Washington, DC; 2000.
44. WEBBER TA, STORCH EA. Toward a theoretical model of misophonia. *Gen Hosp Psychiatry.* 2015; 37(4):369-70.
45. BECK R, FERNANDEZ E. Cognitive-behavioral therapy in the treatment of fanger: A metaanalysis. *Cogn Ther Res.* 1998; 22: 63-74.
46. BROUT JJ, EDELSTEIN M, MICHAEL M, MILLER LJ, ROUW R, KUMAR, S, ROSENTHAL M Z. Investigando a misofonia: uma revisão da literatura empírica, implicações clínicas e uma agenda de pesquisa 2018. *Front Neurosci*, 2018; 12:36. Doi: 10.3389 / fmins.2018.00036
47. KLOCHOFF I. Impedance fluctuation and a tensor tympani syndrome. In: Penha R, Pizarro P, editors. Proc 4th International Symposium on Acoustic Impedance Measurements; Lisbon: Universidade Nova de Lisboa. 1979;69-76.
48. JASTREBOFF PJ, JASTREBOFF MM. Decreased sound tolerance. In: Snow JB, ed. *Tinnitus: Theory and management.* London: BC Decker; 2004: 8–15.
49. JASTREBOFF PJ, JASTREBOFF MM. Decreased sound tolerance. In: Snow JB, ed. *Tinnitus: Theory and Management.* London: BC Decker; 2004: 8–15
50. TAYLOR S. Misophonia: A new mental disorder? *MedHypotheses.* 2017; 103:109–117. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2017.05.003>
51. REYNOLDS S, LANE SJ. Superresponsividade sensorial e ansiedade em crianças com TDAH. *Am J Ocupar Ther.* 2009; 63: 433-40.
52. JOHNSON PL, Webber TA, Wu MS, Lewin AB, Murphy TK, Storch EA. Quando estímulos audiovisuais seletivos se tornam insuportáveis: uma série de casos sobre misofonia pediátrica. *Neuropsiquiatria.* 2013; 3:569-75.
53. HAZEN EP, REICHERT EL, PIACENTINI JC *et al.* Intolerância sensorial como sintoma primário do TOC pediátrico. *Ann ClinPsychiatry.* 2008; 20:199–203

ANEXO A

Figure S1. Amsterdam Misophonia Scale (A-MISO-S)

CURRENT SEVERITY OF MISOPHONIA SYMPTOMS

This rating scale is designed to rate the severity and type of symptoms in patients with misophonia. In general, the items depend on the patient's report; however, the final rating is based on the clinical judgment of the interviewer. Rate the characteristics of each item during the prior week up until and including the time of the interview. Scores should reflect the average (mean) occurrence of each item for the entire week.

List of misophonic sounds, that trigger the most irritation, anger or disgust:

-
-
-

1. How much of your time is occupied by misophonic sounds? (How frequently do the (thoughts about the) misophonic sounds occur?)

None	<input type="checkbox"/>	0
Mild, less than 1 hr/day , or occasional (thoughts about) sounds (no more than 5 times a day).	<input type="checkbox"/>	1
Moderate, 1 to 3 hrs/day , or frequent (thoughts about) sounds (more than 8 times a day, most of the hours are unaffected).	<input type="checkbox"/>	2
Severe, greater than 3 hrs and up to 8 hrs/day or very frequent (thoughts about) sounds.	<input type="checkbox"/>	3
Extreme, greater than 8 hrs/day or near constant (thoughts about) sounds.	<input type="checkbox"/>	4

2. How much do these misophonic sounds interfere with your social or work (or role) functioning? (Is there anything that you don't do because of them? If currently not working determine how much performance would be affected if patient were employed.)

None	<input type="checkbox"/>	0
Mild, slight interference with social or occupational activities, but overall performance not impaired.	<input type="checkbox"/>	1
Moderate, definite interference with social or occupational performance, but still manageable.	<input type="checkbox"/>	2
Severe , causes substantial impairment in social or occupational performance.	<input type="checkbox"/>	3
Extreme , incapacitating.	<input type="checkbox"/>	4

3. How much distress do the misophonic sounds cause you? (In most cases, distress is equated with irritation, anger or disgust. Only rate the emotion that seems triggered by misophonic sounds, not generalized irritation or irritation associated with other conditions.)

None	<input type="checkbox"/>	0
Mild , occasional irritation/distress, not too disturbing.	<input type="checkbox"/>	1
Moderate , disturbing irritation/anger/disgust, but still manageable.	<input type="checkbox"/>	2
Severe , very disturbing irritation/anger/disgust.	<input type="checkbox"/>	3
Extreme , near constant and disabling anger/disgust.	<input type="checkbox"/>	4



Painéis de azulejos do coro — Convento de Santa Tereza

Século XVIII/XIX.

“Silhar de azulejos da primeira metade do século XVIII, do tipo ornamental de ‘vasos e golfinhos’, ladeando painéis com representações de santos carmelitas”. À frente dos painéis se situam imagens de Anjos Tocheiros.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, figura avulsa.

INFLUÊNCIA DO CLAREAMENTO DENTAL NA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA E NA IRRITAÇÃO PERIODONTAL

*Vivian Leite Martins
Paula Mathias*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A estética dentária, incluindo a cor dos dentes, tem grande importância para a maioria das pessoas, sendo a descoloração um fator que afeta negativamente a qualidade de vida¹.

As alterações cromáticas dos elementos dentais possuem diferentes etiologias, podendo ser de origem intrínseca ou extrínseca. As manchas intrínsecas estão localizadas no interior do dente e são resultantes da ingestão excessiva de flúor (fluorose), incorporação de tetraciclina na estrutura mineral do dente, doenças metabólicas e fatores sistêmicos, que ocorrem previamente à erupção dental. Hemorragias pulparens pós traumáticas ou tratamentos endodônticos também podem ser fatores etiológicos desse tipo de manchamento². A coloração extrínseca, por sua vez, está presente na superfície dental e consiste em cromóforos orgânicos e inorgânicos que são adsorvidos pela estrutura dental ou incorporados ao cálculo, biofilme e/ou película adquirida. Sua origem está associada à ingestão de alimentos e de bebidas contendo corantes, ao tabagismo e ao uso de substâncias à base de clorexidina ou sais metálicos, como estanho e ferro^{2,3,4}.

Vários métodos podem ser usados para remover manchamentos extrínsecos, os quais devem ser escolhidos considerando a extensão e a profundidade da descoloração. Os manchamentos mais superficiais, promovidos pela incorporação de cromóforos na película adquirida, cálculo e camadas externas do esmalte, podem ser removidos com profilaxia e polimento profissionais e controlados com higiene oral diária^{2,5}. Manchamentos nas camadas mais internas do esmalte e da dentina levam à necessidade de procedimentos um pouco mais invasivos. Nesses casos, pode-se realizar o clareamento dental com peróxido de hidrogênio. Esse agente clareador é capaz de penetrar e se difundir na estrutura dental, clivando as moléculas de pigmento, por oxidação^{2,3,4}.

O clareamento dental apresenta-se como um procedimento conservador, de baixo custo e eficácia satisfatória⁴. Pode ser realizado no consultório, pelo cirurgião-dentista, ou em casa, pelo paciente, de forma supervisionada^{6,7}. Em ambas as formas de tratamento, o peróxido de hidrogênio é o agente químico clareador, que atua sobre os cromóforos presentes na estrutura dental, por meio de reações oxidativas^{4,8}.

Apesar de ser considerado um tratamento minimamente invasivo, com resultados favoráveis, efeitos colaterais como hipersensibilidade e irritação gengival são frequentemente relatados na literatura^{7,9,10}. Esses eventos geralmente apresentam-se como leves e transitórios, mas em alguns casos podem ser responsáveis pela interrupção do clareamento, impedindo o sucesso do tratamento⁷.

Considerando que a busca pelo clareamento dental tem aumentado a cada ano, é necessário que o profissional esteja apto para indicá-lo de forma segura e efetiva, uma vez que existem diversos fatores que influenciam tanto na alteração de cor, como na eficácia do tratamento e satisfação do paciente.

Diante disso, o objetivo desta revisão de literatura é resumir e discutir a influência dos agentes clareadores na sensibilidade dentinária e na inflamação dos tecidos periodontais. Para tanto, foi realizada uma pesquisa bibliográfica sobre agentes clareadores, assim como a sua influência nos tecidos periodontais e na hipersensibilidade dentinária. A pesquisa foi levada a efeito mediante a aplicação dos descritores “tooth bleaching”, “bleaching tooth sensitivity”; “bleaching tooth desensitizing”; “bleaching pH”; “gingival irritation dental bleaching” e “periodontal tissues dental bleaching”, nas bases de dados Google Acadêmico, Pubmed, Portal de Periódicos da Capes, Scielo, Bireme e Lilacs. Também foram consultadas as listas de referências dos artigos encontrados, sendo selecionados artigos na língua inglesa, publicados em revistas indexadas, entre os anos 1986 e 2020, totalizando 66 artigos. A seleção foi baseada nos artigos que apresentavam assuntos pertinentes para a proposição do trabalho, desconsiderando aqueles que, apesar de aparecerem no resultado da busca, não possuíam o conteúdo de enfoque.

DADOS DA LITERATURA CIENTÍFICA

O clareamento dental caseiro foi introduzido na Odontologia em 1989 e, desde então, vem sendo um tratamento cada vez mais realizado. Atualmente, está entre os procedimentos estéticos mais procurados pelos pacientes, destacando-se como um procedimento minimamente invasivo, com resultados satisfatórios e custo acessível^{3,11,12,13}.

O tratamento clareador pode ser realizado em dentes com manchamentos intrínsecos ou extrínsecos, assim como em dentes polpados e despolpados. Para o tratamento em dentes polpados, três técnicas podem ser realizadas: o clareamento de consultório, o clareamento caseiro supervisionado e a técnica combinada, que une os dois anteriores, sempre acompanhado pelo cirurgião dentista^{11,14}.

Atualmente, existem disponíveis no mercado diversas concentrações de gel para clareamento, visando abranger as diferentes técnicas de aplicação. O agente mais comumente presente nos géis de clareamento é o peróxido de hidrogênio, usado em seu composto original ou produzido por reação química, a partir de um precursor, o peróxido de carbamida^{8,15}. O peróxido de hidrogênio está disponível nas concentrações de 4% a 10%, para a técnica caseira supervisionada, e 15% a 50% para a técnica de consultório, enquanto o peróxido de

carbamida, apresenta-se nas concentrações de 10% a 22% para o a técnica caseira e 35% a 38% para a técnica de consultório^{6,7,16}.

MECANISMO DE AÇÃO DO PERÓXIDO DE HIDROGÊNIO

Devido ao seu baixo peso molecular e à sua alta instabilidade, o peróxido de hidrogênio é capaz de se difundir nos tecidos dentários e em condições alcalinas, atuando como um forte agente oxidante pela formação de radicais livres, moléculas reativas de oxigênio e ânions de peróxido de hidrogênio. Tais ativos convertem os cromóforos em estruturas menos complexas, resultando na alteração das propriedades ópticas do tecido mineral, dando aos dentes uma aparência mais clara^{1,2,17}.

Especulou-se que os produtos oxidativos, derivados do peróxido de hidrogênio, seriam capazes de eliminar os cromóforos, clivando ligações duplas em moléculas orgânicas ou oxidando suas porções químicas, resultando em moléculas solúveis ou constituintes menos pigmentados, que refletem menos luz, criando um efeito de clareamento^{4,18}, entretanto não existem evidências científicas que comprovem como tais reações ocorrem⁸.

Alguns estudos reportam que o componente mineral é o maior responsável pela cor dos tecidos dentais e que a parte orgânica, por ser mais transparente, não produz muito impacto na cor^{2,4,19}. Diante disso, Eimar *et al.*⁸ realizou um estudo *in vitro* que buscou entender o mecanismo de ação do peróxido de hidrogênio no clareamento dental. Para isso, os autores compararam os efeitos de soluções de desproteínização, desmineralização e oxidação no esmalte humano, revelando assim o efeito específico de cada produto químico na composição e nas propriedades dos tecidos dentais. Os autores observaram que o conteúdo mineral do esmalte desempenha o papel mais importante na tonalidade geral dos dentes, enquanto a matriz orgânica, principalmente a transparente, possui efeito limitado. Entretanto, a reação de oxidação foi mais intensa em dentes com alto conteúdo orgânico, confirmando que os radicais ativos dos peróxidos pouco afetam a estrutura mineral. Dessa forma, é possível dizer que o peróxido clareia os dentes a partir da oxidação da matriz orgânica transparente, tornando-a mais opaca e refletindo, assim, um esmalte também mais opaco, com um aspecto mais branco⁸.

O peróxido de carbamida, por sua vez, apresenta moléculas instáveis que ao entrar em contato com a superfície dental se dissociam em peróxido de hidrogênio e ureia. O peróxido de hidrogênio irá promover o efeito clareador, a partir das reações oxidativas já abordadas, enquanto a ureia irá se decompor em amônia e dióxido de carbono, o que promove a elevação do pH do gel¹⁵.

Essa elevação do pH é importante para a eficácia e a segurança do procedimento, uma vez que em pH ácido, a interação do agente clareador com o substrato dental podem promover, ainda que em pequeno grau, uma desmineralização do esmalte, levando a uma redução da sua dureza e aumento da rugosidade superficial⁴. No entanto, o potencial remineralizante da saliva pode neutralizar tais efeitos, que são muito pequenos ou até insignificantes cli-

nicamente, principalmente nos produtos atuais que contém cálcio, flúor e potássio em sua composição^{4,8,10}.

Quando usado de forma correta, os efeitos adversos do clareamento na superfície do esmalte são significativamente reduzidos^{3,8}, porém a sensibilidade dentária e a irritação gengival ou da mucosa ainda são frequentemente relatados na literatura^{3,7,9,10}. Tais efeitos são transitórios, dose-dependentes, relacionados à forma de aplicação do gel, tempo de contato do gel com a superfície dental e apresentam menor prevalência e intensidade quando peróxidos com baixas concentrações são usados^{7,13,20}.

Figura 1 — Mecanismo de ação do peróxido de hidrogênio representado pela difusão do agente clareador pela estrutura dentária, interação do mesmo com as moléculas de pigmento e alteração da superfície dental de modo que reflita a luz de forma diferente.



Fonte: as autoras.

SENSIBILIDADE DENTINÁRIA

A sensibilidade dentinária associada ao clareamento, apresenta-se como uma dor aguda, como uma “pontada”, “choque” ou “formigamento” transitório, associada ou não a estímulos térmicos^{21,22}. Relatada a partir das primeiras horas do tratamento, essa sintomatologia é mais frequente nas primeiras horas após a aplicação do gel, porém, pode permanecer por algum tempo após o fim do clareamento, sendo, algumas vezes, motivo de descontinuidade do tratamento^{3,23}.

A etiologia da sensibilidade dentinária relacionada ao tratamento clareador parece ser multifatorial e ainda gera conflitos na literatura^{3,20}. Alguns autores acreditam que ela seja causada pela difusão dos produtos oxidativos do peróxido de hidrogênio, que, ao penetrarem no esmalte e dentina, se difundem rapidamente pelos túbulos dentinários^{18,24,25}.

Os túbulos dentinários levam os estímulos externos até a polpa dental, onde há a ativação dos nervos pulpares, induzindo mudanças de fluido interno. Essas mudanças desencadeiam impulsos nas terminações nervosas encontradas na dentina interna e na polpa superficial. Esse processo é denominado teoria hidrodinâmica e está relacionado à maioria das formas de sensibilidade dentinária^{25,26,27}.

Como a teoria hidrodinâmica é usada como etiologia da sensibilidade dentinária em diversas situações, alguns autores relacionam a dor gerada pelo clareamento com as alterações morfológicas que ocorrem no esmalte, levando ao aumento da permeabilidade dentinária e, conseqüentemente, à maior passagem de fluidos^{21,23,28,29}. No entanto, esses estudos não levam em consideração o complexo processo de desmineralização e remineralização promovido pela presença contínua da saliva, o qual garante a manutenção das características de mineralização da superfície do esmalte^{21,23}.

Outros autores^{21,23} relatam que, ao penetrar nos tecidos dentários, o peróxido de hidrogênio rapidamente se difunde e atinge o canal iônico quimossensível TRPA1, o qual ativa os nervos pulpares. No tecido pulpar, o peróxido de hidrogênio causa reação inflamatória, estresse oxidativo e dano celular, levando à liberação de trifosfato de adenosina, prostaglandinas e outros mediadores inflamatórios que estimulam os nociceptores a transmitir sensibilidade^{12,30,31}. Segundo Markowitz *et al.*²¹, esta é uma importante via de propagação dos danos causados pelos radicais livres em sistemas biológicos, estando envolvida na detecção de compostos tóxicos no ambiente, bem como subprodutos da oxidação, sendo a explicação mais provável para a hiperalgesia relacionada ao clareamento dental.

A ocorrência e a intensidade da sensibilidade associada ao clareamento dental estão relacionadas a diversos fatores, como concentração do peróxido, tempo de contato com a superfície dental, condição morfológica da estrutura dental, idade do paciente, entre outros^{7,13}. Essa ocorrência constante e multifatorial levou alguns pesquisadores^{10,12,23,32} a avaliar técnicas para minimizar ou mesmo eliminar a sensibilidade dentinária, provocada pelo clareamento. As estratégias mais utilizadas incluem a redução da concentração e do tempo de uso do produto clareador, a aplicação de agentes dessensibilizantes tópicos, durante o clareamento ou incorporados no gel, a utilização de laser Nd:YAG e a administração de medicamentos sistêmicos^{12,33,34,35}.

Rezende *et al.*¹³ realizaram uma revisão sistemática com o objetivo de identificar fatores preditores associados à eficácia do clareamento, assim como ao risco e intensidade da sensibilidade dentária induzida pelo clareamento. A partir dos dados agrupados de 11 ensaios clínicos de clareamento dental, os autores concluíram que dentes mais escuros e concentrações mais altas do gel clareador promovem maior risco e intensidade da sensibilidade dentinária. Segundo os autores, dentes mais escuros parecem apresentar menor risco de sensibilidade, uma vez que possuem mais conteúdo orgânico, o qual retém o peróxido, dificultando sua chegada à polpa^{13,19}. Além disso, a espessura do esmalte e da dentina influenciam na capacidade de o peróxido sensibilizar os tecidos pulpares, levando a uma maior suscetibilidade à ocorrência de sensibilidade nos dentes anteriores inferiores³⁶.

Géis com maiores concentrações, utilizados na técnica de consultório, oferecem maior poder de difusão, o que pode levar a uma maior penetração pulpar, alteração da morfologia do esmalte e diminuição da microdureza da superfície^{10,12,13,14,33,35}. Sendo assim, é recomendado o uso de géis com menores concentrações, mesmo que por maiores períodos de tempo, pois estes possuem menor penetração na câmara pulpar, levando a um menor risco de sensibilidade, independentemente da técnica^{6,9,15,37,38,39}.

Além da concentração do gel, a viscosidade dos produtos promove efeito sobre a penetração do peróxido de hidrogênio nos tecidos pulpares. Segundo o estudo de Kwon *et al*³⁸, desde que não haja alteração na concentração do peróxido e tempo de exposição, a viscosidade do gel não interfere na eficácia do clareamento. No entanto, géis com menor viscosidade têm maior penetração pulpar, quando comparados com os mais viscosos, o que pode ser relacionado com maior difusão do gel pelas estruturas dentais e, conseqüentemente, maior risco de sensibilidade dentinária^{38,40}.

Outro fator que pode influenciar na ocorrência de sensibilidade durante o clareamento é o pH do gel. Os géis de clareamento são compostos quimicamente instáveis, o que significa que fatores como temperatura, concentração do gel e tempo de exposição podem facilmente promover sua degradação e alterar o seu pH^{40,41}. Alguns autores relataram que quanto maior a concentração do peróxido de hidrogênio, mais ácido é o pH do agente clareador, e que os valores de pH tendem a diminuir ao longo do tempo de aplicação do produto, levando a uma maior penetração do gel na câmara pulpar^{41,42,43}. Além disso, quando os géis são armazenados em temperaturas mais baixas, tendem a apresentar menor sensibilidade dentária, devido aos valores mais altos de pH. Entretanto, quando submetidos a temperaturas elevadas (acima de 25°C), os agentes clareadores tornam-se mais ácidos e podem levar a efeitos adversos, como o aumento da rugosidade da superfície dental, desgaste do esmalte dentário e maior sensibilidade dentária⁴⁰.

Na tentativa de diminuir ou limitar a sensibilidade dentária durante o clareamento, alguns fabricantes incorporaram agentes dessensibilizantes, como nitrato de potássio, fosfato de cálcio, oxalato de potássio e fluoreto de sódio, na formulação de géis clareadores, os quais previnem a desmineralização do esmalte durante o clareamento e agem sobre a sensibilidade pulpar a partir de diferentes mecanismos, sem interferir na eficácia do clareamento^{9,10,29,33,35}. O nitrato de potássio possui uma ação neural, com efeito na redução da ativação do nervo sensitivo, impedindo a repolarização da fibra nervosa^{9,44}. O oxalato de potássio promove a formação de precipitados na estrutura dentária, reduzindo a permeabilidade e a movimentação de fluidos nos túbulos dentinários^{23,45}. Já o fluoreto e o cálcio obliteram os túbulos dentinários expostos e, conseqüentemente, reduzem a permeabilidade da dentina, especialmente em áreas que apresentam exposição dentinária, como as regiões cervicais e o limite amelo-dentinário. Além disso, a adição de flúor ao agente clareador pode afetar positivamente o conteúdo mineral do esmalte clareado, exigindo menor tempo de recuperação mineral, em comparação com os géis sem flúor^{9,10,29,44,46}.

Apesar da eficácia dos dessensibilizantes, eles podem levar algum tempo para atingir a polpa e exercer seu efeito²⁵. Ao serem aplicados simultaneamente com o peróxido de hidrogênio, o ativo clareador tende a alcançar o tecido pulpar mais rapidamente devido à sua menor massa molecular^{3,46}. Portanto, quando o dessensibilizante atinge a polpa, seu efeito acaba sendo reduzido ou ineficiente, principalmente no caso dos sais de potássio^{23,25}. Diante disso, a aplicação tópica dos agentes dessensibilizantes parece ser uma estratégia mais eficaz para reduzir a sensibilidade dentinária, tanto no clareamento caseiro, quanto no de consultório^{25,33,47,48}.

A depender do mecanismo de ação do dessensibilizante, o seu uso tópico pode ser realizado antes ou depois da aplicação do clareador. O nitrato de potássio, devido à sua ação neural, a qual impede a repolarização do nervo sensorial a partir aumento da concentração de íons potássio ao redor das fibras nervosas, está mais indicado para uso antes da aplicação do gel clareador⁴⁴. No entanto, produtos à base de fluoreto e cálcio, apresentam melhores resultados quando aplicados após o procedimento clareador, uma vez que têm ação remineralizadora, que reduz a movimentação dos fluidos nos túbulos dentinários^{25,49}. Entretanto, no estudo de Martini *et al.*¹², o uso de um gel clareador dessensibilizante, contendo nitrato de potássio antes ou antes e depois do clareamento, não reduziu a sensibilidade dentária induzida pelo clareamento. O mesmo ocorreu no estudo de Bonafé *et al.*⁴⁸ que, ao avaliarem a ação do fluoreto de sódio 2% e nitrato de potássio 5% no clareamento caseiro, também encontraram prevalência semelhante de sensibilidade entre os pacientes dos grupos placebo e dessensibilizador. Tais resultados demonstram que os achados ainda são controversos na literatura e que mais estudos precisam ser realizados para se obter a dosagem e o tempo de aplicação adequados, alcançando-se a máxima eficiência dos produtos.

A nano-hidroxiapatita (n-HAP) ganhou ampla aceitação nos últimos tempos por ser um material biocompatível e bioativo². Estudos laboratoriais demonstraram que defeitos microscópicos na superfície do esmalte, relacionados ao clareamento, poderiam ser reparados com uma pasta contendo cristais de n-HAP^{35,39}. Devido ao seu tamanho nanométrico, a n-HAP pode penetrar facilmente no interior dos túbulos dentinários e nas microfissuras de esmalte, promovendo uma obliteração para os túbulos e para as microfissuras, restaurando a microestrutura e a composição química dos tecidos dentais^{2,39,51}.

Uma alternativa para minimizar a sensibilidade dentinária induzida pelo clareamento é o uso medicamentos analgésicos, anti-inflamatórios, antioxidantes, corticoides e opioides. Fernandez *et al.*⁵² demonstraram que o uso anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) diminuiu a intensidade da sensibilidade imediatamente após o clareamento. Esse resultado pode ser atribuído à concentração plasmática máxima da droga durante esse período e ao mecanismo de ação dos AINE, uma vez que a síntese de prostaglandinas ocorre em maior intensidade na primeira hora após o estímulo e esses medicamentos são inibidores desse processo^{52,53}. No entanto, a maioria dos estudos indicam que o uso de drogas orais não reduz o risco ou a intensidade da sensibilidade^{12,53,54,55}.

O cirurgião dentista deve estar atento aos relatos e sinais clínicos do paciente quanto à presença de sintomas da hipersensibilidade dentinária, para, dessa forma, indicar o melhor protocolo clareador. Por mais que seja demonstrado na literatura que este é um sintoma normalmente leve e transitório e pode ser um motivo de insatisfação do paciente e descontinuidade do tratamento.

IRRITAÇÃO DOS TECIDOS PERIODONTAIS

Outro sintoma frequentemente relacionado ao clareamento é a irritação gengival ou da mucosa oral. Sua prevalência é maior na técnica caseira, normalmente em decorrência da má adaptação das moldeiras, colocação inapropriada do gel pelo paciente ou utilização por um período maior do que o recomendado^{3,7,56}. Outra razão para a irritação gengival durante o clareamento caseiro é o uso de géis com concentração mais elevada por longos períodos de tempo, os quais podem causar lesão química do tecido periodontal e descamação do epitélio, que, embora reversível, pode causar bastante desconforto^{57,58,59,60}.

O uso de materiais mais espessos e rígidos para a confecção da moldeira de clareamento caseiro, estendidos por mais de 1 mm sobre o tecido gengival, pode levar à irritação gengival por conta do trauma mecânico. Dessa forma, recomenda-se o uso de materiais mais confortáveis e flexíveis, assim como a escolha por recortes que reduzam a pressão sobre o periodonto^{16,61}.

Figura 2 — Moldeira para clareamento caseiro confeccionada com material flexível, bem adaptada à arcada do paciente, sem provocar pressão aos tecidos periodontais ou extravasamento do gel clareador.



Fonte: as autoras.

Por outro lado, moldeiras muito frouxas podem ficar desadaptadas e gerar extravasamento do gel clareador para os tecidos gengivais, causando-lhes reações inflamatórias¹⁵. Além disso, é preferível o uso de géis com menores concentrações, assim como alta e média viscosidade, por possuírem menor escoamento para o periodonto, sendo mais seguros aos tecidos moles^{38,40}.

Em relação à técnica de consultório, os danos geralmente são causados pelo contato dos tecidos moles com o gel clareador contendo peróxido de hidrogênio em alta concentração, que é uma substância cáustica^{3,11}. Isso normalmente ocorre por falhas na aplicação da barreira gengival de proteção, gerando desconforto ao paciente, já nos primeiros minutos após o contato. No entanto, a regeneração do tecido agredido acontece rapidamente, sem danos permanentes aos tecidos periodontais⁶².

Figura 3 — Lesão em gengiva marginal causada por peróxido de hidrogênio 35%, durante a realização do clareamento de consultório.



Fonte: as autoras.

A etiologia dos danos teciduais gerados pelo clareamento ainda é controversa na literatura. Apesar de ter efeitos oxidativos nos tecidos duros, ainda não existe comprovação científica que o peróxido de hidrogênio seja capaz de oxidar tecidos moles^{21,63}. Colares *et al.*⁵⁶, após avaliarem o fluido crevicular gengival de pacientes submetidos ao clareamento de consultório com peróxido de hidrogênio a 35%, observaram uma maior concentração de neutrófilos e proteínas associadas ao estresse oxidativo após o clareamento, sugerindo que o peróxido de hidrogênio, em altas concentrações, é capaz de causar inflamação caracterizada por migração de leucócitos, angiogênese e danos aos tecidos. Dessa forma, os autores sugerem o uso de concentrações mais baixas do produto clareador, pois elas podem resultar em menores danos teciduais^{56,62,64}.

Alguns estudos relatam que o agente clareador é capaz de causar um aumento na atividade proliferativa nas camadas basal e parabasal do epitélio gengival, o que resulta em uma alteração morfológica do tecido^{59,65}. Entretanto, Sanz-Sánchez *et al.*⁶⁶ associaram o uso de produtos clareadores a uma redução nos níveis de biofilme bacteriano e de gengivite, durante o tratamento. Tal achado pode estar associado a uma maior motivação dos pacientes para a higiene oral durante o tratamento e a uma ação antimicrobiana do peróxido⁶⁶. No entanto, mais estudos clínicos devem ser realizados para confirmar tais achados, principalmente a longo prazo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O clareamento dental pode ser considerado um tratamento minimamente invasivo e de baixo custo. Sua eficácia e longevidade em dentes polpados têm sido comprovadas ao longo dos anos^{7,9}.

As mudanças de cor na superfície dental são advindas do acúmulo de moléculas orgânicas compostas por cadeias conjugadas com ligações simples ou duplas, que podem ser provenientes de fatores intrínsecos ou extrínsecos². Os agentes clareadores agem no tecido dental clivando essas cadeias, por oxidação, tornando os dentes mais luminosos⁸.

No entanto, efeitos adversos como alterações morfológicas no esmalte¹⁹, sensibilidade dentinária²¹ e irritação dos tecidos periodontais^{56,62} são frequentemente relatadas na literatura. Tais efeitos são decorrentes da capacidade de rápida difusão do peróxido de hidrogênio pelos túbulos dentinários e da penetração de radicais oxidativos no interior da câmara pulpar²¹. Esses produtos promovem reações inflamatórias que, por sua vez, causam danos pulpares transitórios e, por meio de impulso nervoso, geram uma dor aguda e transitória, caracterizada como um choque, que pode ocorrer associado ou não a estímulo externo^{22,35}. Além disso, os produtos oxidativos também podem reagir com os tecidos moles e causar lesões como irritação gengival, queimaduras e ulceração¹¹. Felizmente, tais reações são temporárias e, na maioria das vezes, apresentam-se como sintomas leves³³.

Ao avaliarem formas de reduzir os efeitos adversos, em relação ao controle da sensibilidade, vários estudos concluíram que géis com menores concentrações, geralmente utilizados na técnica caseira, promovem menor risco e menos intensidade da sensibilidade dentinária^{6,13,15,39}. Além disso, os fabricantes têm realizado o aprimoramento das formulações dos géis clareadores, com aumento do pH e incorporação de substâncias dessensibilizantes, como nitrato de potássio⁹ e íons cálcio, fosfato e fluoreto¹⁰. Dentre as formas de aplicação dessas substâncias, os tratamentos com aplicação tópica dos agentes dessensibilizantes, previamente ou após a aplicação do gel clareador, apresentaram os melhores resultados^{12,35}.

Em relação à irritação dos tecidos periodontais, observa-se que tal efeito adverso está mais associado ao clareamento caseiro, principalmente quando moldeiras rígidas são utilizadas e podem promover traumas mecânicos aos tecidos ou ao extravasamento do gel clareador para o periodonto^{3,16,56}. Alguns estudos demonstram que o peróxido de hidrogênio pode causar reação inflamatória no nível celular, nos tecidos moles⁵⁶. Entretanto, outros autores encontraram um efeito protetor do agente clareador, associando-o à redução do sangramento na sondagem e na gengivite⁶⁶.

Os achados ainda são controversos na literatura e são necessários mais ensaios clínicos randomizados para o estabelecimento do melhor protocolo clínico, tempo de aplicação ideal e concentrações mais eficazes para obter-se a melhor *performance* do clareamento, associada ao baixo risco e intensidade dos efeitos adversos.

O tratamento clareador envolve diversos fatores, como aspectos clínicos e psicológicos do paciente, comportamento sociocultural, domínio das várias técnicas, conhecimento dos

efeitos adversos e de como resolvê-los. Diante disso, o cirurgião dentista deve sempre se atualizar e buscar evidências científicas que embasem sua escolha de protocolo de tratamento, realizando assim um tratamento seguro, eficaz e individualizado.

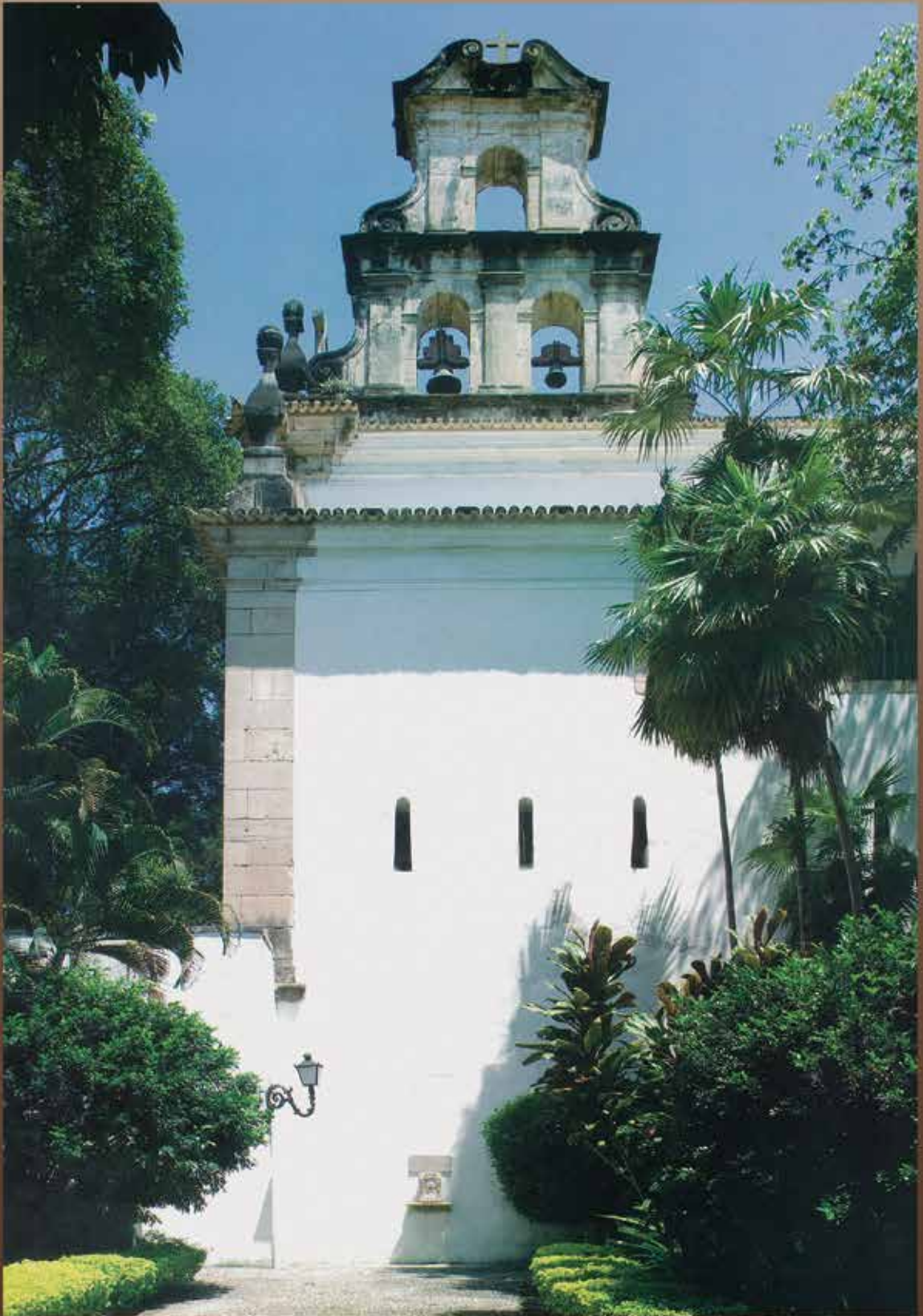
REFERÊNCIAS

1. BERSEZIO C, ESTAY J, JORQUERA G, *et al.* Effectiveness of dental bleaching with 37.5% and 6% hydrogen peroxide and its effect on quality of life. *Oper Dent.* 2019;44(2):146-55.
2. EPPLE M, MEYER F, ENAX J. A critical review of modern concepts for teeth whitening. 2019. *Dent. J.* 7(79): 1-13.
3. MAJEED A, FAROOQ I, GROBLER SR, ROSSOUW RJ. Tooth-Bleaching: A review of the efficacy and adverse effects of various tooth whitening products. *J Coll Physicians Surg Pak* 2015.25(12):891-6.
4. FARAWATI FAL, HSU SM, O'NEILL E, NEAL D, CLARK A, ESQUIVEL-UPSHAW J. Effect of carbamide peroxide bleaching on enamel characteristics and susceptibility to further discoloration. *J Prosthet Dent.* 2019;121(2):340-6.
5. JOINER A, LUO W. Tooth colour and whiteness: A review. *J Dent.* 2017;67:S3-S10.
6. DE GEUS JL, WAMBIER LM, BOING TF, LOGUERCIO AD, REIS A. At-home bleaching with 10% vs more concentrated carbamide peroxide gels: a systematic review and meta-analysis. *Oper Dent.* 2018; 43-4: E210-22.
7. KIELBASSA AM, MALER M, GLEREN AK. Tooth sensitivity during and after vital tooth bleaching: A systematic review on an unsolved problem. *Quintessence int.* 2015. 46(10): 881-97.
8. EIMAR H, SICILIANO R, ABDALLAH MN, *et al.* Hydrogen peroxide whitens teeth by oxidizing the organic structure. *J Dent.* 2012;40(2):e25-e33
9. BERNARDON JK, MARTINS MV; RAUBER GB, MONTEIRO JUNIOR S, BARATIERI LN. Clinical evaluation of different desensitizing agents in home-bleaching gels. *J Prosthet Dent* 2016. 115(6):692-6.
10. TORRES C, ZANATTA RF, SILVA TJ, BORGES AB. Effect of calcium and fluoride addition to hydrogen peroxide bleaching gel on tooth diffusion, color, and microhardness. *Oper Dent.* 2019;44(4):424-32.
11. GOLDBERG M, GROOTVELD M, LYNCH E. Undesirable and adverse effects of tooth-whitening products: a review. *Clin Oral Investig.* 2010; 14:1-10.
12. MARTINI EC, PARREIRAS SO, SZESZ AL, COPPLA FM, LOGUERCIO AD, REIS A. Bleaching-induced tooth sensitivity with application of a desensitizing gel before and after in-office bleaching: a triple-blind randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2020;24(1):385-94.
13. REZENDE, M., LOGUERCIO, A. D., KOSSATZ, S., & REIS, A. (2016). Predictive factors on the efficacy and risk/intensity of tooth sensitivity of dental bleaching: A multi regression and logistic analysis. *J Dent.* 2016.45:1-6.
14. MAILART MC, SAKASSEGAWA PA, TORRES C, PALO RM, BORGES AB. Assessment of peroxide in saliva during and after at-home bleaching with 10% carbamide and hydrogen peroxide gels: a clinical crossover trial. *Oper Dent.* Mar. 2020.
15. MAILART MC, FERRACIOLI CD, TORRES CR, PALO RM, BORGES AB. Hydrogen peroxide degradation of bleaching systems with different trays: Randomized clinical trial. *Am J Dent.* 2020;33(2):89-94.
16. LUQUE-MARTINEZ I, REIS A, SCHROEDER M, MUÑOZ MA, LOGUERCIO AD, MASTERSON D, MAIA LC. Comparison of efficacy of tray-delivered carbamide and hydrogen peroxide for at-home bleaching: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Invest.* 2016; 20: 1419-33
17. KWON SR, WERTZ PW. Review of the mechanism of tooth whitening. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry.* 2015; 27(5):240-57.
18. SULIEMAN M. An overview of bleaching techniques: history, chemistry, safety and legal aspects (part 1). *SADJ Journal of the South African Dental Association.* 2006;61:304-10.
19. LI Q, XU BT, LI R, YU H, WANG YN. Quantitative evaluation of colour regression and mineral content change of bleached teeth. *J Dent.* 2010; 38:253-60.
20. CARDOSO PC, REIS A, LOGUERCIO A, VIEIRA LC, BARATIERI LN. Clinical effectiveness and tooth sensitivity associated with different bleaching times for a 10 percent carbamide peroxide gel. *J Am Dent Assoc.* 2010;141(10):1213-20.
21. MARKOWITZ K. Pretty painful: why does tooth bleaching hurt? *Med Hypotheses.* 2010;74(5):835-40.

22. SWIFT JR EJ. Tooth sensitivity and whitening. *Compend Contin Educ Dent* 2005;26(9 Suppl. 3):4-10.
23. BRISO ALF, RAHAL V, AZEVEDO FA, *et al*. Neurosensory analysis of tooth sensitivity during at-home dental bleaching: a randomized clinical trial. *J Appl Oral Sci.* 2018;26:e2018er001.
24. DE ALMEIDA, L. C. A. G., SOARES, D. G., GALLINARI, M. O., DE SOUZA COSTA, C. A., DOS SANTOS, P. H., BRISO, A. L. F. Color alteration, hydrogen peroxide diffusion, and cytotoxicity caused by in-office bleaching protocols. *Clin Oral Investig.* 2014; 19(3):673-80.
25. TAY LY, Kose C, LOGUERCIO AD, REIS A. Assessing the effect of a desensitizing agent used before in-office tooth bleaching. *JADA.* 2009; 140(10):1245-51.
26. BRÄNNSTRÖM M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *J Endod* 1986;12:453-7.
27. PASHLEY DH. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *J Endod* 1986;12:465-74.
28. VARGAS-KOUDRIAVTSEV T, HERRERA-SANCHO ÓA. Effect of toothbleaching on the carbonate concentration in dental enamel by Raman spectroscopy. *J Clin Exp Dent.* 2017;9(1):e101-6.
29. KOSSATZ S, MARTINS G, LOGUERCIO AD, REIS A. Tooth sensitivity and bleaching effectiveness associated with use of a calcium-containing in-office bleaching gel. *JADA.* 2012; 143(12): e81-7.
30. SOARES DG, BASSO FG, PONTES EC, GARCIA LDA F, HEBLING J, DE SOUZA COSTA CA. Effective tooth-bleaching protocols capable of reducing H₂O₂ diffusion through enamel and dentine. *J Dent.* 2014; 42(3):351-8.
31. CINTRA, L. T. *et al*. Penetration capacity, color alteration and biological response of two in-office bleaching protocols. *Braz. Dent. J.* 2016;27:169-75.
32. KWON SR, CORTEZ E, WANG M, JAGWANI M, OYOYO U, Li Y. Systematic review of in vitro studies evaluating tooth bleaching efficacy. *Am J Dent.* 2020;33(1):17-24.
33. REZENDE M, COPPLA FM, CHEMIN K, CHIBINSKI AC, LOGUERCIO AD, REIS A. Tooth sensitivity after dental bleaching with a desensitizer-containing and a desensitizer-free bleaching gel: a systematic review and meta-analysis. *Oper Dent.* 2019;44(2):E58-E74.
34. REZAZADEH F, DEGHANIAN P, JAFARPOUR D. Laser effects on the prevention and treatment of dentinal hypersensitivity: a systematic review. *J Lasers Med Sci.* 2019;10(1):1-11.
35. KUTUK ZB, ERGIN E, CAKIR FY, GURGAN S. Effects of in-office bleaching agent combined with different desensitizing agents on enamel. *J Appl Oral Sci.* 2019;27:e20180233.
36. DE OLIVEIRA DUQUE CC, SOARES DG, BASSO FG, HEBLING J, & DE SOUZA COSTA CA. Influence of enamel/dentin thickness on the toxic and esthetic effects of experimental in-office bleaching protocols *Clinical and Oral Investigations* 2017; 21(8) 2509-20.
37. CHEMIN K, REZENDE M, LOGUERCIO AD, REIS A, KOSSATZ S. Effectiveness of and dental sensitivity to at-home bleaching with 4% and 10% hydrogen peroxide: a randomized, triple-blind clinical trial. *Oper Dent.* 2018; 43(3):232-40.
38. KWON SR, PALLAVI F, SHI Y, OYOYO U, MOHRAZ A, LI Y. Effect of bleaching gel viscosity on tooth whitening efficacy and pulp chamber penetration: an in vitro study. *Oper Dent.* 2018;43(3):326-3.
39. FERRAZ NKL, NOGUEIRA LC, NEIVA IM, FERREIRA RC, MOREIRA AN, MAGALHÃES CS. Longevity, effectiveness, safety, and impact on quality of life of low-concentration hydrogen peroxides in-office bleaching: a randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2019;23(5):2061-70.
40. HORTKOFF D, BITTENCOURT BF, NADAL JM, GOMES OM, REZENDE M, DE ALMEIDA FARHAT PB. Clinical study of bleaching gel storage temperature on tooth color and sensitivity. *Oper Dent.* 2019;44(5):459-68.
41. TRENTINO AC, SOARES AF, DUARTE MA, ISHIKIRIAMA SK, MONDELLI RF. Evaluation of pH levels and surface roughness after bleaching and abrasion tests of eight commercial products. *Photomed Laser Surg.* 2015;33(7):372-7.
42. ACUÑA ED, PARREIRAS SO, FAVORETO MW, *et al*. In-office bleaching with a commercial 40% hydrogen peroxide gel modified to have different pHs: Color change, surface morphology, and penetration of hydrogen peroxide into the pulp chamber. *J Esthet Restor Dent.* 2019.
43. BALLADARES L, ALEGRÍA-ACEVEDO LF, MONTENEGRO-ARANA A, *et al*. Effects of pH and application technique of in-office bleaching gels on hydrogen peroxide penetration into the pulp chamber. *Oper Dent.* 2019;44(6):659-67.

44. WANG Y, GAO J, JIANG T, LIANG S, ZHOU Y, MATIS BA. Evaluation of the efficacy of potassium nitrate and sodium fluoride as desensitizing agents during tooth bleaching treatment—A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2015;43(8):913-23.
45. SHARMA D, MCGUIRE JA, AMINI P. Randomized trial of the clinical efficacy of a potassium oxalate-containing mouthrinse in rapid relief of dentin sensitivity. *J Clin Dent.* 2013;24(2):62-7.
46. HAYWOOD VB, CAUGHMAN WF, FRAZIER KB, & MYERS ML. Tray delivery of potassium nitrate-fluoride to reduce bleaching sensitivity *quintessence international.* 2001. 32(2) 105-9.
47. KOSE C, REIS A, BARATIERI LN, & LOGUERCIO (AD) Clinical effects of at-home bleaching along with desensitizing agent application *Am. J. Dent.* 2011. 24(6) 379-82.
48. BONAFÉ E, LOGUERCIO AD, REIS A, KOSSATZ S. Effectiveness of a desensitizing agent before in-office tooth bleaching in restored teeth. *Clin Oral Investig.* 2014. 18(3) 839-45.
49. REIS A, DALANHOL AP, CUNHA TS, KOSSATZ S, LOGUERCIO AD (2011) Assessment of tooth sensitivity using a desensitizer before lightactivated bleaching. *Oper Dent* 36:12-17.
50. FERRAZ LN, VIEIRA JÚNIOR WF, AMBROSANO GM, GIORGI MC, AGUIAR FH, LIMA DA. Effect of different concentrations of nanohydroxyapatite on tooth bleaching effectiveness and enamel bond strength. *Braz Dent Sci.* 2018;21(1):17-25.
51. VANO M, DERCHI G, BARONE A, GENOVESI A, COVANI U. Tooth bleaching with hydrogen peroxide and nano-hydroxyapatite: a 9-month follow-up randomized clinical trial. *Int J Dent Hyg.* 2015;13(4):301-7.
52. FERNANDES MTG, VAEZ SC, LIMA CM, NAHSAN FPS, LOGUERCIO AD, & FARIA-E-SILVA AL. Preemptive use of naproxen on tooth sensitivity caused by in-office bleaching: A triple-blind, crossover, randomized clinical trial. *Operative Dentistry.* 2017. 42(5):486-96.
53. COSTA R, MORAES S, LEMOS C, SOUTOMAIOR JR, VASCONCELOS BDE, PELLIZZER EP. Effect of Analgesic Drugs on Tooth Sensitivity Induced by In-office Dental Bleaching: A Systematic Review and Meta-analysis. *Oper Dent.* 2020; 45(2):E66-E76.
54. FARIA ESAL, NAHSAN FP, FERNANDES MT, MARTINS-FILHO PR. Effect of preventive use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on sensitivity after dental bleaching: a systematic review and metaanalysis. *J Am Dent Assoc.* 2015;146(2):87-93.
55. CARREGOSA SANTANA ML, LEAL PC, REIS A, FARIA-E-SILVA AL. Effect of anti-inflammatory and analgesic drugs for the prevention of bleaching-induced tooth sensitivity: A systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc.* 2019;150(10):818-29.
56. COLARES VLP, LIMA SNL, SOUSA NCF, *et al.* Hydrogen peroxide-based products alter inflammatory and tissue damage-related proteins in the gingival crevicular fluid of healthy volunteers: a randomized trial. *Sci Rep.* 2019;9(1):3457.
57. VAZ, M. M. *et al.* Inflammatory response of human dental pulp to at-home and in-office tooth bleaching. *J. Appl. Oral Sci.* 2016; 24, 509–17.
58. BENETTI, F. *et al.* Concentration-dependent effect of bleaching agents on the immunolabelling of interleukin-6, interleukin-17 and CD5-positive cells in the dental pulp. *Int. Endod.* 2018;51:789–99.
59. FIRAT, E. *et al.* The effect of bleaching systems on the gingiva and the levels of IL-1 β and IL-10 in gingival crevicular fluid. *Oper. Dent.* 2011; 36:572-80.
60. BRUZELL EM, PALLESEN U, THORESEN NR, WALLMAN C, DAHL JE. Side effects of external tooth bleaching: a multi-centre practice-based prospective study. *Br Dent J.* 2013;215(9):E17.
61. HAYWOOD VB, LEONARD RH, DICKINSON GL (1997) Efficacy of six months of nightguard vital bleaching of tetracycline-stained teeth. *J Esthet Dent.* 1997; 9:13-9.
62. LIMA SNL, RIBEIRO IS, GRISOTTO MA, *et al.* Evaluation of several clinical parameters after bleaching with hydrogen peroxide at different concentrations: A randomized clinical trial. *J Dent.* 2018; 68:91-7.
63. LEE, D. H., LIM, B. S., LEE, Y. K. & YANG, H. C. Effects of hydrogen peroxide (H₂O₂) on alkaline phosphatase activity and matrix mineralization of odontoblast and osteoblast cell lines. *Cell Biol. Toxicol.* 2006; 22,39-46.
64. SATO C, RODRIGUES FA, GARCIA DM, *et al.* Tooth bleaching increases dentinal protease activity. *J Dent Res.* 2013;92(2):187-92.
65. DA COSTA FILHO LC, DA COSTA CC, SORIA ML, & TAGA R. Effect of home bleaching and smoking on marginal gingival epithelium proliferation: a histologic study in women. *Journal of Oral Pathology and Medicine.* 2002; 31(8):473-80.

66. SANZ-SÁNCHEZ I, Oteo-Calatayud J, Serrano J, Martín C, Herrera D. Changes in plaque and gingivitis levels after tooth bleaching: A systematic review. *Int. J. Dent Hyg.* 2019; 17:117-29.



Fachada lateral — Igreja de Santa Tereza

“Fachada lateral da igreja vista dos jardins, onde se destacam as pequenas seteiras para iluminação do interior e o peculiar e belo campanário, trabalhado em pedra de arenito com arcadas superpostas e sinos, plantado lateralmente sobre o muro da nave do lado da Epístola”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 30

COMPULSÃO ALIMENTAR E SÍNDROME METABÓLICA

*Jamile das Virgens Silva
Edilene Maria Queiroz Araújo*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Esta revisão destaca a importância analisar a prevalência da compulsão alimentar periódica (CAP) na população com síndrome metabólica (SM), o que permitirá a realização de tratamentos mais eficazes na população atingida. Entretanto, para o entendimento desse tema, é necessária a contextualização de alguns conteúdos acerca de CAP e SM.

A compulsão alimentar é um comportamento marcado pelo consumo de grandes quantidades de alimentos em um curto espaço de tempo, acompanhado por uma sensação de falta de controle sobre a alimentação¹. O consumo excessivo de energia, associado à CAP, pode contribuir para obesidade, diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia^{2,3}, aumento do estresse oxidativo e inflamatório⁴, configurando-se importante fator de risco para a SM. A compulsão pode também, interferir no seguimento de intervenções nutricionais, resultando na baixa adesão de indivíduos com SM à dieta⁵.

A SM é uma disfunção complexa e de etiologia multifatorial, considerada um problema de saúde pública emergente na sociedade brasileira, que afeta ¼ da população em todo o mundo^{5,6}. Num estudo realizado em 2016, observou-se a associação entre compulsão alimentar e SM, com alta prevalência, pois 57% das mulheres com SM apresentavam compulsão alimentar periódica⁷. Estudos que relacionam CAP e obesidade são frequentes. No entanto, a associação desse comportamento com a síndrome metabólica é escassa, o que faz deste capítulo uma abordagem inédita.

COMPULSÃO ALIMENTAR PERIÓDICA

A compulsão alimentar periódica (CAP) é um comportamento caracterizado pelo consumo, de forma rápida e em um curto período (de tempo), de uma quantidade de alimento definitivamente maior do que a maioria das pessoas comeria em período e circunstâncias semelhantes, não necessariamente motivadas por fome ou necessidade metabólica^{2,8}. Os episódios de CAP são acompanhados de uma sensação de falta de controle sobre a alimentação², sentimentos de ansiedade e depressão⁹.

Quando esse comportamento de compulsão ocorre pelo menos uma vez por semana, durante três meses, sem a presença de mecanismos compensatórios, é definido como transtorno

de compulsão alimentar periódica (TCAP). A CAP também é comum em outros distúrbios alimentares, como a bulimia nervosa (BN) e alguns subtipos de anorexia nervosa^{2,10} — tipo compulsão alimentar purgativa, na qual o indivíduo se envolve em episódios recorrentes de compulsão alimentar purgativa nos últimos três meses¹¹.

Vale ressaltar que o ponto de divergência entre a BN e o TCAP é que indivíduos com TCAP, em geral, não se envolvem regularmente em mecanismos compensatórios (purgação, abuso de laxantes, exercício excessivo)⁸. O quadro a seguir, mostra os critérios diagnósticos para TCAP, segundo a 5ª edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-V)¹¹.

Quadro 1 — Critérios diagnósticos do transtorno de compulsão alimentar periódica.

- A — Episódios recorrentes de compulsão alimentar (que ocorram, em média, ao menos uma vez por semanas durante três meses);
- B — Episódios de compulsão alimentar associados a três ou mais das seguintes condições:
1. Comer mais rápido do que o convencional.
 2. Comer até se sentir desconfortavelmente cheio.
 3. Comer grandes quantidades de alimento na ausência da sensação física de fome.
 4. Comer sozinho por vergonha do que está comendo.
 5. Sentir-se desgostoso de si mesmo, deprimido ou muito culpado em seguida.
- C — Sofrimento marcante em virtude da compulsão alimentar.
- D — Ocorrência dos episódios, em média, ao menos uma vez por semana, durante três meses.
- E — Não associação com o uso recorrente de comportamento compensatório inapropriado, como na bulimia nervosa, e não ocorrência exclusiva durante o curso de bulimia nervosa e anorexia nervosa.

Fonte: Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais V¹¹.

Entretanto, Mathes, Brownley, Mo, Bulik⁸ em 2009, sinalizaram que os critérios diagnósticos dificultam a operacionalização de um episódio de CAP, e várias razões fazem com que pesquisadores e clínicos não consigam avaliar e diferenciar uma quantidade demasiadamente grande de comida de comer em excesso⁸.

Segundo Bloc, Nazareth, Melo, Moreira¹², a definição da compulsão alimentar é considerada controversa, por incorporar elementos subjetivos em sua definição, como a quantidade de alimentos para se configurar como excesso, sendo essencial a compreensão crítica dessa experiência, que é marcada por atos repetidos e intensos de comer. Ao analisarem referências anteriores à 5ª edição do DSM, Bloc, Nazareth, Melo Moreira¹² relataram que a definição do TCAP necessitava de mais estudos que aprofundassem o conhecimento sobre o tema, pois aspectos como a supervalorização da forma corporal e do peso, que podem afetar o comprometimento psicossocial e aumentar o sofrimento dos indivíduos com TCA, foram minimizados durante a construção do DSM-IV¹², e ainda não estão presentes no DSM-V.

A etiologia da compulsão alimentar e também do TCAP tem sido estudada a partir de perspectivas psicológicas, apresentando resultados que indicam fatores relacionados ao estresse interpessoal, ameaçadores do ego ou ligados ao trabalho, por exemplo, como associados ao aumento da ingestão de alimentos e lanches entre as refeições. Entretanto, pouco se estuda sobre as consequências metabólicas desse comportamento¹³.

ETIOPATOGENIA

Para Durso, Latner, Hayashi¹⁴, são considerados fatores de risco para CAP: dieta, pais obesos, autoavaliação negativa e enfrentamento de comentários negativos referentes ao peso ou à forma corporal, além de intimidações ou provocações ao longo das fases da vida (infância, adolescência e idade adulta). Outro fator que pode influenciar episódios de CAP é o estresse. Os autores relatam que níveis elevados de estresse precederam o início da TCAP entre mulheres com história de BN ou TCAP antes dos 14 anos¹⁴. Indivíduos com peso corporal mais alto, conforme relata Wu, Berry, Schwartz¹⁵, costumam passar por situações consideradas estigmas de peso, como serem estereotipados como não inteligentes, preguiçosos, gananciosos por comida e sem autodisciplina, bem como receber críticas negativas, assédio físico e tratamento injusto por causa de seu peso¹⁵.

Essas experiências de discriminação baseada no peso podem causar estresse significativo em um indivíduo e, como resultado, gerar um impacto negativo no comportamento alimentar¹⁴. Além disso, tais experiências estão associadas a maiores sintomas depressivos, transtornos de ansiedade e sintomas psiquiátricos gerais, distúrbios da imagem corporal, baixa autoestima, desregulação metabólica e inflamação^{14,15}. Uma pesquisa relatada por Durso, Latner, Hayashi¹⁴ mostrou que pessoas com sobrepeso ou obesidade têm mais probabilidade — 40 a 50% — de sofrer eventos discriminatórios importantes, em comparação a pessoas sem tais comorbidades¹⁴.

Pessoas que enfrentam discriminação interpessoal sutil (por exemplo, são tratadas com menos respeito por outros, recebem um serviço ruim em lojas ou restaurantes) podem ter poucas estratégias para combater ou responder a esses eventos, em relação aos recursos legais disponíveis em outros casos (por exemplo, casos como assédio policial ou discriminação no trabalho)¹⁴. Grande parte dos modelos teóricos de distúrbios alimentares especula que as emoções são frequentemente mal reguladas¹⁶.

Inconscientemente, as pessoas usam estratégias de regulação emocional para lidar com situações difíceis ao longo do dia¹⁶, como nas situações de estigma de peso. Regulação emocional é o termo geralmente utilizado para descrever a capacidade de uma pessoa de gerenciar e responder efetivamente aos eventos do dia a dia, e se refere aos processos pelos quais influenciemos as emoções que temos, quando as temos e como as experimentamos e expressamos¹⁶.

A regulação emocional, ou a teoria do comportamento de recompensa alimentar induzido pelo estresse, como é descrito por Wu, Berry, Schwartz¹⁵, possivelmente explicaria

a relação entre o estigma de peso e a compulsão alimentar¹⁵. De acordo com Dingemans, Danner, Parks¹⁶, muitos modelos sugerem que os indivíduos praticam compulsão alimentar como meio de regular as emoções negativas, que ocorrem, provavelmente, devido à falta de estratégias mais adaptativas¹⁶. De acordo com outros autores, um estudo experimental sugeriu causalidade entre essas variáveis, e estudos anteriores relataram a compulsão alimentar como uma estratégia de enfrentamento ineficaz para o estresse causado pelo estigma de peso¹⁵.

Antes disso, Dingemans, Danner, Parks¹⁶ apresentaram pesquisas que sugeriam ligação entre fatores emocionais e excessos (sem citar quais seriam esses excessos). Acrescentam ainda alguns outros dados de pesquisas que mostraram a maioria dos indivíduos portadores de TCAP com, pelo menos, um transtorno psiquiátrico comórbido ao longo da vida, sendo os transtornos de humor e ansiedade os mais prevalentes¹⁶.

O humor depressivo (ou tristeza) tem sido a emoção negativa mais frequentemente averiguada nesse transtorno. Segundo Dingemans, Danner, Parks¹⁶, estudos transversais e experimentais, além de resultados terapêuticos, sugerem associação entre sintomas depressivos e comportamento de compulsão alimentar. Embora a ansiedade pareça ter menos importância, quando comparada a outras emoções no contexto da compulsão (raiva e frustração, tristeza e depressão), ela representa 95% do humor que precede um episódio de compulsão alimentar¹⁶.

Ante o exposto, vale ressaltar que a literatura científica fornece evidências de que as emoções negativas e as estratégias de regulação emocional mal adaptadas exercem um papel no início e na manutenção da compulsão alimentar, sugerindo-se que ela pode melhorar temporariamente o humor¹⁶. A compulsão alimentar com a ingestão de alimentos saborosos e palatáveis (com grandes quantidades de carboidratos, açúcares e gorduras) alivia emoções negativas, ativando o circuito de recompensa neural e provocando a liberação de dopamina, o que atenua os sinais de estresse¹⁵.

Em geral, o indivíduo que tem compulsão alimentar tende a desenvolver práticas alimentares consideradas errôneas. Como consequência, ocorre a insatisfação com sua imagem corporal, levando-o a um comportamento alimentar alterado, que pode causar diversos prejuízos à sua saúde, como complicações nutricionais, psicológicas e metabólicas¹⁷, como a obesidade.

Sabe-se que a obesidade, isoladamente, já representa um fator de risco para a saúde dos indivíduos, uma vez que possui relação com o desenvolvimento de inúmeras doenças, tais como as cardiovasculares. Além disso, quando acompanhados de quadros de CAP, os riscos da obesidade são amplificados, tendendo ao agravamento. Diante dessa perspectiva, há ainda evidências de que pacientes com TCAP ingerem significativamente mais alimentos que os portadores de obesidade que não apresentam quadro clínico de CAP¹⁷.

Como foi referido, o TCAP é altamente associado à obesidade e a doenças a ela relacionadas. Em um grupo de adultos com TCAP, 71% apresentavam IMC >30 kg/m² caracterizando obesidade. Os indivíduos com obesidade e comportamento compulsivo alimentar apresentaram IMC mais alto e mais comorbidades psiquiátricas, quando comparados com

indivíduos com obesidade sem comportamento compulsivo alimentar¹⁸. Em seu estudo, Guedes¹⁹ observou que o grupo com CAP apresentou maior peso, IMC e CC, dados sugestivos para o desenvolvimento de complicações metabólicas, uma vez que a obesidade é uma doença complexa, dependendo não apenas de um único fator desencadeador¹⁹.

Apesar de Da Silva *et al.*, em seu estudo, relatarem que indivíduos com obesidade e com TCAP não diferem daqueles sem o transtorno, em relação aos parâmetros antropométricos, bioquímicos e inflamatórios (considerando as limitações ocasionadas pelo tamanho da amostra e pelo tipo de estudo), os autores reforçam que ambos têm risco cardiovascular (RCV) aumentado. Portanto, sugerem que reduzir o peso garante não só menor morbidade como uma significativa melhora no estado emocional e no ato de comer²⁰.

Além da obesidade, transtornos alimentares, como o TCAP, podem ser recorrentes em indivíduos com SM, prejudicando seu controle metabólico. Além dos aspectos psicossociais, o comer emocional pode associar-se ao TCAP, contribuindo para os episódios de compulsão²¹. Outra informação, relatada por Wassenaar, Friedman, Mehler¹⁸ é que pessoas com TCAP têm marcadores metabólicos e inflamatórios ligados à síndrome metabólica e apresentam aumento da morbimortalidade. Quando associados à obesidade, esses marcadores se encontram anormalmente elevados, se comparados com os do grupo de controle¹⁸, e vale ressaltar que a obesidade e, no mínimo, a adiposidade central podem ser cofatores da SM⁵.

Segundo Abraham *et al.*¹, pessoas com TCAP, que procuram tratamento, apresentam altas taxas de SM (entre 32 a 60%), e as prevalências de TCAP entre indivíduos com DM2 (de pequenas amostras clínicas) variam amplamente de 2,5% a mais de 25%. Abraham menciona um estudo longitudinal, realizado por outros pesquisadores, com duração de cinco anos e com 134 indivíduos pareados por idade, sexo e IMC, o qual mostrou que o TCAP estava associado a um risco aumentado de apresentar um ou mais componentes da SM, mesmo após o ajuste para o IMC basal, sugerindo a possibilidade de mecanismos não mediados pelo IMC. Se tais associações estiverem presentes na população em geral, a compulsão alimentar pode representar um importante objetivo clínico para identificar indivíduos com alto risco de obesidade e resultados metabólicos adversos¹.

Diante disso, o desenvolvimento de estudos sobre o transtorno, que possam ir além da dimensão restrita do diagnóstico também é necessário, abordando-o como temática ampla que envolve o corpo, a história de vida, os sentimentos, a cultura e as relações dos indivíduos com a comida e com o próprio corpo¹².

Evidências científicas revelam que os transtornos alimentares são enfermidades que possuem uma etiologia multifatorial, envolvendo desde predisposição genética e sociocultural, até vulnerabilidade biológica e psicológica, além de questões familiares e sociais. Em geral, ocorrem recaídas frequentes, e o tratamento, na maioria dos casos, é longo e exigente, necessitando de uma equipe multiprofissional, com a presença de nutricionistas, psicólogos e médicos especialistas, para acompanhamento¹⁷. Uma das consequências da CAP é a obesidade, que pode se tornar o principal fator etiológico no desenvolvimento da SM, o que já foi abordado anteriormente^{3,7}.

O aumento seletivo da ingestão de alimentos saborosos, na compulsão alimentar, é uma característica mediadora fundamental na patogênese da disfunção metabólica. Dietas ricas em gordura ou enriquecidas com ácido graxo saturado têm sido associadas a reduzida sensibilidade e resistência à insulina¹³. Parry, Woods, Hodson, Hulston¹³ afirmam que, embora os achados de seu estudo demonstrem que as deficiências no controle glicêmico ocorrem após vários dias ou semanas de consciente consumo excessivo, esse modelo pode não se aplicar àqueles que consomem um excesso severo de energia em questão de horas. Evidências, mesmo que limitadas, sugerem que as deficiências induzidas pela dieta podem ocorrer muito rapidamente¹³.

Segundo estudo piloto experimental conduzido por Parry, Woods, Hodson, Hulston¹³, mesmo breves períodos de consumo excessivo de alimentos, típicos de uma dieta ocidental, podem levar à disfunção metabólica, em indivíduos jovens e saudáveis, podendo as consequências metabólicas da CAP produzirem efeitos mais drásticos em indivíduos com risco de resistência à insulina ou síndrome metabólica¹³. Entretanto, devido à composição da dieta experimental, não foi possível precisar se as alterações no metabolismo de glicose foram devidas ao excesso de energia, ao excesso de gordura ou à combinação de ambos. De acordo com os autores, apesar de não estar claro se a ingestão excessiva de carboidratos (principalmente açúcares adicionados) tem o mesmo efeito, a superalimentação por carboidratos, durante cinco dias, provocou alterações na sinalização celular do músculo esquelético que normalmente estão associadas ao aumento da sensibilidade à insulina. Enquanto isso, a superalimentação por gordura foi associada à redução nos marcadores da sensibilidade à insulina no músculo esquelético. Tais dados sugerem que o consumo excessivo de gordura na dieta reduz a sensibilidade à insulina em todo o corpo, em vez de apenas um balanço energético positivo¹³.

PREVALÊNCIA

A prevalência de CAP entre indivíduos que procuram programas de emagrecimento ou manutenção de peso é de 17%, com maior prevalência em mulheres, indivíduos mais jovens e com obesidade¹⁰.

Num estudo realizado por Serra, Oliveira²² em 2019, com adolescentes (n=139) de uma escola particular de ensino médio, em São Luís (MA), 41% (n=57) dos estudantes referiram episódios de compulsão alimentar, associados à sensação de perda de controle, nos seis meses anteriores à pesquisa. Desses, 54,4% relataram frequência de duas ou mais vezes por semana²², uma das características do TCAP.

Em estudo conduzido em Portugal por Pereira, Pereira, Veiga-Branco²³, em 2017, com 306 participantes, 28,4% apresentaram CAP, sendo 16,0% (n=49) CAP moderada, e 12,4% (n=38) CAP grave²³. Em seu estudo, realizado na Itália em 2016, Bertoli *et al*² encontraram prevalência de 17% de CAP, numa amostra de 6.930 adultos, ressaltando que essa prevalência foi maior em mulheres, e diminuía com o aumento da idade e do IMC².

Uma metanálise de estudos epidemiológicos sobre transtornos alimentares na América Latina, publicada em 2016, demonstrou a prevalência de CAP de 3,53% na população geral, indicando que a prevalência de TCAP parece ser maior na América Latina que nos países ocidentais. Esse achado é possivelmente explicado pelos valores emocionais ligados à comida nas culturas latino-americanas, ou a maior prevalência de obesidade e sobrepeso, situação em que a TCAP ocorre com maior frequência, quando comparada com a da Europa Ocidental²⁴.

Pesquisas epidemiológicas indicam que o TCAP é o distúrbio alimentar mais comum nos Estados Unidos e no mundo^{9,25}, ocorrendo com mais frequência entre indivíduos com sobrepeso e obesidade²⁴. Numa pesquisa que incluiu entrevistas com adultos de 14 países, a prevalência de TCAP foi de 1,9%. Embora 42% dos indivíduos com TCAP sejam obesos, e 9 a 20% dos pacientes que procuraram tratamento para perda de peso relatem TCAP, o transtorno pode ocorrer em todo o espectro de peso²⁵. Segundo uma metanálise epidemiológica, realizada por Erskine, Whiteford⁹ em 2018, a prevalência global combinada de TCAP foi de 0,9%⁹.

Um estudo realizado numa cidade da Bahia, com 1.273 trabalhadores da área urbana da cidade, mostrou prevalência global de TCAP de 4,3%, similar entre os sexos, porém 2,94 vezes maior entre os trabalhadores que informaram uso de bebida alcoólica e 4,22 vezes maior entre os que estavam insatisfeitos com o peso ou a aparência, quando comparados com suas contrapartes. Entre os trabalhadores que se autorreferiram obesos, a prevalência de TCAP foi de 13,5%²⁶.

Os autores relataram ainda que, entre aqueles que afirmaram ter sofrido agressão na infância, a prevalência de TCAP foi 2,79 vezes maior, quando comparada com a daqueles que não viveram essa situação. E observaram maior prevalência de TCAP entre os que relataram problemas financeiros e preocupações (4,7%) e nos que pertenciam a um grupo de trabalho de alta exigência (5,9%) — situação em que a atividade laboral é realizada sob alta demanda psicológica e baixo controle sobre o trabalho –, fatores de exposição já referidos na literatura, envolvidos na gênese do TCAP²⁶. Outro estudo epidemiológico recente sobre a prevalência de TCAP entre trabalhadores brasileiros relatou uma taxa de 6,9%²⁷.

Embora a frequência de CAP seja baixa na população geral, a prevalência de sintomas de compulsão alimentar é relativamente elevada. No Brasil, estudos que investigaram a prevalência de compulsão alimentar e fatores associados são escassos¹⁹ e, por esse motivo, a prevalência de CAP na população com SM não está bem delimitada. Franco, em seu estudo, encontrou prevalência de 57% em amostra composta apenas por mulheres⁷, e Pissiguelli *et al.*²¹, constataram prevalência de 39% numa amostra com 54 portadores de SM²¹. Até então, dados que associam SM e CAP são encontrados quando investigados os fatores de risco para a SM na população com transtorno, e, ainda assim, são insuficientes.

SÍNDROME METABÓLICA

A Síndrome Metabólica (SM) é considerada um estado fisiopatológico crônico e progressivo²⁸ e uma disfunção complexa e de etiologia multifatorial⁵, que está associada a um

risco aumentado de doença cardiovascular (DCV) e outros distúrbios relacionados²⁸. A partir da década de 80, a SM tem sido reconhecida, em concomitância com os fatores de RCV já estabelecidos, como fator que aumenta a mortalidade geral e por DCV²⁹.

O surgimento da obesidade e da SM, nos países em desenvolvimento, está relacionado a vários fatores que causam efeitos significativos sobre a composição corporal e do metabolismo, frequentemente resultando em aumento do IMC, obesidade abdominal, dislipidemia, e diabetes do tipo 2²⁸. A obesidade é uma doença representada pelo aumento da gordura corporal total e abdominal²⁰, e apresenta característica multifuncional, cuja etiologia pode ser classificada de acordo com os fatores intrínsecos (hereditários e metabólicos) e extrínsecos (comportamentais e ambientais). Sabe-se que o consumo alimentar influencia o ganho de peso, e que um consumo aumentado de quilocalorias, como acontece na compulsão alimentar, está correlacionado ao aumento da prevalência de obesidade e de transtornos metabólicos^{19,20}.

É importante ressaltar que o principal aspecto fisiopatológico das complicações metabólicas é a presença da obesidade central ou visceral, ocasionada pelo acúmulo de tecido adiposo, considerado um órgão endócrino ativo, que, além de funções metabólicas, desempenha papel no comando do apetite e no consumo energético¹⁹. Esse acúmulo ectópico de gordura ocorre em outros órgãos ou tecidos (fígado, músculo esquelético, coração e pâncreas, entre outros), alterando suas funções, associadas ao estado inflamatório subclínico crônico (característico da obesidade) e causando lipotoxicidade, com a consequente resistência à insulina (RI) — estado em que há menos resposta dos tecidos dependentes de insulina à presença dela²⁸. A RI também contribui para a hipertrigliceridemia – devido a disfunções no metabolismo lipídico, e para o desenvolvimento da hipertensão – pelo aumento da expressão da angiotensina II ou pelo aumento da reabsorção de sódio e da atividade do sistema nervoso simpático²⁸.

Embora a obesidade e a RI estejam no centro da fisiopatologia da SM, outros fatores como o estresse crônico, a regulação prejudicada do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e sistema nervoso autônomo, a história familiar de diabetes, o nível socioeconômico e de escolaridade, hábitos de vida²⁸ e, mais recentemente, aspectos psicológicos e controle da saciedade⁵, podem estar envolvidos em sua patogênese. Salienta-se que idade, etnia e sexo contribuem para a suscetibilidade metabólica, parcialmente mediada por diferenças na distribuição do tecido adiposo e no tamanho do adipócito²⁸, que acabam impactando na variação da prevalência da SM²⁹.

O acúmulo excessivo de tecido adiposo, característico da obesidade, promove uma superprodução de citocinas pró-inflamatórias, favorecendo o processo inflamatório²⁸, elo entre a SM e as DCV em indivíduos com obesidade.²⁰ Carvajal²⁸ relata que a SM aumenta a probabilidade de DCV num grau maior do que a probabilidade conferida por qualquer um de seus componentes individualmente. Todos os componentes estão inter-relacionados causalmente, e cada um deles contribui, independentemente, para um risco aumentado de DCV. Pacientes com SM têm risco duas a quatro vezes maior de sofrer um acidente vascular

cerebral, três a quatro vezes maior de sofrer um infarto agudo do miocárdio e cinco vezes maior de desenvolver DM2²⁸.

O aumento da glicose, no contexto da obesidade abdominal, correlaciona-se fortemente com o desenvolvimento de doença arterial coronariana em mulheres²⁸. Segundo autores descritos por Carvajal, a presença de obesidade abdominal com dois ou mais componentes da SM, sem hiperglicemia, resulta numa incidência 2,5 vezes maior de aterosclerose subclínica, enquanto, naqueles com hiperglicemia, a incidência é 6 vezes maior²⁸.

Segundo Da Silva *et al.*²⁰ estudos têm apontado o efeito negativo do peso e do acúmulo de gordura corporal, da pressão arterial e do sedentarismo no aumento do RCV²⁰. Os autores apresentaram a hipótese de que, em obesos com transtorno alimentar, tais alterações podem ser mais graves, uma vez que o comportamento alimentar irregular poderia induzir alterações na regulação hormonal e metabólica. Além disso, Guedes¹⁹ destaca que a presença de transtornos alimentares, como a compulsão alimentar, exacerba a obesidade, pois gera mudanças na qualidade de vida e acentua as comorbidades relacionadas a transtornos metabólicos. Em seu estudo, observou que o grupo com CAP apresentou maior peso, IMC e CC, dados sugestivos para o desenvolvimento de complicações metabólicas¹⁹.

É importante destacar que a obesidade não é uma condição que determina um transtorno alimentar, uma vez que a compulsão alimentar pode ocorrer tanto em indivíduos com peso normal quanto em obesos. Porém a obesidade é um fator de risco tendencioso, pelo desequilíbrio no consumo de alimentos, já que estudos apontam associação positiva entre a presença de compulsão alimentar e o aumento da adiposidade¹⁹. Além disso, indivíduos com excesso de peso apresentam, com maior frequência, sofrimento psicológico (ansiedade, depressão) devido à depreciação de sua imagem corporal e a preocupação excessiva com o peso. Tal condição emocional pode levar a práticas alimentares anormais, como comportamentos compensatórios, como, por exemplo, a compulsão alimentar periódica⁷.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste texto buscou-se apresentar o estado da arte sobre a compulsão alimentar nos indivíduos com síndrome metabólica, trazendo embasamento científico que explicita a grande relevância do tema.

A CAP é um fenômeno comportamental complexo, que reflete, de perto, o abuso e a dependência de substâncias, principalmente alimentos, em sua etiologia e biologia⁸. Os protocolos de atendimento da CAP devem considerar o histórico de discriminação e estigmatização dos indivíduos, situações comumente observadas no paciente com obesidade^{14,15}, um dos cofatores da SM⁵.

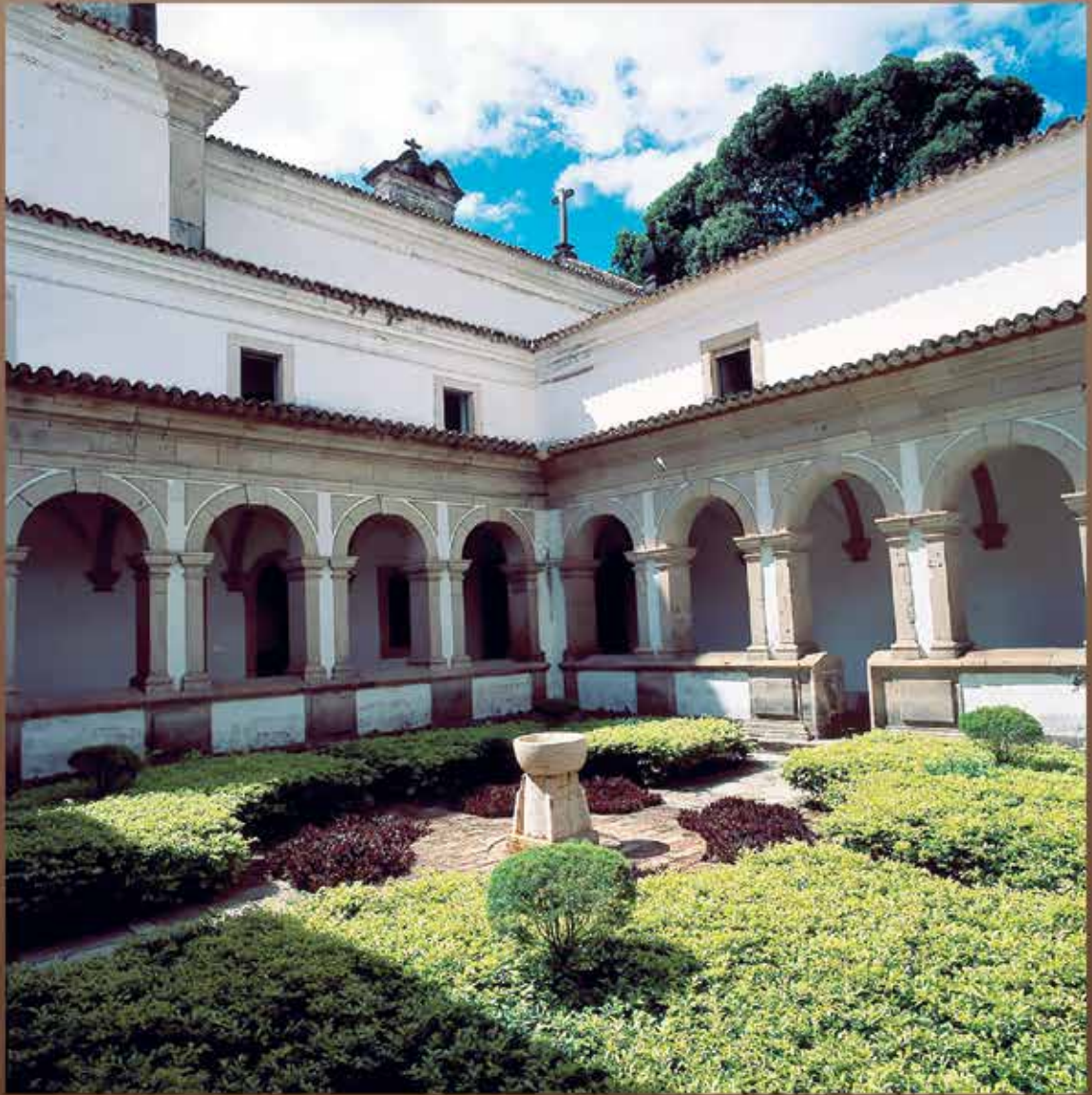
Espera-se que o conhecimento crescente deste tema sensibilize os profissionais de saúde acerca dessas condições, dando mais atenção aos sintomas pertinentes presentes nos indivíduos com CAP e SM. Além disso, é essencial que os profissionais de saúde também incrementem (ou estimulem) a formulação de condutas efetivas no tratamento, favorecendo, assim, a qualidade de vida dos indivíduos. Considerando o panorama aqui apresentado,

pretende-se inspirar outras produções sobre a compulsão alimentar, associando-a, inclusive, com fatores genéticos e da própria síndrome metabólica, a fim de melhor compreender esse transtorno alimentar e suas consequências.

REFERÊNCIAS

1. ABRAHAM, M, MASSARO, JM, HOFFMANN, U, YANOVSKI JA, FOX CS. Metabolic characterization of adults with binge eating in the general population: the Framingham heart study. *Obesity*. Nov 2014;22(11): 2441-9. doi:10.1002/oby.20867.
2. BERTOLI S, LEONE A, PONISSI V, BEDOGNI G, BEGGIO V, STREPPARAVA MG, *et al*. Prevalence of and risk factors for binge eating behaviour in 6930 adults starting a weight loss or maintenance programme. *Public Health Nutr*. 2016 Jan;19(1):71-7. doi: 10.1017/S1368980015001068.
3. OLGUIN P, Fuentes M, Gabler G, Guerdjikova AI, Paul E, Keck Junior, *et al*. Medical comorbidity of binge eating disorder received. Springer International Publishing Switzerland .2016
4. DAKANALIS A, CLERICI M. The nature of the association between binge-eating severity and metabolic syndrome. *Eat Weight Disord*. 2017 Sept;22(3):553-4. doi: 10.1007/s40519-017-0386-9.
5. ARAÚJO, EMQ. Intervenção dietoterápica na síndrome metabólica e sua associação com o perfil genético da intolerância à lactose [tese]. Feira de Santana: Universidade Estadual de Feira de Santana – UEFS; 2016.
6. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica (I-DBSM). *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2005; 84(1Suppl).
7. FRANCO CR. Compulsão alimentar periódica e fatores associados em mulheres com síndrome metabólica [dissertação]. Minas Gerais: Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em saúde Brasileira; 2016.
8. MATHES WF, BROWNLEY KA, MO X, BULIK CM. The biology of binge eating. *Appetite*. 2009 June;52(3):545-53. doi: 10.1016/j.appet.2009.03.005.
9. ERSKINE HE, WHITEFORD HA. Epidemiology of binge eating disorder. *Curr Opin Psychiatry*. 2018;31(6):462-70. doi:10.1097/YCO.0000000000000449
10. LEONE A, BEDOGNI G, PONISSI V, BATTEZZATI A, BEGGIO V, MAGNI P, *et al*. Contribution of binge eating behaviour to cardiometabolic risk factors in subjects starting a weight loss or maintenance programme. *Br J Nutr*. 2016 Dec;116(11):1984-92. doi: 10.1017/S0007114516004141.
11. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-V. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
12. BLOC LG, NAZARETH ACP, MELO AKS, MOREIRA V. Transtorno de compulsão alimentar: revisão sistemática da literatura. *Rev Psicol Saúde [Internet]*. 2019 Abr [acesso em 2020 Maio 14];11(1):3-17. Disponível em: [http://pepsic.bvsalud.org / scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2177-093X2019000100001&lng=pt](http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2177-093X2019000100001&lng=pt). doi:10.20435/pssa.v11i1.617.
13. PARRY S, WOODS R, HODSON L, HULSTON C. A single day of excessive dietary fat intake reduces whole-body insulin sensitivity: the metabolic consequence of binge eating. *Nutrients*. 2017 July;9(8):818. doi:10.3390/nu9080818.
14. DURSO LE, LATNER JD, HAYASHI K. Perceived discrimination is associated with binge eating in a community sample of non-overweight, overweight, and obese adults. *Obes Facts*. 2012;5(6):869-80. doi: 10.1159/000345931.
15. WU YK, BERRY DC, SCHWARTZ TA. Weight Stigmatization and Binge Eating in Asian Americans with Overweight and Obesity. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 June 17;17(12):4319. doi: 10.3390/ijerph17124319.
16. DINGEMANS A, DANNER U, PARKS M. Emotion regulation in binge eating disorder: a review. *nutrients*. 2017 Nov 22;9(11):1274. doi: 10.3390/nu9111274.
17. SILVA BD, ATHERINO JC, LIMA RSV. Transtorno da compulsão alimentar no ambiente de trabalho: uma revisão bibliográfica. REAS [internet]. 2020 fev 21 [acesso em 2020 maio 15] ;(40):e2521. Disponível em: <https://www.acervomais.com.br/index.php/ saude/article/view/2521>.
18. WASSENAAR E, FRIEDMAN J, MEHLER PS. Medical complications of binge eating disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2019 June;42(2):275-86. doi: 10.1016/j.psc.2019.01.010.
19. GUEDES MRA. Prevalência de compulsão alimentar periódica e fatores relacionados em pacientes com excesso de peso em atendimento ambulatorial [dissertação]. Mato Grosso do Sul: Universidade Federal da Grande Dourados; 2016.

20. DA SILVA HGV, MAGALHÃES VC, OLIVEIRA BA, ROSA JS, SANTOS TT, MOREIRA AB. Características antropométricas e metabólicas em obesos com transtorno alimentar. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto* [Internet]. 2015 dez [acesso em 2020 maio 26];14(3). Disponível em: <https://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/revistahupe/article/view/19345/14439>. doi: 10.12957/rhupe.2015.19345.
21. PISSIGUELLI R, PEREIRA P, SILVA B, DANTAS D, SANTOS F, DE ARAUJO R, *et al.* Relação Entre o Comer Emocional e o Transtorno de Compulsão Alimentar em Portadores de Síndrome Metabólica. *Int J Nutrology*. 2018;11(S01):S24-327. doi: 10.1055/s-0038-1674985.
22. SERRA MV, DE OLIVEIRA GMN. Prevalência de comportamento de risco para compulsão alimentar em adolescentes de um colégio particular em São Luís-MA. *RBONE* [Internet]. 2019 jan [acesso em 2020 ago 19];12(76):1029-38. Disponível em: <http://www.rbone.com.br/index.php/rbone/article/view/846>.
23. PEREIRA F, PEREIRA AMGR, Veiga-Branco A. Prevalência da compulsão alimentar periódica em adultos. *Acta Portuguesa de Nutrição*. 2017. 50p.
24. KOLAR DR, RODRIGUEZ DL, CHAMS MM, HOEK HW. Epidemiology of eating disorders in Latin America: a systematic review and meta-analysis. *Curr Opin Psychiatry*. 2016;29(6):363-371. doi:10.1097/YCO.0000000000000279
25. CHAO AM, RAJAGOPALAN AV, TRONIERI JS, WALSH O, WADDEN TA. Identification of binge eating disorder criteria: results of a national survey of healthcare providers. *J Nurs Scholarsh*. 2019 July;51(4):399-407. doi: 10.1111/jnu.12468.
26. PRISCO APK, ARAÚJO TM, ALMEIDA MMG, SANTOS KOB. Prevalência de transtornos alimentares em trabalhadores urbanos de município do Nordeste do Brasil. *Ciênc Saúde Colet*. [Internet]. 2013 Apr [acesso em 2020 Aug 06];18(4):1109-18. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232013000400024&lng=en. doi:10.1590/S1413-81232013000400024.
27. TRINDADE AP, APPOLINARIO JC, MATTOS P, TREASURE J, NAZAR BP. Eating disorder symptoms in Brazilian university students: a systematic review and meta-analysis. *Braz. J Psychiatry* [Internet]. 2019 Apr [acesso em 2020 Aug 05];41(2):179-87. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462019000200011&lng=en. doi:10.1590/1516-4446-2018-0014.
28. CARVAJAL CC. Síndrome metabólica: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Med Leg* [Internet]. 2017 Mar [acesso em 2020 May 26]; 34(1):175-93. Disponível em: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100175&lng=en.
29. BORTOLETTO MSS, SOUZA RKT, CABRERA MAS, GONZÁLEZ AD. Síndrome metabólica, componentes e fatores associados em adultos de 40 anos ou mais de um município da Região Sul do Brasil. *Cad Saúde Colet* [Internet]. 2016 Mar [acesso em 2020 May 26]; 24(1):32-40. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1414-462X2016000100032&lng=en. doi:10.1590/1414-462X201600010123.



Claustro — Convento de Santa Tereza

“O chafariz em lióz ocupa o centro do jardim interno, ladeado por amplos corredores que unem os edifícios. Todo o conjunto de arcadas em pedra de arenito e de sóbrio gosto renascentista é formado por uma harmoniosa sequência de arcos sobre pilastras dóricas que apresentam a cimalha circundante”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**
Salvador: Editora EDUFBA, 2008, figura 46-47.

INVESTIGAÇÃO DE ALTERAÇÕES VOCAIS POR MEIO DE ANÁLISE PERCEPTIVO-AUDITIVA COM MOTIVAÇÃO FONÉTICA EM INDIVÍDUOS COM HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO

Luan Paulo Franco Magalhães

Renata Christina Vieira

Crésio A. D. Alves

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O hipotireoidismo congênito primário (HC) é uma das doenças endócrinas com incidência global de 1:3000/4000 nascimentos, sendo uma das mais comuns na infância¹. Ela ocorre pela insuficiente produção ou ação dos hormônios tireoidianos (HT). O HC pode ser causado por disormonogênese (10–15%) e disgenesia (80–85%)^{2,3}.

Aproximadamente 5% dos casos de disgenesia estão associados às mutações nos genes responsáveis pelo desenvolvimento ou crescimento de células foliculares da tireoide como, por exemplo, *NKX2.1*, *FOXE1*, *PAX8* e *TSHR*, evidenciando, assim, uma patogenia muito complexa^{4,5}. No grupo das disgenesias incluem-se as agenesias (ou hemiagenesias), hipoplasias e glândulas ectópicas. A disormonogênese, por sua vez, ocorre quando existem mutações autossômicas recessivas de genes responsáveis pela regulação da síntese dos hormônios tireoidianos⁶.

Quando não tratado precocemente, pode ocasionar uma série de alterações como, por exemplo, hipotonia muscular, dificuldade respiratória, choro rouco, mixedema, macroglossia, dificuldade na alimentação e retardo na maturação óssea. Após o terceiro mês, quando não tratados com reposição de levotiroxina, estes sinais tornam-se mais evidentes com atraso do crescimento e desenvolvimento neuropsicomotor⁷. Indivíduos com HC são considerados de risco para deficiência intelectual, alterações comportamentais, motoras, psicomotoras, linguísticas e habilidades psicolinguísticas^{8,9}.

O distúrbio vocal infantil é definido como toda e qualquer dificuldade que impeça ou dificulte a produção natural da voz da criança, e as alterações vocais infantis interferem de forma negativa no desenvolvimento social, afetivo e emocional destas¹⁰.

Os distúrbios vocais não podem ser subestimados, uma vez que eles não apresentam sintomas mais abrangentes envolvendo outros sistemas. Isso pode implicar em um atraso pela procura por intervenção, o que conseqüentemente resultará em uma alteração vocal

crônica com potencialidade de limitar a vida escolar e as oportunidades sociais e profissionais futuras¹⁰.

Acredita-se que a presença de alterações fonoaudiológicas relacionadas à linguagem, audição e voz no HC mereça ser investigada, principalmente devido ao avanço na sistematização dos programas de triagem neonatal (TN) e seguimento hormonal desses pacientes. Além disso, é possível que o diagnóstico e o início do tratamento precoce estejam relacionados a uma diminuição de consequências negativas às crianças¹¹.

No que se refere à voz, um dos mais relevantes sinais clínicos é o choro rouco ao nascimento. No entanto, ainda não há dados significativos de sua constância durante a infância⁵. Número significativo de pesquisas mostra que indivíduos com HC apresentam queixas e problemas vocais, sendo o mais comum a voz grave, fraca, rouca e com tensão ao fonar¹²⁻¹⁶. Com a identificação de mixedema decorrente do acúmulo de ácido hialurônico na região submucosa, já foram descritas características histológicas das pregas vocais (PPVV) na presença de hipotireoidismo¹⁷. Além disso, uma das principais causas dos distúrbios vocais de origem orgânica se dá devido aos problemas hormonais relacionados à disfunção da glândula tireoide¹⁸.

A avaliação perceptiva da voz é um procedimento muito utilizado para o diagnóstico de distúrbios da voz, sendo padrão ouro na clínica vocal. Porém, a eficácia de seus resultados depende principalmente da experiência do avaliador. É, portanto, uma das melhores ferramentas de avaliação vocal, mas há possíveis julgamentos diferenciados, devido à subjetividade dos avaliadores por não padronizar a terminologia usada, por exemplo, ou por fazer uso de diferentes métodos de avaliação¹⁹.

O protocolo VPAS (*Vocal Profile Analysis Scheme*) e sua adaptação, tradução e validação para o Brasil: VPAS-PB, utiliza ajustes para realizar a descrição do perfil de qualidade vocal nos planos fonatório, articulatório e de tensão, assim como os elementos de dinâmica vocal, como *pitch*, *loudness*, taxa de elocução, pausas e suporte respiratório, de acordo com a fonética. A aplicação deste roteiro tem como resultado o perfil de qualidade vocal da amostra coletada¹⁹.

DADOS RELEVANTES DA LITERATURA

A falta de hormônios tireoidianos pode causar alterações anatomofisiológicas na laringe e, principalmente, nas pregas vocais, provocando desvios de diversos graus²⁰. Alguns autores relacionam os distúrbios da glândula tireoide aos distúrbios vocais²¹. Quando o indivíduo apresenta HC, há uma infiltração mixedematosa nas mucosas da laringe (epiglote, região interaitenoidea, pregas vestibulares) e no trato vocal. Nas pregas vocais, com o acúmulo de ácido hialurônico na região submucosa, ocorre o mixedema²². Como consequência do mixedema, os pacientes podem apresentar voz grave, rouca, instável e (ou) tensa²³⁻²⁵.

Há, também, alterações neuropsicomotoras em indivíduos com HC e elas podem estar diretamente relacionadas à ação dos hormônios tireoidianos no desenvolvimento do sistema

nervoso central (SNC) durante a vida fetal e ao longo dos primeiros anos de vida. Destes hormônios dependem os processos de vascularização do SNC, mielinização, arborização dendrítica, formação de sinapses, migração neuronal, diferenciação celular e expressão de genes⁹.

A disfonia é caracterizada como qualquer dificuldade que não permita a produção da voz e cause impacto negativo nas atividades do dia a dia, assim como as profissionais do indivíduo²⁶. Estes distúrbios vocais, na maior parte das vezes, são negligenciados pela família e escola. Muitas crianças não são orientadas e devidamente encaminhadas para avaliação e tratamento especializados. Além disso, estima-se que entre 6 a 30% das crianças no mundo podem apresentar distúrbios vocais²⁷⁻³⁰.

Portanto, a causa que as levam a apresentar tais distúrbios é ainda muito debatida na literatura. Na maior parte dos casos, há desajustes anatômicos e fisiológicos agregados ao abuso vocal excessivo, levando a nódulos vocais, por exemplo²⁹. Todavia, existem também casos decorrentes de outras questões, como laringites virais agudas, papilomatoses, estenoses laríngeas, infecções de vias aéreas superiores, entre outras³¹.

A partir da adaptação na atividade do aparelho digestório, assim como respiratório, ocorre a produção dos sons da fala. O aparelho respiratório por meio do controle do fluxo aéreo durante a expiração participa do processo da produção da fala, pois ele gera uma corrente de ar egressiva, que é a base da geração das fontes de ruído e sonoridade. No que diz respeito aos sons das vogais, ele faz com que a laringe produza sonoridade, também chamado de vozeamento, devido às vibrações das pregas vocais. O aparelho digestório, por sua vez, contribui na qualidade de articuladores ativos, como lábios, língua, mandíbula e palato mole, além dos passivos, como dentes, palato duro e parede posterior da faringe. Além disso, contribui com os ressoadores, como a cavidade oral, nasal, faríngea e labial, que irão modificar o som produzido a nível glótico, possibilitando, assim, diversos segmentos vocálicos e consonantais³².

Sendo assim, a produção da voz e fala ocorre como um movimento sonoro mensurável desde 1928³³, na qual resulta em um sinal acústico que atualmente pode ser armazenado para análise por meio de equipamentos modernos. Sabe-se que desde 1941³⁴ as frequências dos formantes são utilizadas para a caracterização da produção de vogais, seja na forma que ocorre a articulação das vogais, ou na posição que a língua se encontra durante a sua produção, assim como na produção da voz e o processamento da fala. Há, portanto, pesquisas científicas recentes que demonstram com clareza as dimensões do trato vocal e a influência que os formantes possuem na produção das vogais³⁵.

A produção da fala é baseada na teoria linear fonte-filtro, na qual a fonte é a vibração laríngea, e o filtro (sistema de transmissão seletiva ou sistema ressonador) é o trato vocal³⁶. A laringe por meio dos ciclos de abertura e fechamento das pregas vocais é um transdutor de energia aerodinâmica (fluxo de ar) em acústica³⁷.

Esta teoria, chamada de “teoria linear de fonte e filtro de produção da fala”, permite perceber e entender a relação entre aspectos articulatórios e acústicos, assim como propor-

ciona uma fundamentação teórica para diversos procedimentos de análise acústica da fala. Sendo assim, ela se baseia nas mudanças que o sistema de produção de fala (trato vocal) pode sofrer por meio da análise da saída acústica desse sistema. O processo de produção de fala se divide em dois itens: uma fonte, que provê a entrada acústica ao sistema e um filtro que, por sua vez, modula essa entrada³⁸.

Na fonte (sinal laríngeo) a análise restringe-se ao som produzido em nível de fonte glótica, relacionando-se a harmônicos e, também, à frequência fundamental. Esta análise considera as alterações da vibração da mucosa das pregas vocais. No filtro (sinal de saída) obtém-se uma análise mais ampla, na qual inclui também os aspectos vocais relacionados à ressonância e articulação. Esta avaliação vocal perceptiva é realizada ao considerar a passagem dos harmônicos produzidos pela fonte glótica através do trato vocal (efeito de filtragem do som)³⁹.

A avaliação perceptiva da voz é um procedimento muito utilizado na avaliação diagnóstica de distúrbios da voz, sendo padrão ouro na clínica vocal, porém a eficácia de seus resultados depende principalmente da experiência do avaliador. É, portanto, uma das melhores ferramentas de avaliação vocal, mas há possíveis julgamentos diferenciados devido à subjetividade dos avaliadores por não padronizarem a terminologia usada, por exemplo, ou por fazerem uso de diferentes métodos de avaliação¹⁹.

Na Fonoaudiologia, a avaliação clínica vocal conta com diversos recursos avaliativos. Os mais utilizados baseiam-se na percepção auditiva dos avaliadores, sendo destacados: a escala RASATI³⁹, VPAS-PB¹⁹, SVEA⁴⁰ e o CAPE-V⁴¹.

A escala RASATI é frequentemente utilizada por fonoaudiólogos e foi adotada em 2002 no Brasil, sua sigla corresponde do ponto de vista anatomofisiológico e perceptivo-auditivo à: rouquidão (grau de): irregularidade (aperiodicidade); aspereza (rigidez da mucosa que também causa alguma irregularidade vibratória); soprosidade (presença de ruído de fundo, audível e visível em diferentes regiões do espectro²³; astenia (relacionada com o mecanismo de hipofunção das pregas vocais e reduzida energia de emissão do som); tensão (associada a esforço vocal por aumento da adução glótica); e instabilidade, sendo este último parâmetro (I — Instabilidade) acrescentado em 2008 à escala previamente explicada,²⁴ traduzindo a flutuação das qualidades da voz avaliada)²⁵.

O departamento de Terapia da Fala do Hospital de Huddinge (Suécia) desenvolveu e aperfeiçoou, durante as últimas décadas do Século XX, a Stockholm Voice Evaluation Approach (SVEA)⁴²⁻⁴⁵. Por meio da análise de correlações entre 28 variáveis, baseada em 50 termos perceptivos usados pelos clínicos, eles chegaram ao resultado de 13 parâmetros qualitativos propostos para avaliação perceptiva de vozes com e sem alterações (normais e patológicas), em cinco níveis quantitativos, sendo 0 para normal e 4 para muito grave. Esta análise vocal ocorre durante a leitura de um texto com duração de 40 segundos entre 28 variáveis (baseada em 50 termos perceptivos usados pelos clínicos), de que resultaram 13 parâmetros qualitativos propostos para a avaliação perceptiva de vozes normais e patológicas, em cinco níveis quantitativos (em que 0=normal e 4=muito grave), baseada na análise da voz durante a leitura de um texto com a duração de aproximadamente 40 segundos. Assim, esta

escala se mostrou importante para formação de futuros profissionais que realizam avaliação perceptiva da voz, assim como para fins clínicos^{46,47}.

O protocolo CAPE V — *Consensus Auditory-Perceptual Evaluation of Voice* — “é uma ferramenta clínica e de pesquisa que visa à padronização, avaliação e documentação de julgamentos da qualidade vocal²⁴⁸, sendo adaptado para o Brasil por Behlau (2004). Protocolo proposto pela *American Speech-Language-Hearing Association* (ASHA) como instrumento para a avaliação perceptiva vocal e, no que se refere aos procedimentos utilizados durante a coleta de dados, inicialmente o indivíduo é submetido a uma gravação que contém: vogais sustentadas /a/ e /i/, três vezes cada; leitura de seis sentenças com contextos fonéticos diferentes; conversa semiespontânea por meio da resposta à pergunta: “Me fale sobre seu problema de voz”²².

O CAPE V avalia seis parâmetros vocais, sendo eles: severidade global; rugosidade; sopro; tensão; *pitch* e *loudness*. Para a análise de cada um deles existe uma escala visual analógica (EVA) de 100 mm de comprimento, sendo o grau de alteração crescente da esquerda para a direita, a saber: ligeiramente desviada MI (*Mildly Deviant*), moderadamente desviada MO (*Moderately Deviant*) e severamente desviada SE (*Severely Deviant*). Dessa forma, ao final da avaliação deverá ser marcado no lado direito da escala se a alteração detectada é consistente (C) ou inconsistente (I)²².

A avaliação perceptivo-auditiva é considerada na clínica vocal como a mais efetiva e, mesmo os profissionais se beneficiando de outras ferramentas e recursos, esta análise continua como uma das mais essenciais na avaliação e acompanhamento dos pacientes que apresentam distúrbios vocais¹⁹. As crianças com disfonias apresentam características vocais perceptivo-auditivas bastante variadas, sendo as mais comuns, por exemplo, sopro, e tensão⁴⁹⁻⁵¹.

O protocolo VPAS (*Vocal Profile Analysis Scheme*) e sua adaptação, tradução e validação para o Brasil, VPAS-PB, avalia a variedade de ajustes da qualidade vocal nos planos fonatório, articulatorio e de tensão, assim como os elementos de dinâmica vocal, como *pitch*, *loudness*, taxa de elocução, pausas e suporte respiratório, de acordo com a fonética. Este protocolo é resultante do modelo teórico proposto por LAYER (1980), fruto do trabalho contínuo de equipe de pesquisadores no Queen Margaret University (QMU — Edinburgh)⁵². A aplicação deste roteiro tem como resultado o perfil de qualidade vocal da amostra coletada¹⁹.

Sendo assim, o protocolo VPAS-PB analisa o *setting* ou ajuste do indivíduo e foi desenvolvido por meio do Modelo Fonético de Qualidade Vocal. O ajuste se refere à postura fonatória ou articulatória mantida pelo falante por um período de tempo. Este roteiro permite uma avaliação perceptiva de qualidade vocal em termos das categorias assim citadas de ajustes: de trato vocal, fonatórios, de tensão muscular e prosódicos. Dessa forma, há diversos graus no qual o VPAS-PB possibilita avaliar, variando de 1 a 6²².

O VPAS permite caracterizar e descrever a qualidade vocal por meio de um conjunto de ajustes combinados e suas características. Estes ajustes quando em diferentes combinações modificam a qualidade de voz do falante. Assim, o VPAS-PB é um instrumento com-

plementar que pode ser utilizado na identificação, traçando, portanto, o perfil vocal, com ampla descrição da qualidade da voz desses indivíduos identificados nas amostras de fala²².

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sendo a voz humana uma ferramenta importante para a comunicação, ela também constitui a personalidade do indivíduo por meio da intensidade, projeção, qualidade vocal e modulação. Estas características interferem na eficácia da comunicação do falante²¹.

O profissional fonoaudiólogo atuante na área de voz deve ser capacitado para compreender as dimensões perceptivas, fisiológicas, psicológicas e acústicas durante o processo avaliativo. Dessa forma, seu julgamento perceptivo possibilitará um diagnóstico final mais adequado³⁹.

O VPAS-PB é um instrumento mais completo que possibilita descrever diversos ajustes de trato vocal em um indivíduo, além de fonatórios e de dinâmica vocal, tornando o perfil vocal do paciente mais detalhado e preciso. Ele permite caracterizar e descrever a qualidade vocal por meio de um conjunto de ajustes combinados e suas características. Assim, o VPAS-PB é um instrumento complementar que pode ser utilizado na identificação do falante enquanto traça seu perfil vocal com ampla descrição da qualidade da voz desses indivíduos identificados nas amostras de fala²².

O VPAS-PB, assim como os outros protocolos, colaboram para a prática clínica do fonoaudiólogo, porém cabe a este profissional expandir a utilização de outros recursos durante a avaliação vocal. O VPAS-PB permite ao profissional maiores chances de identificar o problema vocal dentro dos aspectos apresentados, por abordar tanto trato vocal como fonte glótica. Dessa forma, ao fazer uso do VPAS-PB outros aspectos são contemplados, evitando, assim, a perda de elementos importantes durante avaliação vocal.

A literatura especializada tem demonstrado muito pouco, as alterações vocais nos indivíduos com HC e, devido a isto, deve haver o interesse em descrever estas alterações, assim como os ajustes que o indivíduo apresenta.

Desta forma, faz-se necessário a avaliação fonoaudiológica vocal para permitir a intervenção precoce dos distúrbios na voz. Sendo assim, os custos da intervenção em pacientes com a alteração detectada precocemente serão reduzidos em longo prazo, proporcionando melhora na qualidade de vida. Sendo o VPAS-PB um protocolo que realiza a descrição vocal precisa e detalhada, poderá permitir uma avaliação mais acurada do perfil do paciente.

REFERÊNCIAS

1. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (AAP); American Thyroid Association (ATA); Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society (LWPES). Update of newborn screening and therapy for congenital hypothyroidism. *Pediatrics*. 2006;117(2):2290-303.
2. JAIN V, ARGAWAL R, DEORARI AK, PAUL VK. Congenital hypothyroidism. *Indian J Pediatr*. 2008;75:363-7.
3. ANDRADE CLO, LEMOS AC, MACHADO GC, FERNANDES LC, SILVA LL, OLIVEIRA HB *et al*. Hipotireoidismo congênito como fator de risco para os transtornos do processamento auditivo central. *Rev Paul Pediatr*. 2019;37(1):82-9.

4. RAMOS HE, NESI-FRANCA S, MACIEL RM. New aspects of genetics and molecular mechanisms on thyroid morphogenesis for the understanding of thyroid dysgenesis. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2008;52:1403-15.
5. CHIAMOLERA MI, WONDISFORD FE. Minireview: Thyrotropin-releasing hormone and the thyroid hormone feedback mechanism. *Endocrinology*. 2009;150:1091-6.
6. RASTOGI MV, LAFRANCHI SH. Congenital hypothyroidism. *Orphanet J Rare Dis*. 2010;5:17.
7. GRANT DB, Smith I, Fugle PW, Tokar S, Chapple J. Congenital hypothyroidism detected by neonatal screening: relationship between biochemical severity and early clinical features. *Arch Dis Child*. 1992;67:87-90.
8. MACIEL LMZ, KIMURA ET, NOGUEIRA CR, MAZETO GMFS, MAGALHÃES PKR, NASCIMENTO ML *et al*. Hipotireoidismo congênito: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2013;57(3):184-92.
9. ANASTÁCIO-PESSAN FDL, LAMÔNICA DAC. Hipotireoidismo congênito: influência para as habilidades linguísticas e comportamentais: estudo de revisão. *Rev CEFAC*. 2014;16(6):1990-6.
10. SOUZA BO, NUNES RB, FRICHE AADL, GAMA ACC. Análise da qualidade de vida relacionada à voz na população infantil. *CoDAS*. 2017; 29(2).
11. MUÑOZ MB, DASSIE-LEITE AP, BEHLAU M, FILHO LDL, HAMERSCHMIDT R, NESI-FRANCA S. Alterações fonoaudiológicas em crianças com hipotireoidismo congênito: revisão crítica da literatura. *Rev CEFAC*. 2014;16(6):2006-14.
12. BARTON RT. Pharyngeal and laryngeal symptoms of thyroid origin. *N Engl J Med*. 1951;11:398-9.
13. BICKNELL PG. Mild hypothyroidism and its effects on the larynx. *J Laryngol Otol*. 1973;2:123-7.
14. BOTTERO S, MINUTO I, MODICA V, RISPOLI G. [Dysphonia in known hypothyroidism]. *Clin Ter*. 1983;106(2):109-11.
15. LEYE A, POUYE A, FALL S, NDONGO S, OULD ISSELMOU ELB, KA M, *et al*. [Non iatrogenic primary hypothyroidism in adults at Le Dantec Hospital: clinical features, diagnosis and treatment. Review of 19 cases]. *Dakar*. 2004; 49(2):110-3.
16. ISOLAN-CURY R, ANDRADA E SILVA MA, MONTE O, CURY AN. Caracterização vocal de pacientes com hipertireoidismo e Hipotireoidismo. *Rev Soc Bras de Fonoaudiol*. 2007;12(2):135-40.
17. RITTER FN. The effects of hypothyroidism upon the ear, nose and throat. A clinical and experimental study. *Laryngoscope*. 1967;8:1427-79.
18. BEHLAU M, REHDER MI, VALENTE O. Disfonias endócrinas. In: Behlau M, organizador. *Voz: o livro do especialista*. Rio de Janeiro: Revinter; 2005. V.2. P.51-74.
19. SILVA MFB DE L, MADUREIRA S, RUSILO LC, CAMARGO Z. Avaliação de qualidade vocal: abordagem metodológica para análise de dados perceptivos. *Rev CEFAC*. 2017;19(6):831-40.
20. KREIMAN J, SIDTIS D. *Foundations of voice studies: An Interdisciplinary Approach to voice*. Estados Unidos: Wiley-Blackwell, Maio 2011.
21. BARRETO TMM, AMORIM GO, TRINDADE-FILHO EM, KANASHIRO CA. Perfil da saúde vocal de cantores amadores de igreja evangélica. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2011; 16(2):140-5.
22. VIEIRA RC. Identificação de falante: um estudo perceptivo da qualidade de voz. 2018. [tese]. São Paulo: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo; 2018. [acesso 2019 out 03]. Disponível em: <https://tede2.pucsp.br/bitstream/handle/20962/2/Renata%20Christina%20Vieira.pdf>.
23. MARTENS J, VERSNEL H, DEJONCKERE P. The effect of visible speech in the perceptual rating of pathological voices. *J Voice*. 2007;2:178-85.
24. PINHO SMR, KORN GP, PONTES P. Desvendando os segredos da voz: músculos intrínsecos da laringe e dinâmica vocal. Rio de Janeiro: Revinter; 2008.
25. KREIMAN J, BRUCE RG, KRISTIN P. Individual differences in voice quality perception. *J Speech Lang Hear Res*. 1992; 35(3):512-20.
26. BEHLAU M, AZEVEDO R, PONTES P. Conceito de voz normal e classificação das disfonias. In: Behlau M, organizador. *Voz: o livro do especialista*. Rio de Janeiro: Revinter; 2001. V.1. P.2-51.
27. TEIXEIRA MZM, TREZZA EMC, BEHLAU M. Opinião dos pais sobre a voz de seus filhos de 5 a 12 anos. *Rev Paul Pediatr*. 2003; 2:68-75.

28. TAVARES EL, BRASOLOTTO A, SANTANA MF, PADOVAN CA, MARTINS RH. Epidemiological study of dysphonia in 4-12 year-old children. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2011;77(6):736-46.
29. MARTINS RH, HIDALGO RIBEIRO CB, FERNANDES DE MELLO BM, BRANCO A, TAVARES EL. Dysphonia in children. *J Voice*. 2012;5:17-20.
30. POSSAMAI V, HARTLEY B. Voice disorders in children. *Pediatr Clin N Am*. 2013; 60(4): 879-92.
31. CONNELLY A, CLEMENT WA, KUBBA H. Management of dysphonia in children. *J Laryngol Otol*. 2009; 6:642-7.
32. GREGIO FN. Configuração do trato vocal supraglótico na produção das vogais do português brasileiro: dados de imagens de ressonância magnética. [dissertação]. São Paulo: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo; 2006. [acesso em 2019 out 03]. Disponível em: <https://tede2.pucsp.br/bitstream/handle/13780/1/FABIANA%20NOGUEIRA%20GREGIO.pdf>.
33. MOTOR PHONETICS. *Extrait des Archives Néerlandais de Phonétique Expérimentale*. 1928.
34. CHIBA T, KAJIYAMA M. The Vowel: Its Nature and Structure. *Phonetic Society of Japan Tokyo-Kaiseikan*. Japão, 1941. P. 115-54.
35. FRANÇA FP, EVANGELISTA DS, LOPES L. Revisão Sistemática sobre os formantes e a produção da voz e fala. *Rev ProLingua*. 2017;12(1):2. ISSN: 1983-9979.
36. FANT G. Acoustic theory of speech production. (Description and Analysis of Contemporary Standard Russian) Revised Edition. The Hague, Mouton, Holanda 1960. Eng. 2011;4(2):113-27.
37. FUKUYAMA EE. Análise acústica da voz captada na faringe próximo à fonte glótica através de microfone acoplado ao fibrolaringoscópio. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2011;67(6):776-86.
38. MARUSSO AS. Princípios básicos da teoria acústica de produção da fala. Universidade Federal de Ouro Preto. 2005. [acesso em 2019 out 05]. Disponível em: <http://www.periodicos.letras.ufmg.br/index.php/relin/article/viewFile/2397/2351>.
39. PINHO SMR, PONTES P. Escala de avaliação perceptiva da fonte glótica: RASAT. *Vox Brasilis*. 2002;8(3):11-13.
40. KEMPSTER GB, GERRATT BR, ABBOTT KV, BARKMEIER-KRAEMER J, HILLMAN RE. Consensus auditory-perceptual evaluation of voice: Development of a standardized clinical protocol. *Am J Speech Lang Pathol*. 2009;18:124-32.
41. GOMES ML, CARNEIRO D, DRESCH A. Análise perceptiva e acústica em fonética forense: uma pesquisa em disfarce de voz. *Domínios de Linguagem*. 2016;10(2):559-89.
42. ASKENFELT AG, HAMMARBERG B. Speech Waveform perturbation analysis: a perceptual-acoustic comparison of seven measures. *J Speech Lang Hear Res*. 1986; 29:50-64.
43. HAMMARBERG B. Perceptual and acoustic analysis of dysphonia. [dissertação]. Stockholm: Department of Logopedics and Phoniatrics, Huddinge University Hospital, 1986.
44. HAMMARBERG B, FRITZELL B, GAUFFIN J, SUNDBERG J. Acoustic and perceptual analysis of vocal dysfunction. *J Phon*. 1986; 14: 533-47.
45. HAMMARBERG B, GAUFFIN J. "Perceptual and acoustics characteristics of quality differences in pathological voices as related to physiological aspects." In: *Vocal Fold Physiology*, Fujimura, O. and Hirano, M. 283-303. San Diego: Singular Publishing Group Inc, 1995.
46. HAMMARBERG B. Voice Research and Clinical Needs. *Folia Phoniatr Logop*. 2000; 52:93-102.
47. FREITAS SAVZ. Avaliação acústica e áudio perceptiva na caracterização da voz humana. 2012. [acesso em 2019 out 03]. Disponível em: <https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/69238/2/27259.pdf>.
48. BRASOLOTTO AG, REHDER MI. "Diagnóstico Vocal Fonoaudiológico." In: *Disfonia e Disfagia*, Rehder, M.I. and Branco, A. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter; 2011.
49. OLIVEIRA RC, TEIXEIRA LC, GAMA AC, MEDEIROS AM. [Auditory-perceptive, acoustic and vocal self-perception analyses in children]. *JSBFA*. 2011;2:158-63. 50. Lopes LW, Lima I, Azevedo E, Lima-Silva MF, Almeida L, Cavalcante D *et al*. Características vocais ao longo do desenvolvimento infantil: dados perceptivo- auditivos e acústicos. In: *Anais do 21º Congresso Brasileiro Ibero-Americano De Fonoaudiologia*, 2., Porto de Galinhas, 22-25 set. 2013. P.481-5.
51. GRAMUGLIA AC, TAVARES EL, RODRIGUES SA, MARTINS RH. Perceptual and acoustic parameters of vocal nodules in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014;78(2):312-6.
52. CAMARGO Z, Madureira S, Schmitz JR. Qualidade vocal e produções de fala em três línguas: um estudo de caso. *Rev Intercâmbio*. 2013;27:110-40.



Claustro — Convento de Santa Tereza

Imagem que demonstra em profundidade espacial o chafariz em lióz que ocupa o centro do jardim interno do claustro, ladeado por amplos corredores e parcela das arcadas em pedra de arenito.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, figura avulsa

A FUNÇÃO RESPIRATÓRIA DE IDOSOS COM DOENÇA DE PARKINSON

*Gabriel Pereira Duarte
Daniel Domínguez Ferraz
Nildo Manoel da Silva Ribeiro*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O envelhecimento populacional, antes visto como um fenômeno consolidado apenas nos países desenvolvidos, e fazendo parte de projeções de países em desenvolvimento, hoje, no Brasil, é um fato. Uma população reconhecidamente idosa virá a apresentar mais condições crônicas que requerem cuidados com a saúde, dentre as quais se encontra a Doença de Parkinson (DP)^{1,2}.

Caracterizada como uma doença crônico-degenerativa, a DP afeta a produção de dopamina na substância negra dos gânglios basais, o que acarreta repercussões clínicas diversas, dentre as quais podemos citar a bradicinesia, o tremor, a instabilidade postural e a rigidez^{1,2}.

Até o momento, não foi encontrada uma cura para a doença de Parkinson, que continua sendo, destarte, uma condição que requer tratamento e controle, o que pode ser feito por fármacos ou intervenções não farmacológicas, como as fisioterapêuticas, que podem atuar nas disfunções motoras com a utilização de exercícios terapêuticos de fortalecimento muscular, flexibilidade, equilíbrio, transferências, dentre outras¹⁻⁴.

Levando em consideração o fato das repercussões motoras da DP terem seu aparecimento mais pronunciado e serem as primeiras a surgir, (inclusive, na maioria das vezes, levando ao diagnóstico da doença), acabam sendo, conseqüentemente, as mais tratadas pela fisioterapia. Cabe salientar, no entanto, que também as disfunções respiratórias estão presentes na DP, sendo muitas vezes negligenciadas em função das motoras⁴⁻⁶.

A fraqueza muscular característica da DP engloba também os músculos respiratórios. Além disso, a postura dos indivíduos com DP, que comumente se apresenta em flexão do tronco, e a redução da mobilidade torácica e problemas de deglutição, repercutem na redução da capacidade de tosse. Estes fatores tornam os pacientes mais suscetíveis à pneumonia aspirativa, que, em muitos casos, leva o indivíduo idoso com Parkinson ao óbito⁴⁻⁶.

Com o aparecimento das primeiras repercussões motoras, o indivíduo com DP passa a diminuir a frequência e/ou a intensidade das suas atividades físicas, levando a adaptações da capacidade de exercício, que, com o avançar da doença, repercutem na realização de atividades, mesmo que usuais, tornando o déficit da função pulmonar mais evidente⁷.

As técnicas usuais de tratamento fisioterapêutico de indivíduos com DP estão voltadas primariamente para a função motora, englobando exercícios que visam principalmente à prevenção de quedas. Contudo, o treinamento aeróbico também vem sendo introduzido na rotina de tratamento fisioterapêutico desses pacientes^{1,3,8}. Como ferramenta alternativa destas intervenções, há a realidade virtual, que, por meio do *exergame*, promove a integração multissensorial, ao exigir atenção do praticante dessa modalidade enquanto se movimenta, trazendo-lhe benefícios, como o aprendizado de uma nova tarefa motora e um estímulo cognitivo e motivacional⁸.

O presente capítulo aborda uma revisão sobre a DP, apresentando aspectos sobre a sua etiologia, fisiopatologia, repercussões respiratórias, além dos tratamentos fisioterapêuticos disponíveis na literatura, bem como suas alternativas.

A DOENÇA DE PARKINSON

Definida como uma afecção crônica e degenerativa do sistema nervoso central, a Doença de Parkinson (DP) está relacionada diretamente à diminuição da transmissão sináptica dopaminérgica nos gânglios da base. Na maioria dos casos, é tida como de etiologia idiopática, mas acredita-se que seu surgimento esteja ligado à complexa interação de exposição a fatores de risco ambientais e uma predisposição genética, atreladas ao processo fisiológico de envelhecimento^{9,10}.

Estudos recentes sugerem que outros sistemas, além do dopaminérgico, têm atuação na etiopatogenia da DP: são eles os sistemas serotoninérgicos, noradrenérgicos e colinérgicos. As manifestações não motoras da doença, como a depressão, a disfunção cognitiva e os distúrbios do sono, estariam relacionadas a déficits em outras regiões do cérebro e do tronco encefálico, onde atuam esses sistemas¹⁰⁻¹³.

O processo patofisiológico que resulta na manifestação da DP seria o resultado de uma falha no mecanismo de eliminação de substâncias neurotóxicas (proteínas indesejadas), que induzem a geração dos chamados corpos de Lewy, que, com o passar do tempo, acumulam-se, levando à disfunção celular e à perda neuronal em diferentes locais do sistema nervoso^{10,13}.

Indivíduos expostos a determinados fatores ambientais estariam mais propensos a acometimento da DP. Alguns desses fatores já estão bem estabelecidos, como os que se verificam em trabalhadores rurais expostos a herbicidas, pesticidas e que consomem água de poço; ou aqueles trabalhadores que atuam nas indústrias ligadas ao aço, petroquímicos e solventes e no setor da mineração; há ainda uma associação recentemente descoberta quanto ao acometimento da doença em trabalhadores que manipulam solda, apresentando, estes, mais precocemente, os sintomas da DP^{14,15,16}.

O hábito de fumar tem sido apontado como um suposto fator protetor para a DP. É sabido que a nicotina age promovendo um aumento da ação dopaminérgica estriatal, porém, deve-se levar em consideração que fumantes estão propensos a ser acometidos por outras condições, tais como as doenças cardiovasculares, o que os levariam a morte em idade mais

precoce, inviabilizando a manifestação da DP, uma vez que ela costuma ocorrer em idades mais avançadas^{10,17,18}.

A exposição a pesticidas é um fator associado ao aparecimento da DP, porém não se conhece o seu mecanismo de ação ou a relação dose-resposta que seria necessária para a manifestação da doença. Não existem evidências consistentes ligando a exposição a metais e a DP, apesar de já terem sido encontrados acúmulos de metais como o ferro, zinco e cobre na substância negra de pessoas com DP em comparação a controles sem a DP¹⁸.

Os fatores de risco cardiovasculares, tais como hipertensão arterial, diabetes melitus, hipercolesterolemia e obesidade (associados à neurodegeneração inerente ao processo de envelhecimento), parecem ter um papel coadjuvante no processo de degeneração vascular, estresse oxidativo e disfunção mitocondrial envolvidos na DP. Contudo, até o momento, não há evidência consistente de associação entre hipertensão arterial e diabetes com a DP. Parece haver apenas um pequeno efeito protetor das estatinas usadas no tratamento da hipercolesterolemia em subgrupos específicos para a DP. Em relação à obesidade, os resultados são conflitantes, não havendo um consenso sobre a sua associação à DP¹⁸⁻²¹.

Em relação à dieta, não foi encontrada uma forte associação entre o consumo de determinados alimentos como fator de risco ou proteção para a DP. Há alguns indícios do consumo de leite em homens e a maior ingestão de ferro como fatores de risco, mas sem consistência comprobatória até o momento. Em relação aos fatores de proteção, há uma relação entre o ômega 3 e neuroproteção em modelos animais, mas sem evidências em humanos. Além disso, uma maior ingestão de vitamina E está relacionada a um menor risco de DP^{18,19}.

O exercício físico pode ser considerado neuroprotetor, principalmente por estar relacionado ao aumento da expressão de fatores neurotróficos. Entretanto, não há uma evidência forte que confirme o exercício como fator de proteção na DP. Um estudo identificou uma associação entre o exercício de alta intensidade e a diminuição de risco para DP, mas não aquele de moderada intensidade ou recreacional^{18,19}.

FISIOPATOLOGIA

O estresse oxidativo é descrito como um fator de degradação neuronal que ocorre a partir do ponto em que a geração de radicais livres não é acompanhada adequadamente da sua remoção, permitindo, assim, o acúmulo de substâncias consideradas neurotóxicas, como o peróxido de hidrogênio, que já foi relacionado à disfunção do metabolismo neuronal a nível da substância negra do mesencéfalo, contribuindo para a sua neurodegeneração^{10,17}.

Sob a influência de fatores genéticos ou mesmo tóxicos, ambientais, externos ou internos, as mitocôndrias seriam levadas a uma espécie de disfunção respiratória mitocondrial, que influenciaria a degeneração neuronal e, conseqüentemente, a morte celular em regiões críticas do sistema nervoso, contribuindo, dessa forma, para a patogênese da DP. Exercendo um papel fundamental no metabolismo celular, na produção de ATP e no estresse oxidativo, alterações no DNA mitocondrial já foram encontradas e associadas à DP^{15,16,17}.

Os fatores genéticos associados à doença de Parkinson se relacionam a defeitos em grupos de genes específicos que foram identificados em famílias com casos de DP recorrentes, grupos dentre os quais se destacam os denominados Parkin. Esse grupo de genes codifica uma proteína de mesmo nome que está relacionada à formação e degradação de complexos citoplasmáticos, que, em última instância, levariam ao processo de neurodegeneração, apoptose e morte celular¹⁵.

Estima-se que no momento do aparecimento dos primeiros sinais e sintomas (rigidez, bradicinesia, tremor e instabilidade postural), já tenha ocorrido uma diminuição de aproximadamente 80% do conteúdo de dopamina, comprometendo a via nigro-estriatal e acarretando a morte de cerca de 60% dos neurônios dopaminérgicos do grupo de células ventro-laterais da região compacta da substância negra do mesencéfalo^{15,22}.

A redução da quantidade de dopamina da via nigro-estriatal afeta as sinapses nos gânglios da base no corpo estriado, sendo esse um ponto crucial de processamento de informações, o que irá influenciar diretamente o córtex motor, gerando a diminuição dos movimentos voluntários, mecanismo que estaria por trás do surgimento da chamada síndrome rígido-acinética^{15,22}.

Ainda em relação aos gânglios da base, é observada a cessação da atividade inibitória do segmento lateral do globo pálido no núcleo sub-talâmico, o que, por sua vez, desencadeia uma intensa excitação da parte medial do globo pálido, resultando, em última instância, uma redução da excitação do córtex motor mediada pelo tálamo^{15,22}.

Foi identificada a presença de seis estágios evolutivos da DP, o que facilita a compreensão das áreas cerebrais afetadas. Na primeira fase, o núcleo motor dorsal dos nervos glossofaríngeo e vago, a zona reticular intermediária e o núcleo olfatório anterior são acometidos; na segunda fase, os núcleos da rafe, o núcleo reticular gigantocelular e o complexo lócus ceruleus; na terceira fase, a parte compacta da substância negra do mesencéfalo é atingida; na quarta fase, a região pomesencefálica do mesocórtex temporal é comprometida; na quinta fase, as áreas de associação no neocórtex e do neocórtex pré-frontal são atingidas; na sexta fase, as áreas de associação do neocórtex, áreas pré-motoras e motoras primárias são comprometidas^{15,22,23,24}.

Já consolidada a DP como a segunda doença degenerativa mais comum em todo o mundo, ficando atrás apenas do Alzheimer, os dados a seu respeito no Brasil permanecem um tanto quanto obscuros. Algumas projeções indicam que a expectativa de vida do brasileiro em 2030 será de 78,6 anos e, em 2060, 81,2 anos, com a estimativa de uma prevalência da DP em 3% da população com 60 anos ou mais; com o aumento da expectativa vida, a projeção é que mais idosos sejam acometidos pela DP²⁵⁻²⁸.

A DOENÇA DE PARKINSON E A FUNÇÃO RESPIRATÓRIA

O impacto da DP sobre a função respiratória é conhecido desde 1817, quando James Parkinson a descreveu pela primeira vez. É sabido que as principais causas de morbidade e mortalidade nessa população se relacionam com a disfunção respiratória, o que irá se tra-

duzir, comumente, já em estágios mais avançados da doença, em problemas de deglutição, broncoaspiração e, conseqüentemente, na pneumonia aspirativa, muitas vezes fatal^{7,29,30}.

O processo de envelhecimento já acarreta por si só a diminuição da função pulmonar (FP), o que acarreta a diminuição da força e flexibilidade dos músculos respiratórios, além da redução dos volumes e capacidades pulmonares. No indivíduo acometido pela DP, essas perdas são acentuadas, levando em consideração as próprias características da doença, como a incoordenação motora, a rigidez e as alterações posturais típicas, principalmente no tronco^{5,6,7}.

Já foram identificadas na medula de indivíduos com DP áreas responsáveis pelo controle da frequência e profundidade da respiração que sofrem com a diminuição do aporte dopaminérgico. A rigidez da caixa torácica colabora para a redução da elasticidade e complacência pulmonar; além disso, a existência de doenças obstrutivas pulmonares e doenças da via aérea superior contribui de maneira significativa para o comprometimento da FP na DP^{5,6,7}.

Os sintomas respiratórios na DP variam desde uma dispnéia sem causa aparente, dispnéia aos esforços, sonolência diurna gerada pela hipóxia noturna ou até mesmo estridor agudo. Entretanto, grande parte dos pacientes vai permanecer assintomática, apesar de apresentar exames de função pulmonar severamente comprometida em relação a indivíduos saudáveis. Uma explicação plausível a esse fato é que as limitações impostas pelo comprometimento motor levariam o indivíduo com DP a uma diminuição do seu nível de atividade física e da sua tolerância ao exercício, o que não o induziria a ter queixas respiratórias³⁰.

Outras condições devem ser levadas em consideração quando se trata do quadro de falta de ar em pessoas com DP, tais como infecção, embolia pulmonar, ansiedade e insuficiência cardíaca, que devem fazer parte do diagnóstico por exclusão, uma vez que uma série de mecanismos podem ser causadores da falta de ar na DP, como, por exemplo, a insuficiência da musculatura esquelética, que traz prejuízos tanto à própria bomba muscular ventilatória, como também à musculatura que mantém as vias aéreas superiores pérvias, além da deficiência de dopamina^{30,31}.

A rigidez da parede torácica, aliada à redução do volume pulmonar subsequente a cifoescoliose típica da DP, causa um padrão de disfunção pulmonar restritiva; outro padrão descrito é a obstrução de vias aéreas superiores; discinesias diafragmáticas, anormalidades do controle ventilatório, além de comprometimento pleuro-pulmonar ocasionado por medicamentos são alguns dos padrões de disfunção pulmonar descritos na DP^{30,31}.

Com uma prevalência aproximada de 33% na população de pessoas com a DP, a obstrução de vias aéreas superiores mais encontrada é a hipofonia, que se traduz em uma diminuição do volume da voz, além da voz trêmula, chiado e estridor, que também são relatados. Existem dois tipos de obstrução das vias aéreas superiores na DP, uma é caracterizada como uma oscilação das cordas vocais e estruturas supra glóticas em uma frequência semelhante à do tremor de repouso das extremidades, o outro tipo é descrito como uma mudança súbita no fluxo respiratório, o que ocasiona uma obstrução completa^{30,32}.

Parece haver uma relação entre a levodopa e obstrução de via aérea superior; alguns estudos apresentaram uma diferença de prevalência da obstrução que variavam de 6,7% a 67%, o que seria explicado pela administração ou não administração da levodopa, com a diminuição da obstrução nos casos em que foi administrada e com relatos de estridor e até mesmo insuficiência respiratória quando da suspensão do seu uso^{30,33,34}.

A prevalência de obstrução das vias aéreas superiores tem diminuído nos indivíduos com DP, podendo ser reflexo da eficácia do tratamento, em especial, do adequado manejo da levodopa. Uma outra razão para a queda estaria conexas ao fato de estudos antigos que investigaram a disfunção respiratória na DP terem incluído fumantes ativos, ex fumantes, além de outros diagnósticos como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)^{30,33,34}.

Tendo como seu principal sintoma a dispneia por esforço, o distúrbio respiratório restritivo está presente em 28% a 94% dos indivíduos com DP. Ainda que sua fisiopatologia não esteja completamente elucidada, acredita-se que mais de um fator contribua para o seu surgimento: a rigidez da caixa torácica, as alterações posturais (cifoescoliose) e a disfunção pleuropulmonar ocasionada pelo uso crônico da levodopa. Estudos eletromiográficos identificaram que os músculos da parede torácica apresentam uma alteração do ciclo respiratório, oscilando de 4 a 8 hertz, o que reduz a ventilação pulmonar e pode estar associado ao distúrbio restritivo da DP^{30,35,36}.

Parece haver uma correlação entre os sintomas motores e o distúrbio respiratório restritivo, que está ligado a quedas e congelamento. Alguns estudos sugerem uma correlação com a diminuição da extensão torácica e cervical, como também com a severidade e duração da doença³⁰.

Anormalidades no controle central da ventilação foram reportadas na DP; uma resposta anormal ao dióxido de carbono e também a hipóxia podem ser explicadas pelo envolvimento inicial das estruturas de controle central no tronco cerebral e células dopaminérgicas da medula, além do corpo carotídeo (estrutura que participa do controle a resposta hipóxia) ser altamente sensível a dopamina^{30,36,37}.

À medida que a DP avança, a degeneração das células dopaminérgicas aumenta, comprometendo ainda mais as estruturas dos gânglios da base, do mesencéfalo e da medula espinhal. Assim, a tendência é que ocorra uma piora da função respiratória e ventilação, acarretando um aumento da percepção de dispneia. A administração de levodopa parece ter um efeito de redução da percepção desse sintoma, ainda que os testes de função pulmonar permaneçam anormais, o que insinua uma ação central de tal fármaco^{30,36,37}.

Os mecanismos de defesa das vias aéreas envolvem um conjunto de fatores que necessitam de coordenação motora em sua execução, o desenvolvimento de altas pressões nas vias aéreas a custos de uma rápida e potente inspiração acompanhada de força muscular expiratória suficiente para a expulsão do ar junto com muco, um corpo estranho ou quaisquer outros perigos iminentes para as vias aéreas³⁸.

Com a DP, esse mecanismo de proteção das vias aéreas é comprometido, principalmente quando aliado a uma tosse ineficiente e com problemas de deglutição, como a disfagia. Nesse

cenário, a pneumonia aspirativa surge como uma importante causa de morbimortalidade. A falta de coordenação motora característica da doença irá afetar de forma significativa o mecanismo da tosse, principalmente por gerar uma ativação ineficaz da musculatura inspiratória que precisa contrair rapidamente, a fim de gerar um volume e pressão satisfatórios, além de ocorrer uma força reduzida na musculatura expiratória necessária para gerar o fluxo máximo de ar na fase de expulsão da tosse³⁸.

Alguns parâmetros, como a pressão de expiração da boca, a atividade eletromiográfica da musculatura abdominal e a geração de fluxo máximo da tosse encontram-se alterados já em estágios leves da DP, o que traz à tona a questão da falta de sintomatologia respiratória nesses estágios. Muitas vezes a queixa de dispneia sem uma causa de disfunção respiratória evidente é relacionada à ansiedade ou depressão característica dos indivíduos com DP. Também deve ser levado em consideração o fato de que à medida que as manifestações motoras progridem, há uma redução proporcional da tolerância ao exercício, o que limita a manifestação de disfunções respiratórias^{30,38}.

Anteriormente tido como o distúrbio ventilatório mais comum na DP, alterações obstrutivas de vias aéreas inferiores, semelhantes à DPOC, tiveram sua prevalência diminuída ao longo do tempo, em parte por conta de uma melhor caracterização dos pacientes, do controle dos fatores de risco (como o tabagismo, por exemplo) e também por conta dos avanços no tratamento³⁸.

Apesar disso, alguns estudos ainda apontam a prevalência de distúrbio obstrutivo em relação ao restritivo, o que talvez se deva a características das populações incluídas nos estudos. Assim, em indivíduos com hábito tabágico anterior ou em estágios leves da doença nos quais inicialmente os valores dos testes de função pulmonar estariam indicando obstrução ou normalidade, com o agravamento da doença, haveria uma transformação de um distúrbio obstrutivo para um restritivo^{5,6,7}.

A maioria dos estudos da DP foca em alterações em células neuronais dopaminérgicas ou em outras componentes do sistema nervoso central; no entanto, já foram descobertas alterações patológicas com o mesmo padrão em tecidos não neuronais e fora do sistema nervoso. Distúrbios no metabolismo energético, disfunção mitocondrial, espécies reativas de oxigênio, alterações na síntese e degradação de proteínas, reparação e morte celular, fazem parte desse padrão, e é razoável supor que os tecidos das vias aéreas de pessoas com a DP tenham um tipo específico de patogênese ligada a doença independente do sistema nervoso, ainda que não tenha sido iniciada uma investigação para confirmar essa hipótese³⁸.

Estudos em modelos animais de DP demonstraram que uma lesão induzida inicialmente nos tecidos do sistema nervoso central pode ter repercussões nos tecidos periféricos. Em um estudo recente que induziu uma lesão nas áreas responsáveis pelo controle da respiração, mas especificamente na porção ventral da medula, também foram induzidas alterações no tecido pulmonar, no qual foram encontrados depósitos de colágeno considerados anormais nos septos interalveolares, bem como o surgimento de rigidez na caixa torácica³⁹.

Em vários estudos realizados em modelos animais de DP, as lesões provocadas em sítios específicos de controle da respiração, como o complexo da área pré-Botzinger, núcleo retrotrapezóide, núcleo do trato solitário, núcleo da rafe e locus coeruleus, demonstraram uma correlação entre defeitos em vias centrais de geração e regulação da respiração, com alterações periféricas como a diminuição da resposta taquipneica a hipercapnia, e a diminuição da atividade do músculo diafragma em repouso³⁸.

Dentre os marcadores de doenças neurodegenerativas, os agregados citoplasmáticos de proteínas são os mais conhecidos, especificamente, na DP, os corpos de Lewy com depósitos de alfa-sinucleína. Investigações já apontaram a presença da alfa-sinucleína em tecidos fora do sistema nervoso, entre eles o trato gastrointestinal, tecidos endócrinos, como o tecido adiposo, os rins e os músculos. Apesar de ainda não ter sido encontrada nos tecidos do sistema respiratório, eventos patogênicos em comum com os da neurodegeneração sugerem a presença desse marcador nesses tecidos^{38,40,41}.

Em um modelo animal de DP foram encontradas alterações na eletrofisiologia do músculo liso, juntamente com fraqueza muscular respiratória, sugerindo que não apenas a redução da ativação das fibras motoras esqueléticas atingidas pela neurodegeneração estaria envolvida, como também a presença da alfa-sinucleína nas junções neuromusculares poderia estar relacionada a esse fenômeno, uma vez que sua alta expressão vem acompanhada da deposição de beta amiloide, seguida de um aumento do estresse oxidativo e inflamação local^{38, 40,42}.

A descoberta de alterações locais nos tecidos do sistema respiratório, em paralelo à neurodegeneração em modelos animais, levou a comparações do processo de patogênese da neurodegeneração com a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Foram apontados como fatores similares o aumento das espécies reativas de oxigênio, alterações na morfologia do retículo endoplasmático, e a produção de mitocôndrias defeituosas^{38,43}.

O mecanismo preciso através do qual ocorre a disfunção respiratória na DP permanece incerto, apesar de vários terem sido propostos, desde modelos animais e investigações clínicas, sendo que o mais provável é que ocorra uma combinação deles. O que, sim, é certo, é o fato de as complicações respiratórias continuarem sendo a causa mais comum para o desfecho fatal na DP. É necessário que se realizem mais investigações, por mais que os indivíduos com DP permaneçam em sua maioria assintomáticos em relação às disfunções respiratórias nos estágios iniciais e classificados como leves, a fim de instituir um trabalho preventivo para evitar o agravamento dessas disfunções³⁸.

O TRATAMENTO FISIOTERAPÊUTICO

Em relação ao tratamento clínico da DP, existem atualmente duas opções: a cirúrgica, que consiste na estimulação cerebral profunda, e a farmacológica, com a administração da levodopa e dos agonistas da dopamina. A levodopa é considerada a medicação padrão ouro para o tratamento da DP, uma vez que ela tem uma passagem facilitada na barreira hemato-encefálica, onde atua como um precursor da dopamina. Outras medicações utili-

zadas agem pelo mesmo princípio, tentando aumentar a produção de dopamina, como os inibidores da monoaminoxidase-B, e amantadine⁴⁴.

Apesar de propiciar benefícios na melhora dos sintomas motores da DP, o tratamento com agonistas da dopamina, com o passar do tempo, tem sua ação diminuída, e são necessárias estratégias para atenuar a resistência aos medicamentos, que, não obstante sua ação terapêutica, não são capazes de impedir a progressão da doença. Recentemente surgiram novas opções de tratamento, como a estimulação cerebral profunda, os fatores neurotróficos e o transplante celular, porém são administrados via cirurgia, que é altamente invasiva, o que por si já acarreta riscos, além de possíveis sequelas^{44,45}.

Diante desse quadro, o exercício terapêutico tem ganhado cada vez mais campo como tratamento não farmacológico da DP, promovendo melhora dos sintomas motores e não motores, inclusive retardando a progressão da doença e promovendo qualidade de vida. Esses exercícios incluem treino de marcha e equilíbrio, condicionamento aeróbico, treino resistido com cargas (fortalecimento muscular), entre outras alternativas^{44,45}.

Quando se fala de exercício terapêutico, que vem a ser o recurso utilizado pela Fisioterapia no tratamento da DP, é necessário estabelecer alguns conceitos, como o seguinte: exercício terapêutico ou clínico é a aplicação de um corpo de conhecimentos técnicos visando a objetivos terapêuticos específicos através de respostas fisiológicas, metabólicas e estruturais a curto, médio e longo prazo, dentro do contexto do manejo de cada doença. Além disso, o exercício terapêutico também pode proporcionar um ganho de aptidão física, melhorar as condições cardio e cerebrovasculares, atenuar a manifestação da osteoporose e sarcopenia relacionada à idade e produzir um efeito anti-inflamatório geral^{44,45}.

Para alcançar um benefício ao se prescrever um exercício, o princípio da supercompensação deve ser levado em conta. Tal princípio sinaliza que, após a aplicação de um estresse controlado, uma resposta adaptativa deve ser gerada e seguida de uma esperada recuperação. Além desse, existem cinco princípios do treinamento que devem ser considerados ao se prescrever o exercício: a especificidade, a sobrecarga, a progressão, a variação e a reversibilidade⁴⁵.

A especificidade atrela-se à ideia de que os efeitos de um treinamento serão específicos para um determinado objetivo, exercícios realizados e músculos envolvidos. A sobrecarga consiste no princípio de que o exercício deve gerar um estresse maior do que o habitual para se obter o efeito desejado, respeitando o princípio da supercompensação para evitar o surgimento de lesões. A progressão remete à necessidade de adaptações nos níveis da sobrecarga, a fim de evitar a acomodação ao estímulo dado. A variação se refere à ideia de variar os estímulos, a fim de manter o exercício interessante e prazeroso para quem o pratica. Já a reversibilidade estabelece que uma vez que o treinamento cessa, seus efeitos são perdidos^{45,46}.

Segundo o colégio americano de medicina do esporte, *American college of Sports Medicine* (ACSM), de um modo geral, os exercícios podem ser classificados em treinos de endurance ou aeróbico (TA), de resistência, de flexibilidade, de equilíbrio e o multicomponente^{45,46}.

Um resultado terapêutico do exercício pode ser alcançado quando este é realizado no local, intensidade, frequência e duração apropriados, a fim de gerar o princípio da super-

compensação, ou seja, um estresse controlado que leve a um aumento das demandas físicas, metabólicas e mecânicas nos tecidos e funções biológicas^{45,47}.

A prescrição do exercício terapêutico deve levar em conta diferentes condições, tais como: o perfil genético, o estilo de vida, o condicionamento físico no momento da prescrição, fatores ambientais, além das preferências individuais que irão influenciar a resposta ao exercício. Por conta disso, é necessário considerar todas as modalidades de exercício descritas ou até mesmo um multicomponente^{45,47}.

TREINO AERÓBICO

O treino de endurance ou aeróbico é definido como um tipo de exercício que promove a movimentação de grandes grupos musculares de maneira rítmica por um período de tempo relativamente prolongado. Os seus efeitos benéficos incluem o aumento da saúde cardiovascular, que se traduz em uma frequência cardíaca FC, mais baixa em repouso ou em taxas de trabalho submáximas, a melhora do controle da pressão arterial PA, uma melhora na entrega, extração e utilização do oxigênio nos músculos exercitados, a melhora da função endotelial, a diminuição do risco aterogênico, bem como a melhora do controle glicêmico e dislipidemia^{45,48}.

Além dos benefícios supramencionados, o treino aeróbico em idosos ou adultos com doenças crônicas leva a uma melhora da função cognitiva (diminuindo o risco de demência), melhora o humor, combatendo a ansiedade e a depressão, atua na saúde óssea, também influenciando a autoestima, o autocontrole e a competência percebida. Em pessoas com DP, o TA promove a melhora do condicionamento físico, do controle e velocidade da marcha, do equilíbrio, da qualidade de vida e reduz o risco de quedas, benefícios esses que podem ser preservados por 2 a 6 meses após a cessação do programa de exercícios^{45,48,49}.

Nos últimos anos, uma série de estudos foi conduzida com o intuito de investigar os mecanismos por trás dos benefícios do exercício na DP, muitos dos quais em modelos animais de DP. De acordo com tais estudos, o TA exerce um efeito neurorestaurativo e neuroprotetor, regulando a ação de fatores neurotróficos que influenciam a formação de sinapses e a angiogênese, reduzem o estresse oxidativo e melhoram a função mitocondrial⁴⁴.

Em modelos de ratos com DP, o exercício simulado em esteira aumentou os níveis do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF, do inglês *Brain derived neurotrophic factor*) e do fator neurotrófico derivado da Glia (GDNF, do inglês *Glial derived neurotrophic factor*) no corpo estriado de ratos com DP, e ainda promoveu a supressão da agregação da alfa-sinucleína, contribuindo para a redução da neurodegeneração. Outro efeito demonstrado do TA em modelos animais foi a inibição da formação dos corpos de Lewy e a preservação dos neurônios dopaminérgicos na via nigroestriatal⁴⁴.

Entre todas as modalidades de exercício, o TA é considerado uma das melhores opções, não apenas para fins terapêuticos, mas também como uma forma de atividade física para manutenção da saúde por toda a vida. Na DP, seus efeitos estão bem estabelecidos: traz benefícios como a melhora da capacidade aeróbica, da marcha, do equilíbrio, da mobilidade

dos membros superiores, atenua a gravidade da doença, além de propiciar uma melhora da função cognitiva e qualidade de vida, reduzindo a depressão e ansiedade, como já apontado⁴⁴.

O treino em bicicleta estacionária é uma das modalidades mais utilizadas, uma vez que já demonstrou ser seguro e acessível, havendo estudos que já comprovaram seus efeitos, como um aumento na conectividade tálamo cortical, demonstrada através de imagens de ressonância magnética funcional, sugerindo um efeito em termos de neuroplasticidade, na melhora na capacidade de marcha (sendo, inclusive, uma opção para os indivíduos que apresentam congelamento de marcha), além de melhora na função cognitiva^{44,50,51}.

Uygun e colaboradores⁵¹ desenvolveram um estudo em bicicleta estacionária reclinada em cujo protocolo os participantes realizaram 12 sessões de 30 minutos por 6 semanas, sendo que nos primeiros e nos últimos 5 minutos os participantes pedalavam no ritmo de sua escolha, com a finalidade de aquecimento e desaquecimento; já após o aquecimento, eram instruídos a pedalar o mais rápido possível durante 15 segundos, sem incremento de resistência e voltar a um ritmo confortável nos próximos 45 segundos, ciclo que era repetido por 20 minutos⁵¹.

Foi relatada uma melhora em testes funcionais, como o teste de sentar-levantar (ou TUG, do inglês *time up go test*) e o teste de caminhada de 10 metros, que avaliam funções como agilidade, equilíbrio e o controle da marcha. Outros benefícios relatados foram uma maior velocidade da marcha, aumento no comprimento do passo e melhor equilíbrio dinâmico, além de melhora na seção de bradicinesia do questionário UPDRS-III, do inglês *Unified Parkinson Disease Rating Scale*⁵¹.

O treino em esteira também tem demonstrado sua efetividade, em especial pelo fato de oferecer um treino do ciclo completo da marcha em alta repetição. Seus benefícios incluem, além da melhora óbvia da marcha, um melhor equilíbrio postural, um efeito na neuroplasticidade, aumentando os receptores de dopamina, protegendo neurônios e regulando vias de sinalização celular, sendo que ainda tem sido relatado um benefício adicional para aqueles indivíduos com dificuldades em mudar de direção durante a marcha⁴⁴.

Uma modalidade de treino em esteira tem surgido como opção para aqueles indivíduos com instabilidade postural severa, hipotensão ortostática, ou com prejuízos importantes no equilíbrio: o treino em esteira com suporte de peso corporal, que em geral é bem tolerado, embora exija que pessoas com dor crônica e distúrbio de ansiedade sejam observadas com mais cuidado. Pelo fato de fornecer mais repetições com uma maior intensidade, esse tipo de treino demonstrou melhor efeito no desempenho motor, na capacidade da marcha e atividades da vida diária que os tratamentos convencionais^{44,52}.

Outra modalidade do treino em esteira é o treinamento de marcha assistida por robô; entre os seus benefícios, estão descritos a melhora no congelamento da marcha, rigidez, motivação, agilidade das pernas, velocidade média e comprimento do passo e passada. Contudo, ainda existem resultados contraditórios quanto à superioridade dessa modalidade de treino, quando comparado ao treinamento convencional em esteira⁴⁴.

Gaßner e colaboradores⁵³ realizaram um interessante estudo com um treino denominado de treino de marcha em esteira com perturbações, com o intuito de trazer para o treino na esteira situações comuns da vida diária associadas a desafios para o equilíbrio, a estabilidade postural e o controle da marcha. Nesse estudo controlado e randomizado, os participantes foram divididos em dois grupos: o primeiro, realizando o treino em um protótipo de esteira que funcionava sobre uma plataforma reclinável, construído pelos próprios pesquisadores para reproduzir as perturbações na marcha; e um segundo, um grupo controle que realizou o treino numa esteira convencional, sendo que ambos treinaram na mesma intensidade e tempo⁵³.

Após oito semanas de intervenção e 3 meses de seguimento (*follow up*), o grupo que realizou o treino com perturbações demonstrou melhora significativa em relação ao grupo controle nas avaliações do UPDRS-III; no segmento de sintomas motores, houve uma redução de 38%, enquanto no grupo controle foi de 20%. Em uma outra escala, a PIGD (do inglês *Postural Instability and Gait Difficulty Control*), nos segmentos marcha e estabilidade postural foi demonstrada uma redução de 50% e 40%, respectivamente, enquanto no grupo controle foi de 22% e 33%, com um quadro de manutenção dos benefícios após 3 meses⁵³.

O mecanismo por trás desses resultados pode ser explicado pelo motivo desse ser um exercício que promove impulsos multissensoriais, aumentando a aferência motora, fortalecendo e aprimorando a via sináptica do circuito estriado-talâmico-cortical-motor, aumentando a densidade de receptores nos gânglios da base e promovendo a formação da coluna dendrítica. As adaptações neuronais às instabilidades posturais levam a um aprendizado motor que justifica a manutenção desses resultados ao longo do tempo⁵³.

TREINO RESISTIDO

O treino resistido (TR) é definido como o exercício através do qual os músculos trabalham contra uma carga ou peso, visando a um incremento de parâmetros funcionais, como força, resistência ou potência. A carga de trabalho pode ser estabelecida usando o teste de 1 (uma) repetição máxima, 1RM, ou 3 (três) repetições máximas, 3RM. O TR é realizado através de exercícios dinâmicos que podem envolver vários grupos musculares simultaneamente ou isolar determinado grupo de uma articulação funcionalmente mais relevante, executando contrações concêntricas e excêntricas⁴⁵.

Para se obter o máximo efeito do TR, alguns cuidados devem ser tomados, como atenção à correta técnica de execução por toda a amplitude de movimento, adotar a integração da correta respiração ao executar, geralmente expirar na fase concêntrica do movimento e inspirar na fase excêntrica, evitando-se a manobra de valsava, evitar o treino de contrações excêntricas unicamente, lembrar de treinar antagonistas para prevenir possíveis desequilíbrios, e o descanso necessário entre as sessões, que deve ser de 48 a 72 horas⁴⁵.

Os benefícios do treino resistido estão bem estabelecidos, entre os quais podem ser elencados os seguintes: melhora da densidade mineral óssea, aumento de massa magra (muscular), diminuição do percentual de gordura no organismo, um melhor perfil cardiometabólico,

menor risco de perdas funcionais e menor mortalidade por todas as causas. Em indivíduos idosos ou com limitações, o mencionado treino está associado a uma diminuição no risco de quedas e fraturas, prevenindo a sarcopenia e a osteoporose, assim como a diminuição dos níveis de absorção de energia pelos tecidos moles⁴⁵.

Na DP, o treino resistido mostrou benefícios, como o aumento de força muscular e melhora da função motora e resistência; como terapia complementar, ajuda a melhorar a qualidade do sono, além de promover uma mudança positiva no perfil autonômico cardiovascular. Sempre integrado a outras estratégias na reabilitação, o TR é capaz de diminuir o risco de quedas e a instabilidade postural, a bradicinesia, melhorar o padrão da marcha e aumentar a qualidade de vida^{44,45}.

Os indivíduos com risco aumentado de quedas, como os com DP, deveriam focar em treinos de potência muscular, e não apenas na força; a potência pode estar mais relacionada ao desempenho funcional do que a força, além de apresentar um declínio maior em relação à idade. A cessação do TR leva rapidamente à perda dos seus benefícios; portanto, recomenda-se a manutenção de ao menos uma sessão por semana, de intensidade moderada a alta⁴⁵.

Em uma revisão feita por Ramazzina e colaboradores⁵⁴ sobre o treino resistido na DP, a maioria dos estudos utilizou como resistência externa para membros inferiores o cicloergômetro, a água, aparelhos de musculação ou caneleiras, variando a porcentagem de 1RM utilizada de 30% a 40%, e de 70% a 80% como carga para o treinamento. Não obstante a heterogeneidade dos estudos, foi possível concluir que o TR é bem tolerado em indivíduos com DP de leve a moderada, e que é capaz de melhorar os índices de qualidade de vida e a performance física⁵⁴.

Paul e colaboradores⁵⁵ desenvolveram um estudo com o intuito de realizar um treino específico de potência muscular em membros inferiores de indivíduos com DP, mediante um seu ensaio clínico controlado e randomizado que contou com a participação de 18 indivíduos em cada um dos dois grupos, o experimental e o controle. O primeiro grupo (experimental) realizou o treino dos seguintes grupos musculares: extensores da perna, flexores do joelho, flexores e abdutores do quadril, em um aparelho de resistência pneumática, com a solicitação de realização de 3 séries de 8 repetições, da maneira mais rápida possível⁵⁵.

O grupo controle, por sua vez, realizou exercícios de baixa intensidade do tronco, flexores e extensores de perna, e abdutores de quadril, de forma independente, em suas próprias casas. Ambos os grupos treinaram 2 vezes por semana, por 12 semanas. Os resultados demonstraram que o grupo experimental obteve um ganho significativo de potência e força muscular em relação ao controle, nos grupos musculares treinados, além de reportarem uma melhora no equilíbrio e mobilidade e uma tendência à diminuição no número de quedas⁵⁵.

Em uma revisão sistemática com metanálise, Saltychev e colaboradores⁵⁶ concluíram que apesar dos seus benefícios para a saúde, não há evidências robustas que mostrem a superioridade do TR em relação a outras modalidades de treinamento na DP, sendo que os autores afirmam haver uma evidência limitada da eficácia desse treino em comparação a outras técnicas, o que não apoia o seu uso de forma isolada na reabilitação de pessoas com

DP. Tal constatação confirmaria a assunção de que a reabilitação na DP não deve ser conduzida apoiando-se em uma única técnica, mas sim, que o fisioterapeuta deve lançar mão de várias modalidades de reabilitação, visando sempre ao melhor tratamento possível⁵⁶.

TREINO DE MOBILIDADE

Os exercícios de flexibilidade ou mobilidade são definidos como exercícios que têm como objetivo conservar ou aumentar a amplitude de movimento (ADM) articular disponível. Eles são aplicados usando técnicas como o alongamento balístico, estático, dinâmico, e a facilitação neuromuscular proprioceptiva (PNF), que pode levar a ganhos maiores de ADM do que outras técnicas, com a especificidade de que necessita de uma segunda pessoa para aplicá-la. O tempo de duração da aplicação dos exercícios de mobilidade pode variar de 10 a 30 segundos, repetindo-se cada exercício de duas a quatro vezes, sendo que em pessoas idosas esse tempo pode ser aumentado para 30 a 60 segundos. Melhores ganhos são obtidos em função da frequência de execução desses exercícios⁴⁵.

Tal execução é recomendada nas principais unidades articulares, como, por exemplo, pescoço, cintura escapular, membros superiores, tórax, tronco, lombar, quadril, membros inferiores, segmentos anterior e posterior e tornozelos. Sempre que possível, esses exercícios deveriam ser feitos com a temperatura corporal um pouco elevada, após um treino aeróbico, um treino resistido, ou até com a utilização de fontes externas de calor, como toalhas quentes. Os ganhos de mobilidade articular são perdidos de 4 a 8 semanas após a interrupção da sua execução⁴⁵.

Os exercícios de mobilidade são uma parte componente da reabilitação da DP; associados às demais técnicas e intervenções, como o treinamento aeróbico e resistido, são capazes de promover ganhos de estabilidade e equilíbrio posturais e melhorar a marcha e força muscular, haja vista que uma articulação com a sua ADM disponível pode executar de forma mais eficaz os treinos de força. Não foram encontrados estudos que tenham analisado esse tipo de exercício isoladamente na população de pessoas com DP; algumas vezes são utilizados como intervenção do grupo controle em ensaios clínicos^{45,57}.

TREINO DE EQUILÍBRIO

Os exercícios de equilíbrio são considerados como multicomponente e são definidos como atividades que visam a aumentar a força do corpo, sua capacidade de reação e reduzir a probabilidade de quedas. Esses exercícios são aplicados com a combinação de várias modalidades ou técnicas, como as já anteriormente descritas, o treino aeróbico, resistido, mobilidade, entre outros, cuja proposta é desafiar as variáveis da disfunção no equilíbrio na DP, como a estabilidade dinâmica durante a marcha e outros movimentos, a reação de ajuste postural, a resposta postural antecipada e os limites de estabilidade. Alguns dos recursos que podem ser incluídos nesse tipo de treino atrelam-se ao uso da tecnologia, como, por exemplo, o *exergame*, a terapia motora cognitiva, os recursos aquáticos, e programas específicos de prevenção de quedas^{45,57}.

Em uma revisão sistemática, Mak e colaboradores⁵⁷ assinalam que os treinos de equilíbrio são capazes de melhorar a velocidade da marcha, a função motora, o equilíbrio e a qualidade de vida, além de possibilitarem uma diminuição de 26% a 85% nas taxas de queda. As estratégias utilizadas identificadas variavam, como um sistema de dança computadorizada, estratégias de antecipação e reação postural, exercícios aquáticos, educação para prevenção de quedas, treino com pistas, exercícios combinados em ginásios ou ao ar livre, sendo que, para obtenção dos resultados acima descritos, foi apontada a necessidade de um mínimo de 8 semanas de treino supervisionado, com efeitos que podem perdurar por até 12 meses depois de encerrado o tratamento⁵⁷.

Quanto mais desafiadores forem os programas de treinamento de equilíbrio, melhores serão os seus resultados; os treinamentos precisam reduzir o tamanho da base de suporte da pessoa e testar o controle do seu centro de gravidade em situações de instabilidade. Um tipo específico de treino, denominado *HiBalance program*, tem sido estudado na DP. Trata-se de um treino progressivo altamente desafiador, que incorpora os subsistemas de ajuste de equilíbrio mais afetados na DP, que são os seguintes: limites de estabilidade, integração sensorial, ajustes posturais antecipatórios e agilidade motora, com princípios de aprendizado motor e dupla tarefa motora e cognitiva, como, por exemplo, caminhar fazendo uma contagem regressiva em voz alta^{44,58}.

Em um ensaio clínico controlado e randomizado, Conradsson e colaboradores⁵⁹ dividiram uma amostra de 100 participantes com DP de leve a moderada em dois grupos: um que fez o treinamento do *HiBalance program* e um grupo controle que foi encorajado a manter sua rotina de exercícios em casa, sendo que foram avaliados o desempenho de equilíbrio, a velocidade da marcha normal e com dupla tarefa e a preocupação com quedas. Os autores descrevem uma melhora significativa do desempenho do equilíbrio e velocidade da marcha no grupo intervenção, mas não foram encontradas diferenças em relação à preocupação com quedas entre os grupos⁵⁹.

EXERGAME

Uma nova modalidade de treino tem surgido como alternativa para a reabilitação na DP: os *exergames*, que, basicamente, são jogos de videogame que induzem os sujeitos a se movimentar enquanto jogam. Eles exigem a integração de tarefas motoras e cognitivas e trabalham o corpo inteiro, desafiando a mobilidade, o equilíbrio, a estabilidade postural, além de exigirem força muscular e condicionamento aeróbico para a execução dos movimentos, ao mesmo tempo em que precisam solucionar os desafios mentais solicitados pelo jogo^{44,60,61,62}.

Os *exergames* aumentam a motivação, a participação e a eficácia dos exercícios quando incluídos em programas de reabilitação; seu sucesso pode ser explicado pela execução da dupla tarefa, que, ao exigir a capacidade motora e cognitiva ao mesmo tempo, simula atividades da vida cotidiana. Além disso, um componente de neuroplasticidade parece estar envolvido. Enquanto executa esses jogos, o indivíduo com DP é submetido a múltiplos estímulos auditivos e visuais, que funcionariam como pistas externas, compensando a falta de pistas internas do controle motor causado pela redução do aporte de dopamina^{44,60,61,62}.

Algumas das plataformas mais usadas para os *exergames* são o Nintendo Wii e o XBOX com Kinect, e os estudos realizados com ambos já demonstraram seus benefícios, como a melhora do equilíbrio estático e dinâmico, da mobilidade, melhor desempenho ao realizar transferências, o controle dos movimentos ao redor dos limites de estabilidade, além de uma melhor capacidade para a execução de tarefas funcionais, motoras e cognitivas, como memória, atenção e tomada de decisão. Por conta de não exigir uma plataforma elevada para sua aplicação, acessório requerido pelo programa Wii Fit da Nintendo, o XBOX Kinect parece proporcionar mais segurança^{44,60,61,62}.

O Wii Fit tem sido usado como uma ferramenta de reabilitação em populações de indivíduos com doenças neurológicas, como pós acidente vascular cerebral (AVC) e, mais recentemente, na população de pessoas com DP. Seu funcionamento baseia-se na captação dos movimentos do corpo sobre uma plataforma de equilíbrio para realização de ações específicas no jogo, mediante *feedback* visual e auditivo. Estudos apontam uma maior necessidade da informação visual para controle do equilíbrio na DP. Por ser uma tecnologia relativamente acessível e fácil de usar em domicílio, sem a necessidade de supervisão, o Wii Fit ganhou popularidade e foi objeto de pesquisas⁶².

Esculier e colaboradores⁶² conduziram um estudo sobre a aplicação do Wii Fit em pessoas com DP e em indivíduos saudáveis, com um treino de duração de 6 semanas, no qual os participantes praticavam os jogos por 40 minutos, 3 vezes por semana. Após a primeira sessão, na qual era realizada a instalação na casa do participante e feito o primeiro treino sob supervisão para avaliar critérios de segurança, os participantes continuavam as sessões sem supervisão, recebendo uma ligação telefônica semanal dos pesquisadores⁶².

Os participantes de ambos os grupos obtiveram melhora nos escores avaliados, sendo que o grupo de participantes com DP obteve uma melhora substancial, alcançando, inclusive, valores de mínima diferença clinicamente significativa (MDCS) em alguns testes, como, por exemplo, o teste de caminhada de 10 metros, em que os participantes obtiveram um incremento de 0.31m/s, enquanto a MDCS para esse teste é de 0.25m/s. O TUG teve uma redução média de 1,9 segundos no tempo necessário para completar o teste⁶².

Esculier e colaboradores⁶² concluem que o programa de exercícios utilizando o Wii Fit pode ser realizado com segurança em casa e que é capaz de melhorar o equilíbrio estático e dinâmico, a mobilidade e promover a aquisição de habilidades funcionais em pessoas com DP. Esses autores atribuem seus resultados à atuação dos estímulos visuais, auditivos e proprioceptivos, que interagem, ativando vias motoras, oculomotoras, cerebelares e límbicas para manter a atenção, concentração e precisão para efetuar os movimentos exigidos pelo jogo. Ademais, levantam a hipótese da atuação do sistema de recompensa, visto que, durante a prática dos jogos, os participantes sentem-se motivados a pontuar e a superar a sua pontuação, o que ativaria a liberação de dopamina no núcleo estriado⁶².

Alguns autores apontam que o sistema do Wii traria algumas limitações para sua aplicação de uso terapêutico, como a necessidade do paciente permanecer sobre a plataforma e o fato de tal plataforma não conseguir captar completamente o movimento corporal do

usuário e a sua falta de precisão ao fazê-lo. O sensor Kinect, lançado posteriormente ao Wii, superou essas limitações, graças ao fato de ser equipado com uma câmera infravermelha que faz um mapa em 3 dimensões (3D), da área a sua frente e por conseguir captar o movimento do corpo inteiro em 3D, inclusive já tendo sido comprovada a sua capacidade de analisar de forma precisa e confiável a maioria das articulações humanas, o que o torna um bom instrumento na avaliação do controle postural⁶¹.

Shih e colaboradores⁶¹ realizaram um ensaio clínico randomizado, controlado e cego sobre o uso do sensor Kinect em comparação a um treino tido como convencional na melhora do equilíbrio de pessoas com a DP nos estágios leve a moderado. Após a análise dos resultados, os autores concluíram que o uso do *exergame* com sensor Kinect possibilitou uma melhora mais acentuada na estabilidade postural do que o treino convencional de equilíbrio, o que sustenta o seu uso terapêutico; contudo não foi obtida MDCS, para testes como o TUG e a BBS (do inglês *Berg Balance Score*), ou escala de equilíbrio de Berg, como é conhecida em português, que avalia o equilíbrio e o risco de queda em adultos e idosos⁶¹.

Ribas e colaboradores⁶³ em um ensaio clínico controlado e randomizado utilizando o sistema Wii Fit, comparou sua efetividade com um treino convencional de equilíbrio em uma população com DP em estágio leve a moderado: seus participantes foram divididos em grupo *exergame* e controle, ambos os grupos realizaram sessões de 30 minutos de exercícios duas vezes por semana durante 12 semanas, sendo que foram avaliados desfechos como o equilíbrio funcional por meio da BBS, a capacidade funcional pelo teste de caminhada de 6 minutos (TC6), e fadiga, através da *Fatigue Severity Scale* versão brasileira (FSS-BR)⁶³.

Nos seus resultados, os autores mostraram que após as 12 semanas de intervenção, o grupo que realizou *exergame* obteve uma melhora significativa no equilíbrio funcional e fadiga, em relação ao treino convencional, sem diferença na capacidade funcional nos dois grupos, porém esses resultados não foram sustentados após 60 dias de interrupção da intervenção. Na prática clínica, um dos desafios apontados é de adequar o nível de exigência motora e cognitiva dos jogos à capacidade de cada pessoa e o estágio da DP em que se encontra. Os autores salientam que, apesar de não ter havido efeitos adversos na aplicação do programa, caso a prática do *exergame* seja realizada em um ambiente doméstico, o risco de quedas deve ser sempre monitorado⁶³.

Em um trabalho recente, Van Beek e colaboradores⁶⁴ avaliaram a viabilidade de um programa de treinamento de destreza utilizando *exergame*. Os autores exploraram uma nova usabilidade dessas plataformas na reabilitação da DP, mas, uma vez que a maioria dos estudos já realizados foca em equilíbrio, marcha e taxa de quedas, eles focaram na capacidade motora fina das mãos, pela razão de essa ter um grande impacto nas atividades da vida diária, como o manuseio de *smartfones*, botões em roupas e a capacidade de dar laços em calçados, por exemplo. O sistema de *exergame* utilizado não foi nem o Wii nem o sensor Kinect, mas sim, o *Leap Motion Controller*, um sistema desenvolvido especificamente para captar os movimentos das mãos⁶⁴.

O procedimento de intervenção levou em consideração os principais componentes da destreza manual a independência e coordenação dos movimentos dos dedos, a capacidade de apontar e a flexão e extensão do punho. O programa de treinamento consistiu em 30 minutos de atividades com o *Leap Motion*, duas vezes por semana, por 8 semanas. Foram utilizadas escalas específicas para avaliar a aderência e motivação dos participantes, e os autores concluíram que o programa é viável, acessível e de fácil uso, podendo ser realizado, inclusive, em ambiente domiciliar⁶⁴.

Pachoulakis e colaboradores⁶⁵ desenvolveram um sistema próprio de exercícios para a reabilitação da DP: utilizando o sensor Kinect com realidade aumentada, os participantes executavam os exercícios de frente para o sensor enquanto um programa realizava ajustes posturais e fornecia *feedback* em tempo real para a correta execução dos mesmos. Ao final de cada sequência de atividades, era fornecido um escore que poderia ser utilizado pelo fisioterapeuta para fazer os ajustes de dificuldade e objetivos para o tratamento e que também fornecia um *feedback* de desempenho ao usuário⁶⁵.

Souza e colaboradores⁶⁶ realizaram um estudo com o intuito de avaliar o efeito do treinamento com o sensor Kinect na função cognitiva e qualidade de vida de sujeitos com DP. Os sintomas não motores exercem uma grande influência na qualidade de vida dos indivíduos com DP, com impactos significativos em suas relações sociais, levando muitas vezes ao isolamento. Dada a exigência da participação da função cognitiva nas atividades requeridas pelo uso dos *exergames*, seria esperado que após a sua aplicação se obtivesse uma melhora nessa função⁶⁶.

Foi realizada uma série de casos com 11 participantes, que realizaram 2 sessões de treino de 1 hora de duração com o Kinect, durante 7 semanas. A qualidade de vida foi avaliada pelo questionário da doença de Parkinson (PDQ-39), e a função cognitiva pela escala cognitiva de Montreal (MoCA); ao final da intervenção, os pacientes foram avaliados e somente o domínio de atividades de vida diária apresentou melhora no PDQ-39, sendo que a função cognitiva não se alterou. Os autores argumentaram que a falta de melhora na função cognitiva se deva à falta de sensibilidade e especificidade do instrumento utilizado (a MoCA) para as funções cognitivas específicas estimuladas pelos *exergames*⁶⁶.

Schaeffer e colaboradores⁶⁷ implementaram um estudo com o objetivo de avaliar o impacto do treinamento com *exergames* no déficit de atenção e dupla tarefa de pessoas com DP. Como parte de um ensaio clínico controlado e randomizado maior, essa análise incluiu os indivíduos com DP que fizeram o *exergame* com controles saudáveis submetidos ao mesmo treino. Os participantes realizaram 3 sessões semanais de 45 minutos, durante 6 semanas, em suas residências; o sistema utilizado foi sensor Kinect, e os participantes eram instruídos a registrar os treinos por meio de um diário de treinamento⁶⁷.

Entre as avaliações realizadas, foram incluídos testes como os que solicitavam ao participante que resolvesse equações matemáticas ou que escrevesse palavras enquanto caminhavam. Ao analisar os resultados, os autores concluíram que as pessoas com DP obtiveram melhora em todos os testes de dupla tarefa, evidenciando um ganho cognitivo e de

atenção, além de uma melhora no comprimento da passada. Eles concluem que o *exergame* é uma técnica segura, fácil de ser aplicada e que é capaz de melhorar os déficits de atenção e motor-cognitivo em dupla tarefa na DP⁶⁷.

Em uma recente revisão sistemática (2019) realizada por Garcia-Agundez e colaboradores⁶⁸ para avaliar as evidências sobre o uso do *exergame* na reabilitação da DP, foi por eles detectado um aumento substancial no número de publicações sobre o tema, em relação a revisões anteriores. Na análise final, foram incluídos 19 artigos, sendo 8 ensaios clínicos controlados e randomizados e 11 estudos pilotos. Entre outros achados, foi demonstrado que o *exergame* é uma terapia viável, segura e até mais efetiva do que os métodos tradicionais de reabilitação, além de ter a vantagem de poder ser aplicada em casa e com monitoramento remoto⁶⁸.

Algumas questões levantadas nessa revisão incluem qual sistema seria melhor na reabilitação da DP. O número de publicações com Wii é maior do que o Kinect, embora haja uma tendência para o aumento no uso deste último. Entre outros fatores apontados para essa tendência, está o fato de o Kinect não necessitar de uma plataforma onde os pacientes precisem se equilibrar, ou segurar acessórios durante a sua execução, como é requerido pelo Wii, o que permite a realização de movimentos mais naturais e fluidos. Outra vantagem apontada a favor do Kinect é a possibilidade de o sensor fazer análises de postura ou cinemática do movimento enquanto se faz o treino, além do monitoramento remoto da sessão de reabilitação⁶⁸.

A preferência do usuário quanto aos sistemas Wii ou Kinect ainda não foi investigada. Outra questão que merece investigação, segundo Garcia-Agundez e colaboradores⁶⁸, seria a necessidade de estabelecer uma MDCS em relação aos *exergames*, em medidas padrão como o TUG, BBS e UPDRS-III, o que ajudaria a fornecer informações relevantes, como quais cenários e em quais dificuldades essas plataformas seriam mais eficazes; outras questões ainda permanecem em aberto, como qual sistema utilizar, em que ambiente (se em casa ou no centro de reabilitação), além da criação de curvas de adaptação de dificuldade baseadas nas capacidades e limitações dos usuários⁶⁸.

Outra questão relevante que merece atenção é se seria necessário o desenvolvimento de jogos personalizados e adaptados às condições do usuário com DP, ou se os jogos comerciais seriam suficientes para essa demanda. Quanto a essa questão, os autores levantam a possibilidade da criação de um sistema de *exergame* próprio para a reabilitação da DP que permitisse uma experiência prazerosa, favorecendo, ao mesmo tempo, a captação de uma maior quantidade de dados clinicamente relevantes, além da inclusão de treinos de capacidade motora fina e controle da fala nos jogos⁶⁸.

TERAPIAS ALTERNATIVAS

A terapia alternativa ou complementar mais comumente praticada por indivíduos com DP é a arte marcial tradicional de origem chinesa conhecida como Tai Chi. Sua prática envolve movimentos que exigem precisão e fluidez, que são feitos de forma lenta e envolvem padrões

circulares, além de trabalhar o deslocamento do centro de massa corporal em movimentos que mudam o peso de um pé para outro, alternando o apoio em um ou nos dois pés, o que desafia os limites de estabilidade. Os estilos mais praticados em pessoas com DP são o Yang e o auto-integrado. Seus benefícios incluem melhoras no equilíbrio, estabilidade postural, comprimento da passada, marcha e força, além de fortalecer a saúde mental, melhorando o autocontrole, o humor e a qualidade de vida^{57,69}.

Liu e colaboradores⁷⁰ realizaram uma revisão sistemática com meta-análise, com o objetivo de avaliar o efeito do Tai Chi no equilíbrio, mobilidade funcional e quedas em indivíduos com DP. Foram analisados 5 ensaios clínicos randomizados e controlados, contabilizando 355 participantes. Quando comparado a nenhuma intervenção ou a outro tipo de treinamento, como o treino resistido ou de caminhada, o Tai chi mostrou ser capaz de melhorar o equilíbrio e a mobilidade funcional, além de diminuir a incidência de quedas na população de pessoas com a DP. Seus benefícios estão relacionados ao tempo de aplicação e duração da intervenção: uma prática de aproximadamente 60 minutos, de 2 a 3 vezes por semana, por 12 semanas no mínimo, é capaz de promover melhoras na estabilidade postural. Serão necessários mais estudos futuros para estabelecer protocolos de intervenção mais precisos a respeito do emprego do Tai Chi nos diferentes estágios da DP⁷⁰.

Outra intervenção tida como complementar na reabilitação da DP é a dança, cujo estilo mais praticado é o Tango Argentino, seguido da dança Irlandesa. A dança é definida como um movimento corporal sequencial ritmado pela música. Ao serem conduzidos por parceiros saudáveis no tango (o estilo mais estudado), os praticantes encontram pistas visuais de como executar um passo corretamente, além das pistas auditivas oferecidas pelo ritmo musical, o que facilita a iniciação, o controle e execução do movimento. A dança e, em especial, o tango, exigem que um determinado movimento seja começado e interrompido com frequência, além de pisar e girar, mudando-se de direção e de velocidade, o que impõe desafios ao equilíbrio, à estabilidade postural e aos limites de estabilidade^{57,69}.

Entre os seus benefícios, estão a melhora no equilíbrio, no controle postural, na estabilidade da marcha, no condicionamento aeróbico e uma redução no congelamento da marcha, além do fato de participantes de grupos de dança se sentirem mais motivados a manter essa atividade como um hábito de prática de exercício físico regular, pois pessoas que fizeram parte de estudos envolvendo o tema tiveram uma maior taxa de adesão e uma menor taxa de evasão e se sentiram estimuladas a continuar com o hábito da dança, o que pode explicar os bons resultados quando são realizados seguimentos (*follow up*) nessa população, incluindo melhores pontuações no UPDRS-III^{57,69}.

Tillmann e colaboradores⁷¹ analisaram a viabilidade de um protocolo de samba brasileiro em uma população de pessoas com a DP: em um ensaio clínico não randomizado, os participantes do grupo intervenção realizaram uma hora do protocolo de dança com samba, duas vezes por semana, durante 12 semanas; por sua vez, os participantes do grupo controle foram encorajados a manter sua rotina de atividade física e não iniciar uma nova atividade nesse período de 12 semanas em que participavam do estudo⁷¹.

Foram avaliados escores do UPDRS-III, além da escala de equilíbrio de Berg (BBS) e o questionário para doença de Parkinson (PDQ-39), sendo que, após as 12 semanas de treinamento, o grupo intervenção apresentou melhora no escore global da UPDRS-III e nos segmentos de atividades diárias e exame motor, no segmento de mobilidade da PDQ-39 e no equilíbrio. Os autores concluem que o protocolo utilizado no estudo é seguro, viável e mostrou benefícios suficientes para apoiar o seu uso como uma ferramenta na reabilitação da DP, além de sua prática ser prazerosa e trazer benefícios às relações sociais dos participantes⁷¹.

Outra arte marcial oriental que tem sido praticada por pessoas com DP é o Qigong, que tem seus princípios baseados na medicina tradicional chinesa, e cuja prática envolve movimento e descanso com exercícios sustentados dos membros e do tronco, aliados à coordenação da respiração, guiados por imagens mentais. Suas posturas e movimentos têm por objetivo promover um fluxo energético através dos meridianos. Entre os seus benefícios na DP, estão a melhora no equilíbrio, estabilidade postural, desempenho funcional, qualidade de vida e qualidade do sono^{69,72}.

Uma revisão sistemática com meta-análise conduzida recentemente por Fidan e colaboradores⁷³, com o objetivo de avaliar os efeitos do Qigong e Tai chi na qualidade de vida de indivíduos com a DP, não encontrou evidência suficiente para apoiar os benefícios dessas práticas para a melhora da qualidade de vida na DP, muito em função da limitada quantidade de estudos encontrados e da sua heterogeneidade. Os autores consideram que, apesar do tamanho de efeito pequeno, essas intervenções podem trazer benefícios para a reabilitação da DP⁷³.

Uma outra prática oriental utilizada na DP é o Yoga, que demanda movimentos e posturas aliados ao controle da respiração, capazes de promover alinhamento postural, agilidade, equilíbrio, condicionamento físico e bem-estar mental. Na DP, estudos indicam seu potencial benefício em reduzir o risco de quedas e o congelamento da marcha. Uma das variações do estilo Vyniasa yoga, denominada Power Yoga, é baseada em transições rápidas das posturas de forma mais vigorosa do que o convencional, sendo capaz de promover também condicionamento aeróbico, e tem sido estudada na DP, com efeitos que incluem redução na bradicinesia e rigidez, melhora na velocidade de movimento e ganho de força muscular⁶⁹.

Um ensaio clínico randomizado e controlado foi conduzido para investigar a prática de Yoga na DP, por Van Puymbroeck e colaboradores⁷⁴: os participantes do grupo intervenção realizaram sessões de yoga 2 vezes por semana durante 8 semanas, enquanto o grupo controle fazia parte de uma lista de espera e não praticavam yoga durante as 8 semanas, sendo posteriormente convidados a iniciar a prática. Os participantes do grupo de yoga obtiveram uma melhora significativa no componente motor da UPDRS-III, chegando, inclusive, a alcançar MDCS nesse ponto. Os autores também relatam uma melhora no equilíbrio, marcha e congelamento da marcha, concluindo que a yoga é capaz de reduzir o risco de quedas e promover ganhos funcionais em indivíduos com DP⁷⁴.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

São muitas as possibilidades para a reabilitação de pessoas com DP, sem perder de vista os objetivos de promover qualidade de vida e funcionalidade, o que implica diretamente em ganhos na marcha, estabilidade postural, equilíbrio, congelamento da marcha, força muscular e manutenção de amplitude de movimento articular. Ao escolher determinada técnica ou tratamento, deve-se levar sempre em consideração a heterogeneidade de apresentação dos sintomas em cada estágio da DP, pois em um dado momento a pessoa pode ter limitações e capacidades que lhe permitam realizar determinada prática, ao passo que, em outro momento, já pode haver a necessidade de fazer adaptações ou mudar a técnica utilizada⁷⁵.

O futuro das pesquisas na área da reabilitação da DP deve apontar quais tratamentos são mais efetivos para o alívio dos sintomas motores e não motores, e ainda é necessária a adoção de uma visão mais holística do ser humano em tratamento, expandindo-se a visão para além de apenas um corpo, ou sintomas motores sendo tratados, o que traz à tona também a questão do engajamento da pessoa com DP no seu próprio tratamento, pois, se o terapeuta escolher uma técnica que o paciente não se sinta motivado a realizar, seus resultados não alcançarão todo o seu potencial, como, por exemplo, numa situação hipotética de uma pessoa que goste de dançar, mas que na fisioterapia tenha que ficar 30, 45 minutos numa esteira ou bicicleta ergométrica.

Um dos principais desafios na reabilitação como um todo e não apenas na DP é o convencimento do indivíduo da importância de se manter fisicamente ativo, não só para o tratamento da sua condição, mas como uma forma de lhe proporcionar saúde, bem-estar e qualidade de vida. Na DP em especial, são feitos inúmeros estudos, investigando se dado tratamento é efetivo, se diminui a pontuação de uma infinidade de escalas e escores e se os efeitos de determinada intervenção perduraram por um, dois, seis meses depois de encerrada a sua aplicação. Mas e depois que o paciente contribuiu para a pesquisa, como mantê-lo motivado em se tornar fisicamente ativo, praticante daquela intervenção do ensaio clínico randomizado ou outra qualquer?

É necessário transpor os limites do centro de reabilitação, da clínica de fisioterapia etc., é preciso que a pessoa com DP internalize a ideia de que assim como ela não deve deixar de tomar a levodopa, por exemplo, ela precisa fazer uma atividade física, mas para isso um processo educacional deve ser iniciado, de modo a prover conhecimentos de como o seu corpo funciona e de como o exercício vai influenciá-lo e, dessa forma, fazer com que a pessoa com DP seja fisicamente ativa por toda a vida, de forma segura, independente e eficaz.

REFERÊNCIAS

1. SILVEIRA RA DA, TRIPPO KV, DUARTE GP, GOMES NETO M, OLIVEIRA FILHO J, FERRAZ DD. The effects of functional training and stationary cycling on respiratory function of elderly with Parkinson disease: a pilot study. *Fisioter mov* [Internet]. 2018 Jun 7 [acesso em 2019 Ago 15]; 31:1-8. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-51502018000100215&lng=en&tlng=en
2. GONDIM ITG DE O, LINS CC DOS SA, CORIOLANO M DAS GW DE S. Exercícios terapêuticos domiciliares na doença de Parkinson: uma revisão integrativa. *Rev bras geriatr gerontol*. 2016 Abr; 19(2):349-64.

3. FERRAZ DD, TRIPPO KV, DUARTE GP, NETO MG, BERNARDES SANTOS KO, FILHO JO. The Effects of Functional Training, Bicycle Exercise, and Exergaming on Walking Capacity of Elderly Patients With Parkinson Disease: A Pilot Randomized Controlled Single-blinded Trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2018 Maio; 99(5):826-33.
4. REYES A, CASTILLO A, CASTILLO J, CORNEJO I. The effects of respiratory muscle training on peak cough flow in patients with Parkinson's disease: a randomized controlled study. *Clin Rehabil*. 2018 Out; 32(10):1317-27.
5. GUIMARÃES D, DUARTE G, TRIPPO K, FURTADO G, OLIVEIRA FILHO J, FERRAZ DD. Using the spirometry to indicate respiratory exercises for elderly with Parkinson's disease. *Fisioter mov* [Internet]. 2018 Jun 7 [acesso em 2019 Ago 15]; 31:1-8. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-51502018000100218&lng=en&ng=en
6. THOMÉ J DOS S, OLMEDO L, SANTOS FM DOS, MAGNANI KL, MÜLLER P DE T, CHRISTOFOLETTI G. Pacientes com doença de Parkinson sob assistência fisioterapêutica apresentam parâmetros pulmonares melhores do que controles sedentários. *Fisioter Pesqui*. 2016 Mar; 23(1):30-7.
7. OWOLABI L, NAGODA M, BABASHANI M. Pulmonary function tests in patients with Parkinson's disease: A case-control study. *Niger J Clin Pract*. 2016; 19(1):66-70.
8. CHEN Y, GAO Q, HE C-Q, BIAN R. Effect of Virtual Reality on Balance in Individuals With Parkinson Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Phys Ther* [Internet]. 2020 Jun [acesso em 2020 Jun 13]; 100(6):933-45. Disponível em: <https://academic.oup.com/ptj/advance-article/doi/10.1093/ptj/pzaa042/5802008>
9. HUGHES AJ, DANIEL SE, KILFORD L, LEES AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 1992 Mar 1 [acesso em 2020 Set 25]; 55(3):181-4. Disponível em: <https://jnnp.bmj.com/content/jnnp/55/3/181.full.pdf>
10. TEIVE HA. Etiopatogenia da Doença de Parkinson. *Rev Neurocienc* [Internet]. 2005 Dez 31 [acesso em 2020 Set 25]; 13(4):201-14. Disponível em: <https://periodicos.unifesp.br/index.php/neurociencias/article/view/8794>
11. BRAAK H, DEL TREDICI K, RÜB U, *et al*. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging*. 2003; 24:197-211.
12. PAHAPILL PA, LOZANO AM. The pedunculopontine nucleus and Parkinson's disease. *Brain* 2000; 123:1767-1783.
13. MCKAUGHT KSP, OLANOW CW. Proteolytic stress: A unifying concept for the etiopathogenesis of Parkinson's disease. *Ann Neurol*. 2003; 53(Suppl 3):S73-S86.
14. LOGROSCINO G, MARDER K, GRAZIANO J, *et al*. Dietary iron, animal fats and risk of Parkinson's disease. *Mov Disord*. 1998; 13(Suppl.1):13-16.
15. TEIVE HAG. Etiopatogenia da Doença de Parkinson. In: Meneses MS, Teive HAG, editores. *Doença de Parkinson*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2003. p. 33-37.
16. RACETTE BA, MCGEE-MINNICH L, MOERLEIN SM, MINK JW, VIDEEN TO, PERLMUTTER JS. Welding-related parkinsonism. Clinical features, treatment, and pathophysiology. *Neurology*. 2001; 56(1):8-13.
17. OLANOW CW, JENNER P, TATTON NA, TATTON WG. Neurodegeneration and Parkinson's disease. In: Jankovic J, Tolosa E. *Parkinson's disease and Movement Disorders*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p. 67-103.
18. CAMPDELACREU J. Enfermedad de Parkinson y enfermedad de Alzheimer: factores de riesgo ambientales. *Neurología*. 2014 Nov-Dez; 29(9):541-9.
19. WIRDEFELDT K, ADAMI HO, COLE P, TRICHOPOULOS D, MANDEL J. Epi-demiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. *Eur J Epidemiol*. 2011; 26(Suppl. 1):S1-58.
20. MIYAKE Y, TANAKA K, FUKUSHIMA W, SASAKI S, KIYOHARA C, TSU-BOI Y, *et al*. Case-control study of risk of PD in relation to hypertension, hypercholesterolemia, and diabetes in Japan. *J Neurol Sci*. 2010; 293:82-6.
21. HUANG X, AUINGER P, EBERLY S, OAKES D, SCHWARZSCHILD M, ASCHERIOA, *et al*. Serum cholesterol and the progression of Parkinson's disease: results from DATATOP. *PLOS ONE*. 2011; 6(8):e22854.
22. SOUZA CFM, ALMEIDA HCP, BATISTA J, COSTA PH, SILVEIRA YSS, BEZERRA JCL. A Doença de Parkinson e o processo de envelhecimento motor: uma revisão de literatura. *Rev Neurocienc*. 2011; 19(4):718-723.
23. PAHAPILL PA, LOZANO AM. The pedunculopontine nucleus and Parkinson's disease. *Brain* 2000; 123:1767-1783.
24. AZEVEDO MM, GALHARDO MC, AMARAL AKFJ, VIEIRA ACC. Caracterização dos distúrbios cognitivos na doença de Parkinson. *Rev CEFAC*. 2009; 11:251-7.

25. PRINGSHEIM T, JETTE N, FROLKIS A, STEEVES TDL. The prevalence of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord.* 2014; 29:1583-1590.
26. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Projeções da População. Brasil e Unidades da Federação [Internet]. Rio de Janeiro: IBGE; 2013. [Série Relatórios Metodológicos — volume 40] [acesso em 2016 Jul 1]. Disponível em: ftp://ftp.ibge.gov.br/Projecao_da_Populacao/Projecao_da_Populacao_2013/srm40_projecao_da_populacao.pdf
27. DORSEY ER, CONSTANTINESCU R, THOMPSON JP, BIGLAN KM, HOLLOWAY RG, KIEBURTZ K, *et al.* Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology.* 2007; 68(5):384-6.
28. BARBOSA MT, CARAMELLI P, MAIA DP, CUNNINGHAM MC, GUERRA HL, LIMA-COSTA MF, *et al.* Parkinsonism and Parkinson's disease in the elderly: a communitybased survey in Brazil (the Bambui study). *Mov Disord.* 2006; 21(6):800-8.
29. LAGO RAMOS M, RIBEIRO NEVES D, LIMA V, ORSINI M, MACHADO D, BASTOS VH, *et al.* Análise de parâmetros pneumofuncionais em pacientes com doença de Parkinson: estudo piloto. *Rev Bras Neurol.* 2014 Abr-Jun; 50(2):38-43.
30. TORSNEY K, FORSYTH D. Respiratory dysfunction in Parkinson's disease. *J R Coll Physicians Edinb.* 2017; 47(1):35-9.
31. MONTERO FERRO A, BASSO-VANELLI RP, MOREIRA MELLO RL, SANCHES GARCIA-ARAÚJO A, GONÇALVES MENDES R, COSTA D, *et al.* Effects of inspiratory muscle training on respiratory muscle strength, lung function, functional capacity and cardiac autonomic function in Parkinson's disease: Randomized controlled clinical trial protocol. *Physiother Res Int* [Internet]. 2019 Jul [acesso em 2020 Maio 13]; 24(3):e1777. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/pri.1777>
32. VINCKEN WG, GAUTHIER SG, DOLLFUSS RE, HANSON RE, DARAUAY CM, COSIO MG. Involvement of upperairway muscles in extrapyramidal disorders. A cause of airflow limitation. *N Engl J Med.* 1984 Ago; 311(7):438-42.
33. SHILL H, STACY M. Respiratory complications of Parkinson's disease. *Semin Respir Crit Care Med.* 2002 Jun; 23(3):261-5.
34. IZQUIERDO-ALONSO JL, JIMÉNEZ-JIMÉNEZ FJ, CABREARA-VALDIVIA F, MANSILLA-LESMES M. Airway dysfunction in patients with Parkinson's disease. *Lung.* 1994; 172(1):47-55.
35. ESTENNE M, HUBERT M, DE TROYER A. Respiratory-muscle involvement in Parkinson's disease. *N Engl J Med.* 1984; 311(23):1516-7.
36. BRAAK H, BRACK E. Pathoanatomy of Parkinson's disease. *J Neurol.* 2000 Abr; 247(Suppl 2):II3-10.
37. SECCOMBE LM, GIDDINGS HL, ROGERS PG, CORBETT AJ, HAYES MW, PETERS MJ *et al.* Abnormal ventilatory control in Parkinson's disease—further evidence for non-motor dysfunction. *Respir Physiol Neurobiol.* 2011 Dez 15; 179(2-3):300-4.
38. POKUSA M, HAJDUCHOVA D, BUDAJ T, KRALOVA TRANCIKOVA A. Respiratory Function and Dysfunction in Parkinson-Type Neurodegeneration. *Physiol Res* [Internet]. 2020 Mar 27 [acesso em 2020 Set 25]; 69(Suppl. 1):S69-S79. Disponível em: http://www.biomed.cas.cz/physiolres/pdf/69/69_S69.pdf
39. OLIVEIRA LM, OLIVEIRA MA, MORIYA HT, MOREIRA TS, TAKAKURA AC. Respiratory disturbances in a mouse model of Parkinson's disease. *Exp Physiol* [Internet]. 2019 Maio [acesso em 2020 Set 25]; 104(5):729-39. Disponível em: <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1113/EP087507>
40. ASKANAS V, ENGEL WK, ALVAREZ RB, MCFERRIN J, BROCCOLINI A. Novel immunolocalization of alpha-synuclein in human muscle of inclusion-body myositis, regenerating and necrotic muscle fibers, and at neuromuscular junctions. *J Neuropathol Exp Neurol* [Internet]. 2000 Jul [acesso em 2020 Set 25]; 59(7): 592-8. Disponível em: <https://academic.oup.com/jnen/article/59/7/592/2609907>
41. BEACH TG, ADLER CH, SUE LI, VEDDERS L, LUE L, WHITE III CL, *et al.* Multi-organ distribution of phosphorylated α -synuclein histopathology in subjects with Lewy body disorders. *Acta Neuropathol.* 2010 Jun 1;119(6):689-702.
42. ROTA L, PELLEGRINI C, BENVENUTI L, ANTONIOLI L, FORNAI M, BLANDIZZI C, *et al.* Constipation, deficit in colon contractions and alpha-synuclein inclusions within the colon precede motor abnormalities and neurodegeneration in the central nervous system in a mouse model of alpha-synucleinopathy. *Translational Neurodegeneration.* 2019 Fev 6; 8(5):1-15.

43. BOUKHENOUNA S, WILSON MA, BAHMED K, KOSMIDER B. Reactive Oxygen Species in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* [Internet]. 2018 [acesso em 2020 Set 25]; 2018:1-9. Disponível em: <http://downloads.hindawi.com/journals/omcl/2018/5730395.pdf>
44. FENG Y-S, YANG S-D, TAN Z-X, WANG M-M, XING Y, DONG F, *et al.* The benefits and mechanisms of exercise training for Parkinson's disease. *Life Sci.* 2020 Mar 15; 245:117345.
45. BOUÇA-MACHADO R, ROSÁRIO A, CALDEIRA D, CALDAS AC, GUERREIRO D, VENTURELLI M, *et al.* Physical Activity, Exercise, and Physiotherapy in Parkinson's Disease: Defining the Concepts. *Movement Disorders Clinical Practice* [Internet]. 2020 [acesso em 2020 Set 25]; 7(1):7-15. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/mdc3.12849>
46. SHAPE America — Society of Health and Physical Educators, AYERS SF, SARISCSANY MJ. Physical Education for Lifelong Fitness: The Physical Best Teacher's Guide. 3rd ed. Reston, VA: National Association for Sports and Physical Education; 2011 [acesso em 2020 Maio 19]. Disponível em: <http://www.ode.state.or.us/teachlearn/subjects/pe/curriculum/fittprinciple.pdf>
47. GARBER CE, BLISSMER B, DESCHENES MR, *et al.* Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011; 43:1334-59.
48. CHODZKO-ZAJKO WJ, PROCTOR DN, FIATARONE SINGH MA, *et al.* Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41:1510-30.
49. MAK MK, WONG-YU IS, SHEN X, *et al.* Long-term effects of exercise and physical therapy in people with Parkinson disease. *Nat Rev Neurol.* 2017; 13:689-703.
50. SNIJDERS AH, TONI I, RUZICKA E, BLOEM, BR. Bicycling breaks the ice for freezers of gait. *Mov Disord.* 2011 Fev 15; 26(3):367-71.
51. UYGUR, M, BELLUMORI, M, KNIGHT, CA. Effects of a low-resistance, interval bicycling intervention in Parkinson's Disease. *Physiother Theory Pract.* 2017 Dez; 33(12):897-904.
52. MIYAI I, FUJIMOTO Y, UEDA Y, YAMAMOTO H, NOZAKI S, SAITO T, *et al.* Treadmill training with body weight support: its effect on Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000 Jul; 81(7):849-52.
53. GASSNER H, STEIB S, KLAMROTH S, PASLUOSTA CF, ADLER W, ESKOFIER BM, *et al.* Perturbation Treadmill Training Improves Clinical Characteristics of Gait and Balance in Parkinson's Disease. *J Parkinsons Dis.* 2019; 9(2):413-26.
54. RAMAZZINA I, BERNAZZOLI B, COSTANTINO C. Systematic review on strength training in Parkinson's disease: an unsolved question. *Clin Interv Aging.* 2017 Mar 31; 12:619-28.
55. PAUL SS, CANNING CG, SONG J, FUNG VS, SHERRINGTON C. Leg muscle power is enhanced by training in people with Parkinson's disease: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2014 Mar; 28(3):275-88.
56. SALTICHEV M, BÄRLUND E, PALTAMAA J, KATAJAPUU N, LAIMI K. Progressive resistance training in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2016 Jan 1; 6(1):e008756.
57. MAK MK, WONG-YU IS, SHEN X, CHUNG CL. Long-term effects of exercise and physical therapy in people with Parkinson disease. *Nat Rev Neurol.* 2017 Nov; 13(11):689-703.
58. JOSEPH C, LEAVY B, MATTSSON S, FALK L, FRANZÉN E. Implementation of the HiBalance training program for Parkinson's disease in clinical settings: a feasibility study. *Brain Behav* [Internet]. 2018 Jun 21 [acesso em 2020 Maio 13]; 8(8). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6085912/>
59. CONRADSSON D, LÖFGREN N, NERO H, HAGSTRÖMER M, STÄHLE A, LÖKK J, *et al.* The Effects of Highly Challenging Balance Training in Elderly With Parkinson's Disease: A Randomized Controlled Trial. *Neurorehabil Neural Repair.* 2015 Out 1; 29(9):827-36.
60. SILVA KG, DE FREITAS TB, DONÁ F, GANANÇA FF, FERRAZ HB, TORRIANI-PASIN C, *et al.* Effects of virtual rehabilitation versus conventional physical therapy on postural control, gait, and cognition of patients with Parkinson's disease: study protocol for a randomized controlled feasibility trial. *Pilot Feasibility Stud.* 2017 Dez; 3(1):68.
61. SHIH MC, WANG RY, CHENG SJ, YANG YR. Effects of a balance-based exergaming intervention using the Kinect sensor on posture stability in individuals with Parkinson's disease: a single-blinded randomized controlled trial. *J Neuroeng Rehabil.* 2016 Ago 27; 13(1):78.
62. ESCULIER JF, VAUDRIN J, BÉRIAULT P, GAGNON K, TREMBLAY LE. Home-based balance training programme using Wii Fit with balance board for Parkinson's disease: a pilot study. *J Rehabil Med.* 2012 Fev; 44(2):144-50.

63. RIBAS CG, ALVES DA SILVA L, CORRÊA MR, TEIVE HG, VALDERRAMAS S. Effectiveness of exergaming in improving functional balance, fatigue and quality of life in Parkinson's disease: A pilot randomized controlled trial. *Parkinsonism Relat Disord*. 2017 Maio; 38:13-18.
64. VAN BEEK JJW, VAN WEGEN EEH, BOHLHALTER S, VANBELLINGEN T. Exergaming-Based Dexterity Training in Persons With Parkinson Disease: A Pilot Feasibility Study. *J Neurol Phys Ther*. 2019 Jul; 43(3):168-174.
65. PACHOULAKIS I, XILOURGOS N, PAPAPOPOULOS N, ANALYTI A. A Kinect-Based Physiotherapy and Assessment Platform for Parkinson's Disease Patients. *J Med Eng [Internet]*. 2016 [acesso em 2020 Maio 22]; 2016:1-8. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5086395/>
66. SOUZA MF DA S, BACHA JMR, SILVA KG DA, FREITAS TB DE, TORRIANI-PASIN C, POMPEU JE. Effects of virtual rehabilitation on cognition and quality of life of patients with Parkinson's disease. *Fisioter mov [Internet]*. 2018 Ago 27 [acesso em 2020 Maio 22]; 31:1-9. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-51502018000100225&lng=en&tlng=en
67. SCHAEFFER E, BUSCH J-H, ROEBEN B, OTTERBEIN S, SARAYKIN P, LEKS E, *et al*. Effects of Exergaming on Attentional Deficits and Dual-Tasking in Parkinson's Disease. *Front Neurol [Internet]*. 2019 Jun 19 [acesso em 2020 Maio 22]; 10:1-8. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6593241/>
68. GARCIA-AGUNDEZ A, FOLKERTS A-K, KONRAD R, CASERMAN P, TREGEL T, GOOSSES M, *et al*. Recent advances in rehabilitation for Parkinson's Disease with Exergames: A Systematic Review. *J Neuroeng Rehabil [Internet]*. 2019 Jan 29 [acesso em 2020 Maio 22]; 16:1-17. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6352377/>
69. MAK MKY, WONG-YU ISK. Exercise for Parkinson's disease. *International Review of Neurobiology [Internet]*. Elsevier; 2019 [acesso em 2020 Maio 13]; 147:1-44. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0074774219300212>
70. LIU H-H, YEH N-C, WU Y-F, YANG Y-R, WANG R-Y, CHENG F-Y. Effects of Tai Chi Exercise on Reducing Falls and Improving Balance Performance in Parkinson's Disease: A Meta-Analysis. *Parkinsons Dis [Internet]*. 2019 Fev 21 [acesso em 2020 Maio 22]; 2019:1-8. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6409066/>
71. TILLMANN AC, SWAROWSKY A, CORRÊA CL, ANDRADE A, MORATELLI J, BOING L, *et al*. Feasibility of a Brazilian samba protocol for patients with Parkinson's disease: a clinical non-randomized study. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2020 Jan; 78(1):13-20.
72. SCHMITZ-HÜBSCH T, PYFER D, KIELWEIN K, FIMMERS R, KLOCKGETHER T, WÜLLNER U. Qigong exercise for the symptoms of Parkinson's disease: a randomized, controlled pilot study. *Mov Disord*. 2006 Abr; 21(4):543-8.
73. FIDAN O, SEYYAR GK, ARAS B, COLAK E, ARAS O. The effect of Tai Chi and Qigong on health-related quality of life in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of systematic reviews. *Int J Rehabil Res*. 2019 Set; 42(3):196-204.
74. VAN PUymbROECK M, WALTER A, HAWKINS BL, SHARP JL, WOSCHKOLUP K, URREA-MENDOZA E, *et al*. Functional Improvements in Parkinson's Disease Following a Randomized Trial of Yoga. *Evid Based Complement Alternat Med [Internet]*. 2018 Jun 3 [acesso em 2020 Maio 22]; 2018:1-8. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6009016/>
75. ABBRUZZESE G, MARCHESI R, AVANZINO L, PELOSIN E. Rehabilitation for Parkinson's disease: Current outlook and future challenges. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016 Jan; 22(Suppl 1):S60-4.



Arcadas do Claustro — Convento de Santa Tereza

“O conjunto de arcadas que circundam o claustro constitui-se em uma obra prima de bom gosto e equilíbrio de proporções. A perspectiva valoriza a sequência de arcos, pilastras e peitoris em pedra. As abóbadas de arestas da cobertura, caiadas de branco, permitem fruir com maior destaque a primorosa modenatura renascentista de toda a cantaria lavrada em arenito”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 48

DOENÇA DE PARKINSON: TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIO NA MOBILIDADE TORÁCICA, FORÇA MUSCULAR RESPIRATÓRIA E FUNÇÃO PULMONAR

*Caroline Ferreira Guerreiro
Fernanda Warken Rosa Camelier
Ana Caline Nóbrega da Costa*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Este capítulo trata de uma reflexão sobre o impacto das alterações respiratórias em indivíduos com doença de Parkinson, bem como a perspectiva de reabilitação através de técnicas de treinamento muscular respiratório. Tem o objetivo de aprofundar o conhecimento acerca do tema, refletindo sobre as alterações respiratórias já descritas na literatura, seu impacto a nível estrutural, funcional e social, além de suas possibilidades de tratamento.

A escolha deste tema foi baseada em evidências que mostram a prevalência de internamento hospitalar e mortalidade associados a pneumonias aspirativas nesses indivíduos. O processo de reabilitação vem sofrendo diversas modificações com intuito de se avaliar e tratar o indivíduo como um todo, pensando desde as alterações estruturais e funcionais até o seu impacto nas atividades e vida social. Diante disso, ainda que se tratando de doenças neurodegenerativas, com comprometimento motor significativo, torna-se essencial a avaliação e reabilitação da função respiratória para melhorar a qualidade de vida dessas pessoas.

O texto apresenta desde o histórico, conceito e epidemiologia da doença de Parkinson, os sinais clínicos característicos, as alterações respiratórias já identificadas e as propostas de tratamento clínico e fisioterapêutico. A leitura convida a reflexão e incentiva a busca em aprofundar o conhecimento acerca do tema, propondo um novo olhar para a reabilitação neurofuncional.

A abrangência e a profundidade do tratamento dado as diferentes dimensões que envolvem direta e indiretamente a doença de Parkinson objetiva tornar este material uma referência para estudantes e profissionais de saúde envolvidos no processo de reabilitação dessa população.

DADOS HISTÓRICOS

Em 1817, James Parkinson publicou a monografia *An essay on the shaking palsy*, descrevendo, de forma precisa e detalhada, o tremor, a postura e a marcha tão característicos da doença que leva seu nome.³⁶ Contudo, os conhecimentos clínicos da doença avançaram mais no final do século XIX e início do século XX, pelos estudos de Jean-Martin Charcot. Ele rebatizou a doença com o nome do seu primeiro observador, como Doença de Parkinson (DP), pois considerou a denominação “paralisia agitante” inadequada, uma vez que os indivíduos não estavam de fato paralisados e nem todos apresentavam tremor.^{36,15}

Após os achados de Parkinson e Charcot, outro momento marcante da DP foi em 1929, quando o cientista Kinnier Wilson descreveu a acinesia, distinguindo-a da rigidez com a qual era habitualmente confundida. Muitas outras descobertas marcaram a história da doença, como: observação das modificações anatômicas da substância negra (1919), desenvolvimento dos primeiros medicamentos antiparkinsonianos e da neurocirurgia estereotáxica (entre 1950 e 1960), identificação da falta de dopamina como a principal responsável pelos sintomas (anos de 1960), introdução da levodopa (1967) e dos agonistas da dopamina (1974) e da descoberta de modelos experimentais mais adequados (a partir da década de 1980). Entretanto, desde Wilson, a descrição dos sintomas e sinais clínicos não se modificou.³⁶

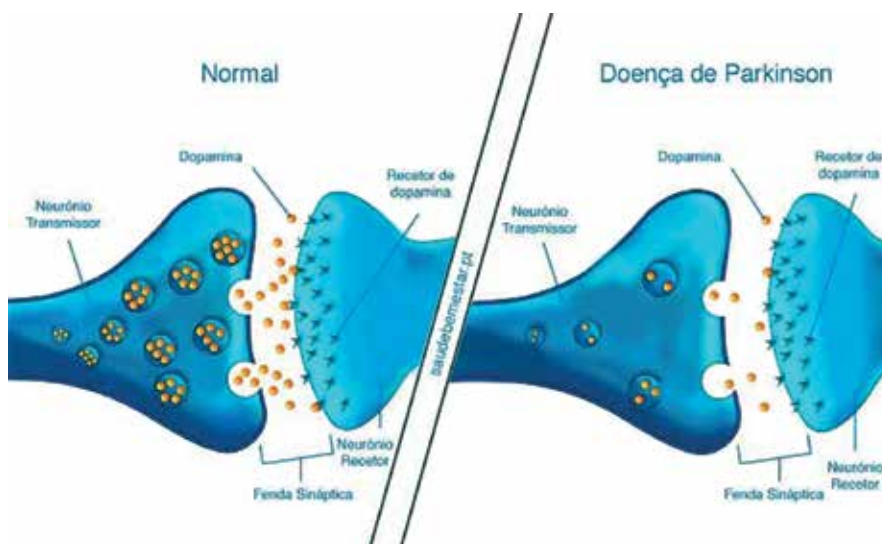
O desenvolvimento de exames de neuroimagem, assim como os testes biológicos, não ofereceram clareza ao diagnóstico. Sendo assim, para reconhecer a doença, o olhar clínico e a experiência profissional continuam, na maioria dos casos, essenciais e suficientes.³⁶

DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

O parkinsonismo é definido como uma categoria de doenças que apresentam redução do suprimento de dopamina nos gânglios da base e é classificado em parkinsonismo primário, secundário, plus e heredodegenerativas, sendo a DP correspondente ao parkinsonismo primário.⁶³

A DP é um distúrbio neurodegenerativo comum e incurável, levando a sinais e sintomas motores incapacitantes de causa desconhecida.^{50,25} Essa degeneração afeta vários grupos de neurônios do sistema nervoso central (SNC), sendo a perda de neurônios dopaminérgicos da substância negra o sinal considerado característico da doença.^{63,50} É descrita a existência de uma perda neuronal progressiva no grupo de células ventrolaterais da parte compacta da substância negra do mesencéfalo. A degeneração desses neurônios resulta na diminuição da concentração de dopamina, que afeta a função neuromoduladora dos núcleos da base, ocorrendo, assim, uma alteração na atividade celular nas vias direta e indireta, dificultando o movimento.¹²

Figura 1 — Produção de dopamina no SNC. Diferença entre pessoas com (a direita) e sem (a esquerda) Parkinson.



Fonte: www.saudebemestar.pt.

O processo de envelhecimento está diretamente interligado à doença devido à aceleração da perda de neurônios dopaminérgicos com o passar dos anos.⁶³ Apesar de ser descrita com distribuição universal e atingindo todos os grupos étnicos e classes socioeconômicas, a literatura tem descrito uma prevalência no sexo masculino, com maior acometimento na faixa etária acima de 65 anos.^{64,42}

Com o envelhecimento da população, ocorre a formação de um novo perfil epidemiológico, aumentando o acometimento por doenças crônicas e degenerativas como a DP, a qual está entre as doenças neurodegenerativas de maior incidência nos idosos.⁶⁴ Com o envelhecimento fisiológico, ocorre uma redução gradativa de massa corporal, função pulmonar, força e *endurance* muscular respiratória e periférica, da capacidade física, os quais levam a efeitos debilitantes.⁷

Vários estudos relatam dados sobre a epidemiologia da DP. No entanto, diferenças metodológicas entre os estudos dificultam a comparação direta das estimativas de prevalência. É geralmente aceito que a prevalência da doença varia de 1 a 2 por 1.000 em populações não selecionadas e que a doença afeta 1% da população acima de 60 anos. A DP é rara antes dos 50 anos e atinge uma prevalência de 4% nas faixas etárias mais altas. A incidência varia consideravelmente em diferentes estudos. Provavelmente, isso se deve a diferenças metodológicas, em particular na verificação de casos e no uso de critérios de diagnóstico. A incidência anual por 100 mil habitantes varia de menos de 10 a mais de 20. Esses resultados podem estar afetados pelo subdiagnóstico da DP, principalmente entre os mais idosos.⁶⁹

ETIOLOGIA E ETIOPATOGENIA

Apesar de inúmeras pesquisas em andamento sobre o Parkinson, até o momento não houve nenhum estudo que comprovasse a sua etiopatogenia, permanecendo, assim, desconhecida sua causa.^{5,40,37} O que se conhece é que quando os sinais e sintomas são detectados provavelmente já existe uma perda de aproximadamente 60% dos neurônios dopaminérgicos. No processo de envelhecimento considerado normal, a perda neuronal na substância negra é de 4,7%, enquanto na pessoa com Parkinson é de 45%, levando ao não suprimento de dopamina para os neurônios dopaminérgicos, reduzindo a atividade das áreas motoras do córtex cerebral e, conseqüentemente, os movimentos voluntários.⁶³

Há muitos fatores relacionados à etiologia do Parkinson, a exemplo do papel das neurotoxinas ambientais, do estresse oxidativo e dos radicais livres, do ferro, da citotoxicidade e do cálcio, dos fatores neutróficos, das anormalidades mitocondriais, do envelhecimento cerebral, dos fatores genéticos, entre outros mecanismos. Todavia, as hipóteses da etiologia acerca da doença pairam sobre dois aspectos: os fatores tóxicos ambientais e os fatores genéticos.^{40,54,13,63,69}

Os autores Jenner³⁰ e Kontakos e Stoke³² defendem como causa principal da doença os fatores ambientais, visto que a integração de toxinas ambientais com toxinas endógenas poderia ser um fator desencadeador da doença, além de certa predisposição genética, com a presença dos genes chamados park 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7.⁴⁰ Esses fatores ambientais relacionam-se à vida rural, ao uso da água de poço, à exposição a pesticidas e herbicidas, e exposição a produtos químicos industriais como relevantes na sua etiologia.^{36,40}

Estudos sugerem que as anormalidades mitocondriais podem estar relacionadas à sua etiologia. Essa suposição surgiu após a identificação da redução na atividade do complexo I da cadeia respiratória mitocondrial, na parte compacta da substância negra do mesencéfalo. Essas alterações podem acarretar uma insuficiência respiratória mitocondrial e, assim, contribuir para a lesão neuronal e conseqüente morte progressiva de neurônios que ocorre na DP, denominada apoptose celular.^{30,32,40}

Outros acreditam na relação com a predisposição genética, o que consiste na comprovação de que cerca de 20% dos pacientes com DP têm pelo menos um parente de primeiro grau acometido pela doença.⁴⁰ A identificação de vários genes responsáveis por certas formas da doença, como os genes park 1, 2 (parkin), 3, 4, 5, 6 e 7, tem permitido algumas explicações quanto à sua heterogeneidade genética, trazendo novas reflexões acerca da sua patogênese.^{32, 40, 44,54}

Atualmente, é considerada como fator predisponente mais importante da DP a causa multifatorial, isto é, a combinação dos fatores genéticos com os ambientais.⁴⁰

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais e sintomas motores são incapacitantes e incluem bradicinesia, rigidez muscular, tremor e desequilíbrio. As características motoras são principalmente devido à degeneração

dos neurônios da dopamina na substância negra no mesencéfalo, associada à agregação citoplasmática da α -sinucleína e à formação de corpos de Lewy. Essa degeneração leva à perda de projeções para neurônios espinhosos médios estriatais, ocorrendo de forma mais agressiva no putâmen que no caudado. Além disso, vários sintomas não motores, como comprometimento cognitivo leve e demência, distúrbios de humor, disautonomia e outros, desenvolvem-se como resultado da disfunção de várias outras vias do sistema nervoso, envolvendo vários neurotransmissores.²⁵

As manifestações clínicas se apresentam inicialmente com predomínio unilateral, progridem para manifestações bilaterais e, em estágios mais avançados, causam a perda da independência funcional.⁴¹ O exame físico de indivíduos com Parkinson revela sinais típicos do sistema extrapiramidal, como (1) tremor em repouso, (2) bradicinesia/acinesia, (3) rigidez em roda denteada e (4) comprometimento do reflexo postural, conhecidos como a téttrade clássica.^{63,7}

O tremor é considerado o sintoma inicial da doença e, em aproximadamente 50% dos casos, tem início nas extremidades distais⁶³; é observado mais frequentemente em repouso, diminuindo ou desaparecendo com o início de uma ação. Ressalta-se que o tremor do parkinsoniano está em uma escala de 4 a 6 Hz de frequência e outros sintomas motores podem surgir posterior ou concomitantemente ao tremor, como a rigidez e a acinesia/bradicinesia.^{40,44}

A bradicinesia é considerada o principal sintoma primário, levando à limitação das atividades gerais de vida diária.^{63,50} A acinesia refere-se à redução da quantidade de movimentos, enquanto a bradicinesia significa lentidão na execução do movimento, sendo mais comum em movimentos automáticos associados, o que prejudica a movimentação como um todo, comprometendo o início da movimentação voluntária e tornando o movimento cada vez mais pesado para o indivíduo.^{36,40,37,15,1}

A rigidez muscular parkinsoniana é descrita como plástica, podendo acometer um hemicorpo ou ambos. Ela ocorre pelo aumento da resistência que os músculos oferecem quando um segmento do corpo é movido de forma passiva, estando ou não associada ao fenômeno denominado “sinal da roda denteada”, no qual há uma rigidez com curtos períodos de liberação dos movimentos, de forma rítmica e intermitente.^{40,58,9}

A instabilidade postural, outro sinal característico do Parkinson, deve-se à perda dos reflexos posturais, responsáveis por manter a postura ereta quando em bipedestação ou sedestação, sem a necessidade de qualquer esforço voluntário.^{40,44} Com isso, a instabilidade predispõe essas pessoas a adotar posturas inadequadas, o que acarreta, conseqüentemente, alterações como a cifoescoliose, impactando na dinâmica respiratória devido à compressão da caixa torácica.^{61,10,40,9} Uma série de problemas secundários que exacerba os sintomas primários tem sido identificada, como problemas osteomusculares (como postura em flexão de tronco), contraturas e descondicionamento cardiorrespiratório.⁵⁰

Em relação à postura corporal, o parkinsoniano típico apresenta “postura em flexão”, caracterizada por flexão de cabeça, hipercifose dorsal, protração e abdução de ombros e flexão dos braços, presentes desde o início da doença e tendendo a se agravar conforme sua

evolução. Essa postura característica altera a dinâmica corporal como um todo, interferindo na relação toracoabdominal e prejudicando a capacidade respiratória. Qualquer alteração postural pode repercutir na dinâmica toracoabdominal, na respiração e na fonação.¹⁶ Nascimento e colaboradores⁴², em trabalho de revisão da literatura, descrevem estudos onde as alterações posturais decorrentes da DP, sobretudo o arqueamento do tronco, provocam um impacto significativo sobre a função respiratória, relacionando-a à limitação da amplitude torácica, a qual impacta negativamente nos volumes pulmonares.

Embora as disfunções respiratórias na DP sejam multicausais, as alterações motoras têm sido relacionadas a elas, comprometendo a ventilação alveolar e a qualidade das trocas gasosas. Essas disfunções envolvem fatores como a redução da força dos músculos respiratórios, dispneia, perturbações na ativação e coordenação muscular que, conseqüentemente, geram limitações na capacidade ventilatória, aumentando a resistência ao fluxo aéreo e restringindo a expansão torácica.⁴²

Sistemas não dopaminérgicos também podem ser afetados com a evolução da doença, como os sistemas colinérgicos, noradrenérgicos e serotoninérgicos, reconhecendo cada vez mais as características não motoras que podem ter impacto significativo na qualidade de vida desses indivíduos. Sintomas neuropsiquiátricos, distúrbios do sono, gastrointestinais e sensoriais, distúrbios vasomotores, sudorese excessiva, disfagia, entre outros, são sintomas de caráter disautônômico que, também, podem manifestar-se frequentemente e estão intimamente associados à doença. Apesar da alta incidência desses distúrbios autonômicos, eles ainda não têm sido adequadamente diagnosticados.^{21, 43, 39} Além das conseqüências diretas da DP, a medicação utilizada e a inatividade podem resultar em alterações nas funções dos sistemas musculoesquelético, cardiovascular e respiratório.³⁹

Indivíduos com DP apresentam redução da resposta aeróbica durante o exercício, afetando o desempenho físico e a capacidade funcional e, conseqüentemente, as atividades da vida diária. Devido à influência da atividade física, indivíduos sedentários com DP são aqueles com fadiga mais severa, com pior capacidade funcional e função física. A gravidade da doença, a dificuldade da marcha e a incapacidade nas atividades da vida diária representam 24% do nível de atividade física de indivíduos com DP, enquanto idade, dose diária de levodopa, comprometimento motor e distância no teste de caminhada de 6 minutos (TC6) explicam 28%.¹⁷

O estadiamento da doença tem sido caracterizado conforme a *Escala de Estágios de Incapacidade de Hoehn e Yahr Modificada (Modified H&Y — Degree of Disability Scale)*, que classifica o paciente quanto à sua incapacidade e descreve, por meio de medidas globais, a progressão dos sinais e sintomas da DP.²⁷ O estágio 0 da *Hoehn e Yahr Modificada* indica ausência de sinais da doença; o estágio 1 denota predomínio unilateral da doença; o 1,5, o predomínio unilateral e axial; o estágio 2 indica influência bilateral sem *deficit* de equilíbrio; o 2,5 significa influência bilateral leve, com recuperação no “teste do empurrão”; o estágio 3 denota sinais bilaterais leve a moderado, com instabilidade postural e capacidade para viver independente; o nível 4 revela incapacidade grave, ainda com capacidade de caminhar ou

permanecer de pé sem auxílio preservados; e o nível 5 se refere aos indivíduos confinados à cama ou à cadeira de rodas.

FISIOPATOLOGIA

A DP é a síndrome extrapiramidal de maior ocorrência na população idosa.⁴⁰ Trata-se de uma afecção degenerativa do SNC, com perda progressiva dos neurônios que contêm neuromelanina no tronco cerebral, especialmente na parte compacta da substância negra (Figura 1) e no *locus cerulus*, com a presença de corpos de inclusão citoplasmáticos, conhecidos como corpos de Lewy, marcadores anatomofisiológicos da doença. No interior desses corpos, encontram-se proteínas que contribuem para o processo de degeneração dos neurônios dopaminérgicos da substância negra.^{57,40,58,15}

As alterações motoras que ocorrem em pessoas com Parkinson estão associadas à função diminuída da dopamina no estriado.¹⁵ O complexo estriatal é a estrutura aferente primária dos gânglios da base parte rostral e recebe projeções maciças do córtex (área motora suplementar, córtex motor e pré-motor) de maneira somatotopicamente organizada. A porção ventral recebe aferências do hipocampo, amígdalas, córtex olfatório primário (circuito límbico) e inervação dos núcleos talâmicos mediais e das projeções da substância negra, cujo neurotransmissor é a dopamina.¹⁵ A importância da dopamina na doença consiste no papel que esse neurotransmissor desempenha no funcionamento dos gânglios da base, constituídos por estruturas cerebrais essenciais em funções motoras complexas e no planejamento de estratégias motoras.³⁶

As principais estruturas dos gânglios da base são o estriado, formado pelo caudado e putâmen, o globo pálido externo e interno, o núcleo subtalâmico e a substância negra.^{5,37} (Figura 2) O estriado recebe informações de várias áreas do cérebro, inclusive do córtex cerebral (Figuras 3 e 4). O estriado e o globo pálido interno se comunicam por uma via direta e outra indireta, sendo que a via indireta comporta duas estações intermediárias: globo pálido externo e núcleo subtalâmico. O globo pálido interno é a via de saída principal e transmite informações para o tálamo que, por sua vez, as repassa para áreas motoras do córtex cerebral, fechando o circuito.^{36,5,37}

Quando a via direta é ativada pela projeção córtico-estriatal, que é inibitória, ocorre uma pausa no globo pálido interno que, então, libera o tálamo, o qual excita o córtex cerebral. Concomitantemente, a ativação da via indireta inibe o globo pálido externo e excita o globo pálido interno, resultando em inibição do tálamo e, conseqüentemente, da projeção tálamo-cortical. Dessa forma, os dois sistemas, direto e indireto, apresentam efeitos antagônicos nas células-alvo do tálamo. O efeito direto facilita o movimento e o indireto suprime movimentos involuntários indesejados.^{36,5,35,37}

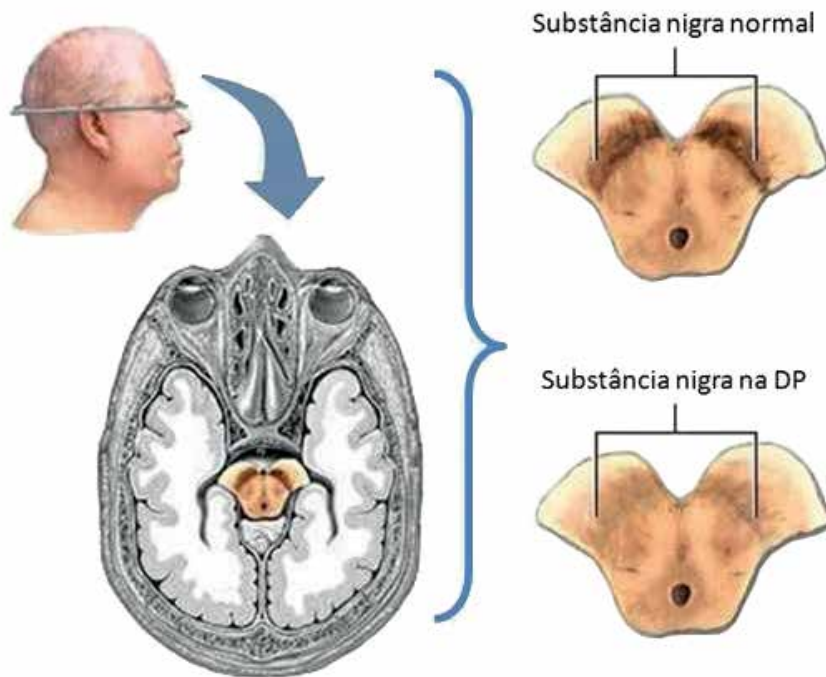
A dopamina influencia o funcionamento desse circuito, uma vez que age facilitando a via direta e inibindo a via indireta. Como na DP ocorre deficiência desse neurotransmissor, a via direta, normalmente inibitória, encontra-se ativada. O resultado desse desequilíbrio

se manifesta clinicamente na dificuldade de iniciar movimentos (acinesia), lentidão na execução dos movimentos (bradicinesia), incapacidade de executar movimentos automáticos, dificuldade de realização de sequências motoras complexas, entre outras manifestações.³⁶

As estruturas no bulbo, conhecidas por controlar a profundidade e frequência respiratória, podem ser afetadas pela neurodegeneração inicial da doença. Além disso, os músculos respiratórios apresentam dois tipos de fibras principais, tipo I e tipo II, classificadas a partir do tipo de metabolismo e suas características contráteis. Na DP, ocorre hipertrofia das fibras tipo I e perda de fibras tipo II, o que significa diminuição da ativação das fibras de contração rápida. Dessa maneira pode ocorrer alteração da função pulmonar com níveis anormais de volume pulmonar e função ventilatória, além de alteração da força muscular inspiratória e expiratória, que podem aparecer já nos estágios iniciais da doença.³⁹

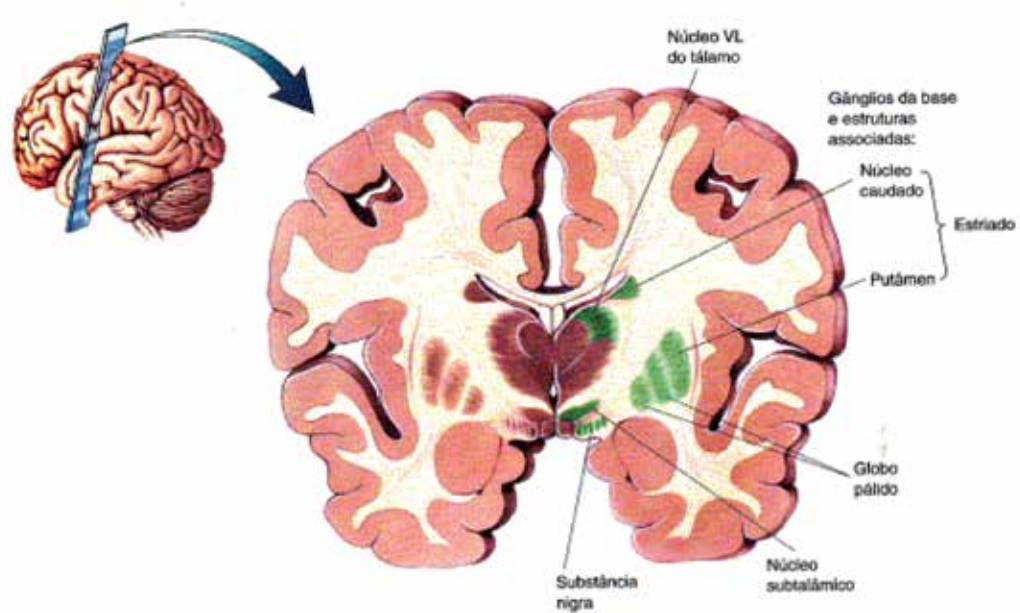
As causas dos sintomas não motores são multifatoriais e estão ligadas à ampla distribuição de α -sinucleína agregada, que precede a formação dos corpos de Lewy. O depósito de corpos de Lewy começa na medula oblonga e no feixe olfatório anterior, com uma disseminação subsequente através da ponte até o mesencéfalo, envolvendo potencialmente núcleos não dopaminérgicos ao longo do caminho, incluindo o *locus coeruleus* e núcleos da rafe, antes mesmo de haver qualquer envolvimento significativo da substância negra.³⁹

Figura 2 — Corte transversal do córtex cerebral (figura à esquerda), mostrando (acima à direita) a substância negra normal e a substância negra na DP (abaixo à direita).



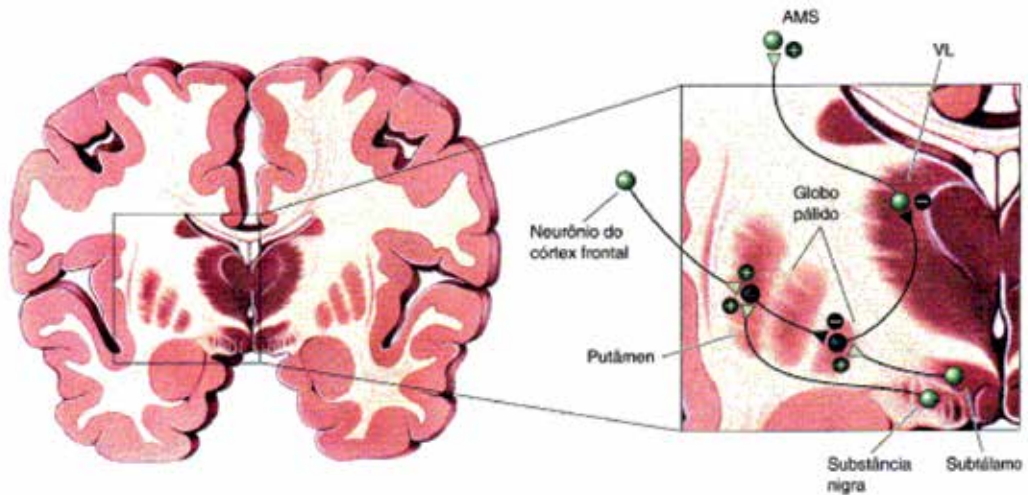
Fonte: Bear.⁵

Figura 3 — Estruturas que formam os gânglios da base.



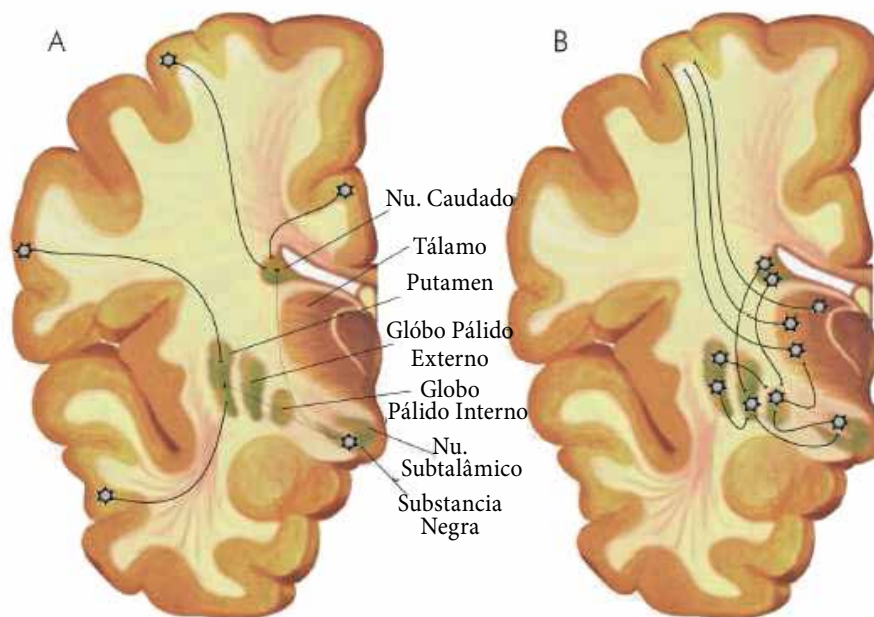
Fonte: Bear.⁵

Figura 4 — Diagrama dos circuitos da alça motora através dos gânglios da base. As sinapses marcadas com sinal de adição (+) são excitatórias; as marcadas com sinal de subtração (-) são inibitórias.



Fonte: Bear.⁵

Figura 5 — Vias eferentes do estriado. **A.** O corpo estriado (caudado + putâmen) recebe a maioria dos aferentes dos gânglios da base, provenientes do córtex cerebral e da substância negra. **B.** O globo pálido (globo pálido externo + globo pálido interno) recebe do estriado e do núcleo subtalâmico e envia eferentes ao tálamo.



Fonte: Lent.³⁵

ALTERAÇÕES RESPIRATÓRIAS NA DOENÇA DE PARKINSON

A DP é uma das patologias mais frequentes em pessoas idosas e as alterações no sistema respiratório se correlacionam ao comprometimento próprio do envelhecimento, como alterações estruturais, perda de elasticidade, dilatação alveolar, diminuição do estímulo neural para músculos respiratórios e alterações de volumes, capacidades e fluxos respiratórios.^{10,64} Na DP, a função respiratória é diretamente afetada e, em estágios avançados, constata-se obstrução grave das vias aéreas superiores, redução da complacência da caixa torácica, redução do volume de ar e das taxas de fluxo de ar inspirado, fadiga e incoordenação dos músculos diafragmáticos e acessórios.⁷

Indivíduos com Parkinson apresentam redução significativa das fibras musculares do tipo IIA, levando à atrofia por desuso ou descondicionamento físico, predispondo à fadiga e à fraqueza musculares.⁷ A redução de massa muscular leva à incoordenação dos movimentos, a quedas frequentes, à intolerância ao exercício e à piora progressiva do condicionamento físico, ademais de perda crescente de funcionalidade, com impacto no estado nutricional e na independência funcional do indivíduo.⁷ Com a evolução da doença, os sinais e sintomas

físicos levam ao comprometimento mental, emocional, social e econômico, resultando em um declínio do estado funcional e piora da qualidade de vida.^{7,50,64}

A principal *causa mortis* dos parkinsonianos, inclusive na DP, é decorrente de complicações do sistema respiratório, pois a doença leva ao decréscimo da força muscular respiratória, o que pode ocorrer por obstrução das vias aéreas superiores, diminuição da complacência torácica e discinesias musculares produzidas pela terapia com levodopa, o que resulta em hipoventilação, atelectasias, retenção de secreções pulmonares e infecções.¹⁸ Embora exista evidência fisiológica de disfunções pulmonares potencialmente graves, a maioria dos indivíduos não relata sintomas respiratórios até os estágios finais da doença.^{48,63,7,50,45,28} Ainda que assintomáticos, no momento inicial da avaliação respiratória, tem sido identificada redução significativa dos parâmetros de função pulmonar, que podem não se manifestar devido ao sedentarismo imposto pela limitação nas atividades, quando as queixas respiratórias poderiam se apresentar.^{48,60,22,50,64,45,70,}

Entre as alterações respiratórias, são observadas nesses pacientes a diminuição da expansibilidade torácica e dos volumes pulmonares, devido à limitação da extensão do tronco, da amplitude articular do tórax e da coluna vertebral, à artrose e outras alterações torácicas, como cifoescoliose e fibrose pleural.^{10,50,64} A amplitude torácica diminuída e a degeneração osteoarticular alteram o eixo da coluna vertebral, repercutindo na inspiração e expiração.^{10,24} Na DP, alterações na caixa torácica, como rigidez e dificuldade de expansão pulmonar, provocam aumento da prevalência de distúrbios ventilatórios restritivos, devido à diminuição dos parâmetros de função pulmonar.^{56,16}

Existem vários mecanismos severos associados à disfunção respiratória na DP, já discutidos em estudos anteriores. Um envolvimento dos músculos das vias aéreas superiores, além de tremores ou movimentos espasmódicos do diafragma, também podem estar associados ao comprometimento pulmonar nesses indivíduos.^{26,70}

As observações de fraqueza muscular respiratória condizem com a capacidade reduzida de gerar manobras expiratórias forçadas normais. Fraqueza muscular em pacientes com DP restringe a capacidade de superar a rigidez e potencialmente contribui para a redução do volume pulmonar e das pressões respiratórias, o que afeta as funções de deglutição, tosse e fala.²² Vários estudos evidenciaram fraqueza dos músculos inspiratório e expiratório na DP e a PImáx parece ser mais afetada que a PEMáx.^{60,22,70} A correlação com sintomas respiratórios permanece incerta, uma vez que alguns desses estudos incluíram indivíduos com DP grave e limitações em suas atividades de vida diária. Ainda existem poucos estudos sobre a fisiopatologia dessa fraqueza dos músculos respiratórios, que descrevam a associação com o tremor (principalmente tremor de ação) ou movimentos espasmódicos do diafragma.

Uma ligação entre distúrbios dos músculos respiratórios e volumes já foi sugerida, onde os resultados da espirometria seriam a consequência de uma eficiência reduzida durante tarefas motoras repetitivas. Além disso, a força dos músculos respiratórios parece diminuir com o curso da doença, uma vez que uma correlação negativa foi destacada entre PImáx,

PE_{máx} e o estágio motor.² Entretanto, existem discordâncias na literatura em relação à presença de redução da força muscular inspiratória e expiratória em pessoas com DP.⁶⁴

Em estudo que avaliou a força muscular respiratória em 40 pacientes com DP, não foram observadas alterações na função.¹⁰ Outro estudo que comparou a força muscular inspiratória e expiratória de 40 indivíduos com DP, com outros 40 não parkinsonianos, também não encontrou diferença significativa, independente do tempo de evolução da doença.⁶⁴ Contudo, há achados confirmando que as pressões respiratórias em indivíduos com DP apresentam valores mais baixos que os valores encontrados em indivíduos saudáveis, controlados por idade e sexo, ou mesmo em relação aos valores preditos para a população geral, mesmo em estágios iniciais da doença.²²

A rigidez característica da doença tem sido descrita como fator que leva ao encurtamento dos sarcômeros musculares, o que compromete a atividade contrátil nas fases inspiratória e expiratória, gerando deterioração da força muscular respiratória.¹⁶ A força muscular respiratória, especialmente do diafragma, por ser o principal músculo inspiratório, está relacionada aos volumes pulmonares. Alguns estudos ainda relatam que a fraqueza da musculatura respiratória, especialmente a expiratória, pode ocasionar menores fluxos expiratórios e aumento do volume residual (VR), possivelmente correlacionados ao agravamento da doença.^{16,50,64} No estudo de Ramos e colaboradores⁵⁰, a diminuição da força dos músculos respiratórios também foi observada e pareceu restringir as atividades da vida diária, bem como a prática de exercícios físicos, levando ao sedentarismo e ao isolamento social.

A disfunção ventilatória tem sido uma característica subestimada da DP. A heterogeneidade dos artigos dificulta a avaliação da frequência e da gravidade das alterações dos volumes pulmonares (padrões restritivos e obstrutivos), da fraqueza dos músculos respiratórios e da dispnéia, mesmo na DP avançada; do mesmo modo, o efeito das drogas antiparkinsonianas ainda é controvertido.²

Estudo recente encontrou 56,7% de disfunção pulmonar restritiva em uma coorte com 30 pacientes, com duração média da doença de 4,9 anos. A perda da conformidade da parede torácica foi sugerida como mecanismo para o padrão restritivo.⁷⁰ A expansão torácica foi descrita no estudo de Pal e colaboradores⁴⁶ como muito mais baixa em DP, quando comparada a um controle (1,8 cm ± 0,8 e 4,3 cm ± 1,0, respectivamente), com relato de associação ao sexo feminino.

Baile e colaboradores² apontaram em sua revisão estudos que analisaram a curva fluxo-volume, realçando uma síndrome pulmonar obstrutiva grave em pessoas com DP avançada, com relato de alguns pesquisadores sobre anormalidades nas vias aéreas superiores. Entretanto, alguns dos participantes do estudo foram indivíduos com intoxicação ativa do tabaco e, assim, os resultados podem ter associação com a disposição dos pacientes em realizar o teste. Portanto, a frequência de obstrução das vias aéreas permanece desconhecida, mesmo com algumas estimativas de sua ocorrência entre 1/5 e 2/3 dos pacientes.

Estudo que objetivou avaliar a função pulmonar em uma coorte de pacientes com DP, em comparação com um controle pareado por idade e sexo, apesar da ausência de sintomas

respiratórios relatados, encontrou valores significativamente menores de todos os parâmetros avaliados nos pacientes com Parkinson, quando comparados com os controles. Os baixos valores médios de capacidade vital (CV) e volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) foram atribuídos à rigidez e à hipocinesia dos músculos respiratórios externos, sinais proeminentes intrínsecos a essa doença. Outros mecanismos sugeridos para contribuir com a redução do volume e da capacidade pulmonar na DP incluíram aumento da atividade parasimpática, doença crônica obstrutiva coexistente das vias aéreas ou doença das vias aéreas superiores. Além disso, os parâmetros da função pulmonar foram significativamente menores em pacientes com maior estadiamento da doença, conforme a escala Hoehn e Yahr, em comparação àqueles com menor estadiamento. Como limitação do estudo, não foram utilizados parâmetros usuais de avaliação de função muscular respiratória, como $PI_{máx}$ e $PE_{máx}$.⁴⁵

Outro estudo com dados comparativos que investigou a função pulmonar e a função muscular respiratória em pacientes com diferentes distúrbios parkinsonianos, como a DP, *versus* idosos normais, incluindo a associação com a gravidade dos sintomas motores e a duração da doença, encontrou redução de CV, de VEF_1 e da capacidade vital forçada (CVF), aumento do VR e da relação entre o VR e a capacidade pulmonar total (CPT) nos grupos com distúrbios em relação aos controles. A força muscular respiratória foi menor nos grupos com as doenças do que nos controles e verificou-se que os valores que representam a função espirométrica e a força muscular respiratória apresentaram uma correlação linear negativa, com a pontuação média da gravidade dos sintomas motores e tempo de doença, no grupo com Parkinson. Esses achados sugerem que a disfunção respiratória está envolvida na DP e a força muscular respiratória é notavelmente reduzida, além de apresentar correlação entre alguns dos parâmetros e a duração e a gravidade da doença, sugerindo a importância de pesquisas envolvendo a função respiratória em doenças neurodegenerativas.⁷⁰

O volume de ar inspirado antes da tosse e a força dos músculos expiratórios contribuem para a eficácia da tosse, aumentando a compressão dinâmica das vias aéreas, o fluxo expiratório e a depuração das vias aéreas. Em indivíduos com DP, a fraqueza muscular, a rigidez muscular e a rigidez da parede torácica podem levar a uma complacência e a uma amplitude de movimento reduzidas, o que, por sua vez, reduziria a capacidade máxima de insuflação e o fluxo da tosse.⁵²

A parede torácica é uma estrutura elástica e segue o deslocamento dos pulmões. A medida do movimento torácico, desde a CPT até o VR, com fita métrica, tem sido utilizada como índice de mobilidade da parede torácica em indivíduos saudáveis e pacientes com asma, espondilite anquilosante, fibromialgia, DPOC e osteoporose. Um tórax rígido e resistente aos movimentos rápidos acarreta limitação progressiva da ventilação, fixação postural em flexão e rigidez da musculatura intercostal, comprometendo a mobilidade da caixa torácica.³⁴ Embora não exista na literatura um consenso sobre os valores considerados normais, os valores encontrados para pessoas com Parkinson estão abaixo dos valores previstos.⁶⁴

Malaguti e colaboradores mostraram uma correlação entre a expansão torácica e a CV.³⁸ Entretanto, estudos de correlação entre a força muscular respiratória, os volumes pulmonares e a expansão torácica foram publicados apenas em indivíduos saudáveis.³⁴ Cardoso e Pereira¹⁰ concluíram que as medidas de cirtometria em pacientes com DP foram significativamente menores em relação a indivíduos não parkinsonianos com características semelhantes, descrevendo acentuada diminuição da sua mobilidade torácica durante a respiração, o que repercutiu no aumento do trabalho muscular.

Guerreiro²³ investigou a associação entre a mobilidade torácica, força muscular respiratória e função pulmonar em indivíduos com Parkinson, além de comparar a mobilidade torácica e a função pulmonar em indivíduos com e sem a doença. Foi um estudo observacional, transversal, realizado em um ambulatório de referência em Neurologia, em um hospital da rede pública federal. Foram realizados exames de cirtometria, manovacuometria e espirometria em 40 pessoas com DP. Todos os indivíduos com DP apresentaram redução da mobilidade torácica, mais evidente no nível abdominal. A variação umbilical correlacionou-se com a força muscular inspiratória, volumes e fluxos pulmonares expiratórios, sugerindo uma relação entre comprometimento da mobilidade abdominal e as alterações da função respiratória na DP. Além disso, o estudo sugere correlação negativa entre força muscular respiratória e fluxos expiratórios com o estágio motor da doença. Quando comparados a outros pareados por idade e sexo, sem a doença, verificou-se redução da mobilidade axilar, da força muscular respiratória e de volumes e fluxos pulmonares em indivíduos com DP. Tais achados sugerem que alterações da função respiratória podem estar mais relacionadas ao processo fisiopatológico do Parkinson do que ao processo fisiológico inerente ao envelhecimento e propõe uma influência dos músculos respiratórios nos parâmetros de função respiratória, já em estágios iniciais. Este foi um estudo pioneiro na investigação da variação umbilical e evidenciou a relevância da avaliação muscular respiratória e a prescrição do fortalecimento muscular precoces, visando minimizar complicações pulmonares já conhecidas.

INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA

Alterações respiratórias vêm sendo descritas em pessoas com DP, o que torna necessário avaliar o quadro respiratório por meio de testes específicos, capazes de caracterizar a função respiratória em portadores da doença.¹⁰

Entre as medidas, as amplitudes de movimento torácico e abdominal, a cirtometria ou perimetria toracoabdominal têm sido utilizadas na avaliação de doenças respiratórias, no pré e pós-intervenções terapêuticas e em pós-cirúrgicos.⁴ A partir dessas medidas, observam-se valores de expansibilidade do tórax e do abdomen de forma simples e acessível, o que permite auxiliar a identificação de alguma alteração, além de facilitar o planejamento do tratamento.⁴ Seu objetivo é avaliar a expansibilidade torácica por meio da medida de perimetria toracoabdominal, utilizando apenas uma fita métrica. Atualmente, essa avaliação vem sendo referência para a mensuração da expansibilidade pulmonar, além de ser utilizada

na avaliação de outros parâmetros, como amplitude torácica, volumes e capacidades pulmonares, mecânica toracoabdominal, função diafragmática, trabalho muscular e dispneia.⁸

Em 1969, Black e Hyatt⁶ demonstraram que a medida das pressões respiratórias máximas era uma medida quantitativa da função e da força dos músculos respiratórios e, desde então, a manovacuometria tem sido o parâmetro universalmente utilizado para esse fim.¹¹ A força muscular respiratória é medida pela avaliação da pressão respiratória estática máxima gerada na boca, após inspiração e expiração completas, caracterizando a PImáx e PEmáx, respectivamente, que representam a força dos grupos musculares inspiratórios e expiratórios.¹¹ A medição da PImáx e da PEmáx é útil para quantificar o grau de comprometimento respiratório em indivíduos com DP, além de ser considerado um bom método para avaliar a eficiência funcional dos músculos respiratórios.²²

A espirometria tem um papel central na Pneumologia, sendo utilizada como ferramenta na avaliação diagnóstica de sintomas respiratórios gerais ou de limitação aos esforços, na avaliação longitudinal dos pacientes, na classificação da gravidade e como índice prognóstico de diversas doenças respiratórias, além de fazer parte do manejo pré-operatório e avaliação de capacidade ocupacional. É um exame que mede os volumes e os fluxos aéreos derivados de manobras inspiratórias e expiratórias máximas, forçadas ou lentas. Vários parâmetros podem ser derivados, sendo os mais utilizados na prática clínica: CV, VEF₁, relação VEF₁/CV, fluxo expiratório forçado intermediário (FEF_{25-75%}), pico de fluxo expiratório (PFE) e curva fluxo-volume. A espirometria ainda é a principal ferramenta funcional respiratória e deve persistir por várias décadas, visto que, apesar de uma maior limitação nas faixas etárias extremas (crianças e idosos), é um exame de fácil aplicabilidade e alta reprodutibilidade.⁶⁶

A tosse é um mecanismo complexo de proteção das vias aéreas, com função de mantê-la livre de secreção e de corpos estranhos, podendo ser iniciada de forma reflexa ou voluntária. A efetividade na remoção do muco depende da intensidade do pico de fluxo gerado durante a tosse. Para que esse mecanismo aconteça de forma satisfatória, é necessário haver atividade neuromuscular intacta e coordenação efetiva. Alterações em qualquer uma das fases da tosse pode diminuir a sua eficácia.²⁰

O fluxo expiratório máximo, medido durante uma manobra de tosse, é chamado de pico do fluxo da tosse (PFT) e para medi-lo utiliza-se o mesmo aparelho do pico do fluxo expiratório (PFE). O PFT é a forma mais reprodutível de mensurar a força da tosse, além de ser indicado para avaliar e estimar a função glótica e o risco de complicações pulmonares em pacientes com doenças neuromusculares.²⁰

O PFT e o PFE são medidas diferentes, portanto, mensurados de formas diferentes. Para a medida do PFT, é utilizado um medidor de pico de fluxo e a manobra para a avaliação é realizada mediante a solicitação de uma inspiração profunda, fechamento da glote, contração da musculatura expiratória, seguida de abertura da glote para exalação do fluxo de ar; já na mensuração do PFE, é realizada uma manobra com a glote aberta durante todo o processo, sendo utilizado o espirômetro ou ainda o medidor de pico de fluxo. Ainda que

sejam manobras executadas de formas diferentes, as duas variáveis têm como objetivo verificar a eficácia do mecanismo da tosse.^{14,62}

TRATAMENTO

A DP é um distúrbio neurodegenerativo complexo associado a uma considerável incapacidade. O gerenciamento ideal em centros especializados geralmente envolve intervenções farmacológicas e não farmacológicas, fornecidas por uma abordagem multidisciplinar.⁴⁹

Tratamento clínico

Os atuais tratamentos farmacológicos para os sintomas motores são quase exclusivamente baseados na restauração da contribuição dopaminérgica estriatal para melhorar a função motora, mais comumente usando a levodopa (“padrão ouro”), além de vários outros medicamentos. Contudo, esses medicamentos têm efeitos além dos esperados e sua regulação tem sido um novo desafio. Eles podem causar efeitos colaterais como náuseas, sonolência diurna excessiva, alucinações e outros. Além disso, complicações da terapia surgem ao longo dos anos, incluindo flutuações motoras e discinesia induzida por levodopa.²⁵

Quando os medicamentos se mostram insuficientes, a estimulação cerebral profunda proporciona alívio significativo em pacientes adequadamente selecionados. A lesão não incisional direcionada com precisão, usando o ultrassom focalizado guiado por ressonância magnética, é aprovada nos Estados Unidos para o tratamento da DP predominante em tremores e está sendo testada em ensaios clínicos controlados por procedimentos fictícios aleatórios simulados para examinar benefícios motores mais extensos. Outras abordagens cirúrgicas experimentais incluem infusão de fator neurotrófico, terapia gênica, terapia celular com base na infusão de células-tronco mesenquimais e terapias baseadas em células para restaurar diretamente as entradas de dopamina no estriado perdidas na DP.²⁵

Existe um interesse crescente em terapias baseadas em células para restaurar os insumos de dopamina perdidos, nos casos de Parkinson. Isso se baseia na lógica de que implantar progenitores de dopamina no estriado pode potencialmente melhorar os sintomas motores responsivos à dopamina. Existem muitos estudos descrevendo ensaios clínicos de transplante de células que incluíram múltiplas fontes celulares para transplante, incluindo células alogênicas (tecido mesencefálico embrionário humano, células epiteliais de pigmento da retina) e células autólogas (corpo carotídeo, tecido medular adrenal), além de xenotransplante. No entanto, existem várias limitações relacionadas a essas fontes celulares, incluindo disponibilidade de números adequados de células para transplante, heterogeneidade nas células transplantadas, mecanismos de ação imprecisamente definidos e baixa sobrevida celular após o transplante em alguns casos.²⁵

Os recentes e rápidos avanços na tecnologia de células-tronco podem superar essas limitações anteriores. Por exemplo, as células precursoras dos neurônios da dopamina para transplante podem ser geradas a partir de células pluripotentes induzidas e células-tronco embrionárias humanas. Os benefícios dessas abordagens inovadoras incluem: a possibili-

dade de escalabilidade; um alto grau de controle de qualidade; e melhor entendimento dos mecanismos de ação com rigorosos testes pré-clínicos.²⁵

TRATAMENTO FISIOTERAPÊUTICO

Diversos estudos, incluindo revisões sistemáticas e diretrizes clínicas, apontam os benefícios do tratamento fisioterapêutico na melhora das disfunções motoras na DP. Segundo a *Diretriz Europeia de Fisioterapia para Doença de Parkinson (European Physiotherapy Guideline for Parkinson's Disease)* e a Sociedade Internacional de Parkinson e Desordem do Movimento (*International Parkinson and Movement Disorder Society*), a fisioterapia convencional tem efeito positivo na melhora da marcha, equilíbrio, transferências, capacidade física e qualidade de vida de indivíduos com DP.^{31,19} Além disso, há evidências do benefício a curto prazo (< 3 meses) da fisioterapia no tratamento da DP.⁶⁵

A despeito de etiologias e fisiopatologias diferentes, as doenças neurodegenerativas, como DP, esclerose múltipla (EM), esclerose lateral amiotrófica (ELA), entre outras, apresentam um acometimento da musculatura esquelética em comum que inclui os músculos respiratórios. Em todos esses casos a causa mais comum de mortalidade tem sido relacionada a complicações da função respiratória, por sua vez relacionadas à fraqueza de músculos inspiratórios e expiratórios, diretamente envolvidos na função da fala, deglutição e proteção de vias aéreas, o que aumenta o risco de pneumonia aspirativa.⁵²

Complicações pulmonares, como fraqueza muscular respiratória, constitui o problema mais importante que envolve as doenças neurológicas e, diante disso, os efeitos de programas de treinamento muscular respiratório (TMR) têm sido estudados em patologias diversas, incluindo a DP. Entretanto, não existe convicção acerca da sua eficácia para patologias específicas, assim como definição do protocolo mais adequado (tipo de treinamento, frequência, intensidade e número de séries de exercícios) para a obtenção dos melhores resultados.⁵²

Inzelberg e colaboradores²⁹ aplicaram um protocolo de TMI em uma amostra de 20 pessoas com DP durante 12 semanas, 6 dias por semana com duração de sessão de 30 minutos, onde o grupo intervenção iniciou com carga equivalente a 15% do valor da PImáx, alcançando 60% ao final do primeiro mês e o grupo controle utilizou a carga mínima do aparelho (POWERbreathe com resistência de 7 cmH₂O). Foi verificado incremento na PImáx, na resistência muscular e na redução da sensação de dispneia no grupo intervenção, quando comparado ao grupo controle.

Pitts e colaboradores⁴⁷ estudaram 10 indivíduos masculinos com Parkinson, aplicando um protocolo de TME com o dispositivo EMST150 durante 4 semanas, 5 dias por semana, com 5 séries de 5 repetições, utilizando 75% da PEmáx inicial para avaliar seu efeito na função da tosse voluntária e de penetração/aspiração. Após intervenção descreveram melhora da eficácia da tosse e redução do risco de penetração/ aspiração através do aumento da PEmáx, do PFT e da redução do escore penetração/ aspiração, mostrando que o TME é uma opção de tratamento viável para indivíduos com risco de aspiração.

Troche e colaboradores⁶⁸ dividiram 60 pessoas com DP em dois grupos, em que 30 realizaram um protocolo de TME com o EMST150 durante 4 semanas, 5 dias por semana, com 5 séries de 5 repetições, por 20 minutos, utilizando 75% da PEmáx inicial. O grupo controle utilizou o mesmo dispositivo, porém sem a mola para impor a resistência. Ao final do período, houve melhora na função laríngea durante a deglutição e os participantes relataram melhora na QV relacionada à melhora na deglutição. Concluíram, assim, que o TME pode ser um tratamento para disfagia em pessoas com DP, visto que melhora o escore penetração/aspiração, o tempo de deglutição e o movimento laríngeo.

Sapienza e colaboradores⁵⁹ realizaram um ensaio clínico randomizado com 60 pessoas com DP. Um protocolo de TME foi aplicado durante 4 semanas, 5 dias por semana, com 5 séries de 5 repetições, utilizando 75% da PEmáx inicial no grupo intervenção; o grupo controle treinou com o mesmo dispositivo (EMST150), porém sem carga de pressão. Além de avaliar a PEmáx, verificou o efeito do treinamento muscular na função pulmonar, entretanto houve melhora apenas na PEmáx, não sendo verificada alteração significativa na capacidade vital forçada (CVF), no volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁), no PFE ou na relação VEF₁/ CVF.

Kuo e colaboradores³³ investigaram o efeito do TME com EMST150 na força muscular expiratória e QV em pessoas com Parkinson, através de um ensaio clínico com 13 indivíduos distribuídos em 3 grupos: Grupo 5DE (frequência: 5 dias / semana; intensidade de treinamento = 75% PEmax; n = 4); Grupo 3DE (frequência: 3 dias / semana; intensidade de treinamento = 75% PEmáx; n = 5); e o grupo 3DC (frequência: 3 dias / semana; força de treinamento = 0% PEmax; n = 4). Os resultados encontrados mostraram que, após a intervenção TME de 4 semanas, os valores pós-teste de 5DE e 3DE aumentaram, sendo os valores do grupo 5DE significativamente maiores do que os do grupo 3DE. Os valores de PEmáx de 5DE e 3DE aumentaram significativamente em 88% e 61%, respectivamente, após a intervenção indicando que o treinamento por 5 dias ou 3 dias por semana (força de treinamento = 75% PEmax) facilita o aumento do valor de PEmáx. Em relação a QV, houve melhora apenas no aspecto mobilidade.

Reyes⁵² realizaram um ensaio clínico randomizado controlado, com objetivo de comparar os efeitos de um programa de TMI *versus* TME sobre o pico voluntário e reflexo de tosse em pacientes com DP. O grupo submetido ao TMI utilizou um Threshold inspiratório e o grupo submetido ao TME, um EMST150, ambos treinaram com 5 séries de 5 repetições, 6 vezes por semana, durante 2 meses. Os dois grupos iniciaram o treinamento com resistência equivalente a 50% da PImáx e PEmáx, respectivamente, que foi ajustada a cada 2 semanas até atingir 75% nas duas últimas semanas de intervenção. O grupo controle utilizou um Threshold PEP com intensidade fixada na carga mínima do dispositivo (9 cmH₂O), conforme o mesmo protocolo estabelecido para o grupo de intervenção. Os resultados evidenciaram que o treinamento dos músculos expiratórios produziu aumento na PEmáx e no pico voluntário de fluxo de tosse, quando comparado com os grupos TMI e controle; no entanto, o treinamento dos músculos inspiratórios e expiratórios teve um efeito pequeno no pico do

fluxo reflexo de tosse; a análise de mudanças entre grupos revelou que tanto o TME quanto o TMI tiveram um efeito pequeno na capacidade vital lenta (CVL) e na CVF em comparação ao grupo controle. Esses resultados indicam que o programa de TME de dois meses foi mais benéfico do que o programa de TMI para melhorar a PEmáx e o pico voluntário de fluxo de tosse em pacientes com DP e com nível moderado de incapacidade.

Ferro e colaboradores¹⁷ publicaram uma proposta de protocolo que será realizado através de um ensaio clínico randomizado e controlado, duplo-cego, com indivíduos com DP. Os participantes serão alocados em dois grupos de tratamento, um grupo que receberá o TMI e outro será o grupo controle. A intervenção será feita com o estimulador respiratório Powerbreathe® (Gaiam, Southam, Reino Unido) e o protocolo de 8 séries por 2 min cada, com 1 min de descanso entre elas, terá duração total de aproximadamente 30 min, por 3 vezes na semana, totalizando 36 sessões em um tempo esperado de 3 meses. O treinamento iniciará com 15% da PImáx na primeira semana, aumentando de 5 a 10% a cada sessão até atingir 60% da PImáx no final do primeiro mês. Após o primeiro mês, a carga será ajustada quinzenalmente para 60% de um novo valor de PImáx, obtido por uma nova avaliação com o manovacuômetro até o final de 3 meses. O grupo controle realizará o mesmo protocolo de treinamento, mas com a carga mantida em 9 cmH₂O, que é a carga mínima do equipamento. Todos, independentemente do grupo, terão que cumprir 85% do tempo de treinamento para validar os dados coletados. Além do protocolo respiratório, todos os participantes receberão sessões em grupo de fisioterapia, constituídas por treinamento multimodal, visando melhorar o desempenho motor, 2 vezes por semana, 60 minutos, caracterizado por aquecimento (10 minutos); treinamento de equilíbrio (10 min); treinamento de coordenação fina e grossa (10 min); fortalecimento (20 min); e alongamento e relaxamento (10 min). Esse tratamento faz parte do tratamento padrão daqueles indivíduos com DP que frequentam a Unidade de Saúde Escola. Os autores esperam que o IMT aumente a força muscular inspiratória, contribuindo para a melhora da força muscular expiratória, função pulmonar, mobilidade torácica, capacidade funcional e função autonômica cardíaca em indivíduos com DP leve a moderada.

Huang e colaboradores²⁸ observaram diferença significativa do TMI sobre a PImáx (GTMI: 80,8±31,8 cmH₂O na pré-intervenção e 103,5±34,1 cmH₂O após o treinamento, p <0,05), em indivíduos com DP, e foi comparado ao grupo controle que não realizou nenhum treinamento associado. Todos os indivíduos realizaram o treinamento por 30 minutos (2x/dia), 30 respirações ou 6 séries de 10 repetições, por pelo menos 5 vezes por semana, durante 12 semanas, porém não foi especificado se houve progressão de carga, apenas descreveram que o GTMI utilizou de 30 a 60% do valor de PImáx.

Uma revisão sistemática⁵⁵, com o objetivo de determinar a efetividade do TMR em pessoas com DP, identificou 5 artigos, incluindo 3 ensaios clínicos randomizados com um total de 111 participantes, com pontuação média de 5 na escala PEDro. Com base nos estudos selecionados, foi possível concluir que o TMR pode ser uma alternativa eficaz para melhorar a força muscular respiratória, a função da deglutição e os parâmetros fonatórios

em indivíduos com Parkinson. No entanto, salienta que a falta de estudos primários sobre esse tipo de treinamento impede a obtenção de evidências robustas.

O treinamento muscular inspiratório (TMI) é uma técnica que tem como alvo os músculos inspiratórios, ou seja, o diafragma e os intercostais externos, além dos músculos acessórios da inspiração, com o objetivo de aumentar a força e *endurance* muscular inspiratória, promovendo melhora da fadiga muscular inspiratória, da dispneia e da capacidade ventilatória, consequentemente melhora da qualidade de vida. A melhora funcional induzida pelo TMI, em termos de força e *endurance* muscular inspiratória, pode ser explicada em parte pela adaptação estrutural dentro dos músculos inspiratórios, com ação direta nas fibras musculares, com o aumento tanto da proporção das fibras tipo I quanto no tamanho das fibras tipo II. Um método eficaz de TMI é aquele em que se realiza um treinamento resistido com carga linear, onde se consegue estipular uma carga ideal para o treinamento, baseada na porcentagem da pressão inspiratória máxima (PI_{máx}).³⁹

O POWERbreathe (PB), incentivador muscular respiratório de carga pressórica linear, utilizado para a realização do TMI, apresenta um sistema de válvula variável calibrada com molas para ajustar a carga que promove a resistência, oferecendo, assim, intensidades diferentes e resistência ao exercício. Esse aparelho tem a capacidade de oferecer a maior carga durante a terapia e adaptar a mesma intensidade ao longo da respiração, reduzindo a carga absoluta para acomodar a relação pressão-volume dos músculos inspiratórios, o que pode gerar estabilização de carga ao longo da respiração, fornecendo uma sensação de conforto para o indivíduo.³⁹

Em 2005, um ensaio clínico³ investigou os efeitos do treinamento muscular expiratório (TME) na força muscular expiratória, o efeito do tempo de treinamento e de destreinamento na força muscular expiratória; 26 indivíduos saudáveis, distribuídos por conveniência em 2 grupos (grupo 1 treinado por 4 semanas e grupo 2 por 8 semanas), completaram o protocolo (5 séries de 5 repetições, 5 dias por semana, com 75% da PE_{máx}) e foram acompanhados por 8 semanas após a finalização do treinamento (PE_{máx} mensurada na 4ª e 8ª semanas). Os resultados do estudo revelaram um aumento significativo na PE_{máx} no final do período de treinamento para ambos os grupos, demonstrando a eficácia do EMST150 no aumento da força muscular expiratória, em indivíduos saudáveis. Embora os resultados tenham revelado que o grupo 2 obteve uma alteração percentual ligeiramente maior na PE_{máx} desde o início até o final do período de treinamento (Grupo 1 = 41%; Grupo 2 = 51%), a diferença no efeito de treinamento entre os grupos não foi significativa. Sobre os parâmetros de função pulmonar, não houve alteração significativa da CVF ou VEF₁ desde o início até o final do treinamento, em ambos os grupos. Além disso, os resultados indicam que, apesar de pequenas perdas de força durante o período de destreinamento, os valores médios da PE_{máx} permaneceram significativamente acima dos valores basais, tanto nos pontos de destreinamento da 4ª como da 8ª semana, sugerindo que os tempos curtos de treinamento podem produzir grandes aumentos de força, com perdas mínimas de até dois meses sem treinamento.

No estudo de Troche e colaboradores⁶⁸, um ensaio clínico randomizado, controlado por placebo e cego, envolvendo 60 participantes com DP, testou os efeitos de 4 semanas de treinamento muscular expiratório na função de deglutição e tosse. Após a conclusão do braço experimental (ativo) do referido ensaio clínico, foi oferecida a 10 participantes consecutivos a inscrição em uma fase de destreinamento do estudo. A fase de destreinamento durou 3 meses. O tamanho da amostra de 10 foi selecionado como uma amostra de conveniência. As medidas de PEmáx e a segurança da deglutição foram feitas antes do início do treino (linha de base), pós-tratamento (pré-treinamento) e 3 meses após o treinamento. Os participantes demonstraram, em média, uma melhoria de 19% na PEmáx antes e depois do treino. Após o período de destreinamento de três meses, a PEmáx diminuiu 2% e ainda permaneceu 17% acima do valor da linha de base. Não foram encontradas alterações significativas na segurança da deglutição do período pós-EMST para o período pós-treinamento. Após o período de destreinamento de 3 meses, 7 participantes não demonstraram alteração na segurança da deglutição, 1 piorou e 2 tiveram melhorias. Conclui-se que o treino muscular expiratório fornece ganhos específicos e clinicamente significativos na deglutição e tosse. Esse estudo preliminar destaca a necessidade do desenho de programas de manutenção para manter a função após períodos intensos de treinamento.⁶⁸

Existem evidências que o TMR melhora parâmetros de função respiratória em indivíduos com Parkinson ou outras afecções neurológicas, entretanto, a quantidade de publicações e a qualidade dos estudos são insuficientes para definir o tipo de protocolo mais efetivo para otimizar a função pulmonar nesses indivíduos.⁵¹ Estudos publicados sobre TMR para disfunções respiratórias em pacientes com DP apresentaram números relativamente pequenos e menor agrupamento clínico de acordo com o *deficit* respiratório.²⁸ Embora estudos apontem os benefícios do tratamento fisioterapêutico na melhora das disfunções motoras na DP, poucos são os que enfatizam disfunções musculares e pulmonares e verificam os benefícios do TMI nessa população.¹⁷ Além de poucos estudos focados na proposta terapêutica da fisioterapia em relação aos acometimentos respiratórios desses indivíduos, poucos estudos avaliaram a efetividade do PB em indivíduos com DP. Isto demonstra, então, uma necessidade de maior investimento em pesquisa para essa especificidade da reabilitação.

A tradução bem-sucedida dessas abordagens para clínicas de reabilitação oferece a possibilidade de melhorar o resultado a longo prazo e a qualidade de vida dos pacientes com Parkinson.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Complicações pulmonares, como a fraqueza muscular respiratória, se constitui num importante desafio frente as doenças neurológicas. Diante desta realidade, os efeitos de programas de treinamento muscular respiratório têm sido desencadeados no enfrentamento de patologias diversas, incluindo a doença de Parkinson. Contudo, se configura um obstáculo a ser ultrapassado, a sua eficácia para patologias específicas, assim como a definição de

protocolos mais adequados para a obtenção dos melhores resultados. É relevante, portanto, se refletir cada vez mais sobre as alterações respiratórias associadas à doença de Parkinson e os efeitos de um protocolo de treinamento muscular inspiratório nesses desfechos.

O presente estudo sugere novas pesquisas acerca do tipo mais adequado de treinamento, do aparelho mais indicado, da periodicidade e do tempo de destreinamento, a fim de planejar de forma individualizada cada programa de reabilitação. De igual relevância, a implementação de cursos de capacitação voltados à formação de profissionais que atuam em programas de reabilitação neurológica.

REFERÊNCIAS

1. ARAGÃO FA, NAVARRO FM. Influências do envelhecimento do tempo de evolução da doença e do estado cognitivo sobre os episódios de queda, em uma população parkinsoniana. *Revista Fisioterapia Brasil*. 2005; 6(4):250-4.
2. BAILLE G, JESUS AM, PEREZ T, DEVOS D, DUJARDIN K, CHARLEY CM. *et al.* Ventilatory dysfunction in Parkinson's disease. *Journal of Parkinson's Disease*. 2016;6(3): 463-71.
3. BAKER S, DAVEN P, SAPIENZA C. Examination of strength training and detraining effects in expiratory muscles. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 2005; 48:1325-1333.
4. BASSO RP, REGUEIRO EMG, JAMAMI M, LORENZO VAP, COSTA D. Relação da medida da amplitude toraco-abdominal de adolescentes asmáticos e saudáveis com seu desempenho físico. *Fisioterapia e Movimento*. 2011; 24(1):107-14.
5. BEAR MF, CONNORS BW, PARADISO MA. *Neurociências: desvendando o sistema nervoso*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.
6. BLACK LF, HYATT RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *American Review of Respiratory Disease*. 1969; 99(5): 696-702.
7. BONJOURNI LA, JAMAMI M, LORENZO VAP, PESSOA BV. Influência da doença de Parkinson em capacidade física, função pulmonar e índice de massa magra corporal. *Fisioterapia e Movimento*. 2012; 25(4):727-36.
8. CALDEIRA VS, STARLING CCD, BRITTO RR, MARTINS JA, SAMPAIO RF, PARREIRA VF. Precisão e acurácia da cirtometria em adultos saudáveis. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2007; 33(5):519-26.
9. CAMARGOS ACR, COPIO FCQ, SOUSA TRR, GOULART F. O impacto da doença de Parkinson na qualidade de vida: uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. 2004; 8(3):267-72.
10. CARDOSO SRX, PEREIRA JS. Análise da função respiratória na Doença de Parkinson. *Arquivo de Neuropsiquiatria*. 2002; 60:91-95.
11. COSTA D, GONÇALVES HA, LIMA LP, IKE D, CANCELLIERO KM, MONTEBELO MIL. Novos valores de referência para pressões respiratórias máximas na população brasileira. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2010; 36 (3):306-12.
12. COSTA HC, SANTOS BS, OLIVEIRA PS, NASCIMENTO ICB, COSTA ACN, CAMELIER FWR. Alterações funcionais respiratórias na doença de Parkinson. *Pesquisa em Fisioterapia*. 2016;6(3):353-63.
13. DORETTO D. *Fisiopatologia clínica do sistema nervoso: fundamentos da semiologia*. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.
14. EBIHARA S, SAITO H, KANDA A, NAKAJOH M, TAKAHASHI H, ARAI H. *et al.* Impaired Efficacy of Cough in Patients with Parkinson Disease. *Chest*. 2003; 124:1009–1015.
15. FERRAZ HB. *Doença de Parkinson: prática clínica e terapêutica*. 1ed. São Paulo: Atheneu, 2005.
16. FERREIRA FV, CIELO CA, TREVISAN ME. Aspectos respiratórios, posturais e vocais da doença de Parkinson: considerações teóricas. *Revista CEFAC*. 2011;13 (3):534-40.
17. FERRO AM, BASSO-VANELLI RP, MELLO RLM, GARCIA-ARAÚJO AS, MENDES RG, COSTA D. *et al.* Effects of inspiratory muscle training on respiratory muscle strength, lung function, functional capacity and cardiac autonomic function in Parkinson's disease: Randomized controlled clinical trial protocol. *Physiotherapy Research International*. 2019;24(3):e1777.

18. FLECK CS, GERZSON LR, STEIDL EMS, ZIEGLER JR, HERNANDEZ NM, PORTELA KM. *et al.* Treinamento muscular inspiratório e atividades de vida diária em idosas com doença de Parkinson. *Fisioterapia Brasil*. 2016;17(2):119-25.
19. FOX SH, KATZENSCHLAGER R, LIM SY, BARTON B, DE BIE RMA, SEPPI K. *et al.* International Parkinson and Movement Disorder Society evidence-based medicine review: update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2018;33(8):1248-66.
20. FREITAS FS, PARREIRA VF, IBIAPINA CC. Aplicação clínica do pico de fluxo de tosse: uma revisão de literatura. *Fisioterapia e Movimento*. 2010; 23(3):495-502.
21. SABATÉ M, GONZÁLEZ I, RUPEREZ F, RODRÍGUEZ M. Obstructive and restrictive pulmonary dysfunction in Parkinson disease. *Journal of the Neurological Sciences*. 1996; 138(1-2):114-19. DOI:[https://doi.org/10.1016/0022-510X\(96\)00003-2](https://doi.org/10.1016/0022-510X(96)00003-2)
22. GUEDES LU, RODRIGUES JM, FERNANDES AA, CARDOSO FE, PARREIRA VF. Respiratory changes in Parkinson's disease may be unrelated to dopaminergic dysfunction. *Arquivo de Neuropsiquiatria* 2012; 70(11):847-51. DOI: 10.1590/s0004-282x2012001100005
23. GUERREIRO, C.F. Mobilidade torácica, força muscular respiratória e função pulmonar na doença de Parkinson. 2018. 90 f. Dissertação (Mestrado em Processos Interativos de Órgãos e Sistemas) — Programa de Pós-graduação em Processos Interativos de Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2018.
24. HAMPSON NB, KIEBURTZ KD, LEWITT PA, LEINONEN M, FREED MI. Prospective evaluation of pulmonary function in Parkinson's disease patients with motor fluctuations. *International Journal of Neuroscience*, 2017; 127(3): 276-84. doi: 10.1080/00207454.2016.1194274
25. HENCHCLIFFE C, SARVA H. Progress in Dopamine Cell-Based Therapy for Parkinson's Disease. *CNS Drugs*, 2020. <https://doi.org/10.1007/s40263-020-00727-3>
26. HERER B, ARNULF I, HOUSSET B. Effects of levodopa on pulmonary function in Parkinson's disease. *Chest*. 2001;119(2):387-93.
27. HOEHN MM, YAHR MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *Neurology*. 1967; 17 (5):427-42.
28. HUANG CC, LAI YR, WU FA, KUO NY, TSAI YC, CHENG BC. *et al.* Simultaneously Improved Pulmonary and Cardiovascular Autonomic Function and Short-Term Functional Outcomes in Patients with Parkinson's Disease after Respiratory Muscle Training. *Journal of Clinical Medicine*. 2020;9(2):316. doi:10.3390/jcm9020316
29. INZELBERG R, PELEG N, NISIPEANU P, MAGADLE R, CARASSO RL, WEINER P. Inspiratory Muscle Training and the Perception of Dyspnea in Parkinson's Disease. *Canadian Journal of neurological Sciences*. 2005; 32: 213-217. <https://doi.org/10.1017/S0317167100003991>
30. JENNER P. Oxidative mechanisms in nigral cell death in Parkinson's disease. *Journal Movement Disorder*. 1997;13(1):24-34.
31. KEUS S, MUNNEKE M, GRAZIANO M, PALTAMAA J, PELOSIN E, DOMINGOS J. *et al.* European physiotherapy guideline for Parkinson's disease. KNGF/ParkinsonNet, 2014.
32. KONTAKOS N, STOKES J. Parkinson's disease: recent developments and new directions. *Chronic Diseases in Canada*. 2000; 20(3).
33. KUO YC, CHAN J, WU YP, BERNARD JR, LIAO YH. Effect of expiratory muscle strength training intervention on the maximum expiratory pressure and quality of life of patients with Parkinson disease. *NeuroRehabilitation*. 2017; 41(1):219-226. DOI: 10.3233/NRE-171474
34. LANZA FC, CAMARGO AA, ARCHIJA LRE, SELMAN JPR, MALAGUTI C, CORSO SD. Chest Wall Mobility is related to respiratory muscle strength and lung volumes in healthy subjects. *Respiratory Care* 2013; 58 (12): 2107-2112. DOI: 10.4187/respcare.02415
35. LENT R. Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociências. São Paulo: Atheneu; 2004.
36. LIMONGI JCP. Conhecendo melhor a doença de Parkinson: uma abordagem multidisciplinar com orientações práticas para o dia-a — dia. São Paulo: Ed. Plexus; 2001.
37. LUNDY-EKMAN L. Neurociências: fundamentos para reabilitação. 2ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2004.
38. MALAGUTI C, RONDELLI RR, SOUZA LM, DOMINGUES M, CORSO SD. Reliability of chest wall mobility and its correlation with pulmonary function in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Respiratory Care*. 2009;54(12):1703-11.

39. MARRARA AMF. Efeitos da adição do treinamento muscular inspiratório à fisioterapia convencional sobre a força muscular respiratória, função pulmonar e capacidade funcional na doença de Parkinson. 2020. 106 f. Dissertação (Mestrado em Fisioterapia) — Programa de Pós-graduação em Fisioterapia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, 2020.
40. MENESES MS, TEIVE HAG. Doença de Parkinson. 1ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
41. NASCIMENTO NF, ALBUQUERQUE DBL. Evaluation of functional changes in the evolutionary stages of Parkinson's disease: a case series. *Fisioterapia e Movimento*. 2015; 28(4):741-9.
42. NASCIMENTO ICB, SANTOS RCO, GUERREIRO CF, COSTA ACN, CAMELIER FWR. Avaliação postural em pessoas com doença de Parkinson. *Pesquisa em Fisioterapia*. 2016;6(1):56-64.
43. NICARETTA DH, PEREIRA JS, PIMENTEL MLV. Distúrbios autonômicos na doença de Parkinson, *Revista da Associação Médica Brasileira*. 1998; 44(2):120-22.
44. NITRINI R, BACHESCHI LA. A neurologia que todo médico deve saber. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2003.
45. OWOLABI LF, NAGODA M, BABASHANI M. Pulmonary function tests in patients with Parkinson's disease: a case-control study. *Nigerian Journal of Clinical Practice* 2016; 19(1):66-70.
46. PAL PK, SATHYAPRABHA TN, TUHINA P, THENNARASU K. Pattern of subclinical pulmonary dysfunctions in Parkinson's disease and the effect of levodopa. *Movement Disorders*. 2007; 22(3):420-4. doi: 10.1002/mds.21330
47. PITTS T, BOLSER D, ROSENBEK J, TROCHE M, OKUN MS, SAPIENZA C. Impact of expiratory muscle strength training on voluntary cough and swallow function in Parkinson disease. *Chest*. 2009; 135: 1301-8. DOI: 10.1378/chest.08-1389
48. POLATLI M, AKYOL A, ÇILDAĞ Ö, BAYÜLKEM K. Pulmonary function tests em Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*. 2001; 8(4):341-5. <https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.2001.00253.x>
49. RADDER DLM, NONNEKES J, NIMWEGEN MV, EGGERS C, ABBRUZZESE G, ALVES G. Recommendations for the Organization of Multidisciplinary Clinical Care Teams in Parkinson's Disease. *Journal of Parkinson's Disease*. 2020; 1-12. DOI 10.3233/JPD-202078
50. RAMOS ML, NEVES DR, LIMA VP, ORSINI M, MACHADO D, BASTOS VHV, SANTOS AP. Análise de parâmetros pneumofuncionais em pacientes com doença de Parkinson: estudo piloto. *Revista Brasileira de Neurologia*. 2014; 50(2):38-43.
51. REYES A, ZIMAN M, NOSAKA K. Respiratory muscle training for respiratory deficits in neurodegenerative disorders: a systematic review. *Chest*. 2013; 143(5): 1386-1394.
52. REYES A, CASTILLO A, CASTILLO J, CORNEJO I. The effects of respiratory muscle training on peak cough flow in patients with Parkinson's disease: a randomized controlled study. *Clinical Rehabilitation* 2018; (5):1-11. <https://doi.org/10.1177/02692155187748>
53. REYES A, CASTILLO A, CASTILLO J. Effects of Expiratory Muscle Training and Air Stacking on Peak Cough Flow in Individuals with Parkinson's Disease. *Lung*, 2019. <https://doi.org/10.1007/s00408-019-00291-8>
54. RIBEIRO EM. Bases genéticas da doença de Parkinson. *Revista Brasileira de Medicina*. 2004;61(6):388-92.
55. RODRÍGUEZ MA, CRESPO I, VALLE MD, OLMEDILLAS H. Should respiratory muscle training be part of the treatment of Parkinson's disease? A systematic review of randomized controlled trials. *Clinical Rehabilitation*. 2019. 34(4):429-37. DOI: 10.1177/0269215519896054
56. ROSA JC, CIELO CA, CEHELLA C. Função Fonatória em pacientes com doença de Parkinson: uso de instrumentos de sopro. *Revista CEFAC* 2009; 11(2):305-13.
57. ROWLAND LP. Merrit: tratado de neurologia. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
58. SANFELICE AE. Moléstia de Parkinson. *Revista Fisioterapia em Movimento*. 2004; 17(1):11-24.
59. SAPIENZA C, TROCHE M, PITTS T, DAVENPORT P. Respiratory strength training: concept and intervention outcomes. *Seminars in speech and language*. 2011; 32(1): 21-30.
60. SATHYAPRABHA TN, KAPAVARAPU PK, PAL PK, THENNARASU K, RAJU TR. Pulmonary functions in Parkinson's disease. *The Indian Journal of Chest Diseases & Allied Sciences*. 2005; v.47: 251-8.
61. SCORZA FA, DUARTE L, ALBUQUERQUE M. Doença de Parkinson: tratamento medicamentoso e seu impacto na reabilitação de seus portadores. *Periódico Mundo Saúde*. 2001; 25(4):365-70.

62. SILVERMAN EP, CARNABY-MANN G, SINGLETARY F, HOFFMAN-RUDDY B, YEAGER J, SAPIENZA C. Measurement of Voluntary Cough Production and Airway Protection in Parkinson Disease. *Archives Physical Medicine Rehabilitation*. 2016; 97(3): 413–20.
63. SOUZA CFM, ALMEIDA HCP, SOUSA JB, COSTA PH, SILVEIRA YSS, BEZERRA JCL. A Doença de Parkinson e o Processo de Envelhecimento Motor: Uma Revisão de Literatura. *Revista Neurociências* 2011;19(4):718-23.
64. TASCA C, SCHUSTER RC, ALVARENGA LFC. Força muscular respiratória e mobilidade torácica em portadores de doença de Parkinson. *Revista de Atenção à Saúde*. 2014; 12(42):5-10.
65. TOMLINSON CL, PATEL S, MEEK C, HERD CP, CLARKE CE, STOWE R. *et al*. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. *Cochrane database of systematic reviews*. 2013. doi: 10.1002/14651858.CD002817.pub4.
66. TRINDADE AM, SOUSA TLF, ALBUQUERQUE ALP. A interpretação da espirometria na prática pneumológica: até onde podemos avançar com o uso dos seus parâmetros? *Pulmão*. 2015; 24(1):3-7.
67. TROCHE MS, OKUN MS, ROSENBEK JC, MUSSON N, FERNANDEZ HH, RODRIGUEZ R. *et al*. Aspiration and swallowing in Parkinson disease and rehabilitation with EMST. *Neurology*. 2010; 75(21): 1912-9. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181fef115.
68. TROCHE MS, ROSENBEK JC, OKUN MS, SAPIENZA CM. Detraining outcomes with expiratory muscle strength training in Parkinson disease. 2014. *J Rehabil Res Dev*; 51(2): 305–10. doi:10.1682/JRRD.2013.05.0101.
69. TYSNES OB, STORSTEIN A. Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neural Transm*. 2017. doi 10.1007/s00702-017-1686-y.
70. WANG Y, WEI-BO SHAO W, GAO L, LU J, GU H, SUN L. *et al*. Abnormal pulmonary function and respiratory muscle strength findings in chinese patients with Parkinson's disease and multiple system atrophy — comparison with normal elderly. *PLoS One*. 2014; 9(12):1-12. Doi: 10.1371/journal.pone.0116123.



Confessionários — Convento de Santa Tereza

Século XVII

“Confessionários da nave da igreja integrados na própria arquitetura, únicos no Brasil. Totalizam oito e são revestidos internamente com azulejos da primeira metade do século XVIII, com decoração em ‘figura avulsa’.”

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 32

MECÂNICA RESPIRATÓRIA EM PACIENTES SOB VENTILAÇÃO: TEMPOS DE PAUSA INSPIRATÓRIA

*Leonardo José Morais Santos
Bruno Prata Martinez
Helena França Correia*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

O sistema respiratório tem como função primordial a realização de trocas gasosas, promovendo oferta de oxigênio e remoção de gás carbônico, o que contribui para atender às demandas metabólicas do organismo.¹ Diante disso, quando por diversos motivos há comprometimento da ventilação e/ou da perfusão pulmonar e essas demandas não podem ser atendidas, tem-se instalado um quadro de insuficiência respiratória, sendo necessário o uso de suporte ventilatório, o qual pode atuar também na proteção das vias aéreas inferiores e na redução do trabalho muscular ventilatório.^{2,3}

Dessa forma, ao se instituir a ventilação mecânica (VM) a um paciente com insuficiência respiratória, o profissional está provendo suporte parcial ou total ao sistema respiratório por meio de uma prótese ou interface, fazendo uso de um ventilador mecânico que conduzirá o volume de gás necessário até as vias aéreas inferiores, onde ocorrerão as trocas gasosas.³ Esse suporte é ofertado por meio da introdução de uma massa de ar sob pressões e fluxos específicos para que haja adequada ventilação dos pulmões, o que demanda da equipe o entendimento dos aspectos fisiológicos e patológicos inerentes ao paciente para que assim sejam devidamente controladas as variáveis envolvidas nesse processo.^{4,5}

Além disso, por meio da VM é possível a identificação de aspectos mecânicos inerentes ao sistema respiratório e suas variações, através dos componentes elástico (complacência) e resistivo (resistência).⁶ Tais componentes são aferidos mediante a mensuração da mecânica respiratória, aplicando-se uma pausa (interrupção do fluxo) ao final da incursão inspiratória, sendo gerados então dois níveis pressóricos, a pressão inicial, chamada de pico ou P1, que corresponde à recepção da massa de ar, enquanto que a segunda, denominada de pressão de platô, representa a acomodação desse ar nos alvéolos.⁷ A complacência pode ser mensurada pela relação entre a variação de volume e a variação de pressão nas vias aéreas e a resistência é encontrada por meio da razão entre a diferença entre essas pressões e o fluxo.⁸

Diante disso, torna-se imperativa a necessidade de se compreender as alterações biomecânicas do sistema respiratório, bem como as individualidades associadas ao suporte ventilatório

de pacientes mecanicamente ventilados, fundamentando, assim, a atuação da equipe de saúde no manejo desses pacientes, para que sejam elaborados adequadamente os planos terapêuticos e para que as condutas sejam alinhadas em função de cada caso, possibilitando também a devida avaliação das implicações clínicas e funcionais dessas condutas.⁹

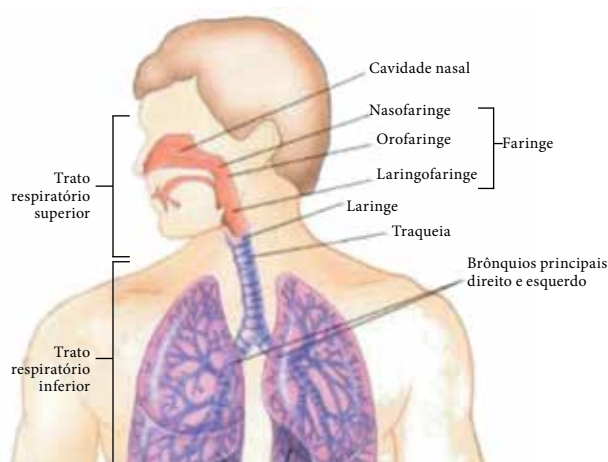
É comum haver divergências na literatura entre os protocolos para a realização de mensurações da mecânica respiratória, o que pode vir a contribuir com vieses de reprodutibilidade, a exemplo dos tempos de pausa inspiratória — utilizados em cada mensuração, alvos desta pesquisa e que representam o período de acomodação do ar inspirado no interior dos alvéolos —, os quais podem ser ajustados de forma direta ou indireta.^{10,11} Diante disso, torna-se importante ponderar a padronização dessas mensurações, a fim de contribuir com a reprodutibilidade e comparabilidade dos dados gerados por esses procedimentos, seja na pesquisa acadêmica ou na prática clínica.

O SISTEMA RESPIRATÓRIO

O sistema respiratório é composto por órgãos formados precocemente no desenvolvimento humano e compreendem as vias aéreas superiores, a musculatura respiratória, as vias aéreas inferiores, as vasculaturas pulmonares arteriais e venosas, além dos suportes de caráter linfático e nervoso.^{12,13,9} A via aérea superior, isto é, o trato respiratório superior é formado pelas estruturas localizadas em posição extratorácica, compreendendo as cavidades nasal e oral, além de faringe e laringe, até a traqueia. Os componentes dessa região não apresentam função de troca gasosa, exercendo papel no aquecimento, umidificação e filtração dos gases inspirados, além da fonação, gustação, olfato e proteção das vias aéreas inferiores.⁹

As vias aéreas inferiores são formadas basicamente pela estrutura traqueobrônquica — também chamada de árvore traqueobrônquica — que se estende da laringe, passando por vias de condução, até as áreas que realizam a difusão dos gases.^{13,9}

Figura 1 — Sistema respiratório



Fonte: Thibodeau e Patton (2002).¹⁴

VENTILAÇÃO PULMONAR

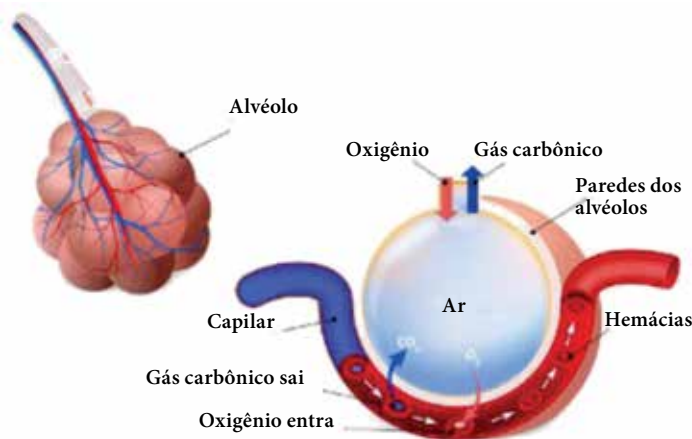
A ventilação pulmonar consiste no processo cíclico de deslocamento do ar presente no ambiente para dentro (inspiração) e fora (expiração) dos pulmões. Esse volume quantificado a cada incursão é denominado volume corrente, que remove o gás carbônico (CO_2) e fornece oxigênio (O_2) para suprir as demandas metabólicas do organismo.^{9,2}

Para que esse processo ocorra, os pulmões podem ser expandidos fisiologicamente através dos movimentos do diafragma para cima e para baixo, reduzindo e aumentando o espaço no interior da cavidade torácica, e através da elevação e depressão das costelas, alterando o diâmetro anteroposterior dessa cavidade.¹³

TROCAS GASOSAS

As regiões responsáveis pelas trocas gasosas são bronquíolos respiratórios, ductos alveolares, sacos alveolares e alvéolos.¹² Após a inspiração, tem-se o preenchimento dessas áreas com ar atmosférico, o qual tende a ter maior concentração de oxigênio (O_2) do que os vasos sanguíneos adjacentes; estes, por sua vez, tendem a ter em seu interior maior concentração de dióxido de carbono (CO_2) proveniente dos tecidos durante a oxidação do piruvato como resultado do metabolismo aeróbico.¹⁵ A partir dessa premissa, em condições fisiológicas, forma-se um gradiente de difusão que tende a conduzir o O_2 dos alvéolos em direção aos vasos e o CO_2 dos vasos para os alvéolos.¹³

Figura 2 — Processo de trocas gasosas



Fonte: Santos (2020).¹⁶

ESPAÇO MORTO

O volume de ar que permanece em regiões, como nariz, faringe e traqueia, é denominado ar do espaço morto por não atuar funcionalmente no processo de difusão dos gases,

o que acontece ao alcançar as áreas capazes de realizar trocas gasosas. O volume normal desse espaço morto anatômico em adultos jovens é de cerca de 150 mililitros.¹² Em situações nas quais os alvéolos também fazem parte do espaço morto, ou seja, não realizam adequadamente trocas gasosas, seja por redução ou ausência de fluxo sanguíneo local, tem-se o espaço morto fisiológico.

Na prática clínica, tem sido atribuído valor prognóstico à mensuração do espaço morto.¹⁷ Valores elevados na fração de espaço morto estão associados ao aumento no risco de óbito, pois para cada aumento de 0,05 na fração de espaço morto, as chances de morte aumentam em 45%.¹⁸ Assim, considerando o acompanhamento desse dado, a manutenção de elevada relação espaço morto/volume corrente é característica de pacientes com mau prognóstico e tem significativa associação com mortalidade¹⁹, situações estas encontradas em estudos comumente desenvolvidos com sujeitos diagnosticados com Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), conforme definição do Consenso Americano-Europeu de SDRA.²⁰

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

Considerada a maior causa de morbimortalidade entre os pacientes que necessitam de tratamento em unidades de terapia intensiva, a insuficiência respiratória é ocasionada quando o sistema respiratório apresenta incapacidade parcial ou total de desempenhar as trocas gasosas, o que resulta em falha no suprimento das demandas metabólicas do organismo¹. Está associada à falência da ventilação e/ou da perfusão pulmonar, podendo ser aguda, por um evento pontual, ou crônica agudizada, associando-se a impactos de um processo patológico preexistente, sendo resultado da hipoventilação — como ocorre em casos de traumatismo cranioencefálico grave —, de distúrbios entre ventilação perfusão (V/Q) — a exemplo do enfisema pulmonar —, ou de *shunt* arteriovenoso — que pode ser exemplificado pelas cardiopatias congênitas com *shunt* intracardíaco.^{2,21}

Outras classificações da insuficiência respiratória podem ser encontradas na literatura, como em função da localização anatômica (via aérea superior ou inferior), pelo tipo de hipóxia, podendo ser hipoxêmica (redução da pressão de oxigênio no sangue arterial, a exemplo da pneumonia), anêmica (redução da taxa de hemoglobina, o que limita o transporte de oxigênio, a exemplo da anemia grave), circulatória (redução da perfusão tissular, a exemplo do choque), ou histotóxica (incapacidade da célula metabolizar o oxigênio disponibilizado, a exemplo da intoxicação por cianeto).^{22,23,24}

VENTILAÇÃO MECÂNICA

Diante dos quadros patológicos nos quais um indivíduo venha a cursar com insuficiência respiratória, seja ela aguda ou crônica agudizada, tem-se como ferramenta terapêutica a instituição da VM que pode ser invasiva — com a inserção de uma cânula em via aérea — ou não invasiva — por meio de interface externa, como máscaras faciais

ou nasais — e objetiva, em ambas as aplicações, fazer uso da oferta de pressão positiva nas vias aéreas, a fim de se promover artificialmente a ventilação pulmonar, revertendo a hipoxemia, reduzindo o trabalho da musculatura respiratória e a demanda metabólica.^{25,26,27}

De modo que, ao ser instituída a VM, é demandado aos profissionais envolvidos nesse manejo o entendimento dos aspectos relacionados aos volumes, fluxos aéreos e pressões aplicados ao sistema respiratório, devendo-se ponderar as diversas características anatomofisiológicas para que se preserve a veracidade dos dados monitorizados durante essa terapia.^{4,5,28}

Essa monitorização contempla o acompanhamento da terapêutica em função da manutenção de um estado ótimo de ventilação e trocas gasosas, bem como a identificação de anormalidades desse sistema,^{29,30} seja em atividade muscular, alterações de resistência e complacência³¹, promovendo adequada avaliação dos impactos dos processos patológicos respiratórios e sistêmicos responsáveis por essas alterações.^{32,33}

MENSURAÇÃO DA MECÂNICA RESPIRATÓRIA

A mecânica respiratória expressa a função pulmonar por meio de medidas de pressão e fluxo gerados no interior da via aérea. A partir dessas medidas, pode-se determinar uma variedade de índices derivados, tais como volume pulmonar, complacência (capacidade de recepção dessa massa de ar), resistência (impedância ao fluxo aéreo) e trabalho respiratório (uso da musculatura para gerar incursões respiratórias).^{34,35}

As formas de ondas são derivadas quando um dos parâmetros da mecânica respiratória é plotado como função do tempo ou em função de um dos outros parâmetros. Isso produz traços escalares de gráficos de tempo de pressão, tempo de fluxo e tempo de volume, bem como os laços de fluxo-volume e pressão-volume (P-V).³⁵ Os ventiladores mecânicos de pressão positiva da geração atual fornecem monitoramento de mecânica pulmonar e gráficos em tempo real à beira-leito. Ao interpretar essas medidas, é importante lembrar que o monitoramento da mecânica e os gráficos durante o período de ventilação de pressão positiva retratam os pulmões como um único compartimento e assumem uma resposta linear na faixa de volume corrente (V_t). Tais informações são úteis para avaliar a função pulmonar, a resposta à terapia e para otimizar o suporte mecânico do ventilador.^{10,11,36}

Quando há uma oclusão súbita das vias aéreas ao final da inspiração, pode-se observar uma imediata redução na pressão transpulmonar de valor máximo, que é a pressão de pico ou $P_{máx}$, para um valor definido como P_1 , de modo que, mantendo-se a oclusão, ocorrerá uma lenta e gradual queda na pressão, até atingir um valor de platô (P_2), o qual representa a pressão inspiratória estática de recolhimento elástico do pulmão.⁷ Essa pausa inspiratória deve durar de 0,5 a 2,0 segundos, permitindo o equilíbrio pressórico no sistema, o que possibilita a mensuração da pressão alveolar por meio da pressão nas vias aéreas proximais.¹⁰ No entanto, tal orientação difere das Recomendações Brasileiras de Ventilação Mecânica (2013), que sugerem o uso de, no mínimo, dois segundos de pausa.¹¹

Desse modo, por meio da mensuração dessas pressões, é possível a identificação de aspectos mecânicos do sistema respiratório, através dos componentes elástico e resistivo.^{6,37} O primeiro, representado pela variável denominada de “complacência”, expõe a capacidade dos pulmões em receber o volume de ar ofertado, sendo calculada por meio da relação entre a variação de volume e a variação de pressão nas vias aéreas; já o segundo tem a “resistência” como variável de estudo, a qual corresponde à impedância enfrentada pela massa de ar para adentrar as vias aéreas e chegar aos alvéolos e pode ser calculada por meio da razão entre a diferença de pressões (pressão de pico e pressão de platô) e o fluxo.^{12,6,8}

Diante disso, diversos estudos apontam para a importância do entendimento acerca da administração da VM, bem como dessas mensurações no manejo de pacientes mecanicamente ventilados,^{38,39,40,41} atuando tanto na manutenção do suporte de vida, como ocorre nos casos de pessoas acometidas por outras doenças, não necessariamente relacionadas ao sistema respiratório,^{42,43,44} quanto em função terapêutica, mostrando seu papel relevante em desfechos, como alta após desmame^{45,46} e mortalidade.^{47,48}

CONSTANTES DE TEMPO

As constantes de tempo representam o tempo necessário para que a pressão intra-alveolar atinja 63% da pressão medida na porção proximal do tubo endotraqueal. Elas correspondem ao produto da resistência pela complacência ($R \times C$), determinando assim as taxas de insuflação e desinsuflação alveolar local.^{11,49,50}

Isso traduz uma relação direta entre as variações na pressão alveolar e o tempo gasto numa inspiração, podendo-se considerar de 3 a 5 constantes de tempo, o que possibilita, a partir deste momento, a equalização entre as pressões proximal e distal, com a desaceleração do fluxo até zero.^{9,51}

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao se considerar a relevância do adequado entendimento dos fatores envolvidos na VM de pacientes criticamente enfermos, entende-se que é imprescindível o empenho em se estabelecer a devida parametrização das variáveis envolvidas nesse processo. Afinal, o suporte prestado pelo ventilador mecânico depende da devida monitorização, avaliação, atuação terapêutica e reavaliação constante para que seja possível a realização de adequadas trocas gasosas e, conseqüentemente, ter as demandas metabólicas devidamente atendidas, independente do processo patológico instalado.

É importante se elucidar uma das variáveis fundamentais ao procedimento de mensuração da mecânica respiratória — o tempo de pausa inspiratória —, considerando a existência de divergências na literatura, sempre com o intuito de propor a uniformização de tais aferições, contribuindo assim com a veracidade dos dados gerados a partir dessas medidas e, conseqüentemente, com a qualidade do suporte prestado pela equipe.

REFERÊNCIAS

1. LAMBA TS, SHARARA RS, SINGH AC, BALAN M. Pathophysiology and classification of respiratory failure. *Crit Care Nurs Q*. 2016;39(2):85–93.
2. NACUL FE, JAPIASSÚ AM, JALLUH JIE, SHINOTSUKA CR, ROCCO JR. Manual de medicina intensiva. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.
3. RUPPEL GL. VENTILAÇÃO. IN: SCALAN CL, WILKINS RL, STOLLER JK. Fundamentos da terapia intensiva de Egan. São Paulo: Manole; 2000. p.205-25.
4. GARCIA-PRIETO E, RODRIGUEZ LA, ALBAICETA GM. monitorization of respiratory mechanics in the ventilated patient. *Med. Intensiva*. 2014;38(1):49.
5. WILKINS RL; STOLLER JK; KACMAREK RM. EGAN. Fundamentos da terapia respiratória. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.
6. SMITH JR, CROSS TJ, VAN ITERSON EH, JOHNSON BD, OLSON TP. Resistive and elastic work of breathing in older and younger adults during exercise. *J Appl Physiol* (1985). 2018;125(1):190–7.
7. BATES JH, ROSSI A, MILIC-EMILI J. Analysis of the behavior of the respiratory system with constant inspiratory flow. *J Appl Physiol* (1985). 1985;58(6):1840–8.
8. LOPEZ, MF, MARTINEZ BP; SIMOES LP. Mecânica respiratória: fisiologia e monitorização estática. In: Martins JA; Andrade FMD; Dias CM. (Org.). PROFISIO Programa de Atualização em Fisioterapia em terapia Intensiva Adulto: Ciclo 4. 4ed. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2015.
9. KACMAREK, ROBERT M, WILKINS, ROBERT L, STOLLER, JAMES K. EGAN, Fundamentos da terapia respiratória. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.
10. HESS DR. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients. *Respir Care*. 2014;59(11):1773–94.
11. MECHANICAL VENTILATION COMMITTEE OF THE BRAZILIAN INTENSIVE CARE MEDICINE ASSOCIATION; Commission of Intensive Therapy of the Brazilian Thoracic Society. Brazilian recommendations of mechanical ventilation 2013. Part I. *J Bras Pneumol*. 2014;40(4):327–63. DOI:10.1590/s1806-37132014000400002
12. WEST JB. Fisiologia respiratória: princípios básicos. 9 ed. São Paulo: Artmed; 2013.
13. GUYTON AC, HALL JE. Tratado de fisiologia médica. 13 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2017.
14. GARY A. THIBODEAU; KEVIN T. PATTON. Estrutura e funções do corpo humano. Barueri,SP: Manole; 2002. p. 332. ISBN 978-85-204-1259-6.
15. MURIAS G, BLANCH L, LUCANGELO U. The physiology of ventilation. *Respir Care*. 2014;59(11):1795–07.
16. SANTOS VS. “Hematose”; *Brasil Escola*. Disponível em: <https://brasilecola.uol.com.br/biologia/hematose.htm>. Acesso em 17 de junho de 2020.
17. TIPTON MJ, HARPER A, PATON JFR, COSTELLO JT. The human ventilatory response to stress: rate or depth? *J Physiol*. 2017;595(17):5729–52.
18. NUCKTON TJ, ALONSO JA, KALLET RH, DANIEL BM, PITTET JF, EISNER MD, MATTHAY MA. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2002;346(17):1281-6.
19. KALLET RH, ALONSO JA, PITTET JF, MATTHAY MA. Prognostic value of the pulmonary dead-space fraction during the first 6 days of acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2004;49(9):1008-14
20. BERNARD GR, ARTIGAS A, BRIGHAM KL, CARLET J, FALKE K, HUDSON L, *et al*. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3 Pt 1):818–24.
21. IOTTI GA, Braschi A — Monitorização da Mecânica Respiratória. Editora Atheneu; 2006.
22. MATSUNO AK. Insuficiência respiratória aguda na criança. *Medicina (Ribeirão Preto)* 2012;45(2):168-84.
23. FONSECA JG, OLIVEIRA AMLS; FERREIRA AR. Avaliação e manejo inicial da insuficiência respiratória aguda na criança. *Rev Med Minas Gerais* 2013;23(2):196-203.
24. WEINER D, FLEISHER GR, WILEY JF. Causes of acute respiratory distress in children. Disponível em <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-acute-respiratory-distress-in-children> acessado em 29 maio 2020.

25. LUCANGELO U, BERNABÈ F, BLANCH L. Respiratory Mechanics Derived From Signals in the Ventilator Circuit. *Respir Care* 2005;50 (1): 55-65.
26. PINHEIRO BV, HOLANDA MA. Novas Modalidades de Ventilação Mecânica. In Carvalho CRR. Ventilação mecânica volume II — Avançado. CBMI 2000;9:311-51.
27. LI X, Ma X. Acute respiratory failure in COVID-19: is it “typical” ARDS?. *Crit Care*. 2020;24(1):198. Published 2020 May 6. doi:10.1186/s13054-020-02911-9
28. BROWER RG, MATTHAY MA, MORRIS A. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301–8.
29. HESS DR. Recruitment Maneuvers and PEEP Titration. *Respir Care*. 2015 Nov;60(11):1688-704. DOI:10.4187/respcare.04409.
30. ZAREIFOPOULOS N, LAGADINOU M, KARELA A, KARANTZOGIANNIS G, VELISSARIS D. Intubation and mechanical ventilation of patients with COVID-19: what should we tell them?. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2020;90(1):10.4081/monaldi.2020.1296. Published 2020 Apr 8. doi:10.4081/monaldi.2020.1296
31. VASCONCELOS RS, SALES RP, MELO LHP *et al*. Influences of duration of inspiratory effort, respiratory mechanics and ventilator type on asynchrony with pressure support and proportional assist ventilation. *Respir Care*. 2017;62:550–57.
32. SANBORN WG. Monitoring respiratory mechanics during mechanical ventilation: where do the signals come from? *Respir Care*. 2005;50(1):28-52.
33. RUIZ FERRÓN F, SERRANO SIMÓN JM. La monitorización convencional no es suficiente para valorar el esfuerzo respiratorio durante la ventilación asistida. *Med Intensiva*. 2019;43(4): 197-206. DOI: 10.1016/j.medin.2018.02.015.
34. ROSA FK, ROESE CA, SAVI A, DIAS AS, MONTEIRO MB. Comportamento da Mecânica Pulmonar após a Aplicação de Protocolo de Fisioterapia Respiratória e Aspiração Traqueal em Pacientes com Ventilação Mecânica Invasiva. *Rev. bras. ter. intensiva*[online]. 2007;19(2):170-5. .
35. HESS DR, MEDOFF BD, FESSLER MB. Pulmonary mechanics and graphics during positive pressure ventilation. *Int Anesthesiol Clin*. 1999;37(3):15-34.
36. LUCANGELO U, BERNABÈ F, BLANCH L. Lung mechanics at the bedside: make it simple. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13(1):64-72
37. CHICAYBAN LM. Acute effects of ventilator hyperinflation with increased inspiratory time on respiratory mechanics: randomized crossover clinical trial. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2019.14;31(3):289-295. DOI: 10.5935/0103-507X.20190052.
38. WALTER JM, CORBRIDGE TC, SINGER BD. Invasive Mechanical Ventilation. *South Med J*. 2018;111(12):746-753.
39. ALVIAR CL, MILLER PE, MCAREAVEY D, *et al*. Positive Pressure Ventilation in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(13):1532-1553.
40. PHAM T, BROCHARD LJ, SLUTSKY AS. Mechanical Ventilation: State of the Art. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(9):1382-1400.
41. GAGE A, HIGGINS A, LEE R, PANHWAR MS, KALRA A. Reacquainting Cardiology With Mechanical Ventilation in Response to the COVID-19 Pandemic [published online ahead of print, 2020 Mar 27]. *JACC Case Rep*. 2020;10.1016/j.jaccas.2020.03.007.
42. GROSS M, POHL M, SUMM O, *et al*. Beatmung in neurologischen Organisationseinheiten in Deutschland [Mechanical ventilation in neurological organizational units in Germany]. *Nervenarzt*. 2019;90(10):1037-1044.
43. HEDENSTIERNA G. Oxygen and anesthesia: what lung do we deliver to the post-operative ward? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012;56(6):675-685.
44. CURY JL, BRUNETTO AF, AYDOS RD. Efeitos negativos da insuficiência renal crônica sobre a função pulmonar e a capacidade funcional. *Rev Bras Fisioter*. 2010;14(2):91-8. DOI: 10.1590/S1413-35552010005000008.
45. AZEREDO LM *et al*. The Integrative Weaning Index in Elderly ICU Subjects. *Resp Care*. 2017;62(3):333-339. DOI:10.4187/respcare.04524.
46. MACINTYRE NR. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. *Chest*. 2001;120:375S-396S. DOI: 10.1378/chest.120.6_suppl.375s.
47. SCHMIDT MFS, AMARAL ACKB, FAN E, RUBENFELD GD. Driving Pressure and Hospital Mortality in Patients Without ARDS: A Cohort Study. *Chest*. 2018;153(1):46-54.

48. AMATO MBP, MEADE MO, SLUTSKY AS, *et al.* Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015;372:747-55.
49. CARMONA F. Ventilação mecânica em crianças. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2012;45(2):185-96.
50. TILELLI JA. Ventilator considerations. In: Baren JM, Rothrock SG, Brennan J, Brown L, editors. *Pediatric emergency medicine*. 1st ed. Philadelphia: Elsevier; 2008. p. 1177-83.
51. PORTNEY LG, WATKINS MP. Reliability. In: Portney LG, Watkins MP, editores. *Foundations of clinical research*. 2a ed. New Jersey: Prentice Hall Health; 2000. p. 61 -75.



Portada de acesso à Sacristia — Convento de Santa Tereza

Pedra de arenito – Século XVII

“Portada em pedra de arenito, com verga reta e encimada por sóbrio friso de influência renascentista, sobre o qual está assentado painel de azulejos do século XVIII, em estilo D. João V ou joanino, tendo ao centro o escudo da Ordem dos Carmelitas Descalços. O painel é circundado por elementos decorativos em relevo de gosto barroco que, harmoniosamente, lhes servem de moldura”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 49.

BASES CONCEITUAIS DO CONTROLE E APRENDIZADO MOTOR

*Marcus de Lemos Fonseca
Nildo Manoel da Silva Ribeiro*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

As abordagens existentes para tratamento, melhora de performance e aprendizado de novas habilidades motoras, dependem cada vez mais do melhor entendimento sobre os processos que culminam com a execução de um comportamento motor eficiente, capaz de responder satisfatoriamente as limitações impostas pelo ambiente, características individuais de quem realiza o movimento e, finalmente das nuances de cada tarefa motora.

A oferta de estudos e teorias que tentam explicar de que maneira o sistema neuro-músculo-esquelético interage com o ambiente para emergência do ato motor é bem vasta, contudo descrições mais objetivas das estratégias utilizadas pelo ser humano para se movimentar, ainda se configura como um desafio, especialmente na utilização prática de métodos que possam descrever quantitativamente os aspectos cinemáticos envolvidos na tarefa motora executada.

Nesta perspectiva, a identificação de estratégias motoras baseadas em aspectos biomecânicos, como a cinética e a cinemática, pode fornecer informações fundamentais para a descrição objetiva do ato motor produzido, além de poder explicitar variações destas estratégias durante processos de adaptação sensorio-motora, aprendizado motor e processos de recuperação em casos de disfunções motoras.

Existem modelos validados, de fácil utilização e baixo custo, que podem ser utilizados para compreender como se comportam as estratégias biomecânicas durante os processos de prática motora. Estas informações são extremamente valiosas, pois, a partir do entendimento do comportamento do ato motor, pode ser possível descrever e compreender de que maneira ocorre o aprimoramento do movimento.

É possível encontrar na literatura estudos que propõem que o aprendizado motor é dividido em fases e que apenas a prática, de preferência real, é capaz de promover uma melhor estratégia motora para cada tarefa específica. Contudo, essas descrições se limitam à uma abordagem muito subjetiva e baseadas em aspectos teóricos e observacionais que não conseguem expressar com exatidão as adaptações de estratégias que o indivíduo faz para que o movimento seja eficiente, cumprindo a tarefa proposta com sucesso e com menor gasto energético possível.

Na perspectiva quantitativa, um outro horizonte se apresenta, pois com a análise objetiva de dados biomecânicos, pode ser possível identificar as variações do comportamento motor, o tempo em que ocorrem e a estabilização da melhor estratégia.

Essas informações, além de contribuir com a discussão científica acerca do controle e aprendizado motor, podem também subsidiar o aprimoramento das intervenções que pretendem abordar, desde a melhora de performance do movimento até a reabilitação físico-funcional de pacientes com sequelas motoras.

BASES CONCEITUAIS

Movimento é a capacidade do corpo ou de um segmento do corpo de se mover. Deslocar de um local para outro e em diferentes direções é um exemplo. O movimento é um elemento importante para a vida humana e para a integração do indivíduo na sociedade, uma vez que tarefas cotidianas, das mais simples às mais complexas, envolvem a necessidade de mover-se¹⁻³.

O conceito de controle motor voluntário pode ser compreendido como a capacidade do organismo de controlar adequadamente os seus variados sistemas, em harmonia com as influências ambientais e restrições da tarefa para produção de um ato motor. Contudo, sua descrição definitiva é perseguida há muito tempo pelos profissionais que lidam direta ou indiretamente com o movimento humano, distúrbios motores, limitações funcionais ou técnicas de melhora de *performance* motora humana^{2,3}.

Embora os estudos relacionados a este tema datem do século XIX, ainda hoje as ciências do movimento estão em busca de um consenso que delinear e explique definitivamente como o ser humano é capaz de produzir atos motores variados e adaptados às necessidades cotidianas^{1,3}.

Ao longo de todo este período, alguns pesquisadores propuseram teorias que tentam compilar achados práticos com abordagens teóricas que sintetizam uma proposta factível de ação motora voluntária e eficiente¹⁻⁵.

A primeira teoria de que se tem registro foi desenvolvida ainda no final dos anos de 1800 e início de 1900 e publicada pelo neurofisiologista britânico Charles Sherrington. Designada Teoria dos Reflexos, baseou-se em estudos com animais deaferentados, os quais, mesmo com lesões que provocavam a interrupção dos comandos cerebrais descendentes, ao receberem estímulos sensoriais e ao terem contrações musculares provocadas, os movimentos eram visíveis. A partir destas observações, foi possível descrever circuitos reflexos simples, como o arco reflexo, e teorizar que o movimento voluntário era resultado de uma estimulação sensorial, logo, produzido a partir de uma resposta reflexa a um determinado estímulo^{3,5,6}.

Esta teoria se manteve no mínimo por 50 anos e influenciou a maioria dos pesquisadores e profissionais que trabalhavam diretamente com o movimento humano. No entanto, por volta dos anos de 1950, outros pesquisadores a questionaram, principalmente pelo fato de que, por se tratar de uma tentativa de descrever o controle motor voluntário, era insuficiente atribuir apenas aos movimentos reflexos a capacidade de produzir movimentos tão complexos e delicados, ainda que organizados em uma possível sequência.^{6,7}

Assim, Fonseca, Faria, Ocarino, Mancine⁸ propuseram uma organização mais complexa do controle motor, onde estruturas do Sistema Nervoso (SN) funcionavam de maneira organizada e hierárquica para realização do movimento voluntário. Nessa descrição teórica, o córtex cerebral tem papel preponderante e é considerado o nível mais alto de controle motor, pois dele parte a intenção e toda a coordenação do movimento. Em seguida, centros motores chamados de mais primitivos, localizados em nível de tronco encefálico e medula espinhal, modulariam interações motoras mais reflexas de movimentos mais sinérgicos e grosseiros. Esta definição é conhecida com o nome de Teoria Hierárquica e tem importante papel na evolução sobre os entendimentos de controle motor^{8,9}.

Outra teoria de destaque é a Teoria dos Sistemas, desenvolvida por Berstein⁹, também em meados do século XX. Nesta descrição, embora ainda exista uma organização de estruturas neurais comandando as ações motoras, novos componentes são incluídos, pois Berstein entendia o movimento humano como a capacidade de controlar os mais variados sistemas do organismo na solução de problemas de ordem física, sob todas as influências de forças internas e externas que agem ininterruptamente sobre os segmentos corporais^{9,10}.

Embora esta última teoria seja bem mais abrangente do que as outras referidas, ainda existe uma lacuna de descrição muito importante, acrescida à teoria da segunda metade do século XX.

A Teoria Ecológica descreve o controle do movimento como o produto de um sistema integrado, mas de íntima relação com o ambiente, pois não é possível conceber o movimento na sua plenitude, se não for considerado o ambiente onde ele ocorre. Proposta por Gibson¹¹ e desenvolvida por seu alunos posteriormente, esta descrição aponta que a forma como percebemos o ambiente é fundamental para planejarmos o movimento que vamos executar e que este controle motor é influenciado justamente pela tarefa a ser executada, o ambiente onde ela vai ocorrer e as características próprias do indivíduo que vai executá-la^{11,12}.

Todavia, todas essas e outras teorias estão mais no campo da observação empírica e ainda não conseguem definir de que maneira o ser humano é capaz de produzir uma variedade tão grande de respostas motoras frente às demandas cotidianas e às influências ambientais. Em análise, o que se pode inferir é que essas teorias são complementares e produzem uma constante e fundamental reflexão, capaz de manter em atividade pesquisadores na busca de explicação cabível para os fenômenos encontrados em suas respectivas práticas profissionais^{12,13}.

Segundo Latash⁴, controle motor reporta-se aos movimentos produzidos e controlados, por meio da relação entre Sistema Nervoso Central (SNC) e a coordenação de músculos e articulações; esta condição facilita os movimentos e proporciona informações sensoriais do meio ambiente e do próprio corpo, que são utilizadas na própria coordenação e no controle deles^{4,11}.

Outro tipo de investigação relacionada ao movimento humano é a capacidade de mensurá-lo quantitativamente. Esta tarefa se apresenta de grande importância, pois é capaz de fornecer dados objetivos do ato motor produzido e, desta maneira, permite que disfunções

sejam percebidas, compreendidas, registradas e também forneçam orientações de estratégias que permitam o aprimoramento do controle motor¹¹⁻¹³.

Contudo, os poucos métodos quantitativos existentes assumem modelos lineares, são quase sempre específicos para movimentos simples, normalmente os alcances com o membro superior, e exigem equipamentos sofisticados e de alto custo, que só podem ser utilizados em ambientes de laboratórios ou em condições desconectadas da realidade funcional do indivíduo.

Uma abordagem do processo de adaptação sensório-motora durante a realização do movimento e que tem recebido contribuições importantes nos últimos anos é a abordagem que considera o comportamento motor como um sistema complexo de interações entre o indivíduo e o ambiente¹⁴⁻¹⁶. Nessa abordagem ecológica, o controle motor apresenta uma dinâmica não linear, com fases de estabilização e desestabilização, nas quais a variabilidade apresenta um papel fundamental e um foco na interação entre o sistema sensório-motor e o ambiente onde a tarefa é realizada.

Aliada à abordagem ecológica, a teoria de sistemas dinâmicos^{17,18}, fornece ferramentas conceituais importantes para a análise do movimento, justamente por trazer conceitos como estabilidade e metaestabilidade, flutuações, auto-organização²⁰, criticalidade e por lidar com sistemas abertos com muitos graus de liberdade²¹.

Uma das maneiras mais conhecidas e amplamente utilizadas para se quantificar o aspecto motor humano é através da área da ciência conhecida como “cinemática”; ela é o ramo da mecânica que descreve os componentes espaciais e temporais do movimento. A descrição envolve posição, velocidade e aceleração de um corpo, sem levar em consideração as forças que causam o movimento, sendo estas as variáveis. Na análise quantitativa, o movimento é decomposto numericamente com base em medições provenientes de dados coletados durante a realização do movimento. O instrumento básico para o registro de medidas cinemáticas é uma câmera de vídeo. Atualmente, através de *softwares* específicos, utilizam-se as imagens capturadas para calcular as variáveis cinemáticas de interesse e delinear quantitativamente os aspectos específicos da tarefa motora, bem como as suas variações no tempo^{6,8,12,18,22-24}.

Os primeiros relatos dessa análise datam de 1974, em estudo realizado em primatas pelo pesquisador britânico Brooks²⁵ que descrevem os aspectos cinemáticos dos movimentos dos membros dianteiros desses animais. Hofsten²⁶ em 1979, citando o estudo de Brooks, utilizou a mesma estratégia para verificar o comportamento motor do membro superior de lactantes, durante semanas, para estudar de que maneira se comportavam os aspectos cinemáticos do movimento de alcance. Como à época não havia *softwares* que pudessem fazer essa análise, Hofsten utilizou a divisão do vídeo em quadros, observou de que maneira os movimentos se desenvolviam e, por meio de cálculos baseados na aceleração, portanto uma medida cinemática, descreveu um comportamento motor que variava ao longo do tempo de maturação do SN e desenvolvimento motor²⁶.

Quantificar os aspectos inerentes ao movimento humano permite que uma outra área do controle e comportamento motor seja desenvolvida, o aprendizado motor. Esta área mais recente das ciências do movimento permite que conheçamos de que maneira os seres humanos promovem a melhora da *performance* motora, produzindo um movimento que ao mesmo tempo seja suficiente para execução da tarefa proposta, mas também envolva o menor dispêndio possível de energia ou outras demandas desnecessárias, aproximando-se de uma estratégia mais eficiente possível²³⁻²⁶.

Dentro do campo de estudo usualmente conhecido como aprendizagem sensório-motora, ou aprendizado sensório-motor, é possível identificar dois processos conceitualmente distintos: a aquisição de novas habilidades e a adaptação sensório-motora²².

No processo de aquisição de novas habilidades, o sistema sensório motor se organiza para executar uma nova tarefa, pelo estabelecimento de modelos internos da dinâmica da tarefa funcional a ser executada, designada de estratégia motora^{18,20,22,26-28}.

Já o processo de adaptação sensório-motor pode ser encarado como um processo no qual o sistema motor reotimiza a sua atividade, quando novas restrições lhe são impostas de forma a executar, com a maior qualidade possível, tarefas novas ou aprendidas anteriormente²³. Colocado de outra forma, o SNC busca construir novos modelos internos de dinâmica que possibilitem a execução da tarefa em novas condições biomecânicas e neurofisiológicas²⁹. Esta adaptação tem implicação direta, por exemplo, no processo de reabilitação neurológica no qual indivíduos precisam executar movimentos já conhecidos, sob novas condições impostas por lesões cerebrais, envelhecimento ou doenças neurológicas³⁰⁻³³.

Os relatos históricos sobre os processos de aprendizado motor versam basicamente sobre aspectos teóricos que embasariam o desenvolvimento de uma nova habilidade motora. Contudo, é percebida uma escassez de relatos quantitativos sobre o comportamento das estratégias motoras durante o processo.

A literatura busca um modelo de programação motora que utilize leis gerais capazes de explicar a escolha da estratégia de execução do movimento. Alguns conceitos já foram descritos com o objetivo de desenvolver uma forma eficiente de quantificação do aspecto motor, quase sempre baseados no estudo dos movimentos simples dos membros superiores, como no alcance e na escrita^{25,26}.

Um conceito encontrado na literatura do ano de 1983 versa sobre a *isogony*, ainda sem tradução para o português; este termo refere-se a um modelo baseado na busca pela manutenção constante da velocidade quando realizamos um determinado movimento, ou seja, o determinante para o movimento seria a velocidade angular de execução, buscando assim uma velocidade ideal que permitisse fazer o gesto motor de forma eficiente^{33,34}.

Outro modelo desenvolvido por pesquisadores italianos propõe que o movimento é realizado aumentando-se a velocidade para adequar o tempo de realização da tarefa, sendo assim chamado de *isocrony*, também sem tradução para língua portuguesa. Nele, o essencial seria o ajuste da velocidade conforme as imposições da tarefa, com o objetivo de cumprir o movimento no menor tempo possível³⁵.

Estudos posteriores identificaram que essas teorias eram aplicadas, na sua maior parte, a movimentos curvilíneos, mas que de certa forma se afastavam do movimento humano normal, este com complexidade notavelmente maior³⁶.

Flash e Handzel³⁶ avançaram com a aplicação dessas teorias para tentar criar modelagens de movimentos mais complexos. Na lei chamada de *segunda potência*, foi encontrada uma afinidade com um princípio proposto por Flash e Hogan³², o princípio de minimização dos arranques, onde basicamente o aprimoramento do controle motor se daria por movimentos mais fluídos e sem grandes variações nos aspectos relacionados à aceleração dos segmentos empreendidos na tarefa. Porém, os movimentos que atendem a essa proposição levam em consideração uma velocidade constante, negligenciando o que se chama de “custo de tempo”, aspecto que parece ser fundamental no controle do movimento^{36,37}.

Outro modelo leva em consideração o custo do tempo e tem relação consistente com o princípio da minimização dos arranques. Foi proposto por Hoff³⁸ em estudos com movimentos bidimensionais de alcance com o membro superior, de acordo com o princípio de uma expressão polinomial da soma da trajetória de movimentos de ponto a ponto, que minimizem o custo do movimento global. Hoff mostrou também que o movimento unidimensional de um ponto a outro é marcado pelo perfil da velocidade que aumenta, atinge seu ápice e logo em seguida volta a zero novamente³⁸⁻⁴⁰.

Esses achados de certa forma já tinham sido observados em estudos mais antigos. A contribuição de Hofsten²⁶ em 1979, já citada, sugere que um movimento total é composto por subunidades do movimento, ou seja, pequenos movimentos de alcance dentro do “movimento maior” que, somados, permitem uma estratégia eficiente de execução da tarefa motora. Hofsten chamou esses submovimentos de “elementos do movimento” ou movimentos balísticos, caracterizados por variações na aceleração e desaceleração do gesto motor, variando de velocidade zero até velocidade zero em determinada direção, compondo assim um Elemento do Movimento (EM), como chamaremos neste trabalho. Sendo assim, quanto mais EM tiver um movimento, mais complexo e menos aprimorado ele será, sendo o inverso verdadeiro^{25,26}.

Estudos posteriores conduzidos por Li *et al.*⁴⁰, em 2015, Miranda *et al.*⁴¹, em 2018, Davidson, Wolpert⁴³, em 2003, compararam a evolução dos movimentos de alcance entre indivíduos de idades diferentes, observando que a ideia de Hofsten se aplicava aos sujeitos estudados, na medida em que aqueles mais experientes na tarefa eram capazes de executar o mesmo movimento com um número consideravelmente menor de elementos, definido como um movimento menos complexo, mais suave e, portanto, mais eficiente⁴¹.

Embora esses achados tenham sido correlacionados a movimentos mais simples, como os de alcance com o membro superior, pesquisadores mais recentes revelaram que este conceito pode ser extrapolado para movimentos mais complexos, através de sistemas capazes de identificar no gestual motor as variações de aceleração e principalmente de outra medida cinemática, a velocidade. Sendo assim toda vez que, dentro de um movimento funcional, seja possível identificar esses elementos que variam de velocidade zero ao máximo de velocidade e depois retornam à velocidade zero novamente, encontraremos um EM⁴¹⁻⁴³.

Os estudos de Miranda *et al.*⁴¹ em 2018, buscaram identificar então um princípio que embasasse a generalização de movimentos complexos com os membros superiores. Uma série de metodologias foram utilizadas para se identificar, em movimentos variados dos membros superiores, a presença da combinação dos “submovimentos”, ou movimentos de ponto a ponto, os EM.

Baseados, então, nos estudos de Brooks e Hofsten, porém com uma abordagem mais cartesiana, ou seja, analisando a magnitude das velocidades nos três planos de movimento (x, y e z), Vivas e colaboradores conseguiram desenvolver com seus resultados um modelo que embasa a realização da tarefa motora como a utilização da combinação dos movimentos de ponto a ponto (EM), chamada então de *Movement Element Decomposition* (MED), ou seja, decomposição dos elementos do movimento^{25,26,41}.

Dentre esses experimentos, todos os movimentos voluntários analisados, em qualquer que fosse o plano, apresentavam características regulares, de acordo com a utilização de mais ou menos EM, e se aplicavam ao modelo proposto, exceto justamente àqueles movimentos avaliados que não tinham um objetivo claro, sem início e fim pré-determinados, quer dizer, isto é, movimentos aleatórios. Estes achados permitem reconhecer que existe um princípio básico e que ele pode ser utilizado para análise de movimentos variados, sejam eles retos ou curvilíneos, refletindo um processo de otimização, tanto para a suavidade, como para os “custos de tempo” na realização da tarefa motora.

Fonseca⁴² *et al.* em 2019, baseados nesse modelo, demonstraram que realmente existe uma mudança na quantidade de EM empreendidos durante um processo de adaptação sensorio-motora. Nesse estudo, 29 indivíduos realizaram uma tarefa motora totalmente nova por sete ocasiões. As atividades envolviam o controle e oscilação do peso corporal sobre uma plataforma, com o objetivo de pontuação em um jogo de videogame. Todas as tentativas ocorreram em um único dia e consecutivamente, levavam 1 minuto cada, intercaladas por período de descanso entre 2 e 5 minutos⁴². Observou-se uma redução gradativa, especialmente a partir da terceira série, da quantidade de EM empreendidas na tarefa. Por outro lado, a pontuação apresentou crescimento importante, apontando uma forte relação, neste caso inversa, onde, na medida em que o movimento ganhava eficiência, traduzido por pontuações maiores, a quantidade de EM utilizados na tarefa diminuía significativamente⁴².

Contudo, ainda não é possível compreender de que maneira se dá o processo de aprendizado motor e se é possível perceber diferenças entre os indivíduos que permitam afirmar a existência de formas “melhores” ou “mais eficientes” de se obter nova habilidade motora⁴³⁻⁴⁶.

Embora a literatura já tenha discutido diferentes estratégias durante o período do aprendizado e seus efeitos práticos sobre a melhora da *performance* motora, não encontramos uma descrição de como se dá este processo quando ocorre de forma espontânea e nem de quais os efeitos sobre o aprendizado em si^{47,48}.

Um melhor entendimento sobre o processo de aprendizado e suas possíveis variações e resultados pode ser extremamente valioso para as profissões que trabalham com a melhora da *performance* motora, pois a partir dessas evidências, todo o programa de treinamento ou

tratamento de recuperação físico-funcional, pode ser mais bem delineado e obter resultados superiores^{49,50}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O melhor entendimento sobre aspectos do comportamento motor, seja o controle ou o aprendizado motor, são valiosos para a comunidade científica em geral, mas principalmente para profissionais que lidam diretamente com abordagens que utilizem o movimento como ferramenta de trabalho.

A proposta desse estudo, que expõe um método validado, prático e de baixo custo, pode se converter em uma grande ajuda para que o processo de aprendizado motor seja melhor compreendido e descrito. Os resultados preliminares apontam que existe um ajuste contínuo da *performance* do movimento na prática, com o desenvolvimento de uma estratégia que reduza os submovimentos da tarefa funcional, produzindo uma resposta eficiente e adaptável quando a demanda do movimento é exposta, considerando o ambiente onde ele é realizado e os aspectos próprios do indivíduo que o produz.

Um dos grandes fatores que limitam a obtenção de dados quantitativos sobre o movimento é a complexidade e o alto custo de ferramentas que entreguem estes achados. Contudo, neste estudo, observamos que existe uma ferramenta acessível e muito prática para identificação objetiva do comportamento motor durante o processo de aprimoramento da tarefa motora através da prática.

Essa possibilidade, além de fornecer mais informações sobre o controle e aprendizado motor, o que é muito valioso para as ciências do movimento, pode também ser levada para o cotidiano de profissionais que trabalham com o movimento, nas suas mais variadas faces; desenvolvimento, aprendizado, melhora de desempenho e reabilitação de pacientes com disfunção motora, pois através de informações objetivas ligadas ao movimento é possível desenvolver métodos de trabalho que obtenham resultados superiores.

O campo do conhecimento, chamado de “Comportamento Motor”, abrange classicamente dois aspectos; o Controle Motor e o Aprendizado Motor, porém mais recentemente somou-se a esse conteúdo o conceito de “Transferência Motora”, que concerne na capacidade que o indivíduo tem de, depois de elaborar satisfatoriamente seu processo de aprendizado motor, reproduzir aquela estratégia motora em situações variadas do dia-a-dia.

Este trabalho abrange possíveis respostas objetivas para o controle e aprendizado motor, contudo o conceito de transferência motora não é contemplado, pois para tal, seria fundamental avaliar o desempenho motor do indivíduo em todas as suas tarefas cotidianas.

Assim, a perspectiva futura neste sentido, é conseguir elaborar um método de captação dos dados cinemáticos dos indivíduos ao longo de todo o dia, para que seja possível compreender como se comportam as adaptações das estratégias motoras em todas as tarefas impostas pela realidade de cada pessoa.

REFERÊNCIAS

1. TURVEY MT, FONSECA S. Nature of motor control: perspectives and issues. *A Multidisciplinary Perspective*. 2009;629:93-123.
2. LATASH M, SCHOLZ JP, SCHONER G. Toward a new theory of motor synergies. *Motor Control*. 2007; 11:276-308.
3. TODOROV E, JORDAN MI. Optimal feedback control as a theory of motor control. *Nature Neuroscience*. 2002; 5(11):1226-35.
4. LATASH M, LEVIN FM, SCHOLZ JP, SCHONER G. Motor control theories and their applications. *Medicin (KLAUS)*. 2010;46(6):382-92.
5. DOYON J, BENALLI H. Reorganization and plasticity in the adult brain during learning of motor skills. *Current Opinion in Neurobiology*. 2005;15:161-7.
6. MURATORI LM, LAMBERG EM, QUINN L, DUFF SV. Applying principles of motor learning and control to upper extremity rehabilitation. *J Hand Therapy*. 2013;26(2):94-103.
7. MEREL J, BOTVINIK M, WAYNE, G. Hierarchical motor control in mammal and machines. *Nature Communications*. 2019;10:1-12.
8. FONSECA S, FARIA CDCM, OCARINO JM, MANCINE MC. Abordagem ecológica à percepção e ação: fundamentação para o comportamento motor. *Braz J Motor Behavior*. 2007;1(2):1-10.
9. BASTIAN AJ. Understanding sensorimotor adaptation and learning adaptation. *Current Opin Neurol*. 2008;21:628-33.
10. SIIPIRIDONOV V, LOGINOV N, IVANCHEL I, KURGANSKY AV. The role of motor activity in insight problem solving (The Case of the Nine — Dot Problem). *Front Psychol*. 2019;10(2):1-17.
11. THELEN E, CORBETTA D, SPENCER JP. Development of reaching during the first year: role of movement speed. *J Exp Psychol Hum Percept Performance*. 1996;22(5):1059-76.
12. LI S, PATHIRANA PN, GALEA MP, OTTMANN G, KAHN F. Quantitative assessment in ADL: A Pilot study of upper extremity reaching tasks. *J Sensors*. 2015: 2015:1-14.
13. LACQUANITI F, TERZUOLO C, VIVIANI P. The law relating kinematic and figural aspects of drawing movements. *Acta Psychol*. 1983;54:115-30.
14. TANI G, FREUDENHEIM AM, MEIRA JÚNIOR CDM, CORRÊA U. Aprendizagem motora: tendências, perspectivas e aplicações. *Rev Paul Educ Fis*. 2004;18:55-72.
15. LIMA RCM, NASCIMENTO LR, TEIXEIRA-SALMELA LF. O movimento funcional de alcance em uma abordagem ecológica. *Fisioter Pesqui*. 2010;184.
16. HILBORN RC, COPPERSMITH S, MALLINCKRODT AJ. Chaos and nonlinear dynamics: an introduction for scientists and engineers. *Computers in Physics*. 1994;8(6):689.
17. STROGATZ SH. *Nonlinear dynamics and chaos: with applications to physics, biology and chemistry*. Perseus Publishing. 2001;12(2):122-33.
18. KELSO JS. Multistability and metastability: understanding dynamic coordination in the brain. *Philos Trans Royal Soc Biol Sci*. 2012;367(1591):906-18.
19. KELSO JS. *Dynamic patterns: the self-organization of brain and behavior*. MIT Press. 1997;11(1):23-39.
20. MAKINO H, HWANG EJ, HENDRICK NG, KOMIYAMA T. Circuits mechanisms of sensorimotor learning. *Neuron*. 2016;92(4):705-21.
21. LATASH M. Evolution of motor control: from reflexes and motor programs to the equilibrium point hypothesis. *J Hum Kinet*. 2008;19(19): 3-24.
22. SHADMEHR R, BRASHES-KRUG T. Functional stages in the formation of human long-term motor memory. *J Neurosci*. 1997;17(1):409-19.
23. IZAWA J, RANE T, DONCHIN O, SHADMEHR R. Motor adaptation as a process of reoptimization *J Neurosci*. 2008;28(11):2883-91.
24. BERTHIER NE. Learning to reach: a mathematical model. *Dev Psychol*. 1996;5(32):811-23.
25. BROOKS VB. Some examples of programmed limb movements. *Brain Res*. 1974; 71:299-308.

26. HOFSTEN VC. Development of visually guided reaching: the approach phase. *J Hum Mov Stud.* 1979;5:160-78.
27. LATASH M. Stages in motor learning synergies: a viewed based on the equilibrium-point theory. *Hum Mov Sci.* 2010;29(5):642-54.
28. KAWATO M. Internal models for motor control and trajectory planning. *Curr Opin Neurobiol.* 1999;9(6):718-27.
29. BOCK O. Components of sensorimotor adaptation in young and elderly subjects. *Exp Brain Res.* 2005;160(2):259-63.
30. MASCHKE M, GOMEZ CM, EBNER TJ, KONCZAK J. Hereditary cerebellar ataxia progressively impairs force adaptation during goal-directed arm movements. *J Neurophysiol.* 2004;91(1):230-8.
31. VIVIANI P, TERZUOLO C. Trajectory determines movement dynamics. *Neuroscience.* 1982;7(2):431-7.
32. FLASH T, HOGAN N. The coordination of arm movements: an experimentally confirmed mathematical model. *J Neurosci.* 1985;5(7):1688-703.
33. FRISTON K. The free energy principle. *Nat Rev Neurosci.* 2010;32(2):1-12.
34. VIVIANI P, MCCOLLUM C. The relation between linear extent and velocity in drawing movements. *Neuroscience.* 1983;1(10):211-8.
35. VIVIANI P, CENZATO M. Segmentation and coupling in complex movements. *J Expl Physiol Hum Percept Perform.* 1985;6(11):828-45.
36. FLASH T, HANDZEL AA. Affine differential geometry analysis of human arm movements. *Biol Cyber.* 2007;96:577-601.
37. VIVIANI P, FLASH T. Minimum-jerk, two thirds power law, and isochrony: Converging approaches to movement planning. *J Expl Physiol Hum Percept Perform.* 1995;1(21):32-53.
38. HOFF B. A Model of duration in normal and perturbed reaching movement. *Biological Cybernetics.* 1994;71:481-8.
39. JEANNEROD M. The neural and behavioural organization of goal-directed movements. *Neuroscience.* 1988;2(12):213-24.
40. LI S, PHATIRANA PN, GALEA MP, OTTMAN G, KHAN F. Quantitative assessment of ADL: A pilote study of upper extremity reaching tasks. *J Sensors.* 2015; 03(2):1-13.
41. MIRANDA JGV, DANEAULT JF, VERGARA-DIAZ G, TORRES AFSOT, QUIXADÁ AP, FONSECA ML, *et al.* Complex upper-limb movements are generated by combining motor primitives that's scale with the movement size. *Sci Rep.* 2018;8:1-11.
42. FONSECA ML, DANEAULT JF, VERGARA-DIAZ G, QUIXADÁ AP, TORRES AFSOT, SENA EP, *et al.* Motor skill acquisition during a balance task as a process of optimization of motor primitives. *Eur J Neurosci.* 2019:1-13.
43. DAVIDSON PR, WOLPERT DM. Motor learning and prediction in a variable environment. *Curr Opin Neurobiol.* 2003;13:1-6.
44. WOLPERT DM, DIEDRICHSEN J, FLANAGAN JR. Principles of sensorimotor learning. *Nat Rev Neurosci.* 2011;3:1-13.
45. MCGREGOR HR, GRIBBLE PL. Functional connectivity between somatosensory and motor brain areas predicts individual differences in motor learning by observing. *J Neurophysiol.* 2017;2:1-24.
46. WU HG, MIYAMOTO MR, CASTRO LNG, OLVECKZY BP, SMITH MA. Temporal structure of motor variability in dynamically regulated and predicts motor learning ability. *Nat Neurosci.* 2014;17(2):312-21.
47. ALBERT ST, SHADMEHR R. The neural feedback response to error as a teaching signal for the motor learning system. *J Neurosci.* 2016;36(17):4832-45.
48. PAPAIE AE, HOOKS BM. Circuit changes in motor cortex during motor skills learning. *Neuroscience.* 2018;1:283-97.
49. DHAWALE AK, OLVECKZY BP, SMITH MA. The role of variability in motor learning. *Annual Revision in Neuroscience.* 2017;40:479-98.
50. KAL E, PROSEÉ R, WINTERS M, VAN DER KAMP J. Does implicit motor learning lead to greater automatization of motor skills compared to explicit motor learning? A Systematic Review. 2018;13(9):1-25.



Sacristia — Convento de Santa Tereza

Vista da área interna da sacristia na qual se destaca a imagem do Cristo crucificado.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, figura avulsa

EFICÁCIA DO EXERGAMING NA ADERÊNCIA À REABILITAÇÃO CARDÍACA FASE II

*Michelli Christina Magalhães Novais
Vitor Oliveira Carvalho
Helena França Correia*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), as doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte no mundo, sendo que mais de três quartos dessas mortes ocorrem em países de média e baixa renda¹. Em sua maioria, as DCV têm associação com o estilo de vida, estando a prática de exercício físico associada com o menor risco para a sua ocorrência².

Diversas doenças podem atingir o coração, como as valvopatias e a Doença Arterial Coronariana (DAC)³. Essas doenças podem evoluir para a Insuficiência Cardíaca (IC), síndrome caracterizada por redução da oferta de fluxo sanguíneo aos tecidos, que leva a diversas complicações sistêmicas⁴. Dentre as complicações apresentadas pelos pacientes com IC, estão a dispnéia, diminuição da capacidade de exercício, fadiga, redução da qualidade de vida e depressão⁵⁻⁸. No Brasil, nos últimos dez anos, foram registradas cerca de 6.430.878 internações hospitalares por doenças cardíacas e 2.546.260 por insuficiência cardíaca, segundo o DATASUS⁹. Tais internações representam altos custos para os serviços públicos de saúde.

Pacientes com doenças cardíacas podem necessitar da realização de procedimentos cirúrgicos, como a troca valvar, a revascularização do miocárdio (RM) e o transplante cardíaco. Todavia, esses procedimentos podem levar a complicações¹⁰ e não garantem a promoção da recuperação total da capacidade de exercício e nível de funcionalidade¹¹.

A Reabilitação Cardiovascular (RCV) pode ser definida como o conjunto de atividades necessárias para assegurar condição física, psicológica e social, de modo a possibilitar que os pacientes possam ocupar, de forma independente, um lugar mais normal possível na sociedade¹². Um dos tratamentos que deve ser realizado na RCV é o exercício aeróbico, intervenção indispensável à reabilitação, sendo direcionado à obtenção de benefícios cardiorrespiratórios e vasculares^{12,13}. O exercício aeróbico pode reduzir a ocorrência de internações hospitalares e mortalidade¹⁴, bem como melhorar a capacidade aeróbica e a qualidade de vida de pacientes com doenças cardíacas¹⁵. Entretanto, os protocolos de RCV hoje conhecidos são pouco diversificados, cabendo a proposição de condutas eficazes e inovadoras.

Embora estudos demonstrem que os benefícios da reabilitação cardíaca são maiores naqueles que aderem ao tratamento^{16,17}, dados mostram que 33% a 56% dos pacientes no pós-infarto do miocárdio abandonam o tratamento da RCV¹⁸. Em pacientes com IC, um ensaio clínico multicêntrico aponta que o comparecimento médio às sessões de exercícios foi de 1,8 vezes por semana, em um protocolo que estabelecia 3 sessões por semana¹⁹. A não aderência parece ser um dos grandes obstáculos à implementação adequada da RCV, sendo esta subutilizada^{16,20}. Estudos apontam que fatores como a percepção dos benefícios do tratamento, autoestima²¹ e falta de motivação para o exercício^{17,22} podem influenciar negativamente na aderência à RCV. Além disso, pacientes com depressão parecem menos propensos a permanecer na reabilitação²³. Entretanto, tais fatores podem ser modificados através, por exemplo, do estímulo de profissionais de saúde²¹, com intervenções convidativas e estimulantes, como jogos interativos e realidade virtual²⁴.

Investigar condutas que ampliem as opções de protocolos de Reabilitação Cardiovascular, permitindo uma intervenção mais diversificada e lúdica, pode tornar o tratamento mais atrativo para o paciente e promover uma melhor aderência à reabilitação.

A realidade virtual (RV) pode ser definida como a representação de um ambiente imaginário, utilizando-se da simulação de um cenário tridimensional. Tal simulação proporciona a vivência de atividades, podendo ser realizada a partir de estímulos visuais e da captação sensorial de um console²⁵. Ao simular atividades como as esportivas, o uso da RV pode promover a aquisição de novas habilidades, a partir do estímulo a ações antes não vivenciadas pelos pacientes²⁶. Os efeitos do uso da RV como intervenção terapêutica têm sido investigados em várias populações, tendo os estudos demonstrado sua segurança e eficácia em diversos aspectos²⁶⁻²⁹. Devido ao perfil aeróbico de seus jogos, a RV com o uso de *exergaming* pode proporcionar benefícios aos pacientes com doenças cardíacas, havendo estudos realizados nesta população^{24,30-35}.

Apesar dos benefícios do *exergaming* observados em estudos realizados em pacientes com doenças cardíacas, nota-se que ainda há um número reduzido destes, sendo eles, em sua maioria, voltados para pacientes na fase domiciliar da reabilitação cardíaca^{30-32,34-36} e não direcionados ao desfecho aderência^{30,31,34}. Este capítulo discorre sobre as doenças cardíacas e seus impactos, focando na RCV, via exercício aeróbico, como tratamento. Além disso, ressalta o problema da baixa aderência à RCV, trazendo o *exergaming* como uma possível ferramenta para minimizá-la. Ademais, levanta a necessidade de maior investigação sobre o tema, a partir de estudos originais.

DOENÇAS CARDIOVASCULARES

O crescimento da população idosa no Brasil, nos últimos, anos traz consigo desafios para a assistência à saúde, pois o envelhecimento tem sido associado ao aumento da incidência de fatores etiológicos que podem levar à ocorrência de doenças do coração, como a doença arterial coronariana e IC³⁷.

As DCV podem ser caracterizadas por disfunção cardíaca que pode acarretar a deficiência da oferta de fluxo sanguíneo para o organismo humano. Essa deficiência afeta o transporte e a distribuição de oxigênio e nutrientes. Dentre as cardiopatias, há a doença arterial coronariana (DAC), o infarto agudo do miocárdio (IAM), valvopatias, arritmias cardíacas, cardiomiopatias e a insuficiência cardíaca³⁸. Os principais fatores de risco para as DCV são a hipercolesterolemia, a hipertensão, o diabetes mellitus, o tabagismo, a obesidade e a inatividade física, sendo em sua maioria modificáveis³⁹.

Mais pessoas morrem anualmente por DCV do que por qualquer outra causa. Em 2015, foi estimado que cerca de 7,4 milhões de pessoas morreram por DCV. Um total de 37% das 17 milhões de mortes de pessoas com menos de 70 anos ocorre por DCV⁴⁰. Além disso, as DCV representam altos custos, havendo a estimativa de que, no mundo, seu custo direto atribuível é de 863 bilhões de dólares, com perspectiva de aumento em 22% até 2030⁴¹.

DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

A DAC é caracterizada pela presença de placa aterosclerótica nas coronárias, que leva a apresentações clínicas diversas⁴², como as síndromes coronarianas agudas e crônicas⁴³. A obstrução ocasionada pela placa de aterosclerose reduz a perfusão miocárdica, podendo acarretar diversas disfunções cardíacas, até mesmo a morte. O risco da DAC pode aumentar conforme hábitos de vida não saudáveis, como o consumo do tabaco, ingestão de alimentos ricos em lipoproteínas de baixa densidade e o sedentarismo⁴².

O diagnóstico da DAC é dado a partir da anamnese (com identificação de fatores de risco e avaliação da história clínica), exame físico e exames complementares. Após estratificação do risco para DAC, exames não invasivos e invasivos podem ser realizados, principalmente naqueles pacientes com histórico familiar precoce e nos que apresentam risco intermediário ou alto para aterosclerose. Dentre os exames que podem ser realizados para o diagnóstico da DAC, ressaltam-se o ecocardiograma com estresse⁴², a cintilografia miocárdica⁴³, a ressonância magnética, o eletrocardiograma⁴⁴ de esforço e a cineangiocoronariografia⁴².

Um sintoma característico da DAC é a angina⁴²⁻⁴⁴, desconforto acarretado pela isquemia miocárdica, que pode apresentar-se ou ser acentuada durante o esforço físico ou em situações de estresse. São características da angina a dor em aperto e/ou em queimação, localizada em região precordial, dorso, membros superiores, mandíbula ou epigástrico. A angina é classificada, de acordo com a *Canadian Cardiovascular Society*, conforme a sua apresentação em relação à prática de exercício físico, em quatro classes, em um nível progressivo de gravidade, sendo o paciente classe IV o que apresenta angina mesmo em repouso⁴².

A angina pode apresentar-se como estável ou instável. A angina estável surge ao esforço, desaparecendo após o repouso, enquanto a angina instável pode apresentar-se de três

formas: angina em crescendo, angina de início recente ou angina em repouso. A angina em crescendo aumenta de intensidade e gravidade gradualmente e em curto tempo; a de início recente é caracterizada por dor anginosa, de moderada a grave, de início em dois meses; a angina em repouso ocorre por períodos superiores a 20 minutos de repouso⁴².

Os sintomas de DAC podem ser extremamente limitantes. Além da angina, o paciente pode referir dispneia, apresentar alteração de nível de consciência, náuseas e fadiga⁴². Intervenções farmacológicas e procedimentos invasivos, somados a fatores comportamentais, podem modificar o processo de evolução da DAC, minimizando seus sintomas e reduzindo a mortalidade desses pacientes⁴⁵.

Alguns fármacos, como os nitratos de ação prolongada e os de ação curta, são possibilidades de tratamento medicamentoso para o paciente com DAC^{42,45}. Os nitratos de ação curta têm efeito rápido, podendo ser utilizados via sublingual, a cada 5 minutos até o desaparecimento do sintoma em pacientes com angina secundária ao esforço agudo, ou de modo profilático, antes de atividades físicas. Já os nitratos de ação prolongada devem ser indicados apenas como segunda linha para a redução da angina. Além do alívio dos sintomas, o tratamento medicamentoso na DAC tem como objetivo reduzir o risco de IAM. Para tanto, podem ser utilizados antiagregantes plaquetários, bloqueadores beta-adrenérgicos, estatinas e Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina I⁴². Alguns pacientes com DAC necessitam ser submetidos a procedimentos invasivos para a melhora do prognóstico, especialmente aqueles refratários ao tratamento medicamentoso^{42,43,45}. Como procedimentos invasivos, podem ser realizados a angioplastia⁴² e a cirurgia de revascularização do miocárdio^{42,43,45}.

A angioplastia consiste na colocação de *stent* via cateter percutâneo, com o objetivo de reduzir a oclusão da placa de aterosclerose e aumentar a perfusão miocárdica. Entretanto, apesar de menos invasiva, nem todos os pacientes são elegíveis para realizá-la, sendo necessário, por exemplo, que as coronárias tenham apresentação anatômica favorável à sua realização⁴⁶.

A revascularização do miocárdio pode aumentar a capacidade de exercício, reduzir sintomas da doença e melhorar a qualidade de vida de pacientes com DAC^{47,48}. Todavia, não é um procedimento isento de riscos de complicações trans e pós-operatórias, pois, para a sua realização, o paciente necessita estar sob indução anestésica, em ventilação mecânica invasiva, ser submetido a esternotomia e utilizar circulação extracorpórea, existindo o risco de complicações pulmonares, cardíacas, neurológicas e infecciosas¹⁰.

Medidas de baixa complexidade, como o gerenciamento de fatores de risco, a partir de melhoria do estilo de vida, como a alimentação saudável, a prática de atividade física, a manutenção do peso ideal e não fumar, reduzem as chances de ocorrência de eventos cardiovasculares e de óbito em pacientes com DAC⁴⁹. O exercício físico, particularmente, aumenta a capacidade de exercício, a capacidade aeróbica⁵⁰ e a perfusão miocárdica^{51,52}, fatores correlacionados com a redução de mortalidade⁵³. Há também evidências de benefícios do exercício aeróbico, em associação com o exercício resistido, relacionados ao controle pressórico e lipídico, bem como da resistência insulínica. Deste modo, a prática de exercício aeróbico é recomendada para pacientes com síndrome coronariana crônica⁵⁴.

DOENÇAS VALVARES

As valvopatias são doenças que acometem as valvas cardíacas, incluindo as insuficiências e as estenoses valvares, que podem afetar tanto as valvas atrioventriculares quanto as semilunares⁵⁵. A insuficiência valvar é caracterizada pela incapacidade de fechamento adequado da valva, que leva ao refluxo de sangue à câmara cardíaca anterior. Na estenose valvar, há o aumento da resistência à passagem de sangue pela valva, decorrente da redução da mobilidade e espessamento de seus folhetos^{55,56}.

O diagnóstico das valvopatias é realizado a partir da anamnese, exame físico (com resalto para a ausculta cardíaca) e exames complementares. Palpitação, dor torácica ao esforço, dispneia, síncope e edema periférico são alguns dos sinais e sintomas que podem ser referidos ou estar presentes, dependendo do tipo de valvopatia e da evolução para IC⁵⁵. A presença de comorbidades também deve ser investigada, pois algumas desordens podem atingir as valvas cardíacas. A avaliação é complementada com o eletrocardiograma (ECG) e a radiografia, podendo ser observadas arritmias e aumento do índice cardiotorácico, respectivamente, nesses exames. A ecocardiografia confirma o diagnóstico da valvopatia, pois possibilita a avaliação da anatomia e do funcionamento das valvas⁵⁶.

A insuficiência mitral (IM) pode ser causada por afecções como a febre reumática, a doença cardíaca isquêmica, a endocardite infecciosa e a cardiomiopatia dilatada. Devido ao refluxo de sangue, pode haver congestão pulmonar e, até mesmo, edema agudo de pulmão, em quadros de descompensação grave. Como repercussão, os pacientes com IM podem apresentar sintomas como a dispneia e a intolerância aos esforços⁵⁶.

A endocardite infecciosa, a doença reumática e a síndrome de Marfan são alguns dos problemas que podem ocasionar a insuficiência aórtica (IA). Esta pode provocar a hipertrofia e disfunção de ventrículo esquerdo, bem como arritmias cardíacas secundárias a esse remodelamento, acentuando os sintomas da doença⁵⁵.

A causa mais comum da estenose aórtica (EA) é a calcificação da valva, sendo mais frequente em idosos. O estreitamento da valva aumenta a pós-carga do ventrículo esquerdo, reduz o volume sistólico e a perfusão coronariana. Tais complicações podem ocasionar angina, perda de ponderal e de força muscular⁵⁶.

Dentre as causas da estenose mitral (EM), destacam-se a calcificação do anel valvar e a presença de doenças como a febre reumática, o lúpus eritematoso sistêmico e a artrite reumatoide. A obstrução decorrente da EM aumenta a pressão no átrio esquerdo e, de forma retrógrada, a pressão na circulação pulmonar, ocasionando congestão e sintomas como a dispneia⁵⁵.

O tratamento medicamentoso das valvopatias pode ser realizado através do uso de medicamentos como os diuréticos, vasodilatadores, digitálicos (nos pacientes com disfunção ventricular contrátil), betabloqueadores, anticoagulantes (para prevenção de evento tromboembólico), de acordo com a apresentação clínica de cada paciente. Entretanto, alguns necessitam de abordagem invasiva. Dentre estas, podem ser citadas a valvuloplastia per-

cutânea por cateter balão, a plastia valvar e a troca valvar por prótese biológica ou metálica, procedimentos associados ao risco de eventos como a insuficiência valvar e o tamponamento cardíaco, dentre outros⁵⁶.

As valvopatias podem causar alterações cardíacas estruturais. Tais alterações podem culminar na disfunção diastólica e/ou sistólica ventricular. Essas deficiências de estrutura e função do coração podem resultar na IC⁵⁷.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A incapacidade de gerar um volume sistólico que atenda às demandas dos diversos tecidos do corpo humano caracteriza a IC. Adiciona-se como característica da IC quando as demandas tissulares são atendidas apenas com elevadas pressões de enchimento ventricular. Deste modo, os pacientes com IC podem apresentar disfunções sistólicas, diastólicas ou ambas as disfunções simultaneamente⁵⁷. Quanto à etiologia da IC, dentre as principais estão a doença arterial coronariana, a hipertensão arterial sistêmica, a doença de Chagas, as valvopatias, as cardiomiopatias e as doenças cardíacas congênitas^{57,58}.

A evolução no tratamento das doenças cardíacas tem propiciado o aumento da sobrevida de pacientes com cardiopatias e, concomitantemente, a prevalência mundial de IC⁵⁹. A IC é uma doença de mau prognóstico^{60,61}. Segundo o DATASUS, nos últimos dez anos, no Brasil, ocorreram cerca de 484.883 óbitos por doenças cardíacas, sendo destes 231.727 por IC⁹. No mundo, estima-se que 26 milhões de pessoas tenham IC⁶² e que a prevalência da doença aumentará 46% de 2012 a 2030⁵⁹.

Além dos custos com hospitalização, os gastos com medicamentos e com pacientes em idade produtiva que se aposentam precocemente são elevados para o governo^{63,34}. No Brasil, comparando-se o IAM com a hipertensão, a fibrilação arterial e o IC, o IAM acarretou o mais alto custo financeiro para o sistema de saúde em 2015, seguido da insuficiência cardíaca⁶⁵.

O exame de imagem de escolha para o diagnóstico da IC é o ecocardiograma transtorácico⁵⁷. Os peptídeos natriuréticos BNP e NT-proBNP são biomarcadores também utilizados para o diagnóstico e avaliação do prognóstico de pacientes com IC, sendo úteis principalmente na exclusão de diagnóstico incerto⁶⁶⁻⁶⁸. A somatória desses exames com a interpretação médica da radiografia de tórax, eletrocardiograma, anamnese e exame físico do paciente, são fundamentais para o diagnóstico da IC⁵⁷.

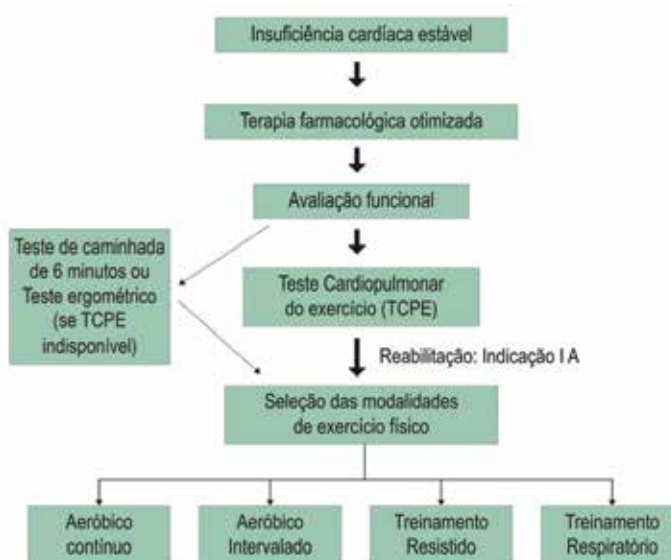
A IC é classificada por diferentes aspectos. A classificação segundo a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) é categorizada em IC com FEVE preservada ($\geq 50\%$), com FEVE intermediária (40 — 49%) e com FEVE reduzida ($<40\%$)⁶⁹. De acordo com o desenvolvimento e a progressão da IC, ela é estratificada como estágio A, B, C e D, que descrevem desde o risco de desenvolver IC, à doença já instalada e refratária ao tratamento⁷⁰. Segundo a gravidade dos sintomas, mais especificamente o de tolerância ao exercício, a IC é classificada como de classe I (ausência de sintomas), classe II (sintomas em atividades habituais), classe III (sintomas em atividades menos intensas que as habituais) e classe IV (sintomas em repouso), conhecida com classificação funcional⁷¹.

As alterações estruturais e disfunções cardíacas que ocorrem na IC promovem sinais e sintomas como a dispneia, intolerância ao exercício, hepatomegalia, ascite, edema periférico e fadiga, complicações causadas pelo baixo débito cardíaco e/ou congestão pulmonar/sistêmica⁵⁷. A sobrevida após o diagnóstico de IC é baixa, diminui com a idade e a redução da FEVE⁷². O tratamento clínico de pacientes com IC inclui, por exemplo, o uso de medicamentos (como os diuréticos, os cronotrópicos e os inotrópicos) e a reabilitação cardiovascular⁵⁷.

São características da IC o perfil inflamatório, a disfunção endotelial e o estresse oxidativo. Além disso, observam-se alterações no sistema nervoso autônomo, com desequilíbrio no balanço autonômico e no perfil neuro-humoral. Esse desajuste gera um estado simpático-excitatório com ativação de ergoreflexo, a partir da estimulação de receptores corticais e periféricos que aumentam a ventilação, pressão arterial sistêmica e resistência vascular periférica, piorando a função sistólica do ventrículo esquerdo e acentuando sintomas como a fadiga e a dispneia⁷³.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina, bloqueadores dos receptores da angiotensina II, betabloqueadores e antagonistas dos receptores mineralocorticoides são alguns dos medicamentos que integram o tratamento farmacológico de pacientes com IC. O tratamento não farmacológico pode incluir medidas como o consumo adequado de sódio, vacinação para influenza, medidas educativas (como as orientações para o autocuidado e adesão ao tratamento) e RCV, conforme figura 1. Pacientes com IC avançada e refratários ao tratamento clínico podem se beneficiar do uso de dispositivos de assistência ventricular mecânica ou do transplante cardíaco⁵⁷.

Figura 1 — Fluxograma da reabilitação cardiovascular no paciente com insuficiência cardíaca.⁵⁴



REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR

Como formas de tratamento das doenças cardíacas, podem ser citados o tratamento medicamentoso, a prática de exercício físico e a realização de procedimentos cirúrgicos. Entretanto, sabe-se que a cirurgia cardíaca não é isenta de possibilidade de complicações, como pulmonares, infecciosas e, até mesmo, neurológicas¹⁰. Tais complicações podem levar a prolongada hospitalização dos pacientes^{63,64}. Além do tratamento farmacológico e demais intervenções invasivas aos pacientes com doenças cardíacas, a RCV deve ser integrada ao tratamento clínico pleno desses pacientes.

A RCV pode ser definida com o conjunto de medidas não farmacológicas realizadas com o objetivo de promover o retorno do paciente à realização de suas atividades de vida diária⁷⁴. É indicada para pacientes apresentando DAC estável (após evento agudo ou revascularização do miocárdio), IC, valvopatias, miocardiopatias, que utilizam cardiodesfibrilador implantável, hipertensão arterial sistêmica, doença arterial obstrutiva periférica e no pós-transplante cardíaco⁵⁴.

A RCV é custo-efetiva, pois minimiza custos com intervenções mais onerosas, com a hospitalização para realização de internamentos invasivos. Entretanto, apesar do custo-efetividade e dos benefícios descritos da RCV, existem diversas barreiras à sua implementação no Brasil, como a falta de encaminhamento médico e o reduzido quantitativo de ambulatórios de RCV no país⁵⁴.

A RCV é composta por quatro fases: a fase um, ou hospitalar; fases dois, três e quatro. A fase um se inicia após a estabilização clínica, sendo realizados exercícios de baixa intensidade, visando a proporcionar ao paciente as melhores condições físicas e psicológicas possíveis na alta hospitalar. Sucedendo essa fase, temos fases ambulatoriais, seguidas de uma fase não supervisionada⁵⁴.

Para participar da RCV é necessário haver estabilização clínica, sendo contraindicada para pacientes que apresentaram IAM muito recente (< 72 h); angina instável (< 72 h da estabilização); valvopatias graves sintomáticas, com indicação cirúrgica; hipertensão arterial descontrolada: PAS > 190 mmHg e/ou PAD > 120 mmHg; IC descompensada; arritmias ventriculares complexas; suspeita de lesão de tronco de coronária esquerda, instabilizada ou grave; endocardite infecciosa, miocardite, pericardite; cardiopatias congênitas severas não corrigidas, sintomáticas; tromboembolismo pulmonar e tromboflebite em fase aguda; dissecação de aorta — tipo A ou fase aguda do tipo B; obstrução severa sintomática do trato de saída do ventrículo esquerdo com baixo débito esforço-induzido; diabetes melitus descontrolada e quadro infeccioso sistêmico agudo⁷⁴.

Os pacientes cardiopatas podem ser classificados, quanto ao risco de participarem da RCV, como alto, médio e baixo. Alguns dos critérios levados em consideração para estratificação são a brevidade da ocorrência de agudização ou estabilização cardíaca, presença de sintomas e capacidade aeróbica. Os pacientes de risco alto e intermediário, especialmente os de risco elevado, requerem acompanhamento e monitorização, sendo indicada a realização

da RCV ambulatorial supervisionada, ou fase dois. Um dos objetivos da RCV fase dois é proporcionar aos seus participantes aptidão física suficiente para a transição para a fase três da RCV, onde há menor supervisão⁵⁴.

A fase dois da RCV tem duração média de três meses, podendo pacientes de maior risco permanecerem nessa fase por longo prazo, pois uma característica dessa fase é a de que os pacientes são monitorizados durante a realização de todos os procedimentos, sendo acompanhadas, em repouso e durante o esforço, por exemplo, a pressão arterial, a frequência cardíaca, a saturação periférica de oxigênio e o esforço subjetivo, através da escala de Borg^{54,74}.

A RCV pode promover benefícios para pacientes com DAC⁵⁴. No paciente com DAC estável, existem evidências de benefícios como a melhora da qualidade de vida, redução das taxas de hospitalização e mortalidade⁷⁵. Estudos apontam que a RCV reduz a hospitalização também em pacientes que realizaram angioplastia⁷⁶. Há evidências, inclusive, de que o exercício pode promover o remodelamento ventricular desses pacientes⁷⁷.

A Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda e Crônica inclui a Reabilitação Cardiovascular como um dos tratamentos a serem utilizados no paciente com IC⁵⁷. Benefícios já demonstrados sobre o aumento da tolerância ao exercício, capacidade funcional, qualidade de vida, redução de hospitalizações e a melhora no balanço autonômico no perfil neuro-humoral, fortalecem a necessidade de sua implementação nessa população⁷⁸. Entretanto, é demonstrado que a aderência aos programas de exercícios físicos é essencial para o alcance dos benefícios em médio prazo²⁰.

Na RCV fase dois são realizadas intervenções como os exercícios resistidos, treinamento muscular inspiratório, estimulação elétrica neuromuscular, condutas educativas e, destaque-se entre as intervenções, o exercício aeróbico⁵⁴, com benefícios amplamente demonstrados na literatura científica em pacientes com cardiopatias^{15,19,52,54,79-83}.

EXERCÍCIO AERÓBICO: CARACTERÍSTICAS E BENEFÍCIOS

O exercício aeróbico pode ser definido como atividade capaz de promover o aumento da ventilação pulmonar e da frequência cardíaca, necessário para promover o incremento do consumo de oxigênio requerido para a sua realização. Pode ser realizado em aparelhos como a esteira rolante, a bicicleta ergométrica e o cicloergômetro. Outras atividades, como a dança⁵⁴ e o *exergaming*, também promovem benefícios aeróbicos³².

O acompanhamento da intensidade do exercício pode ser feito através da escala de Borg, do teste da fala, da porcentagem da FC máxima, da FC alvo e de limiares no teste cardiopulmonar. A escala de Borg mensura numericamente e em ordem crescente o esforço subjetivo, sendo encontrada em duas variações: de 0 a 20 ou de 0 a 10 (esta última chamada de modificada). O teste da fala avalia o quanto o indivíduo está ofegante e sua capacidade de conseguir pronunciar uma frase. O valor da FC alvo é obtido a partir da seguinte fórmula = FC repouso + percentual da intensidade do treino x (FC máxima — FC de repouso). Os valores da FC máxima e dos limiares ventilatórios podem ser obtidos, respectivamente, no teste de esforço máximo e no teste cardiopulmonar⁵⁴.

O exercício aeróbico aumenta o catabolismo de substâncias como os lipídios⁸¹. Esse benefício pode reduzir a necessidade do uso de medicamentos como a estatina, utilizada no tratamento de pacientes dislipidêmicos. Há também evidências científicas de que o exercício aeróbico melhora o ajuste autonômico, a partir do equilíbrio do estímulo simpático, influenciando nos níveis de catecolaminas^{79,82} e na variabilidade da frequência cardíaca de pacientes com cardiopatias⁸⁰. Em pacientes com DAC, o exercício aeróbico promove a angiogênese e benefícios na função endotelial⁴⁹. Já em pacientes com IC, há evidência de que ele melhora o VO₂ pico⁸⁴ e a qualidade de vida⁸⁵, reduz as internações hospitalares e do tempo de internamento por IC¹⁹ e todas as causas⁸⁶, bem como promove a possibilidade de melhora da FEVE, do VDF, do VSF⁸⁷ e da sobrevida⁸⁸. Adicionalmente, o estudo de Abdelbasset e Alqahtani⁸³ relata que o exercício aeróbico de moderada intensidade melhora sintomas de depressão em pacientes com ICC⁸³. Além disso, há evidência de que a RCV melhora a VO₂pico de pacientes com valvopatias⁸⁹.

Para melhor conhecer o estado inicial do paciente eletivo à realização do exercício aeróbico, é necessária a realização de avaliação minuciosa, iniciada pela anamnese, seguida do exame físico e da análise de exames complementares. A avaliação dos benefícios dos exercícios aeróbicos pode ser feita com testes máximos, como o teste de esforço máximo e o teste cardiopulmonar⁵⁴. Diversos testes funcionais também podem ser aplicados, como o de caminhada de seis minutos⁹⁰, o *Shuttle*⁹¹ e o de velocidade da marcha⁹². A aplicação de questionários para avaliar a qualidade de vida⁹³ e sintomas de ansiedade e depressão^{23,24,94} auxilia o dimensionamento do estado inicial do paciente e o acompanhamento da evolução deste.

Segundo a diretriz brasileira de reabilitação cardiovascular (com qualidade de evidência I e forte recomendação), para pacientes com IC classe funcional II e III, o exercício aeróbico pode ser prescrito com intensidade de 50 a 90% do VO₂ pico, ser realizado de 3 a 5 vezes por semana, com duração entre 20 a 60 minutos por treino, durante 12 semanas⁵⁴.

Existem especificidades na prescrição do treino em pacientes com DAC, podendo a intensidade ser ajustada de modo que o paciente apresente: entre 40 e 80% da FC de reserva; incremento de 30bpm a partir da FC de repouso (pacientes que realizaram tratamento cirúrgico ou intervenção eletiva); incremento de 20bpm a partir da FC de repouso (pacientes que cursaram com síndrome coronariana aguda) ou Borg entre 11 e 15. As sessões deverão ser realizadas em uma frequência de 3 a 5 vezes por semana, atingindo uma duração de 150 minutos de intervenção por semana⁵⁴.

Muitos estudos relatam que os benefícios do exercício aeróbico em pacientes com cardiopatias são alcançados quando praticados durante 3 meses^{15,54}. Diante desse período e da frequência semanal em que deve efetuar, é necessário que sejam realizadas intervenções aeróbicas atrativas e que, na medida do possível, respeitem as preferências do paciente¹⁷. Esses aspectos são relevantes e devem ser levados em consideração, pois o alcance e a manutenção das melhorias esperadas com a realização do exercício aeróbico estão atrelados à aderência à realização do mesmo^{18,19,49}.

ADERÊNCIA À REABILITAÇÃO CARDÍACA

O exercício físico pode reduzir as taxas de internação hospitalar de pacientes com doenças cardíacas, além de trazer outros benefícios, como a promoção da melhora da qualidade de vida⁹⁵. Todavia, apesar da sua importância, existe uma baixa aderência de pacientes com cardiopatias à realização do exercício físico^{16,17,20,96,97}, o que pode comprometer a eficácia do tratamento e a promoção de melhores resultados, pois a aderência à prática desses exercícios é determinante para que o paciente possa atingir seus benefícios a médio prazo²⁰. Múltiplos fatores são citados como causa da baixa aderência à prática de exercício físico por cardiopatas, dentre eles, a falta de motivação dos pacientes¹⁷.

Apesar dos benefícios do exercício físico já comprovados, com melhora do VO_2 máx, para o paciente com IC¹⁵, diversos estudos têm demonstrado a baixa aderência desses pacientes à prática de exercícios^{16,17,20,21,96}. Um artigo científico de revisão apresentou uma análise crítica de estudos que abordaram a participação e aderência aos programas de RC²¹. Aponta que a existência de falhas metodológicas e a variedade de medidas de aderência encontrada nos estudos revisados dificultaram a interpretação de resultados. Alguns dos fatores citados como influência negativa para a aderência à RC foram: maior idade, ser sexo feminino, menor nível educacional e capacidade funcional, automotivação, doenças associadas, distância e transporte, reembolso, apoio social e benefícios percebidos²¹.

Beauchamp *et al.*¹⁶ investigaram a dose-resposta da RC para a redução mortalidade de pacientes pós IAM, RM ou angioplastia. Os autores acompanharam prospectivamente, por 14 anos, 554 cardiopatas australianos. Nesse estudo, os pacientes que frequentaram menos de 25% das sessões apresentaram mais que o dobro de risco de morte, por todas as causas, do que os que frequentaram a partir de 75% das sessões¹⁶.

Fatores psicossociais podem influenciar na aderência de pacientes com IC à prática de exercícios físicos²⁰. Cooper *et al.*¹⁹ realizaram um estudo utilizando dados de um ensaio clínico que investigou a eficácia e segurança do treinamento aeróbico em paciente com IC com FEVE reduzida, o *HF-ACTION*. Neste estudo foi observada uma aderência aos exercícios abaixo da recomendada¹⁹. Cooper *et al.*¹⁹ analisaram as características dos pacientes que aderiram menos à reabilitação no estudo *HF-ACTION*. Os autores observaram correlação entre apoio social relatado (avaliada pela Escala de Suporte Social Percebido) e barreiras percebidas (avaliada por uma escala desenvolvida para estudo) com a aderência ao exercício, enfatizando que há necessidade de um maior enfoque nesses aspectos, bem como uma abordagem individualizada para o paciente, objetivando melhorar a aderência à RC.

Zhang *et al.*⁹⁶ investigaram os preditores de início, aderência e conclusão da RC. A população estudada foi urbana, constituindo uma amostra 590 pacientes com cardiopatias. Os pacientes considerados como concluintes da RC foram os que compareceram a todas as sessões (36 sessões); e que aderiram a RC, os que compareceram a no mínimo 18 sessões. Dos pacientes indicados para a RC, 400 iniciaram, 57,3% aderiram e 35% concluíram o tratamento. Segundo os autores, os pacientes que iniciaram menos a RC foram os sem seguro e de raça não branca. A aderência e a conclusão da RC foram mais elevadas

nos pacientes de maior idade e sem necessidade de copagamento. A falta de seguro médico e a raça não afetaram significativamente a aderência à RC⁹⁶.

Um grupo de estudo, da sociedade europeia de cardiologia, publicou um artigo sobre as barreiras e soluções da aderência de pacientes com IC ao exercício¹⁷. Segundo os autores, a não aderência é um dos principais empecilhos para a prática extensiva do treinamento físico. Ainda, a partir da citação de outros autores, o estudo trouxe que a não aderência reflete em aumentos menores que o esperado de VO₂ pico e distância percorrida no TC. Dentre os diversos fatores que influenciam na aderência, citados pelos autores, podem-se destacar os fatores relacionados ao paciente e, dentre estes, o fator motivacional. Relatos de que os pacientes sentem desânimo e acham o treinamento físico tedioso são citados no estudo. Não somente: os autores enfatizam que mesmo com a sabida baixa aderência ao exercício, existem poucos estudos investigando métodos para aumentá-la¹⁷.

Deve ser considerada a adoção de estratégias inovadoras que estimulem a percepção de autoeficácia e adesão ao programa de RC¹⁷. Pesquisas apontam que o *exergame* é capaz de promover atividade física em nível moderado a intenso, com a percepção de esforço mais agradável. Esses jogos são desafiadores e incentivam o jogador a se envolver na tarefa por tempo prolongado¹⁰¹.

EXERGAMING NA REABILITAÇÃO CARDÍACA

A RV é a representação de um ambiente imaginário, utilizando a simulação de um cenário tridimensional. Tal simulação proporciona a vivência de atividades, podendo ser realizada a partir de estímulos visuais e da captação sensorial de um console. Para essa interação, é necessário o uso de *exergaming*, ou jogos ativos, que utilizam sensores de movimentos dos segmentos corporais do jogador a fim de alcançar o objetivo do jogo escolhido⁹⁸. O *exergaming* é uma ferramenta que permite a simulação de atividades diversas, como as esportivas⁹⁸, podendo promover a melhora do condicionamento aeróbico do indivíduo. O Quadro 1 apresenta as principais informações dos estudos originais que avaliaram efeitos do *exergaming* na RCV.

A utilização do *exergaming* pode ser uma alternativa à promoção de maior motivação aos pacientes com doenças cardíacas à RCV. Investigar condutas que diversifiquem os protocolos realizados nesses serviços, possibilitando a realização de atendimentos mais envolventes, é necessário. Todavia, podem ser considerados escassos os estudos com esse objetivo. Chuang *et al.*³⁰ investigaram a quantidade de sessões necessárias para atingir benefícios conhecidos na RC (aumento de FC_{máx} e VO_{2máx}), com uso de RV, em 20 pacientes que realizaram RM. Os pacientes foram randomizados e alocados em grupo RV ou controle. A intervenção com RV proporcionou a visualização de imagens e mudanças de cenários, sendo utilizada em associação com o uso de esteira, havendo possibilidade de alteração de inclinação e aumento de carga. Segundo os autores, o grupo que realizou a RC atingiu os benefícios da RC estudados em menos sessões que o grupo controle³⁰.

A resposta cronotrópica cardíaca durante a realização de jogos de boxe com o game Wii foi investigada em um estudo prospectivo, realizado com 27 pacientes que apresentavam cardiopatias como a cardiomiopatia dilatada ou haviam sido submetidos a RM, angioplastia, troca valvar, dentre outras. A RC com *exergame* foi implementada por 6 semanas, com realização da gameterapia durante 15 minutos por sessão. Avaliação com o teste ergoespirométrico foi efetuada previamente e posteriormente às intervenções. Foi possível observar que a realização do boxe com o Wii possibilitou que os participantes atingissem FC superior ao limiar anaeróbico ($107,0 \pm 17,6$ bpm) e FC superior à FC máxima do teste ergoespirométrico durante $9\% \pm 16\%$ do jogo ($1,52 \text{ min} \pm 3,22$)⁹⁹.

Estudo comparou o uso da RV com a fisioterapia convencional na funcionalidade e capacidade de exercício de pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca, em RC fase 1. Os autores avaliaram a independência funcional através da Medida de Independência Funcional e a capacidade de exercício com o TC6. As intervenções, tanto no grupo controle, quanto no grupo RV, foram realizadas duas vezes por dia. Os autores concluíram que a RV foi superior na melhora da capacidade de exercício, redução da dor, desempenho funcional e redução do tempo de internação de pacientes no pós-operatório de CC. Por não haver recuperado totalmente a função anterior à cirurgia, os autores sugerem que aja continuidade do tratamento, com RC fase dois³³.

A revisão visou a apresentar uma plausibilidade para o uso de jogos ativos de *video game* como um incremento à RC. Ele analisou 21 estudos que investigaram as melhorias que esses jogos poderiam trazer a diversas doenças que pudessem ser reproduzidas na RC. Para o autor, aparentemente não havia dados sobre jogos de *video game* ativos na RC. Entretanto, conforme o seu parecer, deveriam ser considerados benefícios encontrados em outras populações, como melhora do humor e função motora, demonstrando ser viável a aplicação desses jogos como intervenção suplementar na RC, tornando-a mais atraente para o paciente¹⁰⁰.

Em um estudo piloto, investigou a eficácia do uso do *exergaming* (do Nintendo Wii) na capacidade de exercício e atividade física diária, em 32 pacientes com insuficiência cardíaca. A intervenção foi realizada em domicílio, durante 12 semanas, após receberem instruções de como utilizar o Wii. A atividade física diária foi mensurada com um acelerômetro triaxial de registro de movimento. Segundo os autores, o *exergaming* proporcionou o aumento da capacidade de exercício dos pacientes estudados³².

A opinião de pacientes com DAC quanto ao uso de jogos com sensor *Kinect* em casa foi investigada. Consistiu em uma intervenção da fase de manutenção da RCV, que foi realizada três vezes por semana, durante seis 6 meses, com supervisão através de contato telefônico e de encontros presenciais. O estudo apresentou o sistema *Kinect-RehabPlay*, utilizado em computador e desenvolvido na Universidade do Porto. A adesão ao tratamento foi avaliada a partir do registro de informações sobre as sessões pelos pacientes. O retorno dos participantes quanto ao uso do *Kinect* foi, na maior parte, positivo, bem como 64% dos pacientes relataram motivação para permanecerem utilizando-o, mesmo após o término do estudo, apesar de exporem a necessidade de alguns ajustes técnicos no recurso³⁵.

Estudo controlado randomizado, também realizado com pacientes com DAC, na fase de manutenção da RCV e em domicílio, investigou os efeitos da realidade virtual sobre os padrões alimentares, perfil lipídico e composição corporal. Os pacientes foram divididos em três grupos: o grupo intervenção 1 utilizou realidade virtual com Kinect instalado no computador, em um nível de intensidade moderada; o grupo intervenção 2 recebeu uma cartilha do programa de RC; e o grupo controle recebeu orientações quanto à prevenção de fatores de risco cardiovascular, focalizando nos hábitos alimentares, tabagismo e atividade física. O protocolo foi realizado três vezes por semana, por seis meses. O principal resultado encontrado foi que, entre o início e o terceiro mês de tratamento, o grupo intervenção 1 apresentou melhora significativa na relação cintura-quadril em comparação com o grupo controle ($p=0,033$)³⁴.

Vieira *et al.*³¹ investigaram o impacto do uso da RV, na RC fase III, sobre a depressão, estresse, ansiedade e qualidade de vida de indivíduos com DAC. Os pacientes estudados foram divididos em três grupos, com as seguintes intervenções: RV, folheto, cuidados habituais. O tratamento foi realizado em domicílio e teve uma duração de seis meses. Um aumento da função física e função executiva foi observado no grupo RV em detrimento dos demais grupos³¹.

Estudo piloto, randomizado e controlado, analisou a aderência, bem como a segurança, viabilidade e a eficácia de jogos de *video game* ativos, como complementação a RC fase dois. Um total de 32 participantes foram randomizados em dois grupos: RC convencional (intervenção com exercício aeróbico, treinamento resistido, alongamentos e música) ou grupo de jogos interativos (intervenção com exercício aeróbico, treinamento resistido, alongamentos e jogos ativos do *Wii Sports*). As intervenções tiveram duração de 1 hora, foram realizadas duas vezes por semana, durante 6 semanas. A utilização dos jogos ativos pareceu segura e viável, pois foi observada maior adesão, atividade física diária e gasto energético nesse grupo. Quanto à ocorrência de eventos adversos, capacidade de exercício, sintomas de depressão e ansiedade, qualidade de vida, não houve diferença significativa entre os grupos. Os autores ressaltaram a necessidade da realização de estudos maiores investigando a utilização de jogos de videogames ativos na adesão à RC²⁴.

Jaarsma *et al.*³⁶, através de um estudo randomizado e multicêntrico, verificaram os efeitos do acesso ao *exergame* (Wii) em casa na capacidade de exercício, motivação, autoeficácia e função muscular, em 605 pacientes com IC estável. A atividade aeróbica submáxima, desfecho primário, foi avaliada pelo TC6. A partir de ligações, foram obtidas informações quanto à execução do *exergame*, com possibilidade de registro de 0 a 100%, de acordo com a adesão. Todos os pacientes receberam orientações e tratamento habitual. O grupo que utilizou *exergame* foi instruído a realizar o jogo por 30 min, 5 dias por semana, sendo comparado com outro grupo que recebeu apenas suporte motivacional. Acompanhamento dos participantes para verificar a ocorrência de contratemplos e discutir a assiduidade da realização da intervenção foi dado por contato telefônico, mas a ligações de cunho motivacional findaram após três meses. Diferença significativa foi encontrada no TC6 entre os grupos no

terceiro mês, a favor do grupo *exergame*. Entretanto, após a correção para o TC6 basal e os fatores de confusão, esse efeito não se apresentou estatisticamente significativo. Um total de 36% dos participantes continuou relatando ser inativo fisicamente durante o seguimento. É importante ressaltar que consistiu de uma RCV não supervisionada e domiciliar³⁶.

Dentre as ações recomendadas para superar as barreiras à prática da RC, estão o incentivo ao uso de exercícios preferidos pelo paciente e o estabelecimento de metas para aumentar a prática de exercício físico¹⁷. Os jogos de RV, com o console do Nintendo Wii, simulam esportes e atividades que podem proporcionar o entretenimento do paciente¹⁰¹. Esses jogos podem constituir uma intervenção mais atrativa do que exercícios aeróbicos convencionalmente utilizados na RC, podendo promover uma maior adesão a este tratamento²⁴, assim como benefícios equivalentes, se realizada de modo isocalórico e supervisionado.

Quadro 1 — Características dos estudos originais sobre o *exergame* na RCV.

Autor/ano	Objetivo	Características da mostra	Intervenção	Principais resultados
Chuang et al., 2006	Examinar o efeito de programa RV aprimorada, em pacientes pós RM, sobre o número de sessões de treinamento necessárias para atingir objetivos fisiológicos quando a FM máx. e VO ₂ pico.	20 pacientes pós RM, todos do sexo masculino, 63,70 ±10,03 anos.	EA (n = 10): aquecimento de 3 min, seguido de aumento da taxa de trabalho (1% e 0,8 km/h) cada 5 minutos até atingir 16 no Borg ou até atingir a FC e VO ₂ alvos, até o limite de tolerância do paciente com adição de ambiente de RV. GC (n = 10): aquecimento de 3 min, seguido de aumento da taxa de trabalho (1% e 0,8 km/h) cada 5 minutos até atingir 16 no Borg ou até atingir a FC e VO ₂ alvos, até o limite de tolerância do paciente, sem adição de ambiente de RV.	Para atingir a meta de 85% da FC máx., 9 de 10 sujeitos no grupo RV não precisaram mais de 9 sessões de treinamento, enquanto no GC apenas 4 sujeitos alcançaram essa meta, e na 20ª sessão. Em relação ao objetivo 75% VO ₂ pico, todos os 10 sujeitos do grupo RV alcançaram essa meta na segunda rodada de treinamento e 15 sessões para o grupo controle.
Blanc et al., 2011	Analisar a resposta da FC de pacientes cardíacos enquanto praticam Wii boxe.	27 pacientes com cardiopatias, 22 homens, idade 50,6 ± 13,3 anos.	Jogo de boxe por 15 minutos; aquecimento de 5 minutos.	Durante a intervenção: FC 106 ±25 bpm, FC máxima 190 bpm, 49 ±35% do jogo (8.24 min ± 6,22) realizado com FC acima do limiar ventilatório (107,0 ±17,6 bpm). A FC foi maior que a FC máxima do TE durante 9% ± 16% do jogo (1,52 min ±3,22).
Cacau et al., 2013	Avaliar o uso da realidade virtual na reabilitação funcional de pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca	60 pacientes, GRV com idade média de 49.2±2.6 anos.	GC (n = 30): exercícios respiratórios, técnicas de depuração das vias aéreas, exercício metabólico e exercícios motores. GRV (n = 30): mesmas técnicas do GC, porém o exercício motor foi realizado usando RV de acordo com MET para a fase da RC, duas vezes ao dia.	QV: diminuição no escore de dor, na 3ª avaliação (P <0,05) e, na 1ª avaliação, maior nível de energia (P <0,05), reação emocional, capacidade física e interação social. Menor tempo de internamento foi observado no GRV (9,4 ± 0,5 dias vs. 12,2 ± 0,9 dias, P <0,05), maior distância percorrida no TC6 (319,9 ± 19,3 metros vs. 263,5 ± 15,4 metros, P <0,02).

Autor/ano	Objetivo	Características da mostra	Intervenção	Principais resultados
Klompstra et al., 2014	Avaliar a influência <i>exergame</i> sobre CE e AVD em pacientes com IC.	32 pacientes com IC, 63 ± 14 anos, 69% sexo masculino.	Aconselhados a utilizar o <i>exergame</i> do <i>Wii sports</i> em casa, 20 min/ dia, por 12 semanas	DP inicial no TC6 501 ± 95m, em 12 semanas 521 ± 101m, 53% dos pacientes aumentaram significativamente a DP após 12 semanas. Não houve aumento significativo do GE (de 2,368 ± 847 kJ/dia para 2,807 ± 1,807 kJ/dia em 12 semanas, p = 0,291).
Vieira et al., 2016	Apresentar um sistema de <i>Kinect</i> (sistema <i>Kinect-RehabPlay</i>) desenvolvido e coletar as opiniões dos participantes sobre o uso do mesmo na RCV em ambiente doméstico.	11 participantes, todos do sexo masculino, idade média de 55 anos.	Sessões de exercícios com dois níveis progressivos de intensidade (65% da FC reserva progredindo, após 3 meses, para 70% da FC reserva); realizadas em casa e com supervisão à distância, três sessões por semana, durante 6 meses.	A taxa média de adesão 77%; nos primeiros três meses, cerca de 82%, reduzindo para 70% no últimos 3 meses; 91% dos participantes gostou do dispositivo, 64% relatou motivação para continuar realizando após o término do estudo, 27% relatou dificuldades em encontrar espaço e a necessidade de organizar o ambiente da casa para utilizá-lo.
Ruivo et al., 2017	Investigar a viabilidade, segurança, eficácia e o impacto na aderência à RC fase 2, a partir da suplementação com VA.	32 pacientes de RC de risco moderado baixo, 81.3% do sexo masculino, 59.9 ± 10.2 anos.	Sessões de 1 hora, duas vezes por semana, durante 6 semanas. GC (n = 16): EA, ER e treinamento de flexibilidade, reprodução de música e vídeo. GVA (n = 16): jogo de boxe e canoagem, dentro da zona alvo individual de FC, com Nintendo Wii Sports.	Houve maior tendência à adesão (19% vs 6%, p>.05), melhora na AF (322 vs 247 unidades de aceleração arbitrárias/min, p = 0,047) e GE relacionado por peso corporal (13 vs 11 kcal/ kg/d, p = 0,04) no GVA.
Vieira et al., 2017a	Analisar o efeito da RV, na RC em casa, nas mudanças na composição corporal, perfil lipídico e padrões alimentares, em indivíduos com DAC.	33 pacientes, entre 40 e 75 anos, todos do sexo masculino.	GI (n = 11): exercícios com uso do <i>Kinect</i> . 3 sessões/semana, por 30 min. Caminhada nos demais dias. G2 (n = 11): recebeu informações para um programa de exercícios com um folheto. GC (n = 11): educação sobre os fatores de risco cardiovascular, incentivo a caminhadas diárias. Duração = 6 meses.	Houve melhora significativa na relação cintura-quadril após 6 meses (p = 0,033) e, entre a linha de base e o terceiro mês, no CI vs. GC (p = 0,041). GI reduziu ingestão de gordura total (p = 0,032) após seis meses e aumentou HDL (p = 0,017) após 3 meses da conclusão do programa.
Vieira et al., 2017b	Analisar o efeito da RV, na RC fase 3, na função executiva, QV e depressão, ansiedade e estresse, em pacientes com DAC.	32 pacientes com DAC. GI com idade média de 55 ± 9.0 anos.	GI (n = 16): exercícios com uso do <i>Kinect</i> . 3 sessões/semana, por 30 min. Caminhada nos demais dias. G2 (n = 16): recebeu informações para um programa de exercícios com um folheto. GC (n = 16): condições usuais de cuidado. Duração = 6 meses.	Entre avaliação final e aos 6 meses, o GI melhorou significativamente a capacidade de atenção seletiva e resolução de conflitos em comparação com o GC (p= 0.021), bem com entre 3 e 6 meses e entre 0 e 6 meses em comparação com o G2 (p=0.001 e p=0.002, respectivamente).

Autor/ano	Objetivo	Características da mostra	Intervenção	Principais resultados
Jaarsma <i>et al.</i> , 2020	Determinar os efeitos do <i>exergame</i> em casa em pacientes IC, na CE, AF autorreferida pelo paciente.	605 pacientes com IC na CF I a IV, 67±12 anos, 71% masculino.	GI (n = 300): instruídos a usar o <i>Exergame</i> do Wii 30min, 5 dias/semana, adaptado às condições físicas individuais. GC (n = 305): receberam conselho para realizar atividade e acompanhamento motivacional por telefone.	GI apresentou maior DP que GC aos 3 meses (454 ± 123 vs. 420 ± 127m, p = 0,005), aos 6 meses (452 ± 123 vs. 426 ± 133m, p = 0,015) e 12 meses (456 ± 122 vs. 420 ± 135m, p = 0,004), mas, após remover os confundidores, não houve aumento significativo da CE ao longo do tempo. Foi encontrado efeito para motivação para o exercício, autoeficácia do exercício ou atividade física autorreferida.

Fonte: elaboração do autor.

Legenda: RV — Realidade Virtual; RM — revascularização do miocárdio; FM — força muscular, VO2 máx. — consumo máximo de oxigênio; EA — exercício aeróbico; FC — frequência cardíaca; GC — grupo controle; TE — teste de esforço; GRV — grupo realidade virtual; QV — qualidade de vida; TC6 — teste de caminhada de seis minutos; CE — capacidade de exercício; AVD — atividade de vida diária; IC — insuficiência cardíaca; DP — distância percorrida; RCV — reabilitação cardiovascular; RC — reabilitação cardíaca; VA — *videogames* ativos; ER — exercício resistido; GVA — grupo *videogames* ativos; AF — atividade física; GE — gasto energético; DAC — doença arterial coronariana. CF — classe funcional.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar dos avanços científicos e tecnológicos na assistência à saúde, as doenças cardiovasculares ainda constituem a principal causa de morte no mundo¹. No decorrer dos anos, houve a evolução de fármacos e de procedimentos cirúrgicos⁵⁷. Em consonância, procedimentos não invasivos que integram a RCV vêm ganhando espaço no meio científico, com diversos estudos demonstrando sua eficácia em pacientes com afecções cardíacas como a DAC e a IC^{15,52,75,88}.

O exercício aeróbico pode ser considerado, dentre as intervenções físicas da RCV, a com maiores evidências de benefícios em pacientes com doenças cardíacas^{15,52,54,82,83,88}. Contudo, mesmo com a existência de estudos robustos demonstrando tais benefícios, bem como o fato de diversas diretrizes recomendarem a sua realização, ainda é um tratamento subutilizado¹⁰².

A possibilidade de atingir os efeitos esperados da RCV está vinculada à aderência ao programa^{16,19}. Todavia, estudos demonstram que a aderência à RCV está muito aquém da ideal. Algumas das explicações conhecidas para a pouca assiduidade ao programa são a falta de motivação, os poucos benefícios percebidos, problemas sociais, idade avançada, doenças associadas e custos com o tratamento⁹⁶. Nessa conjuntura, sabe-se que, no contexto da RCV, os exercícios aeróbicos são comumente realizados em esteira e bicicleta ergométrica, sem grande variação de recursos e de protocolos.

Novas tecnologias vêm sendo pensadas para diversificar e ampliar os benefícios promovidos pela RCV. Os *videogames* que estimulam a mobilidade dos pacientes, mais conhecidos como *exergaming*, são recursos que podem ser bons aliados à RCV, pois apresentam perfil aeróbico e possuem características diferenciadas das atividades comumente realizadas na reabilitação convencional¹⁰¹.

Por se tratar de um jogo, o *exergaming* apresenta a particularidade da autocompetição. A cada sessão o paciente terá o objetivo de atingir a vitória, sendo incentivado a superar limitações e, nos jogos seguintes, a conquistar novos e até mesmo maiores desafios¹⁰¹. Portanto, pode ser concebida como uma intervenção com características recreativas com grande potencial motivacional, a partir do estímulo do sistema de recompensa cerebral, com ativação de vias dopaminérgicas mesolímbicas.

Mesmo com toda a plausibilidade das hipóteses quanto aos possíveis benefícios da utilização do *exergaming* na RCV, ainda são escassos os estudos sobre a aplicação desse recurso em pacientes com doenças cardíacas. Os estudos sobre o *exergaming* na RCV investigaram os desfechos: FCmáx, VO2máx, FC superior ao limiar anaeróbico, independência funcional, capacidade de exercício, atividade física diária, opinião quanto ao recurso, padrão alimentar, perfil lipídico, composição corporal, depressão, estresse, ansiedade, qualidade de vida, viabilidade da intervenção, gasto energético, autoeficácia, função muscular, motivação e, até mesmo, aderência. Contudo, eles são quase em sua totalidade realizados em casa, na fase não supervisionada da RCV¹⁰³. O único estudo encontrado na fase dois é um piloto, com amostra de 32 pacientes, e não investiga outros desfechos propostos pela presente tese, como a incapacidade percebida²⁴.

As informações apresentadas neste capítulo sinalizam um problema que pode ser considerado de saúde pública, a baixa aderência de pacientes com doenças cardíacas a um tratamento associado a benefícios amplamente descritos na literatura, evidenciando a necessidade e viabilidade de uma proposta para minimizar a reduzida continuidade da utilização dessa terapêutica: a utilização do *exergaming* na RCV.

A partir da investigação das repercussões do *exergaming* quanto à aderência aos programas de reabilitação cardíaca supervisionada e ao alcance de outros benefícios, como a melhora da capacidade de exercício, será possível elucidar a real eficácia desse recurso, demonstrando o seu concreto potencial. Os resultados encontrados em estudos sobre o tema contribuirão para a tomada de decisão profissional a respeito da utilização do *exergaming* na prática clínica, em pacientes com doenças cardíacas, na RCV fase dois.

REFERÊNCIAS

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global status report on noncommunicable diseases 2014 [Internet]. Switzerland: World Health Organization; 2014 [acesso em 10 Out 2018]. Disponível em: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf?ua=1
2. MUNIZ LC, SCHNEIDER BC, SILVA ICM, MATIJASEVICH A, SANTOS IS. Fatores de risco comportamentais acumulados para doenças cardiovasculares no sul do Brasil. Rev. Saúde Pública [Internet]. 2012 Jun [acesso em 2020 Jun 19]; 46(3):534-42. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102012000300016&lng=en.
3. CÉSAR LA, MANSUR AP, FERREIRA JFM. Executive Summary of the Guidelines on Stable Coronary Disease. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2015 Oct [acesso em 2020 Jun 19]; 105(4):328-38. Disponível em: <https://observatorio.fm.usp.br/handle/OPI/12646>.
4. BOCCHI EA, ARIAS A, VERDEJO H, DIEZ M, GÓMEZ E, CASTRO P. The reality of heart failure in Latin America. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2013 Sep [acesso em 2020 Jun 19]; 62(11):949-58. Disponível em: <https://www.onlinejacc.org/content/62/11/949>.

5. MAGNUSSON G, ISBERG B, KARLBERG K-E, SYLVÉN C. Skeletal muscle strength and endurance in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* [Internet]. 1994 Feb [acesso em 2020 Jun 19]; 73(4):307-9. Disponível em: <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0028115589&partnerID=tZOTx3y1>.
6. WILSON JR, MANCINI DM. Factors contributing to the exercise limitation of heart failure. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1993 Oct; 22(4 Suppl 1):93A-8A. Disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90469-H](http://dx.doi.org/10.1016/0735-1097(93)90469-H).
7. RUTLEDGE T, REIS VA, LINKE SE, GREENBERG BH, MILLS PJ. Depression in Heart Failure: A Meta-Analytic Review of Prevalence, Intervention Effects, and Associations With Clinical Outcomes. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2006 [acesso em 2020 Jun 19]; 48(8):1527-37. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510970601905X>.
8. GOROSTIZA I, ESCOBAR A, BILBAO A, GARCIA-PEREZ L, NAVARRO G, QUIRÓS R. Health-Related Quality Of Life In Heart Failure Patients: Health Utilities And Predictive Determinants. *Value Heal* [Internet]. 2015 [acesso em 2020 Jun 19]; 18(7):A397. Disponível em: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1098301515029812>.
9. BRASIL. Ministério da Saúde. No Title [Internet]. Departamento de Informática do SUS (DATASUS). Sistema de Internação Hospitalar (SIH). 2018 [acesso em 10 Out 2018]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/niuf.def>.
10. SOARES GMT, FERREIRA DCS, GONÇALVES MPC, ALVES TGS, DAVID FL, HENRIQUES KMC, *et al*. Prevalência das Principais Complicações Pós-Operatórias em Cirurgias Cardíacas. *Rev Bras Cardiol* [Internet]. 2011 Maio-Jun [acesso em 2020 Jun 19]; 24(3):139-46. Disponível em: http://sociedades.cardiol.br/socjerj/revista/2011_03/a_2011_v24_n03_01prevalencia.pdf.
11. CORDEIRO ALL, BRITO AÁOR, CARVALHO I, OLIVEIRA J, GUIMARÃES AR, ARAÚJO TM, *et al*. Risco Cirúrgico e Funcionalidade em Pacientes Submetidos à Cirurgia Cardíaca. *Int J Cardiovasc Sci* [Internet]. 2016 [acesso em 2020 Jun 19]; 29(5):385-9. Disponível em: <http://www.onlineijcs.org/sumario/29/pdf/v29n5a07.pdf>.
12. HERDY AH, LÓPEZ-JIMÉNEZ F, TERZIC CP, MILANI M, STEIN R, CARVALHO T *et al*. Diretriz Sul-Americana de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2014 Ago [acesso em 2020 Jun 19]; 103(2 Supl 1):1-31. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/abc/v103n2s1/pt_0066-782X-abc-103-02-s1-0001.pdf.
13. SOUZA ECMS, LEITE N, RADOMINSKI RB, RODRIGUEZ-AÑEZ CR, CORREIA MRH, OMEIRI S. Reabilitação cardiovascular: custo-benefício. *Rev Bras Med do Esporte* [Internet]. 2011 Jul-Ago [acesso em 2020 Jun 19]; 6(4):145-54. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/rbme/v6n4/a06v6n4.pdf>.
14. ARONOW WS, Shamliyan TA. Comparative Effectiveness of Disease Management With Information Communication Technology for Preventing Hospitalization and Readmission in Adults With Chronic Congestive Heart Failure. *J Am Med Dir Assoc*. 2018 Jun; 19(6):472-9.
15. GOMES NETO M, DURÃES AR, CONCEIÇÃO LSR, SAQUETTO MB, ELLINGSEN Ø, CARVALHO VO. High intensity interval training versus moderate intensity continuous training on exercise capacity and quality of life in patients with heart failure with reduced ejection fraction: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* [Internet]. 2018 Jun; 261:134-41. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.02.076>.
16. BEAUCHAMP A, WORCESTER M, NG A, MURPHY B, TATOULIS J, GRIGG L, *et al*. Attendance at cardiac rehabilitation is associated with lower all-cause mortality after 14 years of follow-up. *Heart* [Internet]. 2013 May [acesso em 2020 Jun 28]; 99(9):620-5. Disponível em: <https://heart.bmj.com/content/99/9/620.full>.
17. CONRAADS VM, DEATON C, PIOTROWICZ E, SANTAULARIA N, TIERNEY S, PIEPOLI MF, *et al*. Adherence of Heart Failure Patients to Exercise: Barriers and Possible Solutions: A Position Statement of the Study Group on Exercise Training in Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* [Internet]. 2012 May [acesso em 2020 Jun 28]; 14(5):451-8. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1093/eurjhf/hfs048>.
18. WITTMER M, VOLPATTI M, PIAZZALONGA S, HOFFMANN A. Expectation, satisfaction, and predictors of dropout in cardiac rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol*. 2012 Oct; 19(5):1082-8.
19. O'CONNOR CM, WHELLAN DJ, LEE KL, KETEYIAN SJ, COOPER LS, ELLIS SJ, *et al*. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA — J Am Med Assoc* [Internet]. 2009 Apr [acesso em 2020 Jun 28]; 301(14):1439-50. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2916661/>.
20. COOPER LB, MENTZ RJ, SUN J, SCHULTE PJ, FLEG JL, COOPER LS, *et al*. Heart Failure Patients: Insights from HF-ACTION. 2016; 8(6):1044-51.

21. DALY J, SINDONE AP, THOMPSON DR, HANCOCK K, CHANG E, DAVIDSON P. Barriers to Participation in and Adherence to Cardiac Rehabilitation Programs: A Critical Literature Review. *Prog Cardiovasc Nurs*. 2002;17(1):8-17.
22. JONES M, JOLLY K, RAFTERY J, LIP GYH, GREENFIELD S. “DNA” may not mean “did not participate”: A qualitative study of reasons for non-adherence at home-and centre-based cardiac rehabilitation. *Fam Pract [Internet]*. 2007 [acesso em 2020 Jun 28]; 24(4):343-57. Disponível em: <https://academic.oup.com/fampira/article/24/4/343/517997>.
23. PARDAENS S, DE SMEDT D, DE BACQUER D, WILLEMS AM, VERSTREKEN S, DE SUTTER J. Comorbidities and Psychosocial Characteristics as Determinants of Dropout in Outpatient Cardiac Rehabilitation. *J Cardiovasc Nurs*. 2017;32(1):14-21.
24. RUIVO JMAS, KARIM K, O'SHEA R, OLIVEIRA RCS, KEARY L, O'BRIEN C, *et al*. In-class Active Video Game Supplementation and Adherence to Cardiac Rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2017; 37(4):274-8.
25. NUNES FLS, COSTA RMEM, MACHADO LS, MORAES RM. Realidade virtual para saúde no Brasil: Conceitos, desafios e oportunidades. *Rev Bras Eng Biomed [Internet]*. 2011 [acesso em 2020 Jun 28]; 27(4):243-58. Disponível em: <https://www.rbejournal.org/article/doi/10.4322/rbeb.2011.020>.
26. CROCETTA TB, OLIVEIRA SR, LIZ CM, ANDRADE A. Virtual and augmented reality technologies in Human Performance: a review. *Fisioter Mov [Internet]*. 2015 [acesso em 2020 Jun 19]; 28(4):823-35. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-51502015000400823&lng=en&tlng=en.
27. LOUREIRO APC, RIBAS CG, ZOTZ TGG, CHEN R, RIBAS F. Feasibility of virtual therapy in rehabilitation of Parkinson's disease patients: pilot study. *Fisioter Mov [Internet]*. 2012 Jul-Sep [acesso em 2020 Jun 19]; 25(3):659-66. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/fm/v25n3/21.pdf>.
28. VOJCIECHOWSKI AS, NATAL JZ, GOMES ARS, RODRIGUES EV, VILLEGAS ILP, KORELO RIG. Effects of exergame training on the health promotion of young adults. *Fisioter Mov [Internet]*. 2017 Jan-Mar [acesso em 2020 Jun 28]; 30(1):59-67. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/fm/v30n1/1980-5918-fm-30-01-00059.pdf>.
29. CHOI JH, HAN EY, KIM BR, KIM SM, IM SH, LEE SY, *et al*. Effectiveness of commercial gaming-based virtual reality movement therapy on functional recovery of upper extremity in subacute stroke patients. *Ann Rehabil Med [Internet]*. 2014 [acesso em 2020 Jun 28]; 38(4):485-93. Disponível em: <https://www.e-arm.org/journal/view.php?doi=10.5535/arm.2014.38.4.485>.
30. CHUANG, TY, SUNG WH, CHANG HA, WANG RY. Effect of a Virtual Reality –Enhanced Exercise Protocol After Coronary Artery Bypass Grafting. *Phys Ther [Internet]*. 2006 Oct [acesso em 2020 Jun 28]; 86(10):1369-77. Disponível em: <https://academic.oup.com/ptj/article/86/10/1369/2805237>.
31. VIEIRA A, MELO C, MACHADO J, GABRIEL J. Virtual reality exercise on a home-based phase III cardiac rehabilitation program, effect on executive function, quality of life and depression, anxiety and stress: a randomized controlled trial. *Disabil Rehabil Assist Technol [Internet]*. 2018; 13(2):112-23. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1080/17483107.2017.1297858>.
32. KLOMPSTRA L, JAARSMA T, STRÖMBERG A. Exergaming to increase the exercise capacity and daily physical activity in heart failure patients: A pilot study. *BMC Geriatr*. 2014; 14:119.
33. CACAU LAP, OLIVEIRA GU, MAYNARD LG, ARAÚJO FILHO AA, SILVA JUNIOR WM, CERQUERIA NETO ML, *et al*. The use of the virtual reality as intervention tool in the postoperative of cardiac surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc [Internet]*. 2013 [acesso em 2020 Jun 28]; 28(2):281-9. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/rbccv/v28n2/v28n2a18.pdf>.
34. VIEIRA ASS, MELO CDA, NOITES ARS, PINHO S, MACHADO JP, MAGALHÃES MENDES JG. The effect of virtual reality on a home-based cardiac rehabilitation program on body composition, lipid profile and eating patterns: A randomized controlled trial. *Eur J Integr Med [Internet]*. 2017a; 9:69-78. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eujim.2016.11.008>.
35. VIEIRA A, GABRIEL J, MELO C, MACHADO J. Kinect system in home-based cardiovascular rehabilitation. *Proc Inst Mech Eng H*. 2017b; 231(1):40-7.
36. JAARSMA T, KLOMPSTRA L, BEN GAL T, BEN AVRAHAM B, BOYNE J, BÄCK M, *et al*. Effects of exergaming on exercise capacity in patients with heart failure: results of an international multicentre randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail [Internet]*. 2020 [acesso em 2020 Jun 28]; 1-11. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/ehf.1754>.
37. MESQUITA ET, JOSÉ A, JORGE L, RABELO LM, VALE C, JR S. Entendendo a Hospitalização em Pacientes com Insuficiência Cardíaca. *Int J Cardiovasc Sci [Internet]*. 2017 [acesso em 2020 Jun 19]; 30(1):81-90. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/ijcs/v30n1/pt_2359-4802-ijcs-30-01-0081.pdf.

38. MAGALHÃES FJ, MENDONÇA LBA, REBOUÇAS CBA, LIMA FET, CUSTÓDIO IL, OLIVEIRA SC. Fatores de risco para doenças cardiovasculares em profissionais de enfermagem: estratégias de promoção da saúde. *Rev Bras Enferm* [Internet]. 2014 [acesso em 2020 Jun 28]; 67(3):394-400. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/reben/v67n3/0034-7167-reben-67-03-0394.pdf>.
39. SIMÃO AF, PRECOMA DB, ANDRADE JP, CORREA FILHO H, SARAIVA JFK, OLIVEIRA GMM, *et al.* I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2013 [acesso em 2020 Jun 28];101(6 Supl 2):1-63. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/abc/v101n6s2/0066-782X-abc-101-06-s2-0001.pdf>.
40. OPAS BRASIL [homepage na internet]. Doenças cardiovasculares [acesso em 19 jun 2020]. Disponível em: https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=1096.
41. BLOOM DE, CAFIERO ET, JANÉ-LLOPIS E, ABRAHAMS-GESSEL S, BLOOM LR, FATHIMA S, *et al.* The Global Economic Burden of Non-communicable Diseases [Internet]. Geneva: World Economic Forum; 2011 [acesso em 2020 Jun 28]. Disponível em: http://www3.weforum.org/docs/WEF_Harvard_HE_GlobalEconomicBurdenNonCommunicableDiseases_2011.pdf.
42. CESAR LA, FERREIRA JF, ARMAGANI JAN D, GOWDAK LH, MANSUR AP, BODANESE LC, *et al.* Guideline for stable coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2014 Aug [acesso em 2020 Jun 28];103(2 Suppl 2):1-59. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/abc/v103n2s2/0066-782X-abc-103-02-s2-0001.pdf>.
43. SANTOS EB, BIANCO HT. Atualizações em doença cardíaca isquêmica aguda e crônica. *Rev Soc Bras Clín Méd* [Internet]. 2018 Jan-Mar [acesso em 2020 Jun 28];16(1):52-8. Disponível em: http://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/06/884997/dezesseis_cinquenta_dois.pdf.
44. IBANEZ B, JAMES S, AGEWALL S, ANTUNES MJ, BUCCIARELLI-DUCCI C, BUENO H, *et al.* 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* [Internet]. 2018 [acesso em 2020 Jun 28]; 39(2):119-77. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/2/119/4095042>.
45. BRAUN MM, STEVENS WA. Stable Coronary Artery Disease: Treatment. *Am Fam Physician* [Internet]. 2018 Mar [acesso em 2020 Jun 28]; 97(6):376-84. Disponível em: <https://www.aafp.org/afp/2018/0315/p376.pdf>.
46. DI MARIO C, SUTARIA N. Coronary angiography in the angioplasty era: Projections with a meaning. *Heart* [Internet]. 2005 Jul [acesso em 2020 Jun 28]; 91(7):968-76. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1768997/>.
47. SJÖLAND H, WIKLUND I, CAIDAHL K, ALBERTSSON P, HERLITZ J. Relationship between quality of life and exercise test findings after coronary artery bypass surgery. *Int J Cardiol*. 1995; 51(3):221-32.
48. SCHOFIELD PM, MCNAB D. NICE evaluation of transmyocardial laser revascularisation and percutaneous laser revascularisation for refractory angina. *Heart*. 2010; 96(4):312-3.
49. ARNETT DK, BLUMENTHAL RS, ALBERT MA, BUROKER AB, GOLDBERGER ZD, HAHN EJ, *et al.* 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2019 Sep [acesso em 2020 Jun 28]; 74(10):1376-414. Disponível em: <https://www.onlinejacc.org/content/74/10/1428>.
50. CLAUSEN JP, TRAP JENSEN J. Heart rate and arterial blood pressure during exercise in patients with angina pectoris. Effects of training and of nitroglycerin. *Circulation* [Internet]. 1976 [acesso em 2020 Jun 28]; 53(3):436-42. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/01.CIR.53.3.436>.
51. MÖBIUS-WINKLER S, UHLEMANN M, ADAMS V, SANDRI M, ERBS S, LENK K, *et al.* Coronary Collateral Growth Induced by Physical Exercise: Results of the Impact of Intensive Exercise Training on Coronary Collateral Circulation in Patients with Stable Coronary Artery Disease (EXCITE) Trial. *Circulation* [Internet]. 2016 [acesso em 2020 Jun 28];133(15):1438-48. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016442>.
52. MILANI M, KOZUKI RT, CRESCÊNCIO JC, PAPA V, SANTOS MDB, BERTINI CQ, *et al.* Efeito do treinamento físico aeróbico em coronariopatas submetidos a um programa de reabilitação cardiovascular. *Medicina (Ribeirão Preto, Online)* [Internet]. 2007 Jul-Set [acesso em 2020 Jun 28]; 40(3):403-11. Disponível em: <http://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/338>.
53. OLDRIDGE N. Exercise-based cardiac rehabilitation in patients with coronary heart disease: meta-analysis outcomes revisited. *Futur Cardiol*. 2012; 8(5):729-51.
54. CARVALHO T, MILANI M, FERRAZ AS, SILVEIRA AD, HERDY AH, HOSSRI CAC, *et al.* Diretriz Brasileira de Reabilitação Cardiovascular — 2020. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2020 [acesso em 2020 Jun 28]; 114(5):943-87. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/portal/abc/portugues/2020/v11405/pdf/11405022.pdf>

55. GRINBERG M, SAMPAIO RO. Doença valvar. Barueri (SP): Manole; 2006.
56. TARASOUTCHI F, MONTERA M, GRINBERG M, BARBOSA M, PIÑEIRO D, SÁNCHEZ C, *et al.* Diretriz Brasileira de Valvopatias — SBC 2011/ I Diretriz Interamericana de Valvopatias — SIAC 2011. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2011 [acesso em 2020 Jun 28]; 97(5 Supl 1):1-67. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2011/Diretriz%20Valvopatias%20-%202011.pdf>.
57. COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA; ROHDE LEP, MONTERA MW, BOCCHI EA, CLAUSELL NO, ALBUQUERQUE C, *et al.* Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2018 [acesso em 2020 Jun 28]; 111(3):436-539. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/abc/v111n3/0066-782X-abc-111-03-0436.pdf>.
58. BOCCHI EA, MARCONDES-BRAGA FG, AYUB-FERREIRA SM, ROHDE LE, OLIVEIRA WA A, DR *et al.* III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2009 [acesso em 2020 Jun 28]; 93(1 Supl 1):1-71. Disponível em: https://www.scielo.br/pdf/abc/v93n1s1/abc93_1s1.pdf.
59. MOZAFFARIAN D, BENJAMIN EJ, GO AS, ARNETT DK, BLAHA MJ, CUSHMAN M, *et al.* Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update. Circulation [Internet]. 2015 [acesso em 2020 Jun 28];133(4):38-360. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIR.0000000000000350>.
60. NICHOLS GA, REYNOLDS K, KIMES TM, ROSALES AG, CHAN WW. Comparison of Risk of Re-hospitalization, All-Cause Mortality, and Medical Care Resource Utilization in Patients with Heart Failure and Preserved Versus Reduced Ejection Fraction. Am J Cardiol [Internet]. 2015;116(7):1088-92. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.07.018>.
61. OWAN TE, HODGE DO, HERGES RM, JACOBSEN SJ, ROGER VL, REDFIELD MM. Trends in Prevalence and Outcome of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. N Engl J Med [Internet]. 2006 [acesso em 2020 Jun 19]; 355(3):251-9. Disponível em: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa052256>.
62. SIONIS A. Comments on the 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) [Internet]. 2016 [acesso em 2020 Jun 28]; 69(12):1119-25. Disponível em: <https://www.revescardiol.org/en-pdf-S1885585716303383>.
63. AZAMBUJA MIR, FOPPA M, MARANHÃO MFC, ACHUTTI AC. Impacto econômico dos casos de doença cardiovascular grave no Brasil: uma estimativa baseada em dados secundários. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2008 [acesso em 2020 Jun 28];91(3):163-71. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X200800150005&lng=pt&nrm=iso&lng=pt.
64. ARAUJO DV, TAVARES LR, VERÍSSIMO R, FERRAZ MB, MESQUITA ET. Custo da insuficiência cardíaca no Sistema Único de Saúde. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2005 [acesso em 2020 Jun 19]; 84(5):422-7. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2005000500013.
65. STEVENS B, PEZZULLO L, VERDIAN L, TOMLINSON J, GEORGE A, BACAL F. The Economic Burden of Heart Conditions in Brazil. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2018 [acesso em 2020 Jun 28];111(1):29-36. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/abc/v111n1/0066-782X-abc-111-01-0029.pdf>.
66. FUAT A, MURPHY JJ, HUNGIN APS, CURRY J, MEHRZAD AA, HETHERINGTON A, *et al.* The diagnostic accuracy and utility of a B-type natriuretic peptide test in a community population of patients with suspected heart failure. Br J Gen Pract [Internet]. 2006 May [acesso em 2020 Jun 28]; 56(526):327-33. Disponível em: <https://bjgp.org/content/bjgp/56/526/327.full.pdf>.
67. ZAPHIRIOU A, ROBB S, MURRAY-THOMAS T, MENDEZ G, FOX K, MCDONAGH T, *et al.* The diagnostic accuracy of plasma BNP and N'TproBNP in patients referred from primary care with suspected heart failure: Results of the UK natriuretic peptide study. Eur J Heart Fail. 2005; 7(4):537-41.
68. ZILE MR, CLAGGETT BL, PRESCOTT MF, MCMURRAY JJV, PACKER M, ROULEAU JL, *et al.* Prognostic Implications of Changes in N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in Patients With Heart Failure. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2016 [acesso em 2020 Jun 28]; 68(22):2425-36. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510971636421X?via%3Dihub>.
69. HFA A, VOORS AA, GERMANY SDA, UK JGFC, UK AJSC, HARJOLA V, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J [Internet]. 2016 [acesso em 2020 Jun 28]; 37:2129-2200. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/27/2129/1748921>.
70. HUNT SA, ABRAHAM WT, CHIN MH, FELDMAN AM, FRANCIS GS, GANIATS TG, *et al.* 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults.

- Circulation [Internet]. 2009 [acesso em 2020 Jun 28]; 119(14):e391-e479. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/pub/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192065>.
71. DOLGIN M. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. 9th ed. Dolgin M, organizador. Boston, MA: Little, Brown; 1994.
72. BLEUMINK GS, KNETSCH AM, STURKENBOOM MCJM, STRAUS SMJM, HOFMAN A, DECKERS JW, *et al*. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. Eur Heart J [Internet]. 2004 [acesso em 2020 Jun 28]; 25(18):1614-9. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/25/18/1614/400157>.
73. BELLI JFC, BACAL F, BOCCHI EA, GUIMARÃES GV. Comportamento do ergorreflexo na insuficiência cardíaca. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2011 [acesso em 2020 Jun 28]; 97(2):171-8. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/abc/v97n2/aop06411.pdf>.
74. HERDY AH, LÓPEZ-JIMÉNEZ F, TERZIC CP, MILANI M, STEIN R, CARVALHO T *et al*. Consenso Sul-Americano de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular. Arq Bras Cardiol. 2014; 103(2 Supl 1):1-31.
75. ANDERSON L, OLDRIDGE N, THOMPSON DR, ZWISLER AD, REES K, MARTIN N, *et al*. Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2016 [acesso em 2020 Jun 28]; 67(1):1-12. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26764059/>.
76. BELARDINELLI R, PAOLINI I, CIANCI G, PIVA R, GEORGIU D, PURCARO A. Exercise training intervention after coronary angioplasty: The ETICA trial. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2001; 37(7):1891-900. Disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01236-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01236-0).
77. ZHANG YM, LU Y, TANG Y, YANG D, WU HF, BIAN ZP, *et al*. The effects of different initiation time of exercise training on left ventricular remodeling and cardiopulmonary rehabilitation in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Disabil Rehabil [Internet]. 2016; 38(3):268-76. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.3109/09638288.2015.1036174>.
78. FERRAZ AS, BOCCHI EA, GUIMARÃES GV, MENEGHELO RS, UMEDA II S, JE. Low intensity is better than high intensity exercise training in chronic heart failure patients concerning pulmonary ventilation, brain natriuretic peptide, and quality of life evaluation: A prospective randomized study. J Am Coll Cardiol. 2003; 41:182A.
79. BESNIER F, LABRUNÉE M, PATHAK A, PAVY-LE TRAON A, GALÈS C, SÉNARD JM, *et al*. Exercise training-induced modification in autonomic nervous system: An update for cardiac patients. Ann Phys Rehabil Med [Internet]. 2017 [acesso em 2020 Jun 28]; 60(1):27-35. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27542313/>.
80. HELLSTEN Y, NYBERG M. Cardiovascular adaptations to exercise training. Compr Physiol. 2016; 6(1):1-32.
81. WANG Y, XU D. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. Lipids Health Dis [Internet]. 2017 [acesso em 2020 Jun 29]; 16(132):1-8. Disponível em: <https://lipidworld.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s12944-017-0515-5>.
82. HALLMAN DM, HOLTERMANN A, SØGAARD K, KRUSTRUP P, KRISTIANSEN J, KORSHØJ M. Effect of an aerobic exercise intervention on cardiac autonomic regulation: A worksite RCT among cleaners. Physiol Behav [Internet]. 2017; 169:90-7. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.11.031>.
83. ABDELBASSET WK, ALQAHTANI BA. A randomized controlled trial on the impact of moderate-intensity continuous aerobic exercise on the depression status of middle-aged patients with congestive heart failure. Medicine (Baltimore) [Internet]. 2019 [acesso em 2020 Jun 29]; 98(17):1-4. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6831310/pdf/medi-98-e15344.pdf>.
84. TUCKER WJ, NELSON MD, BEAUDRY RI, HALLE M, SARMA S, KITZMAN DW, *et al*. Impact of Exercise Training on Peak Oxygen Uptake and its Determinants in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Card Fail Rev [Internet]. 2016 [acesso em 2020 Jun 29]; 2(2):95-101. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5490876/>.
85. NOLTE K, HERRMANN-LINGEN C, WACHTER R, GELBRICH G, DÜNGEN HD, DUVINAGE A, *et al*. Effects of exercise training on different quality of life dimensions in heart failure with preserved ejection fraction: The Ex-DHF-P trial. Eur J Prev Cardiol. 2015; 22(5):582-93.
86. TAYLOR RS, SAGAR VA, DAVIES EJ, BRISCOE S, COATS AJS, DALAL H, *et al*. Exercise-based rehabilitation for heart failure (Review). Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2014 [acesso em 2020 Jun 29]; (4):1-117. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6485909/pdf/CD003331.pdf>.
87. HAYKOWSKY MJ, LIANG Y, PECHTER D, JONES LW, MCALISTER FA, CLARK AM. A Meta-Analysis of the Effect of Exercise Training on Left Ventricular Remodeling in Heart Failure Patients. The Benefit Depends on the Type of Training Performed. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2007 Jun [acesso em 2020 Jun 29]; 49(24):2329-36. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109707011412?via%3Dihub>.

88. SHOEMAKER MJ, DIAS KJ, LEFEBVRE KM, HEICK JD, COLLINS SM. Physical Therapist Clinical Practice Guideline for the Management of Individuals With Heart Failure. *Phys Ther* [Internet]. 2020 [acesso em 2020 Jun 29]; 100(1):14-43. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31972027/>.
89. SIBILITZ KL, BERG SK, RASMUSSEN TB, RISOM SS, THYGESEN LC, TANG L, *et al*. Cardiac rehabilitation increases physical capacity but not mental health after heart valve surgery: A randomised clinical trial. *Heart*. 2016; 102(24):1995-2003.
90. AMERICAN THORACIC SOCIETY. ATS Statement: Guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(1):111-7.
91. PULZ C, DINIZ RV, ALVES ANE, TEBEXRENI AS, CARVALHO AC, DE PAOLA AAV, *et al*. Incremental shuttle and six-minute walking tests in the assessment of functional capacity in chronic heart failure. *Can J Cardiol*. 2008; 24(2):131-5.
92. AFILALO J, KIM S, O'BRIEN S, BRENNAN JM, EDWARDS FH, MACK MJ, *et al*. Gait speed and operative mortality in older adults following cardiac surgery. *JAMA Cardiol*. 2016; 1(3):314-21.
93. CARVALHO VO, GUIMARÃES GV, CARRARA D, BACAL F, BOCCHI EA. Validação da versão em português do Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2009 [acesso em 2020 Jun 29]; 93(1):39-44. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2009000700008&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt.
94. ZIGMOND AS, SNAITH RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983; 67(6):361-70.
95. DIRETRIZ DE REABILITAÇÃO CARDÍACA. *Arq. Bras. Cardiol* [Internet]. 2005 [acesso em 2020 Jun 29]; 84(5):431-40. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/abc/v84n5/a15v84n5.pdf>.
96. ZHANG L, SOBOLEV M, PIÑA IL, PRINCE DZ, TAUB CC. Predictors of cardiac rehabilitation initiation and adherence in a multiracial urban population. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2017; 37(1):30-8.
97. LYGGAARD V, NIELSEN CV, ZWISLER AD, TAYLOR RS, MAY O. The patient education — Learning and Coping Strategies — improves adherence in cardiac rehabilitation (LC-REHAB): A randomised controlled trial. *Int J Cardiol* [Internet]. 2017; 236:65-70. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.02.051>.
98. RODRIGUES GP, PORTO CM. Realidade Virtual: Conceitos, Evolução, Dispositivos e Aplicações. *Interfaces Científicas* [Internet]. 2013 [acesso em 2020 Jun 29]; 1(3):97-109. Disponível em: <https://periodicos.set.edu.br/index.php/educacao/article/view/909>.
99. BLANC P, FREYSSIN C, RIVIÈRE F, MOUROT L, BENAICH P, BOUSSUGES A, *et al*. 264 Effect of the Wii sport boxing video game on the heart rate in cardiac rehabilitation patients. *Arch Cardiovasc Dis Suppl* [Internet]. 2011;3(1):87. Disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/S1878-6480\(11\)70266-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1878-6480(11)70266-X).
100. RUIVO JA. Exergames and cardiac rehabilitation: a review. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2014; 34(1):2-20.
101. BOND S, LADDU DR, OZEMEK C, LAVIE CJ, ARENA R. Exergaming and Virtual Reality for Health: Implications for Cardiac Rehabilitation. *Curr Probl Cardiol* [Internet]. 2019; 100472. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2019.100472>.
102. DE MELO GHISI GL, OH P, BENETTI M, GRACE SL. Barriers to cardiac rehabilitation use in Canada versus Brazil. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2013; 33(3):173-9.
103. GARCÍA-BRAVO S, CUESTA-GÓMEZ A, CAMPUZANO-RUIZ R, LÓPEZ-NAVAS MJ, DOMÍNGUEZ-PANIAGUA J, ARAÚJO-NARVÁEZ A, *et al*. Virtual reality and videogames in cardiac rehabilitation programs. A systematic review. *Disabil Rehabil* [Internet]. 2019:1-10. Disponível em: <https://doi.org/10.1080/09638288.2019.1631892>.



Lampadário – Museu de Arte Sacra

Prata – Século XVIII

“Lampadário formado por três partes. A inferior é ornada por volutas entremeadas com flores. Na parte central e superior, grandes folhas e cabeças de querubins fazem parte da composição. Todo o conjunto é suspenso por três braços recortados em forma de cartelas ovais circundadas por friso perolado e laços nas extremidades. Ornamenta o teto da sacristia da Igreja de Santa Tereza”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008. p. 149

EFEITO DAS PALMILHAS NA FORÇA DOS MEMBROS INFERIORES E NO PADRÃO DE PISADA EM CORREDORES RECREACIONAIS

*Murilo Pires Neves
Mansueto Gomes Neto
Cristiano Sena da Conceição*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Nos últimos anos, a prática de esportes no Brasil tem aumentado consideravelmente devido à adesão por um estilo mais saudável que busca a melhora na qualidade de vida, na saúde e no bem-estar físico e mental. Soma-se a esse fato a indicação, por parte de grandes organizações de saúde, de atividades físicas de longa duração e moderada intensidade como recurso para prevenir doenças crônicas¹.

Nesse cenário, o estudo da marcha e da corrida vem sendo alvo constante dos diferentes centros de pesquisas esportivas com o objetivo de investigar as repercussões biomecânicas do membro inferior em corredores²⁻⁴. Diante dessa perspectiva, o complexo tornozelo-pé é uma das estruturas mais sobrecarregadas, já que entra em contato com o solo e transfere a energia do impacto para estruturas ascendentes^{3,4}.

Os estudos indicam que o aumento da pronação e supinação do pé altera a mecânica dos membros inferiores que, associado aos movimentos de repetição da caminhada e corrida, contribuem com o aumento da incidência de lesão em corredores^{5,6}. Esse quadro é a base conceitual que orienta intervenções terapêuticas por intermédio da recomendação de tênis, palmilhas e exercícios terapêuticos⁷⁻⁹. As palmilhas focam no controle do movimento da subtalar^{10,11} e são reconhecidas como eficaz método de prevenção de lesão ligada ao esporte^{12,13}. Em relação ao efeito dos tênis, em um ensaio clínico prospectivo publicado em 2016, foi encontrada menor taxa de lesão em um prazo de 6 meses em corredores que usaram tênis de controle do movimento para pisada pronada¹⁴.

Desenvolvido em 2006,¹⁵ o Índice de Postura do Pé (IPP) surgiu devido a uma necessidade clínica para avaliar as variações de postura do pé de forma rápida e confiável. Esse instrumento apresenta um sistema de pontuação aplicado às três regiões do pé (retropé, mediopé e antepé) que, ao ser somado, indica o tipo de pisada: neutra, pronada ou supinada¹⁵⁻¹⁷. Inicialmente elaborado com oito critérios predefinidos, o IPP passou a adotar seis critérios (versão IPP-6) após seu processo de validação, tornando-se um instrumento muito utilizado para a indicação de palmilhas por proporcionar um resultado simples e mensurável^{16,17}.

Outro aspecto associado às lesões em corredores, geralmente como evento predisponente, é o desequilíbrio de força dos músculos do membro inferior¹⁸⁻²⁰. As relações de equilíbrio muscular estão associadas aos picos de torque para proporcionar estabilidade estática e dinâmica das articulações. Uma melhor relação de equilíbrio muscular reflete um menor gasto energético durante a corrida e, conseqüentemente, um aumento de performance com menor risco de lesão^{18,19}. Justamente por essa característica, nos últimos anos, os protocolos para treinamento de equilíbrio muscular dos membros inferiores têm sido utilizados para prevenir lesões em corredores fisicamente ativos e saudáveis^{19,20}.

Nesse contexto, a avaliação da força muscular é um aspecto que deve ser abordado em estudos que busquem apontar o real efeito de intervenções, como o uso da palmilha e a repercussão no padrão de pisada. Para esse fim, o método padrão-ouro é a dinamometria isocinética, na qual o indivíduo faz um esforço muscular máximo ou submáximo que se acomoda à resistência do aparelho²¹⁻²³.

Diante do exposto, percebe-se a necessidade de estudar mais profundamente os efeitos das palmilhas nas variáveis cinético-funcionais, como força muscular e padrão de pisada em praticantes de corrida. A compreensão sobre os mecanismos associados a parâmetros cinético-funcionais em corredores é uma das partes mais importantes da abordagem terapêutica, pois permite que haja a correta implementação de recursos tanto para prevenção quanto para a reabilitação desses desportistas. Identificar exatamente quais fatores são os reais causadores dessas lesões é um dos grandes desafios, é por isso que se torna extremamente relevante avaliar e associar os tipos de pisadas, as características articulares e musculares dos membros inferiores e a sintomatologia dos atletas, e como esses aspectos influenciam tanto o gestual esportivo quanto a qualidade de vida desses indivíduos.

REFERENCIAL TEÓRICO

Nesse referencial teórico, serão abordados os principais tópicos relacionados à biomecânica da corrida, os riscos de lesão em corredores, a importância do padrão de pisada e do uso das palmilhas nos corredores, o papel dos músculos do membro inferior durante a corrida, a avaliação do padrão de pisada e a avaliação da força muscular dos membros inferiores. Para isso, foram consultadas as seguintes bases de dados: Portal de Periódicos da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), Google Scholar, Pubmed e Mendeley, abrangendo o período de 1987 a 2020, com predominância das pesquisas publicadas nos últimos 5 anos, utilizando-se como descritores: corredores, palmilha, dinamometria isocinética, força muscular de membros inferiores, IPP-6, padrão de pisada, e seus correspondentes em inglês e espanhol.

BIOMECÂNICA DO CICLO DE CORRIDA

O estudo da biomecânica da corrida exige a compreensão das estruturas e funções das extremidades inferiores. Ainda que as qualidades anatômicas e funcionais não sejam

idênticas entre os indivíduos, existem muitas semelhanças compreendidas no ciclo de corrida e na capacidade de correr.³ A adequada biomecânica de corrida envolve movimentos sincronizados de todos os componentes da cadeia cinética. O pé serve como elo entre a superfície de apoio e o restante dessa cadeia, facilitando as outras estruturas do membro inferior ou sendo afetado de forma compensatória. Portanto, é essencial entender a biomecânica ao longo de toda a cadeia cinética e que, além do pé, o tornozelo, o joelho e o quadril compõem as estruturas anatômicas que exercem grande influência na biomecânica de corrida^{4,24}.

Importante também mencionar que o ciclo de corrida é diferente do ciclo de marcha. No ciclo de marcha, temos duas fases principais: a fase de apoio, com o membro inferior em contato com o solo, e a fase de balanço, em que o membro inferior se desloca sem apoiar-se no solo. Durante a corrida, surge uma fase adicional de flutuação, que ocorre duas vezes entre a fase de apoio e a fase de balanço. Essa fase se caracteriza pelo momento do ciclo em que as duas extremidades inferiores não estabelecem contato com o solo. Na caminhada, a fase de apoio ocupa aproximadamente 65%, e a fase de balanço em torno de 35% do ciclo. Já durante a corrida, as fases de balanço entre as extremidades inferiores sobrepõem-se, mantendo oscilação em um ou dois membros durante aproximadamente 60% do ciclo e gerando a fase de flutuação, que corresponde a dois instantes de 15% do ciclo de corrida^{3,24-26}.

Conforme a velocidade de corrida se eleva, há uma porcentagem ainda menor do ciclo na fase de apoio. A base de suporte corporal diminui, induzindo rotações no quadril, e as forças de reação do solo aumentam aproximadamente duas vezes o peso corporal, trazendo maior risco de lesões para os membros inferiores. Além disso, a corrida requer uma maior amplitude de movimento das articulações dos membros inferiores e exige uma quantidade maior de contração muscular por causa das forças de impacto mais elevadas. Tal aspecto faz com que essa prática exija maior desempenho e equilíbrio entre os grupos musculares, visando minimizar a fadiga e o risco de lesões^{3,26-28}.

Nesse contexto, destaca-se a existência de diferenças no padrão de corrida relacionadas com a idade. Corredores com idade mais avançada reduzem sua velocidade de corrida, seu comprimento do passo e, conseqüentemente, aumentam a cadência (número de passos por minuto). Esses parâmetros estão associados com uma menor flexão de joelho e de quadril, provocando menor excursão do membro inferior, e costumam apresentar-se reduzidos em 13% entre 20 e 60 anos e em 20% aos 80 anos. Essa redução de parâmetros afeta muito mais a biomecânica de tornozelo e pé quando comparado ao quadril e joelho²⁹⁻³¹.

Com relação ao gênero, corredores femininos exibem uma biomecânica de quadril e joelho diferente em comparação com corredores masculinos. Na fase de apoio, as corredoras tendem a rodar externamente o joelho e flexionar um pouco mais, aduzir e rodar internamente o quadril para melhor absorver impactos. Com a pelve anatomicamente mais alargada, as corredoras tendem a aumentar a base de suporte e diminuir a velocidade, gerando um aumento em torno de 10% na cadência^{32,33}.

Outro fator importante, observado em corredores, revela que a biomecânica corporal não sofre interferência da dominância dos membros. A falta de interação entre as características musculares, mais notadamente a força e a taxa de fadiga, indica que os membros dominantes e os não dominantes possuem comportamento simétrico³⁴⁻³⁶.

Finalmente, considerando a possibilidade de transferência de energia observada no ato de correr, também é possível entender que as manifestações biomecânicas não se restringem apenas aos membros inferiores. A pelve se conecta com o tronco e com os membros superiores a fim de impulsionar o corpo para frente^{4,24,33,37,38}.

BIOMECÂNICA DO PÉ

Durante a corrida, o pé exerce um mecanismo adaptativo complexo, amortecendo o corpo, adaptando-o às superfícies irregulares e alavancando-o para propulsão. Esse mecanismo envolve a consciência de posicionamento das articulações e o equilíbrio corporal para gerar movimentos cíclicos precisos. Por ser a estrutura anatômica diretamente envolvida com a base de suporte, torna-se importante uma ampla compreensão do seu papel anatômico³⁹.

O pé é essencialmente uma estrutura óssea, tendinosa e ligamentar que, diferentemente de outras estruturas funcionais do membro inferior, não possui controle muscular intrínseco. Portanto, os músculos que compõem os pés têm pouco efeito sobre sua biomecânica, já que esta é controlada funcionalmente pelos tendões de músculos originários da porção distal das coxas e das pernas⁴⁰.

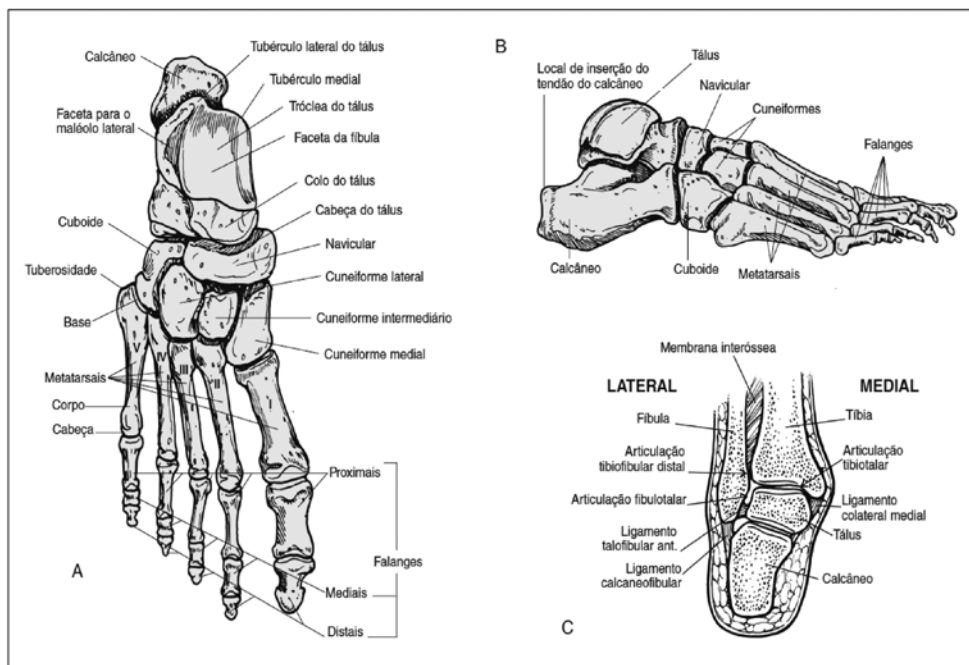
Funcionalmente, o pé pode ser dividido em retropé, mediopé e antepé, sendo composto de 26 ossos e 55 articulações, que são interconectadas por ligamentos e músculos. Entre todas essas articulações, a subtalar tem a maior superfície deslizante, situando-se entre o tálus superiormente e o calcâneo inferiormente. Durante o movimento normal do pé, o deslocamento rotacional é muito importante e controlará tanto a supinação quanto a pronção, sendo que uma grande parte desses movimentos ocorre na articulação subtalar^{39,40}.

O retropé é composto pelos ossos calcâneo e tálus (Figura 1). O calcâneo é o maior osso do pé e suporta o peso de três superfícies superiormente, onde encontra-se a articulação subtalar. A porção superior do tálus, estreita posteriormente, articula-se com a tíbia, tornando essa articulação relativamente instável. Em qualquer margem do tálus, há uma superfície articular lisa para os maléolos^{24,40,41}.

O mediopé é composto por cinco ossos (Figura 1), formando uma massa compacta e arqueada, que define o arco transversal do pé. Inclui o navicular medialmente, os três ossos cuneiformes medial, intermediário e lateral, e o cuboide lateralmente⁴⁰.

Os ossos do antepé são compostos pelos metatarsos e pelas falanges (Figura 1). Há uma relativa imobilidade do segundo metatarso em sua extremidade proximal, favorecendo a maior movimentação do hálux e dos dedos mais laterais^{40,41}.

Figura 1 — Articulações do retropé, mediopé e antepé ilustradas em vistas superior (A), lateral (B) e posterior (C).



Fonte: Hamill, Knutzen, Derrick ⁴¹.

BIOMECÂNICA DO TORNOZELO

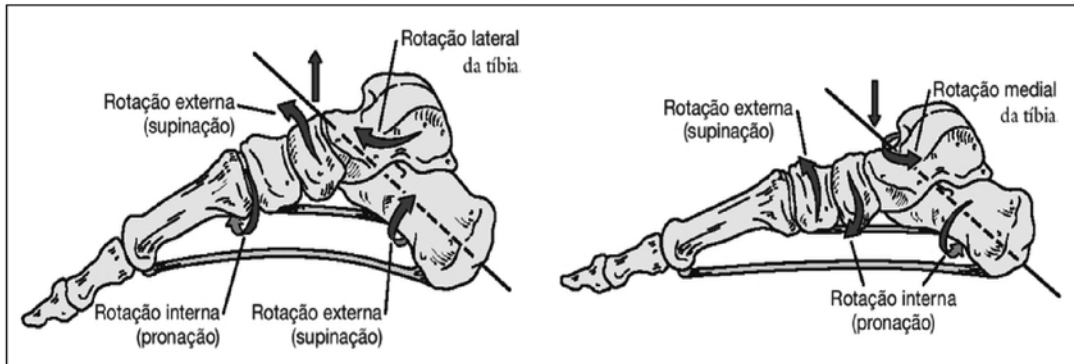
A biomecânica da corrida é orientada pelas articulações das extremidades inferiores e, particularmente, determinada pela ação do complexo tornozelo-pé. Essa ação basicamente não se modifica na corrida em linha reta ou em acíves e declives rasos^{24,42}.

As articulações do tornozelo, da perna e do pé, embora analisadas individualmente, agem como grupos funcionais da porção terminal da cadeia cinética. Os ligamentos que formam esse complexo tornozelo-pé possuem a capacidade de distribuir e dissipar as diferentes forças que atuam no corpo através do contato com o solo^{4,25}.

A maioria dos praticantes de corrida faz o contato inicial com o solo através do retropé com o tornozelo dorsiflexionado em aproximadamente 5°. Logo após esse contato com a superfície, ocorrem alguns graus de plantiflexão, seguidos por 15 a 20° de dorsiflexão. Completando a fase de apoio, o tornozelo volta a realizar uma plantiflexão até 35° antes de sua saída da superfície, perfazendo uma amplitude média de movimento de aproximadamente 45°. Nesse período, a ação muscular sobre o tornozelo para suporte do peso traz implicações práticas no design do tênis de corrida, visando maior controle dos movimentos de pronação e supinação^{4,24,41}.

A pronação e supinação do pé e do tornozelo são movimentos triplanares que causam movimentação obrigatória em toda cadeia cinética do membro inferior. A tíbia, ao realizar rotação medial, associa-se à pronação e, ao rodar lateralmente, está vinculada à supinação (Figura 2)^{25,38}.

Figura 2 — Pronação e supinação provocadas pelas rotações medial e lateral da tíbia.

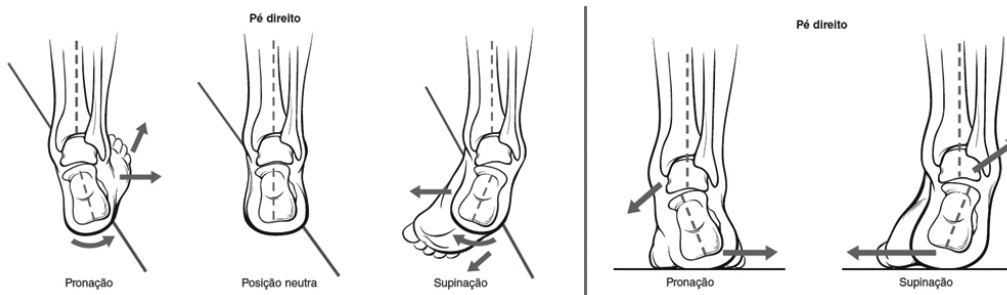


Fonte: Magee²⁵.

A pronação também envolve a dorsiflexão do tornozelo, eversão subtalar e abdução de antepé. E a supinação é ainda composta dos movimentos de plantiflexão do tornozelo, inversão subtalar e adução de antepé⁴.

Esses movimentos triplanares (Figura 3) são facilmente notados em cadeia cinética aberta quando o complexo tornozelo-pé encontra-se fora do contato com o solo, e a tíbia tende a rodar. Já com o apoio do pé, cadeia cinética fechada, a pronação e a supinação ocorrem através do peso do corpo com a tíbia rodando e agindo sobre o tálus^{4,41}.

Figura 3 — Movimentos de pronação e supinação em cadeia cinética aberta (à esquerda) e fechada (à direita).



Fonte: Hamill, Knutzen, Derrick⁴¹.

A articulação subtalar possui três faces articulares, e à medida que seu eixo articular se horizontaliza, os movimentos de eversão e inversão ficam mais pronunciados, permitindo uma movimentação mais complexa⁴. Dessa forma, a subtalar controla o suporte de peso, transmitindo os vetores de força para o mediopé e o antepé, o que determina um pé mais flexível ou mais rígido durante a fase de apoio. À medida que o pé avança pela fase de apoio desde o contato inicial até o apoio terminal, passa de uma eversão subtalar (pronação), que requer um pé mais flexível, capaz de absorver o choque, para uma inversão subtalar (supinação) com configuração rígida, necessária para a propulsão^{4,41}.

BIOMECÂNICA DO JOELHO

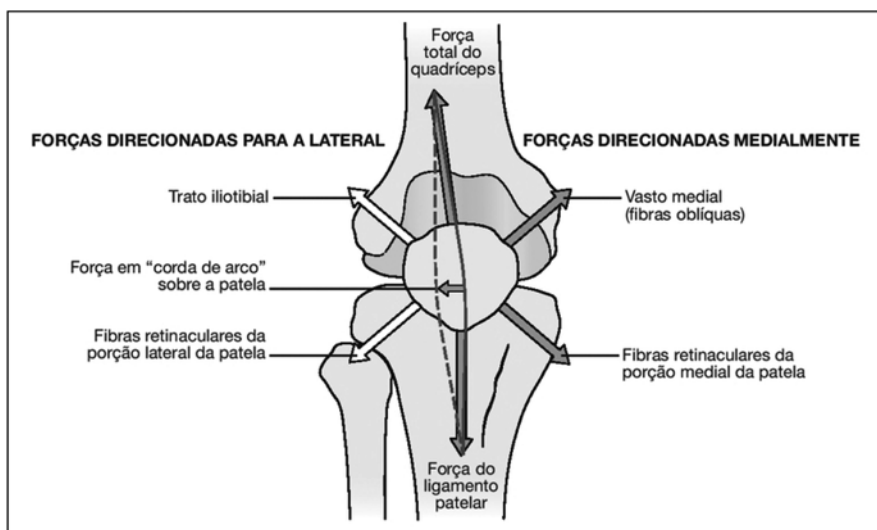
A biomecânica do joelho permite realizar flexão e extensão com pequenos movimentos de rotação e deslizamento que geralmente ocorrem por congruência das superfícies ósseas. Durante o início da fase de apoio do ciclo de corrida, o joelho não está totalmente estendido, e sim flexionado em torno de 10°. Esse é um mecanismo natural de proteção contra impactos. Com o início do suporte do peso, outros 20 a 30° de flexão ocorrem à medida que a força de impacto no solo é amortecida. Embora essas forças de impacto no solo se acentuem com o aumento da velocidade de corrida, ainda não foi estabelecida uma relação clara entre a flexão do joelho e a velocidade. Já na segunda metade da fase de apoio, começa a ocorrer extensão não apenas do joelho, mas também do quadril. O joelho não fica em completa extensão na parte final do apoio, mantendo-se flexionado entre 15 e 20°^{24,39}.

O pico de flexão do joelho, durante a fase de apoio da corrida, pode ocorrer em momentos ligeiramente distintos para diferentes corredores, estando próximo de 45° normalmente. Em um corredor que demonstre um pico de flexão consideravelmente menor que 45°, isso pode sugerir uma rigidez do joelho com baixa absorção de choque, tornando-o mais vulnerável a lesões. Da mesma forma, situações que gerem aumento de flexão do joelho durante a fase de apoio podem estar relacionadas com fraturas por estresse tibial³⁸.

Outro ponto importante a ser destacado sobre a anatomia funcional do joelho é o conceito de ângulo Q, que determina a eficiência de funcionamento do quadríceps. Esse é o ângulo entre os eixos longos do fêmur e da tíbia, que varia de 10° a 14° para homens e de 15° a 17° para mulheres por causa da pelve mais larga. Já que esse ângulo representa a tensão atuante sobre a articulação, qualquer valor acima de 17° é considerado excessivo e pode ser chamado de joelho valgo (*genu valgum*). Um ângulo muito pequeno ou negativo desenvolve um arqueamento e é reconhecido como joelho varo (*genu varum*)^{40,41}.

Embora o aumento do ângulo Q não seja suficiente para causar lesões em corrida, pode refletir uma biomecânica anormal do membro inferior, sobrecarregando a região patelofemoral e causando uma alteração na dinâmica patelar (Figura 4)^{25,41}.

Figura 4 — As principais forças que atuam sobre a patela



Fonte: Magee²⁵.

BIOMECÂNICA DO QUADRIL

A articulação do quadril possui movimentação livre para flexão, extensão, abdução, adução, rotação interna, rotação externa e circundação. Na corrida, no início da fase de apoio, o quadril encontra-se flexionado entre 25 e 30°, e pouco modificará no instante imediatamente após o contato inicial. No meio da fase de apoio, o quadril, juntamente com o joelho, começa a se estender, e essa extensão continuará até a propulsão, quando atingirá 20°. À medida que a velocidade de corrida aumenta, haverá maior força propulsiva, e essa extensão do quadril pode aumentar em mais 5°^{24,39}.

No corredor recreativo, é muito comum a existência de uma redução na extensão do quadril, que normalmente está associada com encurtamento do músculo iliopsoas, formado por íliaco, psoas maior e psoas menor. Ainda assim, é possível que uma menor extensão esteja associada com outras características da forma individual de correr. Corredores lentos apresentam menor extensão de quadril quando comparados com corredores rápidos, que possuem a passada mais longa. Essa menor extensão está comumente associada ao aumento da cadência e à redução da flutuação^{24,38}.

A biomecânica alterada que envolve a adução e a abdução do quadril também é alvo de atenção devido à forte associação encontrada entre o surgimento de lesões e os desequi-

lábrios de força vinculados a esses movimentos. Existem evidências que indicam o aumento da adução do quadril provocado pela fraqueza da musculatura abduutora durante a fase de apoio da corrida. Esse fato está diretamente relacionado com o aumento do ângulo Q em valgo e vem sendo considerado um significativo fator de risco para o desenvolvimento de dor patelofemoral e de fratura por estresse tibial em corredores^{34,43,44}.

RISCO DE LESÃO EM CORREDORES

A corrida é uma prática esportiva bastante comum nas mais diversas camadas populacionais e traz efeitos positivos para a saúde física e mental das pessoas. Ainda que o ato de correr seja uma maneira eficaz de melhorar a saúde, também é uma atividade associada a um alto risco de lesões. Essas lesões ocasionadas pela prática excessiva de corrida tornaram-se mais prevalentes, especialmente para corredores recreativos⁴⁵⁻⁴⁸. Diversos estudos apontam que entre 50% e 70% dos corredores regulares relatam ter mais de uma lesão por ano, a maioria causada pela prática esportiva excessiva^{45,49,50}.

Uma compreensão do padrão de corrida permite à equipe multidisciplinar reconhecer diferentes mecanismos de lesão e orienta a abordagem adequada e a prevenção das lesões que comumente afetam os corredores^{4,48}. O excesso de peso corporal, o elevado volume de treino semanal e o uso de calçados inadequados também contribuem para um alto risco de lesões^{45,51}.

Dentre as lesões mais frequentes em corredores (Figura 5), destacam-se as fraturas por estresse, a dor femoropatelar, a dor na banda iliotibial, a síndrome do estresse tibial medial também conhecida como canelíte, a tendinopatia de Aquiles e a fascíte plantar^{13,45,48,51-53}.

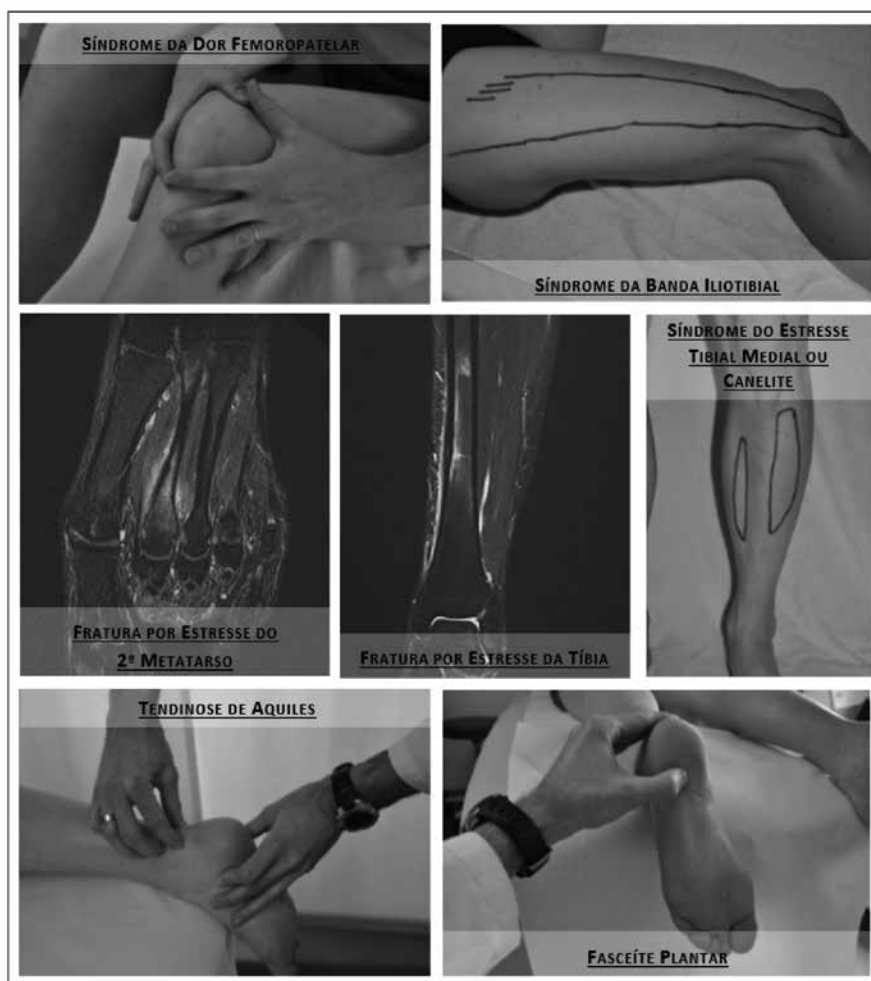
Lesões no quadril são menos comuns, porém sabe-se que os músculos abdutores do quadril permanecem ativos durante todo o ciclo de corrida e ajudam a estabilizar a articulação para potencializar a ação dos músculos que agem sobre o joelho^{51,54}.

O joelho é a articulação mais comumente lesionada em corredores devido às falhas na capacidade de absorção de choque, independentemente da distância percorrida. A força muscular, o bom equilíbrio entre músculos agonistas e antagonistas que agem sobre o joelho, e a ausência de desequilíbrios entre os membros são frequentemente citados como um aspecto de proteção contra lesões. A síndrome da dor femoropatelar é apontada como a principal e a mais frequente causa de dor na região frontal do joelho. As lesões da musculatura posterior da coxa, também frequentes, são tipicamente agudas e caracterizadas por uma dor repentina. Outra manifestação lesiva bastante frequente é a síndrome da banda iliotibial, que provoca dor na porção lateral próxima ao joelho^{45,46,50,51,54}. Dores na região da canela, também chamadas de síndrome do estresse tibial medial ou canelíte, podem ocorrer com a prática de corrida e são associadas a quadros de periostite e fraqueza muscular do tibial posterior, sóleo e flexor longo dos dedos. A atividade repetitiva em superfícies rígidas com uso vigoroso da musculatura que impulsiona o pé surge como a principal causa para esse tipo de lesão. Geralmente, são aliviadas com o descanso e podem

estar vinculadas à mudança repentina da superfície ou da quilometragem de corrida. Essa condição lesiva deve ser investigada e diferenciada de outras lesões mais graves, como as fraturas por estresse da tíbia^{45,51,52}.

O treinamento para corrida, principalmente de longa distância, aumenta o risco de desenvolver fraturas por estresse. Essas fraturas normalmente acontecem na tíbia (mais comum), no osso navicular, nos metatarsos (geralmente o segundo ou terceiro) e no sacro (mais raras). Ocorrem como resultado de um treinamento mal planejado em intensidade e em quilometragem associado à prática em superfícies irregulares, com calçados inadequados e com pouca flexibilidade corporal. A introdução de órteses em calçados de corredores, ainda que seja capaz de reduzir o risco dessas lesões, deve ser conduzida com cautela devido à súbita modificação biomecânica^{51,53}.

Figura 5 — Lesões mais frequentes em corredores



Fonte: Imagens Adaptadas de Tschopp, Brunner⁴⁵.

As lesões ocorridas nos pés e tornozelos são as mais comumente relatadas por corredores de longa distância e maratona^{45,50-52}. A tendinite de Aquiles ocorre devido à má mecânica do retropé, levando ao aumento da torção dolorosa do tendão. A dor é frequentemente observada com aumento da velocidade de corrida e, por essa razão, é uma lesão comum em muitas modalidades esportivas, mas é particularmente prevalente em corredores. Quando associada a um espessamento do tendão, pode sugerir uma ruptura parcial ou uma predisposição à ruptura total. O combate à pronação excessiva e a utilização de palmilhas flexíveis com elevadores de calcanhar ajudam a aliviar o quadro algico^{20,45,51,55}.

A fasceíte plantar, dor na região plantar do pé, tem sido descrita como um processo inflamatório e degenerativo associado à sustentação de peso. Geralmente, para corredores, surge com maior intensidade no início da corrida e está associado à prática esportiva ou recreativa repetitiva em superfícies irregulares e com grande quilometragem. Uma estratégia eficiente para a atenuação do quadro considera a inclusão de suporte no arco plantar, visando minimizar o achatamento da fásia na fase de apoio. A pronação excessiva também é uma condição predisponente para esse quadro e deve ser controlada com a indicação de palmilhas flexíveis, sempre que possível^{45,51}.

IMPORTÂNCIA DO PADRÃO DE PISADA E DAS PALMILHAS NOS CORREDORES

As articulações dos membros inferiores trabalham em completa sinergia cinemática e biomecânica. Qualquer alteração desse funcionamento articular modifica as forças impostas aos tecidos e pode contribuir para o surgimento de lesões, principalmente se estiverem combinadas ao acúmulo de cargas e movimentos de repetição próprios da prática de corrida. Portanto, essa interdependência articular faz com que alterações presentes em uma articulação possam levar à ocorrência de patologias na mesma ou em outras articulações que frequentemente estão relacionadas ao movimento ou choque excessivos. Por essa razão, muitas lesões em corredores estão diretamente relacionadas com o tipo de pisada e a escolha apropriada de calçados^{51, 56, 57}.

Um estudo recente apontou que cerca 89% dos corredores que usam calçados aterrissam em seus calcanhars. Além disso, existem evidências indicando que corredores que apresentam contato no retropé têm duas vezes mais lesões por esforço repetitivo comparados aos que realizam contato com antepé^{58, 59}. Outros estudos⁶⁰⁻⁶² apontaram a pronação excessiva do pé como um preditor de cinética articular alterada e de lesões relacionadas à corrida. A queda do arco plantar é um consistente achado após uma corrida de longa distância, sugerindo a mudança na pronação do pé como um indicador precoce de aumento da carga articular dos membros inferiores.

Devido à interdependência articular dos membros inferiores nas atividades em cadeia cinética fechada, essa pronação excessiva associa-se aos movimentos exage-

rados de rotação interna da tíbia, lateralização da patela, rotação interna do fêmur e do quadril e inclinação anterior da pelve. Dessa forma, é possível estabelecer que esse padrão cinemático incorreto esteja vinculado aos mecanismos de lesão frequentemente encontrados em corredores⁶⁰.

Embora a atenção primária esteja relacionada com o contato inicial do pé durante a corrida, muito do estresse biomecânico é gerado por forças envolvidas nas etapas subsequentes. O excessivo amortecimento do calcanhar pode aumentar a força resultante no mediopé, criando um movimento anormal de corrida. Nessa situação, muito comum em indivíduos com pronação excessiva do pé, calçados com controle de pronação podem ser a melhor indicação^{14,51,63}. Portanto, as recomendações são complexas e devem ser individualizadas conforme o tipo de pisada e baseadas nas opções de calçados existentes⁵¹.

A adaptação do calçado passa a ser ainda mais importante em corredores que apresentem o arco plantar alto associado à pisada supinada ou arco plantar baixo associado à pisada pronada, visto que esses indivíduos têm uma maior incidência de lesões quando comparados aos corredores com a estrutura do arco plantar média. Corredores com pisada pronada estão mais propensos a sofrer lesões em tecidos moles, ao passo que os que apresentam pisada supinada estão mais susceptíveis a lesões ósseas e cartilaginosas⁵⁷⁻⁵⁹. Essa diferença está associada ao aumento da excursão de eversão observado nas pisadas pronadas e à elevada carga vertical, vista nas pisadas supinadas. Em ambas situações, são indicadas palmilhas para reduzir o risco de lesões por uso excessivo^{57,60}.

O uso de palmilhas tem o objetivo de corrigir as alterações de alinhamento anatômico do pé e, conseqüentemente, devido à interdependência articular, influenciar a biomecânica das demais articulações dos membros inferiores. São, portanto, órteses cuja configuração objetiva reduzir ou aumentar os torques de pronação ou de supinação na articulação subtalar. Diante disso, as palmilhas apresentam efeitos positivos e mostram-se como um recurso complementar, útil para acomodar alterações de alinhamento ósseo de retropé e antepé. O controle das angulações excessivas na articulação subtalar contribui para reduzir a dor, evitar a progressão ou o desenvolvimento de morbidades e melhorar a capacidade funcional dos corredores^{60,64-66}.

PAPEL DOS MÚSCULOS DO MEMBRO INFERIOR DURANTE A CORRIDA

Existem diferenças na atividade muscular entre corredores conforme o padrão de pisada no retropé ou no antepé. Corredores que apresentam padrão de contato inicial pelo antepé desenvolvem, inicialmente, maior atividade muscular em gastrocnêmios e menor ativação de tibial anterior. Já os praticantes de corrida com golpe de retropé iniciam a ativação muscular pelo tibial anterior com menor ativação de gastrocnêmios. Isso reflete a existência de mecanismos de controle motor distintos com sinergias musculares variadas durante a realização dos movimentos⁶⁷⁻⁶⁹.

INFLUÊNCIA DOS MÚSCULOS QUE ATUAM SOBRE O QUADRIL DURANTE A CORRIDA

O padrão de atividade muscular da articulação do quadril está intimamente associado ao seu bom alinhamento e à sua estabilização. Há evidências que mostram que, quanto maior a razão de equilíbrio muscular, principalmente entre abdução/adução e flexão/extensão, menor é o gasto de energia durante a corrida^{18,44,70}.

A fraqueza dos abdutores e extensores de quadril, respectivamente, dos glúteos médio e máximo, é apontada como um potencial mecanismo lesivo causador da síndrome da banda iliotibial. Em recente estudo, corredores passaram por um programa de treinamento durante 6 semanas, e alterações de força nesses músculos eliminaram a dor em 22 dos 24 atletas, tornando-os aptos a retornar a prática esportiva⁷¹. Porém, ainda não existe correlação significativa para se afirmar que a força abduutora de quadril seja um fator predisponente para lesões de membros inferiores em corredores de longa distância^{44,70}.

Estudos^{44,70,71} também indicam que a falta de força no quadril contribui para uma biomecânica anormal de corrida e o fortalecimento da musculatura abduutora melhora a cinemática articular do joelho. Tal fato reduz o valgo e alinha a patela, contribuindo para melhora da dor anterior do joelho, que é um dos sintomas comumente relatados em corredores.

INFLUÊNCIA DOS MÚSCULOS QUE ATUAM SOBRE O JOELHO DURANTE A CORRIDA

Como já citado anteriormente, o tipo de pisada é capaz de impor exigências musculares diferentes nos membros inferiores, e o joelho é apontado como a articulação mais frequentemente impactada em corredores. Um estudo publicado em 2013 apontou que corredores com padrão de pisada no retropé apresentaram maior estresse patelofemoral, aumentando o risco de lesões articulares no joelho⁷². Tal fato está associado à maior exigência do quadríceps, grupamento muscular extensor do joelho que aumentaria a força compressora e o cisalhamento femuropatelar.

Mais uma vez, as assimetrias musculares entre os dois lados, direito e esquerdo, e entre grupos musculares opostos, agonistas e antagonistas, podem provocar desequilíbrios que afetam negativamente o desempenho dos corredores⁷³.

Além disso, a fraqueza muscular de quadríceps e isquiotibiais pode prejudicar o controle da articulação do joelho durante o impacto do pé, aumentando o risco de lesão. Isso torna-se ainda mais perigoso para corredores recreativos que aumentam sua velocidade e intensidade de treinamento abruptamente. Nesse grupo de atletas, geralmente, as assimetrias são mais frequentes em isquiotibiais⁷⁴.

Outro fato que chama a atenção e foi apresentado em estudo recente diz respeito à ocorrência de lombalgia crônica em corredores. Essa manifestação patológica está associada à alteração na força extensora do joelho, evidenciando uma diminuição de, aproximadamente, 12% em comparação com corredores saudáveis⁷⁵.

INFLUÊNCIA DOS MÚSCULOS QUE ATUAM SOBRE O TORNOZELO E O PÉ DURANTE A CORRIDA

Os desequilíbrios biomecânicos que envolvem o pé e o tornozelo, como os movimentos exacerbados de pronação e supinação, podem ser resultado de deficiências musculares tanto na produção de força quanto no sequenciamento de ativação dos inversores e eversores⁶⁰.

Os resultados de um recente estudo⁷⁶ sugerem que o grau de inversão ou eversão permanece inalterado durante a cinemática da corrida, porém com uma alta porcentagem de corredores que apresentam inversão durante a atividade. Com o aumento da velocidade, há uma influência significativa na cinemática ascendente dos membros inferiores associada a uma maior prevalência de rotação externa da tíbia.

Nesse contexto, a estabilidade do complexo tornozelo/pé é apontada como essencial para corredores de longa distância recreativos ou competitivos. Qualquer desequilíbrio de estabilidade nesse complexo, geralmente provocado por fraqueza muscular, diminuirá a eficiência do movimento, gerando padrões compensatórios com sobrecarga tecidual e elevado risco de lesões por uso excessivo. Dessa forma, as alterações distais da cadeia cinemática da corrida podem afetar as articulações superiores^{76,77}.

Corredores que apresentam pisada com pronação excessiva transferem carga em rotação interna da tíbia, gerando sobrecarga no joelho, quadril e tronco. Já os corredores que tendem à pisada supinada, desenvolvem menor mobilidade do pé, também gerando compensações nas articulações proximais do membro inferior⁷⁷.

A literatura também indica uma importante relação compensatória entre o tipo de pisada e a ativação dos músculos posteriores da coxa. A pisada supinada roda a tíbia externamente e ativa seletivamente o bíceps femoral. Já a pisada pronada, roda internamente a tíbia, gerando maior ativação dos músculos semitendinoso e semimembranoso. Esse aspecto, quando não corrigido, torna os isquiotibiais um grupo muscular muito susceptível a desenvolver fraqueza^{74,77,78}. A interferência do tipo de pisada na ativação muscular ascendente também foi observada nos seguintes músculos: vasto lateral, vasto medial, tibial posterior, tibial anterior, fibular longo e fibular curto^{74,77}.

Dessa forma, existe uma grande influência do complexo tornozelo/pé na estabilidade e no equilíbrio muscular corporal, sugerindo uma provável dependência biomecânica recíproca dos membros inferiores durante a corrida⁷⁶⁻⁷⁸.

AVALIAÇÃO DO PADRÃO DE PISADA

A avaliação do padrão de pisada ou da postura do pé passou a ter grande influência no raciocínio clínico por produzir alterações na marcha e na corrida associadas ao risco de desenvolvimento de lesões nos membros inferiores⁷⁹. Por essa razão, a busca por um método confiável, rápido e simples, capaz de identificar quantitativamente a complexa postura do pé, tornou-se imperativa para o direcionamento das abordagens terapêuticas^{15,80}.

Diante desse contexto, foi desenvolvida uma ferramenta contendo oito medidas ou critérios anatômicos capazes de quantificar a postura do pé como neutro, pronado ou supinado, proporcionando uma classificação global final: o Foot Posture Index (FPI) ou Índice de Postura do Pé (IPP)¹⁵.

Posteriormente, essa ferramenta foi simplificada em seis critérios, passando a ser conhecida como IPP-6 ou FPI-6, traduzida e validada em uma versão brasileira.^{16,17} Seu grande diferencial inclui a avaliação multidimensional do pé, obtendo informações que não são restritas ao mediopé, proporcionando uma classificação quantitativa que leva em consideração também o retropé e o antepé^{15-17,80,81}.

Com o paciente em posição relaxada e em base de apoio bipodal, deve-se pontuar os seis critérios anatômicos combinando as medidas numéricas entre o retropé, mediopé e antepé. Deve-se: palpar a cabeça do tálus, observar as curvas acima e abaixo do maléolo lateral, analisar a inversão e eversão do calcâneo, palpar a protuberância na região da articulação talonavicular, analisar a congruência do arco longitudinal medial, e observar a abdução e adução do antepé em relação ao retropé. Sua completa avaliação dura aproximadamente 5 minutos para ser concluída e não requer equipamento especial^{16,17,82}.

O método de pontuação do IPP-6 leva em consideração a observação e a experiência do profissional avaliador para classificar o pé. Cada um dos seis itens será graduado entre 0 (neutro), +1 ou +2 (pronado) e -1 ou -2 (supinado). O escore final é a somatória dos itens, e um valor alto (+6 a +9) indica pé pronado, e +10 hiperpronado. Um resultado negativo indica pé supinado entre -1 a -4, e altamente supinado entre -5 a -12. Já o pé neutro, será aquele que receber pontuação próxima a zero (entre zero a +5)^{16,17,80-83}.

Desde então, recentes estudos passaram a utilizar o IPP-6 para classificar o tipo de pisada e associá-la com características ligadas ao sexo e à idade, bem como o risco de lesão em esportes,⁸⁴⁻⁸⁷ e também verificar as diferenças entre os pés direito e esquerdo⁸⁵.

Além disso, outro recente estudo indicou que o IPP-6 pode ser usado para quantificar mudanças nas articulações do joelho e do tornozelo em corredores. Um aumento na pontuação evidenciado pela pronação leva a uma maior flexão do joelho, plantiflexão do tornozelo e inversão subtalar⁶¹.

Diante do exposto, percebe-se a grande vantagem do IPP-6 comparado às outras ferramentas descritas na literatura. Seu fácil manuseio, sua validação, seu baixo custo e, principalmente, sua possibilidade de quantificação numérica para classificação da postura do pé tornam-se um importante diferencial para a pesquisa científica e para a prática clínica.

AValiação DA FORÇA MUSCULAR DOS MEMBROS INFERIORES

Entre as possibilidades para quantificação de força muscular, o teste isocinético é reconhecido em diversos estudos científicos como padrão-ouro pelo seu alto grau de confiabilidade e validade em diagnósticos musculares. Com o auxílio de um aparelho chamado

dinamômetro isocinético, os grupos musculares são avaliados produzindo força máxima durante toda amplitude de movimento, o que não ocorre em testes musculares envolvendo uma carga ou peso constante^{21-23,88-92}.

O dinamômetro isocinético proporciona uma velocidade angular constante com resistência que se acomoda ao longo do movimento. Essa resistência oferecida varia de forma a estar sempre muito próxima à força exercida pelo indivíduo, ocorrendo por um mecanismo servo-controlado elétrico ou hidráulico em uma velocidade previamente definida pelo avaliador. As medidas obtidas após o teste incluem o pico de torque ou força máxima, o trabalho total ou força média, a potência e a resistência que são interpretadas para representar a função muscular dinâmica conforme o objetivo a ser diagnosticado^{21,23,89-91}.

O pico de torque, descrito em newton-metros, indica a capacidade muscular para gerar força em um ângulo específico da amplitude de movimento. O trabalho total, retratado em joules, aponta a força média exercida ao longo de toda amplitude de movimento. A potência, expressa em watts, diz respeito à velocidade para gerar o trabalho total. E a resistência, representada em percentual, é observada pela diminuição do trabalho ou índice de fadiga, que geralmente ocorre ao comparar as primeiras e últimas repetições de contração muscular. O aparelho isocinético também torna possível a análise das curvas de torque de acordo com a posição angular durante o movimento. Alterações nessas curvas possibilitam identificar déficits em ângulos específicos que podem indicar sobrecarga ou lesão de algum componente articular^{21,23,89}.

Os parâmetros acima mencionados permitem comparações intra e interindivíduos com análises das curvas de torque e com o auxílio de dados normativos determinados para populações específicas que incluem faixa etária, nível de atividade física e sexo^{21,89}. Além disso, alguns estudos ressaltam a necessidade de se utilizar índices relativos, que consistem na normalização dos valores de torque e trabalho pelo peso corporal para permitir comparações mais precisas entre indivíduos^{89,93,94}. O uso dessa tecnologia de avaliação, além da normalização dos valores pelo peso corporal, também permite a correção da influência gravitacional. Essa metodologia deve ser sempre introduzida para garantir a reprodutibilidade dos procedimentos e evitar manipulações de resultados.^{21,89} As assimetrias e os desequilíbrios musculares são estudados conforme os valores de força, potência e resistência entre os membros, e também levando em consideração a contração entre musculaturas antagonistas de um mesmo membro, denominada razão agonista/antagonista^{21,89,95,96}.

Nesse contexto comparativo, visando identificar desequilíbrios musculares, um estudo publicado em 1996 propôs a utilização do Índice de Deficiência Muscular (IDM). Conforme preconizado, o IDM é calculado através da fórmula: $IDM = PkT + Trab + Pot / 3$, em que PkT indica o pico de torque, Trab indica o trabalho total, e Pot indica a potência média. Comparações são realizadas entre o membro dominante e o não dominante com definição de predomínio através de porcentagem, em que o referencial de satisfatório equilíbrio muscular deve indicar valores de até 10% de diferença entre os IDMs⁹⁷.

Os protocolos de avaliação dos membros inferiores preconizam posicionamentos específicos conforme referenciais anatômicos para cada grupo muscular, seguindo o manual fornecido pelo fabricante do dinamômetro isocinético. Os indivíduos avaliados devem ser incentivados verbalmente, além de serem orientados visualmente pelos gráficos demonstrados no monitor do computador durante o teste para encorajamento e melhor performance a cada repetição. Os protocolos também mencionam velocidades angulares específicas conforme cada parâmetro no padrão de movimento articular pretendido, utilizando séries com número de repetições distintas e intervalos de descanso, que variam de 15 segundos a 1 minuto^{21-23,94}.

Diversos estudos científicos com propostas similares têm demonstrado associação entre a função muscular envolvendo articulações dos membros inferiores e o desempenho funcional em corredores^{20,36,70,73,74,77,94,98,99}. Apesar da existência de muitas adaptações nos protocolos encontrados para as articulações de quadril, joelho e tornozelo, a utilização de velocidades angulares crescentes para coletar respectivamente os valores de força, potência e resistência é um aspecto comum aos estudos. Os procedimentos para avaliação isocinética dos movimentos de flexão/extensão e abdução/adução de quadril, flexão/extensão de joelho, e plantiflexão/dorsiflexão e inversão/eversão de tornozelo são bem detalhados na literatura científica¹⁰⁰⁻¹¹⁵.

Por fim, a tecnologia da dinamometria isocinética possibilita a coleta de medidas objetivas extremamente confiáveis relacionadas aos parâmetros de função muscular, trazendo informações muito relevantes para avaliação e adaptação do treinamento de corredores. A escolha de protocolos deve estar respaldada em critérios encontrados na literatura, tornando a pesquisa científica adequada, confiável e reprodutível^{22,89,97}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A avaliação de corredores, quer sejam profissionais ou amadores, é um fenômeno complexo que envolve amplo conhecimento da biomecânica para a prática esportiva e das variáveis capazes de modificá-la. Um padrão de movimento alterado desenvolvido pelos praticantes de corrida pode provocar lesões ou queda do desempenho.

Os tipos de pisada indicam a forma como os pés tocam o chão e influenciam diretamente no padrão de corrida. Reconhecer a postura do pé e introduzir as adaptações necessárias para o bom alinhamento biomecânico torna-se crucial na prevenção de lesões agudas ou crônicas. Identificar o apoio excessivo em um determinado ponto do pé, a exemplo das pisadas pronadas e supinadas, irá determinar a mais adequada intervenção.

Nesse contexto, faz-se necessário escolher instrumentos clínicos confiáveis, rápidos e de simples acesso, capazes de identificar, preferencialmente, de forma quantitativa a complexa postura do pé. O índice de postura do pé figura como um dos principais recursos atualmente disponíveis para o diagnóstico do tipo de pisada. A correta identificação dessa postura do pé poderá evitar futuras lesões nas articulações do tornozelo, dos joelhos, dos quadris e até mesmo na coluna vertebral.

Quando corredores atingem o pé no solo, uma força resultante de, aproximadamente, oito vezes o peso corporal deverá ser absorvida pelas estruturas articulares. Por isso, o avanço tecnológico nas adaptações de calçados busca proporcionar a melhor absorção do impacto para minimizar o risco de lesões aos praticantes de corrida.

As palmilhas biomecânicas personalizadas são indicadas aos indivíduos com algum erro no padrão de pisada justamente para distribuir a força resultante do contato com o solo de forma correta, melhorando o desempenho funcional. Essas adaptações devem ser orientadas pelo exame biomecânico dos pés e confeccionadas conforme a numeração do calçado, contendo um amortecedor no calcanhar. Normalmente, são elaboradas com base em poliuretano e borrachas de EVA de várias densidades. Para pés pronados, as palmilhas devem possuir cunha compensatória para antepé varo com 3mm de altura, finalizando em zero até o meio do antepé, arco medial e borda medial do retropé mais elevada em 6mm. Para pés supinados, as palmilhas possuem cunha compensatória para antepé valgo de 3mm de altura, finalizando em zero até o meio do antepé, e arco medial com borda lateral do retropé mais alta que a medial em 3mm.

Ainda que boa parte desse padrão de movimento alterado tenha como origem a postura do pé, diversos mecanismos estão envolvidos. Correr é uma atividade que demanda muita participação do sistema nervoso, que utilizará todo potencial disponível para execução, mesmo que as demais estruturas corporais não estejam preparadas, e essa é uma das possibilidades de ocorrência de lesão ou baixo desempenho. Por isso, torna-se muito importante ampliar o diagnóstico, analisando o controle neuromuscular, o desenvolvimento de força e potência, o equilíbrio muscular, as assimetrias entre membros inferiores e o adequado recrutamento dos grupos musculares.

As perspectivas futuras do tema em questão apontam para uma abordagem quantitativa das variáveis que podem interferir no padrão de corrida contando com o auxílio cada vez mais relevante dos avanços tecnológicos. Associando os testes que visam identificar o tipo de pisada com uma avaliação mais abrangente da função muscular, é possível se chegar a um diagnóstico mais preciso para que os corredores possam desenvolver programas específicos de treinamento, corrigindo falhas e buscando o melhor desempenho possível sem que haja sobrecarga excessiva nas articulações.

REFERÊNCIAS

1. CAMPOS AC, PRATA MS, AGUIAR SS, CASTRO HO, LEITE RD, PIRES FO. Prevalência de lesões em corredores de rua amadores. *Revista Brasileira de Pesquisa em Ciências da Saúde*. 2016 jul:40-5.
2. OLIVEIRA VC, DETONI GC, FERREIRA C, PORTELA BS, QUEIROGA MR, TARTARUGA MP. Influência do gradiente de inclinação na pronação subtalar em corrida submáxima. *Acta Ortop Bras*. 2013;21(3):163-6.
3. NICOLA TL, JEWISON DJ. The anatomy and biomechanics of running. *Clin Sports Med*. 2012;31(2):187-201.
4. DUGAN SA, BHAT KP. Biomechanics and analysis of running gait. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2015;16(3):603-21.
5. NEAL BS, GRIFFITHS IB, DOWLING GJ, MURLEY GS, MUNTEANU SE, SMITH MMF, *et al*. Foot posture as a risk factor for lower limb overuse injury: a systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res*. 2014;7:55.

6. HINO AAF, REIS RS, RODRIGUEZ-AÑEZ CS, FERMINO RC. Prevalência de lesões em corredores de rua e fatores associados. *Rev Bras Med Esporte*. 2009 jan-fev;15(1).
7. SOUZA TR, PINTO RZA, TREDE RG, ARAÚJO PA, FONSECA HL, FONSECA ST. Pronação excessiva e varismos de pé e perna: relação com o desenvolvimento de patologias músculo-esqueléticas — revisão de literatura. *Fisioter Pesqui*. 2011 jan-mar;18(1):92-8.
8. RICHARDS CE, MAGIN PG, CALLISTER R. Is your prescription of distance running shoes evidence-based? *Br J Sports Med*. 2009;43:159-62.
9. TARTARUGA MP, CADORE EL, ALBERTON CL, NABINGER E, PEYRÉ — TARTARUGA LA, ÁVILA AOV, *et al*. Comparison of protocols for determining the subtalar joint angle. *Acta Ortop Bras*. 2010;18(3):122-6.
10. SHIH Y-F, WEN Y-K, CHEN W-Y. Application of wedged foot orthosis effectively reduces pain in runners with pronated foot: a randomized clinical study. *Clin Rehabil*. 2011 July;25(10):913-23.
11. LUCAS-CUEVAS AG, CAMACHO-GARCÍA A, LLINARES R, QUESADA JIP, LLANA-BELOCH S, PÉREZ-SORIANO P. Influence of custom-made and prefabricated insoles before and after an intense run. *PLoS ONE*. 2017;12(2).
12. KNAPIK JJ, TRONE DW, TCHANDJA J, JONES BH. Injury-reduction effectiveness of prescribing running shoes on the basis of foot arch height: summary of military investigations. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2014;44:805-12.
13. LEPPÄNEN M, AALTONEN S, PARKKARI J, HEINONEN A, KUJALA UM. Interventions to prevent sports related injuries: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Sports Med*. 2014;44(4):473-86.
14. MALISOUX M, CHAMBON N, GUÉGUEN N, DELATTRE N. Injury risk in runners using standard or motion control shoes: a randomised controlled trial with participant and assessor blinding. *Br J Sports Med*. 2016;0:1-7.
15. REDMOND AC, CROSBIE J, OUVRIER RA. Development and validation of a novel rating system for scoring standing foot posture: the Foot Posture Index. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2006;21(1):89-98.
16. MARTINEZ BR, OLIVEIRA JC, VIEIRA KVSG, CHIAO YI L. Translation, cross-cultural adaptation and reliability of the Foot Posture Index (FPI-6) — brazilian version. *Physiother Theory Pract*. 2019;1-6.
17. PASCUAL R, REDMOND AC, ALCACER PITARCH B, LÓPEZ ROS P. Índice de Postura del Pie (IPP-6) versión de seis criterios: manual y guía del usuario. *Podología Clínica*. 2013;4(2):36-45.
18. SILVA WA, LIRA CAB, VANCINI RL, ANDRADE MS. Hip muscular strength balance is associated with running economy in recreationally-trained endurance runners. *Peer J*. 2018;5219.
19. SARAGIOTTO BT, YAMATO TP, COSIALLS AMH, LOPES AD. Desequilíbrio muscular dos flexores e extensores do joelho associado ao surgimento de lesão musculoesquelética relacionada à corrida: um estudo de coorte prospectivo. *Rev Bras Ciênc Esporte*. 2016;38(1):64-8.
20. BALTICH, J, EMERY CA, STEFANYSHYN D, NIGG BM. The effects of isolated ankle strengthening and functional balance training on strength, running mechanics, postural control and injury prevention in novice runners: design of a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2014;15:407.
21. DVIR Z. *Isocinética — avaliações musculares, interpretações e aplicações clínicas*. São Paulo: Manole; 2002.
22. DANNESKIOLD-SAMSØE, B, BARTELS EM, BÜLOW PM, LUND H. Isokinetic and isometric muscle strength in a healthy population with special reference to age and gender. *Acta physiol*. 2009;197(673 Suppl):1-68.
23. PERRIN DH. *Isokinetic exercise and assessment*. Illinois: Champaign Human Kinetics Publishers; 1993.
24. LAFORTUNE MA, VALIANT GA, MCLEAN B. Biomechanics of running. In: Hawley JA. *Handbook of sports medicine and science running*. Victoria, Australia: Blackwell Science; 2008. cap 3. p. 28-43.
25. MAGEE DJ. *Avaliação musculoesquelética*. São Paulo: Manole; 2010.
26. HOLLANDER K, LIEBL D, MEINING S, MATTES K, WILLWACHER S, ZECH A. Adaptation of running biomechanics to repeated barefoot running: a randomized controlled study. *Am J Sports Med*. 2019;47(8):1975-83.
27. FUKUCHI RK, FUKUCHI CA, DUARTE M. A public dataset of running biomechanics and the effects of running speed on lower extremity kinematics and kinetics. *Peer J*. 2017;5:e3298.
28. OLIVEIRA-ROSADO J, DUARTE JP, SOUSA-E-SILVA P, COSTA DC, MARTINHO DV, SARMENTO D, *et al*. Physiological profile of adult male long-distance trail runners: variations according to competitive level (national or regional). *Einstein* 2020;18:eAO5256.

29. DEVITA P, FELLIN RE, SEAY JF, IP E. The relationships between age and running biomechanics. *Med Sci Sports Exerc.* 2016;48(1):98-106.
30. WILLY RW, PAQUETTE MR. The Physiology and biomechanics of the master runner. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2019;27(1):15-21.
31. BECK ON, KIPP S, ROBY JM, GRABOWSKI AM, KRAM R, ORTEGA JD. Older runners retain youthful running economy despite biomechanical differences. *Med Sci Sports Exerc.* 2016;48:697-704.
32. FERBER R, DAVIS IS, WILLIAMS DS. Gender differences in lower extremity mechanics during running. *Clin Biomech.* 2003;18(4):350-7.
33. HANNIGAN JJ. Sex-specific relationships between hip strength and hip, pelvis, and trunk kinematics in healthy runners. *J Appl Biomech.* 2017;34(1):76-81.
34. NIEMUTH PE, JOHNSON, RJ, MYERS, MJ, THIEMAN, TJ. Hip muscle weakness and overuse injuries in recreational runners. *Clin J Sport Med.* 2005;15(1):14-21.
35. BROWN AM, ZICKFOCH RA, HILSTROM H. The effects of limb dominance and fatigue on running biomechanics. *Gait Posture.* 2014;39(3):915-9.
36. NEVES MP, DA CONCEIÇÃO CS, GOMES NETO, M. A dominância de membros interfere no equilíbrio de força muscular do joelho de corredores recreacionais? *Rev Ciênc Méd Biol.* 2019 set-dez;18(3):367-71.
37. SOBHANI S, HEUVELERV, DEKKERR, KLAAS POSTEMA K, BAS KLUITENBERG B, BREDEWEG SW. *et al.* Biomechanics of running with rocker shoes. *J Sci Med Sport.* 2016;20(1):38-44.
38. SOUZA RB. An evidence-based videotaped running biomechanics analysis. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2016;27(1):217-36.
39. CHAN CW, RUDINS A. Foot biomechanics during walking and running. *Mayo Clin Proc.* 1994; 69(5):448-61.
40. GEIRINGER SR. The biomechanics of running. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 1995; 5(4):273-9.
41. HAMILL J, KNUTZEN KM, DERRICK TR. Bases biomecânicas do movimento humano. São Paulo: Manole; 2016.
42. VERNILLO G, GIANDOLINI M, EDWARDS DB, MORIN JEAN-BENOIT. Biomechanics and physiology of uphill and downhill running. *Sports Med.* 2016;47(4):615-29.
43. NEAL BS, BARTON CJ, GALLIE R, O'HALARON P, MORRISSEY D. Runners with patellofemoral pain have altered biomechanics which targeted interventions can modify: a systematic review and meta-analysis. *Gait Posture.* 2016;45:69-82.
44. MUCHA MD, CALDWELL W, SCHULUTER EL, WALTERS C, HASSEN A. Hip abductor strength and lower extremity running related injury in distance runners: a systematic review. *J Sci Med Sport.* 2016;20(4):349-55.
45. TSCHOPP M, BRUNNER F. Diseases and overuse injuries of the lower extremities in long distance runners. *Z Rheumatol.* 2017;76(5):443-50.
46. KEMLER E, BLOKLAND D, BACKX B, HUISSTED B. Differences in injury risk and characteristics of injuries between novice and experienced runners over a 4-year period. *Phys Sportsmed.* 2018;46(4):485-91.
47. LEE KKW, LING SKK, YUNG PSH. Controlled trial to compare the Achilles tendon load during running in flatfoot participants using a customized arch support orthoses vs an orthotic heel lift. *BMC Musculoskelet Disord.* 2019;20(1):535.
48. HESPANHOL JUNIOR LC, PENA CLO, LOPES AD. Previous injuries and some training characteristics predict running-related injuries in recreational runners: a prospective cohort study. *J Physiother.* 2013;59(4):263-9.
49. HRELJAC A. Etiology, prevention, and early intervention of overuse injuries in runners: a biomechanical perspective. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2005;16(3):651-vi.
50. FREDERICSON M, MISRA AK. Epidemiology and aetiology of marathon running injuries. *Sports med.* 2007;37(4-5):437-9.
51. STRAKOWSKI JA, Jamil T. Management of common running injuries. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2006;17(3):537-52.
52. LOPES AD, HESPANHOL JÚNIOR LC, YEUNG SS, COSTA LOP. What are the main running-related musculoskeletal injuries? A systematic review. *Sports Med.* 2012;42(10):891-905.
53. BONANNO DR, MURLEY GS, MUNTEANU S, LANDORF KB, MENZ HB. Effectiveness of foot orthoses for the prevention of lower limb overuse injuries in naval recruits: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med.* 2018;52(5):298-302.

54. MESSIER SP, LEGAULT C, SCHOENLANK CR, NEWMAN J. Risk factors and mechanisms of knee injury in runners. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(11):1873-9.
55. SCHACHE AG, DORN TW, WILLIAMS GP, BROWN NAT, PANDHY MG. Lower-limb muscular strategies for increasing running speed. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2014;44(10):813-24.
56. SOUZA TR. Eficácia do uso de palmilhas biomecânicas para a correção cinemática do padrão de pronação excessiva da articulação subtalar. *Rev Bras Fisioter.* 2008 jul-ago;9(4):275-82.
57. BUTLER RJ, DAVIS IS, HAMILL J. Interaction of arch type and footwear on running mechanics. *Am J Sports Med.* 2006;34(12):1998-2005.
58. ALTMAN AR, DAVIS, IS. Prospective comparison of running injuries between shod and barefoot runners. *Br J Sports Med.* 2015;50(8):476-80.
59. DAVIS IS, BOWSER BJ. Do impacts cause running injuries? A prospective investigation. *Proceedings of the American Society of Biomechanics.* RI: Providence; 2010.
60. GUIMARÃES CQ. Fatores associados à adesão ao uso de palmilhas biomecânicas. *Rev Bras Fisioter.* 2006 jul-dez;10(3):271-7.
61. MEI Q, GU Y, XIANG L, BAKER JS, FERNANDEZ J. Foot pronation contributes to altered lower extremity loading after long distance running. *Front Physiol.* 2019;10:573.
62. FUKANO M, INAMI T, NAKAGAWA K, ISO TNES. Foot posture alteration and recovery following a full marathon run. *European J Sport Sci.* 2018;18(10):1338-45.
63. ZHANG X. The morphology of foot soft tissues is associated with running shoe type in healthy recreational runners. *J Sci Med Sport.* 2018;21(7):686-90.
64. O'LEARY K, VORPAHY KA, HEIDERSCHET B. Effect of cushioned insoles on impact forces during running. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2008;98(1):36-41.
65. LEWINSON RT, STEFANYSHYN DJ. Effect of a commercially available footwear insole on biomechanical variables associated with common running injuries. *Clin J Sport Med.* 2017;0:1-3.
66. KELLY LA, LICHTWARK GA, FARRIS DJ, CRESSEWEL AG. Shoes alter the spring-like function of the human foot during running. *J R Soc Interface.* 2016;13(119):20160174.
67. NISHIDA K, HAGIO S, KIBUSHI B, MORITANI T, KOUZAKI M. Comparison of muscle synergies for running between different foot strike patterns. *PLoS One.* 2017;12(2):e0171535.
68. YONG JR, SILDER A, DELP SL. Differences in muscle activity between natural forefoot and rearfoot strikers during running. *J Biomech.* 2014;47(15):3593-7.
69. HAGIO S, FUKUDA M, KOUZAKI M. Identification of muscle synergies associated with gait transition in humans. *Front Hum Neurosci.* 2015;9:48.
70. TAYLOR-HAAS JA. Reduced hip strength is associated with increased hip motion during running in young adult and adolescent male long-distance runners. *Int J Sports Phys Ther.* 2014;9(4):456-67.
71. BAKER RL, FREDERICSON M. Iliotibial band syndrome in runners: biomechanical implications and exercise interventions. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2016;27(1):53-77.
72. KULMALA J-P, AVELA J, PASANEN K, PARKKARI J. Forefoot strikers exhibit lower running-induced knee loading than rearfoot strikers. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45(12):2306-13.
73. DELI CK, PASCHALIS V, THEODOROU AA, NIKOLAIDIS MG, JAMURTAS AZ, KOUTEDAKIS Y. Isokinetic knee joint evaluation in track and field events. *J Strength Cond Res.* 2011;25(9):2528-36.
74. DELLAGRANA RA. Evidence for isokinetic knee torque asymmetries in male long distance-trained runners. *Int J Sports Phys Ther.* 2015;10(4):514-19.
75. CAI C, KONG PW. Low back and lower-limb muscle performance in male and female recreational runners with chronic low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2015;45(6):436-43.
76. MUÑOZ-JIMENEZ M, HERMOSO VMS, PINILLOS FG, ROMÁN PAL. Influence of shod/unshod condition and running speed on foot-strike patterns, inversion/eversion, and vertical foot rotation in endurance runners. *J Sports Sci.* 2015;33(19):2035-42.

77. SULOWSKA I, MIKA A, OLEKSY L, STOLARCZYK A. The influence of plantar short foot muscle exercises on the lower extremity muscle strength and power in proximal segments of the kinematic chain in long-distance runners. *Biomed Res Int*. 2019;6947273.
78. LYNN SK, COSTIGAN PA. Changes in the medial-lateral hamstring activation ratio with foot rotation during lower limb exercise. *J Electromyogr Kinesiol*. 2009;19(3):e197-205.
79. COTE KP, BRUNET ME, GANSNEDER BM, SHULTZ SJ. Effects of pronated and supinated foot postures on static and dynamic postural stability. *J Athl Train*. 2005;40(1):41-6.
80. KEENAN AM. The Foot Posture index: rasch analysis of a novel, foot-specific outcome measure. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(1):88-93.
81. MORRISON SC, FERRARI J. Inter-rater reliability of the Foot Posture Index (FPI-6) in the assessment of the pediatric foot. *J Foot Ankle Res*. 2009;2:26.
82. REDMOND AC, CRANE YZ, MENZ HB. Normative values for the foot posture index. *J Foot Ankle Res*. 2008;1(1):6.
83. EVANS AM, ROME K, PEET L. The foot posture index, ankle angle lunge test, Beighton scale and the lower limb assessment score in healthy children: a reliability study. *J Foot Ankle Res*. 2012;5(1).
84. MARTÍNEZ-NOVA, A. The foot posture index in men practicing three sports different in their biomechanical gestures. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2014;104(2):154-8.
85. ROKKEDAL-LAUSCH T, LYKKE M, HANSEN ME, NIELSEN RO. Normative values for the foot posture index between right and left foot: a descriptive study. *Gait Posture*. 2013;38(4):843-6.
86. SÁNCHEZ RR, NOVA AM, MARTÍNEZ EE, MARTÍN BG, QUINTANA RM, ZAMORANO JPD. The foot posture index: anthropometric determinants and influence of sex. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2013;103(5):400-4.
87. JIMENEZ-CEBRIAN AM, MORENTE-BERNAL MF, ROMÁN-BRAVO PD, SAUCEDO-BADÍA JF. Influence of age, sex, and anthropometric determinants on the foot posture index in a pediatric population. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2017;107(2):124-9.
88. PERRIN, DH, ROBERTSON RJ, RAY RL. Bilateral isokinetic peak torque, torque acceleration energy, power, and work relationships in athletes and nonathletes. *J Orthop. Sports Phys Ther*. 1987;9(5): 184-9.
89. AQUINO CF. A utilização da dinamometria isocinética nas ciências do esporte e reabilitação. *Rev Bras Ciên Mov* 2007;15:93-100.
90. PONCE DA, MARTIN CA, MARTINS D, ANDRADE MC. Conceitualização e análise crítica dos dinamômetros isocinéticos. *Braz J Biomec*. 2013;12(23):65-74.
91. DROUIN JM, VALOVICH-MCLEOD TC, SHULTZ SJ, GANSNEDER BM, PERRIN DH. Reliability and validity of the Biodex system 3 pro isokinetic dynamometer velocity, torque and position measurements. *Eur J Appl Physiol*. 2004;91(1):22-9.
92. IMPELLIZZERI FM. Reliability of isokinetic strength imbalance ratios measured using the Cybex NORM dynamometer. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2008;28(2):113-9.
93. BEAM WC, ADAMS GM. Exercise physiology laboratory manual. New York: McGraw-Hill; 2019. cap.6.
94. CALMELS PM, NELLEN M, BORNE IV, JOURDIN P, MINARE P. Concentric and eccentric isokinetic assessment of flexor-extensor torque ratios at the hip, knee, and ankle in a sample population of healthy subjects. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78(11):1224-30.
95. MAUPAS E, PAYSANT J, DATIE AM, MARTINET M, ANDRE JM. Functional asymmetries of the lower limbs. A comparison between clinical assessment of laterality, isokinetic evaluation and electrogoniometric monitoring of knees during walking. *Gait posture*. 2002;16(3):304-12.
96. NEDER JA, NERY LE, SHINZATO G, ANDRADE M. Reference values for concentric knee isokinetic strength and power in nonathletic men and women from 20 to 80 years old. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1999;29(2):116-26.
97. SHINZATO GT, BATISTELLA LR. Exercício isocinético: sua utilização para avaliação e reabilitação músculo-esquelética. *Âmbito Med Desportiva*. 1996:11-8.
98. LUNA, NMS. Análise isocinética e cinética de corredores e triatletas com e sem histórico de fratura por estresse. *Rev Bras Med Esporte*. 2015;21(4):252-6.

99. SIQUEIRA CM, PELEGRINI FRMM, FONTANA MF, GREVE JMD. Isokinetic dynamometry of knee flexors and extensors: comparative study among non-athletes, jumper athletes and runner athletes. *Rev Hosp Clin Fac Med*. 2002;57(1):19-24.
100. XAVEROVA Z, DINBERGER J, LEHNERT M, BELKA J, WAGNER H, ORECHOVSKA K. Isokinetic strength profile of elite female handball players. *J Hum Kinet*. 2015;49:257-66.
101. BOLING MC, PADUA, DA, CREIGHTON AR. Concentric and eccentric torque of the hip musculature in individuals with and without patellofemoral pain. *J Athl Train*. 2009;44(1):7-13.
102. DONATELLI R, CATLIN PA, BACKER GS, DRANE DL, SLATER SM. Isokinetic hip abductor to adductor torque ratio in normals. *Clin Res*. 1991;1(2):103-11.
103. SUGIMOTO D. Comparison of isokinetic hip abduction and adduction peak torques and ratio between sexes. *Clin J Sport Med*. 2014;24(5):422-8.
104. MENGES L. Effects of gluteus medius strengthening exercises on hip abduction/adduction strength ratio in active adults. *J Undergrad Kinesio Res*. 2014;10(1):52-63.
105. BAZETT-JONES DM, TYLINKSI T, KRSTIC J, STROMQUIST A, FAÍSCAS J. Peak hip muscle torque measurements are influenced by sagittal plane hip position. *Int J Sports Phys Ther*. 2017;2(4):535-42.
106. BRENT JL, MYER GD, FORD KR, PATERNO MV, HEWETT TE. The effect of sex and age on isokinetic hip-abduction torques. *J Sport Rehabil*. 2013;22(1):41-6.
107. VERRELST R, WILLEMS TM, CLERCQDD, ROOSEN P, GOOSSENS L, WITVROUWE. The role of hip abductor and external rotator muscle strength in the development of exertional medial tibial pain: a prospective study. *Br J Sports Med*. 2014;48(21):1564-9.
108. TERRERI AS. Avaliação isocinética no joelho do atleta. *Rev Bras Med Esporte*. 2001;7(5):170-4, 2001.
109. BITTENCOURT NFN, AMARAL GM, ANJOS MTS, ALESSANDRO R, SILVA AA, FONSECA ST. Avaliação muscular isocinética da articulação do joelho em atletas das seleções brasileiras infante e juvenil de voleibol masculino. *Rev Bras Med Esporte*. 2005 nov-dez;11(6).
110. BERGAMIN M. Reliability of a device for the knee and ankle isometric and isokinetic strength testing in older adults. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2017;7(2):323-30.
111. LATEGAN L. Isokinetic norms for ankle, knee, shoulder and forearm muscles in young South African men. *Isokinetics and Exercises Science*. 2011;23-32.
112. NICKSON, W. Normative isokinetic data on the ankle invertors and evertors. *Australian J Physioth*. 1987;33(2):85-90.
113. KAMINSKI TW, DOVER GC. Reliability of inversion and eversion peak — and average-torque measurements from the biodex system 3 dynamometer. *J Sport Rehabil*. 2001;10(3):205-20.
114. LIN WH. Ankle eversion to inversion strength ratio and static balance control in the dominant and non-dominant limbs of young adults. *J Sci Med Sport*. 2009;12(1):42-9.
115. TERRIER R, DEGACJHE F, FOURCHET F, GOJANOVIC B. Assessment of evertor weakness in patients with chronic ankle instability: Functional versus isokinetic testing. *Clin Biomech*. 2017;41:54-9.



Senhor do Bom Caminho

Madeira policromada e prata — Século XIX — Irmandade de N. Sa. do Pilar

“Nos primórdios do Cristianismo foi rejeitada a representação da crucificação. Só depois de muitos séculos o cristianismo absorveu a imagem do Cristo crucificado. Este belo crucifixo tem o Cristo esculpido por um dos mais conhecidos artistas da imaginária oitocentista na Bahia. No aparelho de prata neoclássico, os raios surgem de nuvens estilizadas; as ponteiros vazadas possuem grandes cartelas com decoração fitomórfica. O resplendor de raios irregulares é preso por rosácea dourada com pedra no centro. O titulus contém letras douradas sobre a placa de prata vazada e ornada com motivo floral, folhagens e laço”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 58

APLICAÇÃO DA TERAPIA FOTODINÂMICA NO REPARO TECIDUAL

*Juliana Borges de Lima Dantas
Gabriela Botelho Martins*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A pele e a mucosa oral são estruturas de revestimento que constituem barreiras físicas protetoras contra obstáculos externos^(1,2). A ruptura na continuidade dessas estruturas, com consequente dano anatômico e funcional, é designada como ferida, que pode ser externa ou interna e ter como desencadeantes agentes térmicos, físicos, químicos e biológicos^(3,4).

Por sua vez, o reparo tecidual é um processo complexo e dinâmico, em que o organismo busca a reconstrução dos tecidos lesados, com o restabelecimento de sua integridade anatômica e funcional^(4,5). Esse processo sofre a influência de diversos fatores, com destaque para o ambiente em que ocorre a lesão, as propriedades e a extensão do tecido acometido, bem como as características do agente lesivo⁽⁶⁾. O exemplo clássico é que feridas pequenas e superficiais geralmente se regeneram, e feridas de maior extensão e com o envolvimento de camadas mais profundas tendem a promover o reparo através da cicatrização, processos que diferem fisiologicamente entre si, o que se torna um desafio clínico para o profissional, devido à possibilidade de complicações, como o desenvolvimento de infecções, o que acarreta aumento da morbidade do indivíduo^(4,6).

Existem diversas opções terapêuticas de uso tópico com a finalidade de promover e (ou) melhorar o reparo dessas lesões, que podem ser empregadas de forma isolada ou em combinação, a exemplo dos anti-inflamatórios, agentes naturais e terapias baseadas no uso de oxigênio^(4,7-9). Todavia, a busca por novas terapias que atuem na melhoria do reparo tecidual ainda é alvo de muitas pesquisas.

Nas últimas décadas, o progresso da fotobiomodulação laser, como terapia para o tratamento de diversas enfermidades — devido à modulação do reparo tecidual, do processo de inflamação e da analgesia –, alcançou ampla indicação na área de saúde^(10,11). Todavia, por não provocar aumento de temperatura local, não apresenta capacidade antimicrobiana associada. A terapia fotodinâmica (TFD), por sua vez, é uma modalidade terapêutica empregada para promover a redução microbiana e tumoral através da aplicação de três componentes essenciais: fonte de luz, corante fotossensibilizador e presença de oxigênio. Os primeiros estudos experimentais com a TFD ocorreram na área médica, mais precisamente em dermatologia, ginecologia e urologia. Atualmente, seu uso se encontra em ascensão para o tratamento de diversas lesões em cavidade oral e pele, principalmente quando se trata de infecções bacterianas, parasitárias, virais e fúngicas⁽¹²⁻¹⁴⁾.

A TFD vem sendo pesquisada a fim de serem estabelecidos protocolos eficientes associados com a redução da resistência a microrganismos. Destaca-se por ser uma técnica atraumática, com mínimos efeitos colaterais, custo acessível e que pode não só destruir e (ou) inativar vírus, bactérias e fungos, como também reduzir o tempo de reparação e a frequência de aparecimento de algumas lesões ^(13,15).

Devido ao crescente interesse por novas terapias que atuem na modulação positiva do reparo tecidual, o presente capítulo objetiva, através de uma revisão da literatura, apresentar, analisar e discutir o emprego da TFD antimicrobiana no reparo de lesões teciduais. Não será discutida a TFD utilizada com finalidade de redução neoplásica.

TERAPIA FOTODINÂMICA ANTIMICROBIANA

A TFD, em inglês *Photodynamic Therapy (PDT)*, foi descoberta pelo farmacologista alemão Herman Von Tappeiner, juntamente com seu aluno Oscar Raab, no início do século XX, em 1904, através da observação da inativação de protozoários sob a presença de luz e do corante acridina. Em 1910, a ação fotodinâmica foi descrita através da interação de um corante fotoativado, com a presença de oxigênio e de energia luminosa, para o tratamento de neoplasias cutâneas e destruição de agentes infecciosos ⁽¹⁶⁾. Todavia, apesar de ser considerada uma modalidade terapêutica antiga, a descoberta da penicilina, com suas propriedades bactericidas, assim como de outros antibióticos, dificultaram a propagação da TFD ⁽¹⁷⁾. O desenvolvimento de novas pesquisas sobre essa terapia começou a aumentar apenas nas últimas décadas, em especial devido à crescente resistência aos antimicrobianos existentes ⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

De acordo com a literatura, a TFD pode ser classificada em duas categorias. A primeira é a TFD antineoplásica, que, como o próprio nome já sugere, objetiva o tratamento de neoplasias malignas através do uso de uma fonte luminosa associada a um fotossensibilizador apropriado, com destaque para as hematoporfirinas, derivadas das porfirinas, pertencentes à classe de substâncias terrapirrólicas e encontradas de forma abundante nos seres vivos. A segunda categoria é a TFD antimicrobiana (TFDa, em inglês referida como PDTa), também conhecida como “inativação fotodinâmica”, “efeito fotodinâmico”, “desinfecção fotoativada”, “fotossensibilização letal” ou “quimioterapia antimicrobiana fotodinâmica”. Essa última técnica consiste na interação de um agente fotossensibilizador extrínseco associado a uma fonte de luz apropriada sob um tecido oxigenado, com consequente inativação microbiana através da foto-oxidação, em que o fotossensibilizador é um corante específico que atua de forma letal sob diversos microrganismos, com destaque para vírus, bactérias, parasitas e fungos ^(13,18,20).

O corante fotossensibilizador pode ser administrado por via intravenosa ou tópica. A administração por via intravenosa promove a degradação da microcirculação local, tornando-se um mecanismo de ação importante no tratamento de tumores malignos. Diferentemente do sistêmico, o fotossensibilizador de uso tópico afeta minimamente os vasos sanguíneos. Dessa maneira, para a cicatrização de feridas, a preservação da vascularização

local é de fundamental importância, razão pela qual a maioria dos estudos com essa finalidade adota o corante de uso tópico ⁽²¹⁾.

A TFDa se encontra sob constante investigação, embora os alvos biológicos através de reações de foto-oxidação não tenham sido completamente elucidados, o que dificulta a determinação de estratégias mais eficazes para alcançar a morte celular ⁽²²⁾. O princípio dessa técnica envolve a entrega de luz visível no comprimento de onda adequado, associado ao fotossensibilizador, com o objetivo de excitar moléculas do corante a atingirem seu estado singlete ^(13,18). Diversas fontes luminosas com capacidade fotobiomoduladora podem ser empregadas, como os LASERs (acrônimo de amplificação da luz por emissão estimulada de radiação) e LEDs (diodo de emissão de luz). Vale ressaltar que, de acordo com a literatura, os termos fotobiomodulação e fototerapia são sinônimos. Todavia, torna-se mais adequado denominar o efeito desses dispositivos como fotobiomodulador, uma vez que essa expressão abrange a capacidade de bioestimular ou bioinibir o alvo, a depender dos parâmetros empregados e das características teciduais envolvidas nesse processo ^(23,24).

Os LEDs são componentes eletrônicos conectados entre si, que fornecem uma fonte de luz não coerente de alta potência e com meia-vida longa. Devido à capacidade de emitir um grande campo de irradiação, são indicados para o tratamento de áreas superficiais maiores ⁽²¹⁾. Agindo de forma diferente dos LEDs, o laser de baixa potência (LBP) no comprimento de onda vermelho é o que apresenta maior empregabilidade na TFD, pois a absorção máxima do corante fotossensibilizador ocorre no comprimento de onda correspondente ao desse aparelho. Além disso, apresenta luz monocromática coerente e direcional, ou seja, manifesta radiações em frequência única, o que o torna muito potente devido à alta concentração de energia em pequenos feixes, com indicação de uso em lesões de pequena extensão ^(25,26). O LBP apresenta diversos efeitos benéficos pela sua capacidade de fotobiomodulação, que inclui a modulação do reparo tecidual, do processo de inflamação e da analgesia. Como já foi mencionado anteriormente, apesar de ser uma ferramenta vantajosa, por não provocar aumento de temperatura no tecido em que é aplicado, não possui ação antimicrobiana associada ^(18,27).

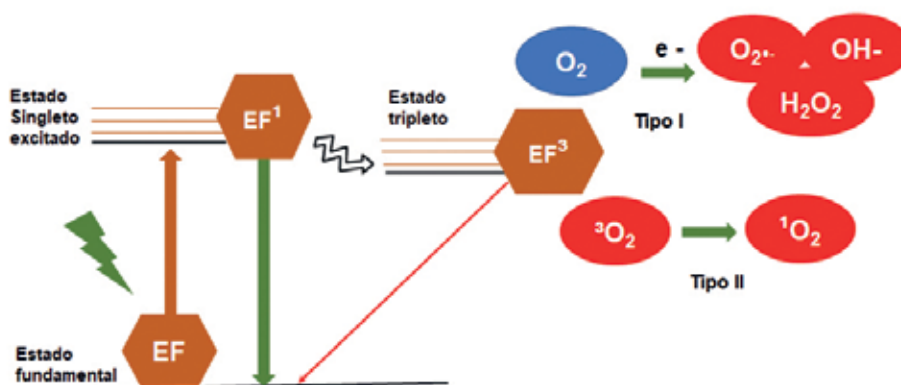
A associação de uma fonte de luz específica com um agente corante fotossensibilizador extrínseco, em contato com o oxigênio do ambiente, terá como produto final espécies reativas de oxigênio (EROs), a exemplo do oxigênio singlete, com consequente dano em membrana, mitocôndrias, ácidos nucleicos, proteínas e lipídios dos microrganismos, o que acarreta morte microbiana ^(18,28). Esse processo fotoquímico envolve a excitação de moléculas do fotossensibilizador através da absorção máxima de um fóton de luz visível, com um comprimento de onda que coincide com a faixa de absorção do corante, transformando-o em energia útil, com consequente liberação de oxigênio singlete de meia-vida curta ^(18,28,29). Inicialmente, essas moléculas, após a absorção do fóton, saem do estado fundamental para o excitado, denominado de estado singlete. Esse estado pode ser convertido, através de uma transição eletrônica (cruzamento intersistema), para uma energia ligeiramente inferior, o que se denomina de estado tripleto excitado de longa duração, que reage através da via fotoquímica tipo I, onde ocorre transferência de elétrons, e (ou) tipo II, e onde há transferência

de energia, com o objetivo de produzir radicais hidroxila, superóxido e oxigênio singleto, o que promove a citotoxicidade e a destruição microbiana através dos processos de apoptose, autofagia e necrose. O mecanismo de destruição do microrganismo será dependente do tipo de célula tratada, da concentração do fotossensibilizador utilizado e da dose de energia luminosa fornecida. Por exemplo, altas dosagens tendem a promover a morte celular por necrose, enquanto protocolos com doses menores promovem a morte via apoptose^(18,30,31).

A reação tipo I induz a formação de radicais de superóxido ou hidroxila, enquanto a reação tipo II produz oxigênio singleto (Figura 1). Vale ressaltar que existe a possibilidade de que um único fotossensibilizador inicie os dois processos de forma simultânea, embora se acredite que reação fotoquímica tipo II seja predominante na TFDa^(28,30). Os radicais produzidos pelas duas vias são EROs, que podem danificar quase todos os tipos de biomoléculas através da foto-oxidação. A eficácia dessa terapia depende de alguns fatores, entre os quais se podem destacar o pH do tecido-alvo e as características das células locais alteradas, bem como a capacidade de absorção, tipo e concentração do corante, a fonte de luz empregada e o tempo de aplicação, além da capacidade de geração de radicais^(18,22,28,29).

Definir estratégias para maximizar os resultados das reações de foto-oxidação é um ponto crucial para o sucesso da TFD. Apesar de ser de extrema importância a formação de substratos biológicos através da interação entre a tríade oxigênio, luz e corante fotossensibilizador, essa teoria simplista ignora que as células são heterogêneas e que, para a formação de EROs, deve-se ter afinidade entre o corante e as biomoléculas celulares⁽²²⁾. Com essa finalidade, existem grupos diferentes de fotossensibilizadores, que representam moléculas fotossensíveis localizadas nos tecidos-alvo, e que podem ser utilizados de acordo com sua estrutura e origem. Os principais corantes empregados são os sintéticos, corantes naturais e estruturas de tetrapirrol^(17,32), que se encontram descritos de forma resumida no Quadro 1.

Figura 1 — Ilustração do mecanismo de ação da TFDa através das vias Tipo I e Tipo II, com a formação de EROs. Abreviações: EF: fotossensibilizador no estado fundamental; EF¹: fotossensibilizador no primeiro estado excitado (singleto); EF³: fotossensibilizador no estado tripleto; e⁻: elétron; O₂ •-: ânion superóxido; •OH-: radical hidroxila; H₂O₂: peróxido de hidrogênio; ³O₂: oxigênio no estado tripleto (oxigênio molecular); ¹O₂: oxigênio singleto



Com relação aos corantes sintéticos, o azul de metileno e o azul de toluidina, ambos pertencentes ao subgrupo das fenotiazinas, foram os primeiros fotossensibilizadores a serem testados na TFDa. Possuem carga catiônica intrínseca, com elevada eficácia contra inúmeros microrganismos, devido ao aumento da produção de oxigênio singlete e maior fotoativação, o que os torna amplamente utilizados⁽¹⁷⁾. Na literatura, há inúmeros relatos que comprovam a eficácia desses corantes sintéticos na inativação de microrganismos de diversas origens^(15,26,33-35). Os compostos naturais extraídos de plantas ou de outros organismos podem atuar também como fotossensibilizadores. Dentre eles, a hipericina e a curcumina apresentam papel de destaque na atualidade devido ao crescente número de estudos associados^(17,36-38). A hipericina, pertencente à espécie *Hypericum perforatum*, popularmente conhecida como erva de São João, é uma planta medicinal tradicional, devido a seus efeitos curativos em lesões por queimaduras e úlceras em pele, além de demonstrar ação antiviral e antibacteriana. Na TFDa, esse agente natural foi capaz de inativar as bactérias Gram positivas *Streptococcus mutants*, *Lactobacillus mutants* e *Propionibacterium acnes*^(17,37). A curcumina é um agente natural extraído das raízes da planta *Curcuma longa*, com capacidade de exercer inúmeras funções biológicas benéficas, dentre elas a ação anti-inflamatória, antimicrobiana e cicatrizante. Apesar da escassez de estudos *in vivo* com sua aplicação sob a forma de TFDa, sua capacidade antibacteriana e antifúngica pode ser observada através de estudos *in vitro*^(36,38). Os compostos tetrapirróis se colocam dentre os primeiros fotossensibilizadores estudados na TFD antineoplásica, com destaque para as porfirinas. Devido à abundância e à facilidade de serem obtidas, as porfirinas, através da hemoglobina ou da clorofila — compostos amplamente encontrados nos seres vivos —, são denominadas de “pigmentos da vida”^(17,39). Na TFDa, a quantidade de estudos promissores que abordam esses agentes vem crescendo na última década através de estudos *in vitro*^(40,41) e *in vivo*, em animais^(27,42) e em humanos⁽²⁵⁾. Destaca-se que a maioria das substâncias corantes são ativadas sob a influência da luz vermelha, com comprimento de onda que varia de 630 a 700nm. Por essa razão, verifica-se a forte associação do LBP ou LED como fonte luminosa na TFDa^(14,21).

Apesar de seu mecanismo de inativação de microrganismos não estar completamente esclarecido, é importante destacar: para que a sensibilização desse agente etiológico seja eficiente, o tempo de pré-irradiação, que compreende o tempo em que o corante se liga ao microrganismo, deve ser respeitado. De acordo com estudos prévios, esse tempo pode variar de 5 minutos^(26,33) até 3 a 4 horas⁽²⁵⁾. O tempo pré-irradiação consiste na determinação de tempo suficientemente capaz de corar o tecido-alvo, denominado de retenção seletiva do fotossensibilizador nesse tecido, para posterior aplicação da energia luminosa, com consequente ativação da cascata de eventos fotoquímicos e fotofísicos, que irão promover a desinfecção de regiões contaminadas e a cicatrização tecidual⁽¹⁴⁾. Quanto mais corado o tecido e menor a presença de fluidos na região, como sangue e saliva, maior a retenção do corante, e, por consequência, maior o efeito fotodinâmico.

Outro ponto de destaque para o mecanismo fotodinâmico é a interação adequada entre a fonte de luz e o fotossensibilizador. Quanto à fonte luminosa, deve-se levar em consideração

o tipo de luz utilizada e os parâmetros, o que inclui potência, fluência, dose por ponto, dose total e tempo de aplicação. Em relação ao tipo de luz, o laser vermelho de baixa potência apresenta papel de destaque em pesquisas que envolvem a inativação de vírus ^(25,26,33), bactérias ⁽³⁵⁾ e fungos ⁽³⁶⁾, devido à monocromaticidade desse dispositivo ⁽¹⁸⁾.

Quadro 1 — Principais corantes empregados na TFD e suas características gerais, a partir da literatura consultada.

Classificação	Nome	Carga	Características gerais	Referências
Sintéticos	Azul de metileno Azul de toluidina	Catiônica Catiônica	Primeiros corantes sintéticos de origem fenotiazínica utilizados na TFDa. São amplamente adotados devido à alta capacidade de inativação de microrganismos.	(15,17,26,33-35)
Naturais	Hipericina Curcumina	Neutra Neutra	São compostos derivados de plantas ou outros organismos vivos, que naturalmente apresentam ação antimicrobiana.	(17,36-38)
Estruturas de Tetrapirrol	Porfirinas Clorinas	Catiônica Catiônica ou neutra	São estruturas obtidas através da hemoglobina ou da clorofila. Foram os pioneiros na TFD antineoplásica. Na última década, estudos que relacionam essas estruturas com a TFDa têm demonstrado resultados promissores.	(17,25,27,39-42)

Fonte: Autoria própria.

Dentre as diversas vantagens da TFDa, destaca-se o fato de ser uma técnica atérmica antimicrobiana segura, atraumática, minimamente invasiva, com custo acessível e que não provoca efeitos prejudiciais sobre os tecidos adjacentes ^(17,30). Ressalta-se ainda que essa terapia funciona de forma positiva em casos de resistência microbiana comprovada com o uso de fármacos tópicos e sistêmicos, além da possibilidade de ser utilizada de forma concomitante com outras modalidades terapêuticas, apresentando mínima probabilidade de resistência contra esses microrganismos ^(17,18,22,32,43). De acordo com a equipe de pesquisa de Hamblin ⁽¹³⁾ e Hamblin, Abrahamse ⁽⁴⁴⁾, as chances de microrganismos desenvolverem tolerância ou resistência à TFDa, através dos fotossensibilizadores ou da fonte luz, são altamente improváveis, pois a capacidade de produção de EROs permanece, o que promove, na maioria das vezes, não apenas a inativação, mas também o dano letal. Todavia, mais estudos precisam ser realizados na tentativa de se obter um senso comum na literatura.

Um dos fatores limitantes da TFDa se deve ao fato de que a entrega de luz é um processo localizado, ou seja, a técnica se limita a áreas do corpo onde a luz pode ser recebida com relativa facilidade, a exemplo da pele e de cavidades corporais expostas, o que limita seu

campo de ação. Efeitos colaterais, como eritema, prurido ou sensação de queimação, podem ser observadas após o uso imediato ou dias após a aplicação da terapia ^(30, 45).

REPARO TECIDUAL

A pele e a cavidade oral apresentam características em comum, que vão desde a proteção contra os reveses externos até a presença de estruturas histológicas que se assemelham. A camada mais externa de ambas é composta por epitélio escamoso estratificado, que funciona como uma cobertura flexível e impede a entrada de patógenos do meio externo. Subjacente ao epitélio, encontra-se um tecido conjuntivo vascularizado, denominado de lâmina própria. Além disso, há tipos celulares semelhantes, a exemplo dos melanócitos e linfócitos, encontrados na pele e na mucosa oral ^(2, 46).

Quando esses tecidos são acometidos por injúrias de qualquer natureza, o rompimento da barreira mecânica protetora pode ocorrer, o que acarreta interrupção da continuidade estrutural e, dessa maneira, forma-se a ferida ^(3,4). O reparo de feridas envolve uma sequência coordenada de eventos celulares e bioquímicos direcionada para a restauração da integridade e da capacidade funcional do tecido, que se inicia no momento do trauma ou enfermidade ^(4,5). Vale ressaltar que a regeneração compreende a restituição do tecido lesado por um tecido estrutural e funcionalmente indistinguível do tecido original. Já no reparo, a integridade é restabelecida, de forma predominante, pela formação de tecido fibrótico cicatricial ^(6,47).

A sequência estruturada dos mecanismos de reparo tecidual foi inicialmente dividida em cinco estágios sequenciais: inflamação, proliferação celular, formação de tecido granulado, contração e remodelação da lesão. Todavia o processo de cicatrização foi pormenorizado em três fases bem definidas: inflamatória, proliferativa e de remodelagem, que serão descritas a seguir ^(5,48), e se encontram compiladas na Figura 2.

A fase inflamatória ocorre imediatamente após o rompimento da integridade tecidual. A lesão no tecido promove o extravasamento de substâncias do sangue, que têm o objetivo de preencher a lesão. Esse extravasamento é composto principalmente por plaquetas, fibrinas e fibronectinas, que atuam na liberação de substâncias sinalizadoras da inflamação e desencadeiam uma resposta inflamatória ⁽⁵⁾. O coágulo sanguíneo formado age também como uma matriz provisória, o que facilita a migração de células de defesa até a região da ferida. Os neutrófilos, que são células fagocíticas, predominam no início da fase inflamatória, que compreende o período de 24 a 72 horas após a injúria. Além de fagocitarem restos necróticos e bactérias, produzem EROs, que favorecem a destruição bacteriana e citocinas pró-inflamatórias, que estimulam a produção de células funcionais do epitélio, os queratinócitos. Após esse primeiro momento, ocorre uma intensa migração de monócitos que, ao chegarem no espaço tecidual lesado, se diferenciam em macrófagos. Esses, por sua vez, além de possuírem atividade fagocítica, atuam como células apresentadoras de antígenos e produzem fatores de crescimento que estimulam a formação do tecido de granulação. A fase inflamatória pode permanecer por um período de três a dez dias, e se caracteriza,

cl clinicamente, através dos cinco sinais cardinais da inflamação: calor, rubor, dor, tumor e perda de função ^(5,48).

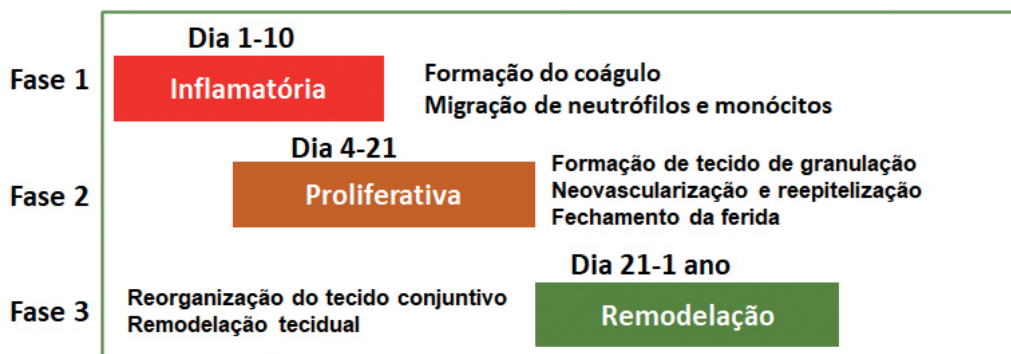
A fase proliferativa, seguinte à fase inflamatória, se inicia em torno do quarto dia após a lesão e se estende aproximadamente até o término da segunda semana. Nessa fase, ocorre hemostasia, neovascularização, formação de tecido de granulação, reepitelização e, por fim, a remodelagem tecidual, terceira fase do reparo, com a formação de uma nova matriz extracelular ⁽⁹⁾. Há o aumento na quantidade de fibroblastos, fenômeno denominado como fibroplasia. Esses fibroblastos são responsáveis pela deposição de colágeno, o que promove a nova formação de matriz extracelular. Além disso, essas células secretam o fator de crescimento de queratinócitos (KGF) e de células endoteliais (VEGF), com formação de novos vasos sanguíneos a partir de vasos preexistentes. Essa angiogênese promove o suprimento de nutrientes e de oxigênio ao tecido em formação, com posterior reepitelização, quando a camada externa da ferida se restaura ^(9,48).

A fase de remodelação constitui o último estágio do processo cicatricial, com início no período de três semanas após a lesão inicial, com possibilidade de, até um ano após, a ferida apresentar fibras colágenas desorganizadas. Caracteriza-se pela reorganização do tecido conjuntivo, remodelação do colágeno e pelo início da resposta contrátil, através de um sistema complexo de eventos biológicos ⁽⁴⁸⁾. Vale ressaltar que as fases do processo de cicatrização são complexas e contínuas, ocorrendo de forma sobreposta. Falha ou interrupção em alguma dessas fases pode promover o atraso cicatricial ou feridas crônicas. Além disso, processos infecciosos interferem na qualidade da cicatrização, com necessidade intervenção terapêutica ⁽⁴⁹⁾.

Embora a cicatrização de feridas que envolvem os tecidos moles de cavidade oral e da pele apresentem semelhanças, o reparo em boca tem suas particularidades devido a seus aspectos únicos. Dentre eles, destaca-se o ambiente úmido pela presença de saliva, a mucosa paraceratinizada que envolve parte dessa região, a ausência de folículos capilares e de glândulas sebáceas, além de rápida taxa de proliferação do tecido epitelial e biofilme microbiano altamente complexo. Essas características conferem a esse ambiente um processo de reparo único, que, na grande maioria das vezes, ocorre de maneira mais rápida em relação a outras regiões do corpo ⁽⁵⁰⁾. Todavia, essa ampla variedade de microrganismos, entre outros, torna desafiador o manejo clínico da cavidade oral, pois muitas espécies presentes apresentam a capacidade de desenvolver infecções. Uma vez que uma ferida nesse local se torne infectada, pode haver atraso do processo de reparação tecidual, o que torna mandatória a determinação de estratégias de controle desses microrganismos ⁽⁵¹⁾.

O correto manejo clínico de feridas irá influenciar, de forma direta, no curso da cicatrização, além de reduzir potenciais complicações. Apesar de as abordagens convencionais se basearem no uso de agentes farmacológicos e naturais, a busca por novas terapias tem crescido de forma considerável, por se tratar de uma condição multifatorial e que pode causar morbimortalidade ^(4,7,8). Por esse motivo, no tópico a seguir, será discutida a aplicação da TFDa no reparo tecidual em pele e mucosa.

Figura 2 — Ilustração das fases de cicatrização.



Fonte: Adaptado e traduzido de Chhabra *et al.*, 2017 ⁽⁴⁾.

APLICAÇÃO DA TFDa NO REPARO TECIDUAL

O tratamento de lesões é alvo de estudos há milênios. As terapias mais antigas se baseavam na aplicação de agentes tópicos naturais com o intuito de minimizar a dor, prevenir infecções e manter a ferida fechada. Embora algumas dessas estratégias ainda sejam adotadas, aliadas ao uso de práticas convencionais atuais, por ser de origem multifatorial, o reparo de feridas torna-se um constante desafio para os profissionais da área de saúde ⁽⁵²⁾. Dessa maneira, esforços significativos dedicados ao desenvolvimento de novas terapias que restaurem as propriedades da pele e da mucosa oral vêm sendo despendidos, o que inclui a TFDa ^(12,15,25,26,28-30,33-36,40).

Como já foi mencionado anteriormente, a capacidade antimicrobiana da TFDa já se encontra bem estabelecida na literatura ⁽⁴⁴⁾. Por outro lado, apesar de se reconhecer o potencial secundário de promover o reparo de feridas, essa teoria ainda não foi completamente fundamentada, o que é atribuído à escassez de estudos. Na atualidade, tem-se observado o efeito benéfico da TFDa no reparo de doenças inflamatórias e infecciosas da pele, como psoríase ⁽⁵³⁾, acne vulgar ^(54,55), leishmaniose cutânea ⁽⁵⁶⁾, úlceras diabéticas ⁽⁵⁷⁾, queilite actínica e queratose actínica não hipertrófica ⁽²¹⁾, além do reparo de lesões em cavidade oral, como úlceras traumáticas ^(15,58).

Além do efeito fototóxico da TFDa nos tecidos-alvo, acredita-se que há o estímulo de células da imunidade e mediadores celulares inflamatórios, como interleucina (IL) — 1 β , IL-2 e fator de necrose tumoral- α (TNF- α), além do estímulo de fibroblastos secretores de metaloproteinases de matriz (MMP) — 1 e — 3. Sendo assim, a capacidade de expressão de citocinas e indução de respostas imunológicas específicas resulta em efeitos imunomoduladores dessa técnica sobre o tecido-alvo ^(30,59). Em associação a essa capacidade da TFDa, as feridas, quando presentes, destroem, de forma parcial ou total, a barreira protetora da pele ou da mucosa oral, o que permite a penetração, colonização e proliferação de microrganismos

patogênicos heterogêneos, com prejuízo no processo cicatricial ⁽⁶⁰⁾. Uma vez que há uma ferida infectada, o LBP, por si só, parece não ser capaz de acelerar o reparo tecidual. Entretanto, quando associado a um fotossensibilizador, torna-se efetivo nessas circunstâncias ⁽¹⁸⁾.

Pseudomonas aeruginosa (*P. aeruginosa*) é uma bactéria responsável por promover infecções em feridas agudas e crônicas em pacientes imunossuprimidos. Em infecções agudas, caracteriza-se pela rápida progressão, o que acaba por causar sepse e altas taxas de mortalidade. Já em infecções crônicas, promove o atraso na cicatrização de feridas. Sua alta patogenicidade se deve ao fato de que essas bactérias produzem toxinas, além de apresentarem componentes celulares, como os lipopolissacarídeos, que podem induzir a superprodução de mediadores pró-inflamatórios locais. Dessa maneira, o manejo de infecções causadas por esses microrganismos necessita de uma abordagem mais complexa, que não objetive destruir apenas as bactérias, mas também inativar os fatores virulentos produzidos por elas. Com esse objetivo, o estudo de Sahu, Sharma, Gupta ⁽⁴²⁾ avaliou o efeito da PDTa na cicatrização de feridas infectadas pela *P. aeruginosa* e o papel do fator nuclear *Kappa B* (NF-KB) na indução da resposta inflamatória em camundongos albinos suíços. Para isso, foi realizada uma ferida padronizada de 1,2 x 1 cm, em região de dorso dos animais, através da utilização tesouras cirúrgicas estéreis e fórceps. Imediatamente após a realização da lesão, houve a contaminação com o microrganismo. No dia seguinte à contaminação, foi realizada a aplicação da TFDa sob o uso do corante clorina, um derivado da clorofila, durante 30 minutos, e aplicação subsequente de luz vermelha no comprimento de onda de 660 nm. No 2º dia e no 5º dia após a execução do ferimento, análises bioquímicas referentes ao receptor do tipo Toll 4 (TLR-4), IL-1 α , IL- β e IL-2 e fator de crescimento de fibroblasto 2 (FGF-2), parâmetros do processo inflamatório, foram realizadas. Os resultados sugeriram que a TFDa foi capaz de promover a redução de citocinas pró-inflamatórias ($p < 0,05$) em relação ao grupo de controle, além de aumentar a proliferação celular (FGF-2) nas feridas ($p < 0,05$), em comparação ao grupo não tratado.

Resultado semelhante foi observado no estudo de Fila *et al.* ⁽⁶¹⁾, através da utilização de modelo animal para a confecção de ferida cutânea padronizada e aplicação da TFDa. *Staphylococcus aureus* e *P. aeruginosa* foram inoculados imediatamente após a realização da ferida, com tamanho padrão de 6mm de diâmetro, em região de dorso dos ratos. O desempenho de quatro fotossensibilizadores diferentes como mediadores da TFDa, sob ativação de luz LED, foram avaliados: rosa bengala, um sal de sódio utilizado aplicado em conjuntiva danificada, azul de metileno, porfirina e TLD1411, um complexo formado pela bupiridina, imidazol e fenantrolina, após 30 minutos de inoculação dos microrganismos. As análises foram realizadas através de imagens de bioluminescência antes da inoculação bacteriana, antes e imediatamente após a aplicação de cada corante, e de 10 em 10 minutos após a TFDa e até completar 3 horas, e no dia final do protocolo, que compreendeu o 5º dia de experimento. Os resultados obtidos demonstraram eficácia antimicrobiana de todos os fotossensibilizadores, com consequente fechamento das feridas cutâneas.

A úlcera em pé diabético representa uma das principais complicações em pacientes com diabetes mellitus tipo 1 e 2, acometendo cerca de 25% dessa população. A presença dessa condição está comumente associada a altas taxas de morbimortalidade, além do aumento dos custos com medicamentos. O processo de reparo geralmente é lento, em decorrência das complicações fisiopatológicas provenientes dessa condição sistêmica, como aterosclerose, neuropatia periférica e desequilíbrios metabólicos, e muitas vezes se agrava em decorrência de colonização e infecção microbiana secundária, o que pode levar a graves complicações, como a amputação do membro afetado. Por esses motivos, o tratamento dessas úlceras é desafiador, principalmente porque a colonização de microrganismos está comumente associada à falha de tratamentos convencionais. Por essa razão, Martinelli, Curci, Quarantiello, Saldalamacchia⁽⁵⁷⁾ em relato de série de casos, descreveram quatro pacientes diagnosticados com úlcera em pé diabético e que foram submetidos à TFDa, sob uso do corante RLP068, derivado catiônico da ftalocianina de zinco, ativado sob exposição à luz LED vermelha, duas vezes na semana. Essa terapia foi preconizada após tentativas fracassadas de tratamento medicamentoso de uso tópico e sistêmico, sem sucesso terapêutico. Em todos os quatro casos, pôde-se observar uma melhora considerável das lesões, que variou de 20% à regressão completa, levando os autores a sugerir que a TFDa é uma opção terapêutica viável para o manejo de úlceras em pé diabético.

Em estudo realizado por Yin *et al.*⁽⁵⁵⁾, um total de 40 pacientes com acne vulgar, diagnosticados com processo inflamatório de moderado a severo, foram submetidos a quatro sessões de TFDa, com intervalo de dez dias entre cada sessão e sob uso do corante ácido 5-aminolevulínico (5-ALA), que deriva da porfirina. Após 6 meses de acompanhamento, em 100% dos casos houve regressão da inflamação e 80% de melhora nas cicatrizes provenientes da acne, além da ausência de recorrência dessas lesões.

Em estudo *in vitro*, foi utilizado um modelo de cultura de pele de adulto para análise do efeito da aplicação única da TFDa no reparo tecidual através de análise histológica em coloração de rotina com hematoxilina-eosina e imuno-histoquímica. Foram realizadas duas feridas cirúrgicas nos espécimes, sendo a primeira uma incisão retilínea com o bisturi, e a segunda com o uso de bisturi circular. Ambas as feridas foram padronizadas em suas medidas e envolveram as camadas da epiderme e derme, com três categorias de largura: 1mm, 2mm e 3mm, além de 8mm de profundidade. O fotossensibilizador de escolha foi o 5-ALA, o qual foi aplicado no 3º dia após a criação do modelo de ferida *in vitro*, durante o período de 3 horas. Logo em seguida houve a aplicação da luz LED vermelha, no comprimento de onda de 633 nm. Os resultados obtidos demonstraram a formação de uma derme compacta e nova epiderme no 14º dia após a TFDa. Ou seja, o novo tecido formado apresentava estruturas semelhantes em relação ao dia zero do experimento. Com relação aos marcadores imuno-histoquímicos, a laminina 5 (LAMA5), que é um marcador da integridade juncional entre a epiderme e derme, teve aumento de forma significativa na membrana basal das feridas reepitelizadas, quando comparadas às do grupo de controle no 14º dia, assim como foi constatado o aumento da expressão de citoqueratina-14 (CK-14) nas camadas basal e supra-

basal da epiderme submetida à TFDa, em relação ao dia zero. Além disso, houve aumento da síntese de colágenos I e III, MMP-3 e MMP-19 na derme ao redor da área de cicatrização, nos espécimes tratados com a TFDa, com significância estatística ($p < 0,05$), em relação aos não tratados. Em conclusão, o modelo *in vitro* tratado com a TFDa demonstrou aumento da reepitelização e reconstrução de nova matriz extracelular ⁽⁴¹⁾.

Em revisão sistemática atual, foi realizado um levantamento de artigos sobre a utilização da TFDa em lesões cutâneas em seres humanos, com o objetivo de avaliar o processo de cicatrização. Um total de 17 estudos realizados entre os anos de 2005 e 2017 foram incluídos. Pôde-se observar uma grande diversidade entre os tipos de lesões encontradas, e, entre os estudos incluídos, dez apresentavam descrição de infecção associada, enquanto sete não registravam a presença de quadros infecciosos associados. Dentre os tipos de feridas em pele tratados com a TFDa, constatou-se a presença de úlceras crônicas (venosas, arteriais, mistas ou diabéticas), leishmaniose cutânea, ferimentos excisionais, queilite actínica. A quantidade de sessões para aplicação da TFD variou de uma a 12 vezes, com intervalo entre as sessões, que oscilou de dois a 30 dias. Os resultados demonstraram que a TFDa tem capacidade de atuar em várias fases da cicatrização, o que induz o reparo tecidual acelerado. Além disso, há indícios de que essa terapia induz uma resposta inflamatória aguda localizada, com produção de TNF- α , o que promove ativação do sistema imunológico. Além disso, após a TFDa, células mieloides, monócitos, macrófagos e mastócitos também se acumulam no tecido-alvo, com ativação subsequente de células TCD8 +, que contribuem para a eliminação de células e tecidos danificados ⁽²¹⁾.

Ainda na revisão sistemática de Nesi-Reis *et al.* ⁽²¹⁾, três estudos avaliaram histologicamente as feridas tratadas com TFDa. Um demonstrou o aumento na deposição da matriz de colágeno tipos I e III, além da elastina, após 9 meses em que foi realizada a ferida por excisão. O segundo constatou a presença de infiltrado inflamatório na derme de paciente com leishmaniose cutânea após a TFDa. O último estudo relatou a ocorrência de fibrose subepidérmica, que se sobrepõe e separa a epiderme das camadas de tecido actínico, achatamento da epiderme sob a presença de acantose e redução do grau de atipia celular, sob a ação da TFD, na queilite actínica.

Em mucosa oral, consegue-se deduzir que o efeito antimicrobiano da TFDa apresenta a capacidade indireta de acelerar o processo de cicatrização de feridas, pois a presença de patógenos orais — a exemplo do *Porphyromonas gingivalis*, *Streptococcus sanguis* e *S. mutans* — pode retardar o processo cicatricial ⁽⁶²⁾ e tais patógenos podem ser eficientemente inativados por essa terapia ⁽⁶³⁾. Apesar desse possível efeito secundário, quando se trata de lesões que acometem a mucosa oral, há uma maior escassez de estudos na literatura.

As úlceras traumáticas constituem as lesões mais comuns em cavidade oral, e geralmente são acompanhadas por dor e dificuldade na alimentação, o que afeta diretamente a qualidade de vida dos indivíduos. Em estudo pioneiro realizado por Deyhimi, Khademi, Birang, Akhoondzadeh ⁽¹⁵⁾, foi avaliado o efeito clínico e histológico da TFDa associada com o azul de metileno no processo de cicatrização de úlcera em mucosa oral de 48 ratos

Wistar. A úlcera padronizada foi realizada em mucosa jugal esquerda através de um *punch* circular com 2mm de diâmetro. Logo em seguida, foi realizada a TFDa com aplicação, durante 5 minutos, do azul de metileno a 2%, seguida pela aplicação do LBP no comprimento de onda vermelho. Esse protocolo foi aplicado do 1º ao 4º dia e do 6º ao 9º dia. De acordo com os resultados obtidos, pôde-se concluir que essa terapia promoveu uma ação inibitória em fases tardias (14º dia de experimento) do processo de cicatrização. Entretanto, nas fases iniciais (até o 7º dia de experimento), pôde-se observar, histologicamente, que a TFD promoveu ação estimulatória no processo de cicatrização. Uma possível causa sugerida pelos autores, para o efeito inibitório, é a baixa densidade de energia aplicada, já que não existe um protocolo padrão para sua aplicação. Ainda de acordo com os próprios autores, futuros experimentos devem ser realizados com diferentes densidades de energia, na tentativa de se obterem melhores resultados.

O expansor palatino é um artefato mecânico utilizado pela ortodontia cujo objetivo é diminuir discrepâncias oclusais, na tentativa de corrigir a mordida cruzada posterior. Úlceras traumáticas em cavidade oral que não cicatrizam podem evoluir para lesões necróticas, e um possível efeito colateral inesperado do expansor palatino do tipo Haas é o desenvolvimento de úlcera palatina, que muitas vezes pode se agravar devido à falta e (ou) dificuldade de higiene local. Em relato de caso publicado recentemente por Maya *et al.* ⁽⁵⁸⁾, um menino de 10 anos de idade, ASA1, compareceu ao cirurgião-dentista com queixa de dor e desconforto em região do palato duro. O exame físico revelou duas úlceras em região palatina, recobertas por uma camada de pseudomembrana. Foi realizada aplicação única de PDTa em região ulcerada através do uso do azul de metileno a 0,005% como fotossensibilizador durante 5 minutos, seguido pela aplicação do LBP vermelho, com o objetivo de reduzir a carga bacteriana local, e conseqüentemente, acelerar o processo de cicatrização. Após a TFDa inicial, mais 4 sessões, em intervalos de 48h de fotobiomulação a laser, foram realizadas na tentativa de se obter um tratamento completo e eficaz. Vinte dias após o início do tratamento, não havia sinal clínico de lesões em palato.

Simões *et al.* ⁽³⁴⁾, em relato de dois casos de mucosite oral radioinduzida, associada com infecção secundária, demonstrou também resultados satisfatórios através do uso da TFDa. A mucosite é um efeito adverso inflamatório agudo, comum da terapia oncológica. Manifesta-se com áreas de eritema e ulcerações que, além de causarem dor e desconforto, podem interferir no protocolo antineoplásico. Quando apresentam infecção associada, podem levar o paciente a óbito, uma vez que esse processo infeccioso local pode evoluir sistemicamente, causando bacteremia ou sepse. Dessa maneira, nos casos em questão, após inúmeras tentativas de tratamento das úlceras através da fotobiomodulação laser de forma exclusiva, optou-se pela abordagem através da TFDa, com o uso do corante azul de metileno a 0,001%, durante 3 minutos, e aplicação subsequente do LBP vermelho. Além da melhora no processo cicatricial, com reparo das lesões 14 dias e 29 dias após a TFDa, respectivamente, não houve necessidade de interrupção do tratamento oncológico, com melhora da qualidade de vida e sobrevida do paciente.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A TFDa constitui um recurso que envolve o conjunto de três componentes básicos — fonte de luz, corante fotossensibilizador e oxigênio —, com a finalidade de promover a destruição e (ou) inativação de vírus, bactérias e fungos. Para que ocorra o efeito fotodinâmico, faz-se necessária a utilização de parâmetros adequados entre esses componentes, através da determinação de uma fonte luminosa com comprimento de onda adequado, o que, na grande maioria da vezes, compreende a luz laser ou LED e a presença de um corante fotossensibilizador que seja capaz de estimular os fenômenos de foto-oxidação através da afinidade com biomoléculas celulares. Para isso, existem grupos diferentes, que podem ser utilizados de acordo com a sua estrutura e origem, com destaque para os corantes sintéticos, naturais, e estruturas de tetrapirrol, com a presença de oxigênio no tecido local, o que, juntamente com os demais componentes, irá ativar vias fotoquímicas e de transmissão de energia, com formação de EROs, cujo resultado final será o efeito antimicrobiano desejado sobre o tecido-alvo.

Apesar de não ser uma terapia nova, seu emprego cresceu apenas nas últimas décadas em virtude da busca incessante por novas terapias que fossem capazes de causar a destruição de microrganismos, mas que não promovessem resistência microbiana, aliadas à possibilidade de associação com outras modalidades terapêuticas, sem modificação do efeito final desejado. Com esse objetivo, a TFDa tem se mostrado um tratamento potencialmente efetivo para a erradicação de microrganismos, o que contribui, de forma secundária, para o sucesso do reparo tecidual, uma vez que muitas lesões cutâneas e em mucosa são colonizadas por diversas espécies de microrganismos, com possível risco de infecção local. Todavia, apesar das ações benéficas demonstradas em estudos prévios, até o presente momento não foi definido o mecanismo de ação exato da TFDa no processo de cicatrização tecidual. Isso implica a necessidade de mais estudos que abordem essa temática para melhor compreensão e possível determinação de um protocolo efetivo para esse processo. Tal conhecimento, agregado às vantagens dessa terapia — que compreende efeitos adversos incipientes — ser uma técnica atérmica e atraumática, além de seu custo acessível, poderá ensejar sua aplicação na prática clínica em lesões cutâneas de diversas origens, a exemplo de lesões autoimunes, infecciosas ou provenientes da diabetes mellitus, além do reparo de lesões em cavidade oral, como úlceras traumáticas e mucosites radio e (ou) quimioinduzidas, colonizadas por microrganismos.

O manejo clínico adequado dessas lesões irá influenciar, de forma direta, no curso do reparo tecidual, além de reduzir potenciais complicações e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Dessa maneira, a TFDa, por apresentar inúmeras vantagens, torna-se uma ferramenta de fácil acesso. Todavia, ensaios clínicos são necessários para a determinação e a validação de parâmetros mais eficientes e seguros, com o objetivo de aproximar essa tecnologia dos profissionais da área de saúde.

REFERÊNCIAS

1. MANGONI ML, MC DERMOTT AM, ZASLOFF M. Antimicrobial peptides and wound healing: biological and therapeutic considerations. *Experimental Dermatology* 2016; 25(3):167-73.
2. QIN R, STEEL A, FAZEL N. Oral mucosa biology and salivary biomarkers. *Clinics in Dermatology* 2017; 35:477-83.
3. ROBSON MC, STEED DL, FRANZ MG. Wound healing: biological features and approaches to maximize healing trajectories. *Curr Probl Surg* 2001; 38:72-140.
4. CHHABRA S, CHHABRA N, KAUR A, GUPTA N. Wound Healing Concepts in Clinical Practice of OMFS. *J Maxillofac Oral Surg* 2017; 16(4):403-23.
5. MENDONÇA RJ. Aspectos celulares da cicatrização. *An Bras Dermatol* 2009; 84(3):257-62.
6. UZÊDA-E-SILVA VD, RODRIGUEZ TT, ROCHA IA, XAVIER FC, DOS SANTOS JN, CURY PR, RAMALHO LM. Laser phototherapy improves early stage of cutaneous wound healing of rats under hyperlipidic diet. *Lasers Med Sci*. 2016; 31(7):1363-70.
7. MIRAJ S, ALESAEID S. A systematic review study of therapeutic effects of *Matricaria recutita* chamomile (chamomile). *Electronic Physician* 2016; 8(9): 3024-31.
8. AKHAVAN-KARBASSI MH, MOHAMMAD FY, HAKIMEH A, MARYAM J, SADRABAD. Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trial of Propolis for Oral Mucositis in Patients Receiving Chemotherapy for Head and Neck Cancer. *Asian Pac J Cancer Prevent* 2016; 17(7): 3611-14.
9. MARTINS MD, MARQUES MM, BUSSADORI SK, MARTINS MAT, PAVESI VCS, MESQUITA-FERRARI RA. Comparative Analysis between *Chamomilla recutita* and Corticosteroids on Wound Healing. An *In Vitro* and *In Vivo* Study. *Phyther Res* 2009; 23:274-78.
10. LORETI EH, PASCOAL VLW, NOGUEIRA BV, SILVA IV, PEDROSA DF. Use of Laser Therapy in the Healing Process: A Literature Review. *Photomedicine and Laser Surgery* 2015; 33(2):104-16.
11. ZADIC Y, ARANY PR, FREGNANI ER, BOSSI P, ANTUNES HS, BENSADOUN RJ, *et al.* Systematic review of photobiomodulation for the management of oral mucositis in cancer patients and clinical practice guidelines. *Support Care Cancer* 2019. doi.org/10.1007/s00520-019-04890-2.
12. MOURA JPG, BRANDÃO LB, BARCESSAT ARP. Estudo da Terapia Fotodinâmica no reparo de lesões teciduais: estudo de casos clínicos. *Estac Cient UNIFAP* 2018; 8(1):103-10.
13. HAMBLIN MR. Potentiation of antimicrobial photodynamic inactivation by inorganic salts. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2017; 15(11):1059-69.
14. PRAŽMO EJ, KWAŚNY M, ŁAPIŃSKI M, MIELCZAREK A. Photodynamic Therapy As a Promising Method Used in the Treatment of Oral Diseases. *Adv Clin Exp Med* 2016; 25(4):799-807.
15. DEYHIMI P, KHADEMI H, BIRANG R, AKHOONDZADEH M. Histological Evaluation of Wound Healing Process after Photodynamic Therapy of Rat Oral Mucosal Ulcer. *J Dent Shiraz Univ Med Sci* 2016; 17(1):43-8.
16. TAUB AF. Photodynamic therapy in dermatology: history and horizons. *J Drugs Dermatol*. 2004; 3(Suppl 1):S8-25.
17. GHORBANI J, RAHBAN D, AGHAMIRI S, ATEYMOURI A, BAHADOR A. Photosensitizers in antibacterial photodynamic therapy: an overview. *Laser Therapy* 2018; 27(4):293-302.
18. HAMBLIN MR. Antimicrobial photodynamic inactivation: a bright new technique to kill resistant microbes. *Curr Opin Microbiol* 2016; 33:67-73.
19. LOBANOVSKA M, PILLA G. Penicillin's discovery and antibiotic resistance: lessons for the future? *Yale J Biol Me* 2017 Mar; 90(1):135-45.
20. SOBOTTA L, SKUPIN-MRUGALSKA P, MIELCAREK J, GOSLINSKI T, BALZARINI J. Photosensitizers mediated photodynamic inactivation against virus particles. *Mini Rev Med Chem* 2015; 15(6):503-21.
21. NESI-REIS V, LERA-NONOSE DSSL, OYAMA J, SILVA-LALUCCI MPP, DEMARCHI IG, ARISTIDES SMA, *et al.* Contribution of Photodynamic Therapy in Wound Healing: A Systematic Review. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy* 2017. doi.org/10.1016/j.pdpdt.2017.12.015.
22. BACELLAR IOL, TSUBONE TM, PAVANI C, BAPTISTA MS. Photodynamic Efficiency: From Molecular Photochemistry to Cell Death. *Int J Mo Sci* 2015; 16:20523-59.

23. HAMBLIN MR. Introduction to experimental and clinical studies using low-level laser (light) therapy (LLLT). *Lasers Surgical Medical* 2010; 42(6):447-9.
24. KARU TI. Cellular and molecular mechanisms of photobiomodulation (Low-Power Laser Therapy). *IEEE Journal of Selected Topics in Quantum Eletronics* 2014; 20(2):143-48.
25. OSIECKA BJ, NOCKOWSKI P, KWIATKOWSKI S, SZEPIETOWSKI JC. Photodynamic Therapy with Red Light and 5-Aminolaevulinic Acid for Herpes Simplex Recurrence: Preliminary Results. *Acta Derm Venereol.* 2017; 97(10):1239-40.
26. LAGO ADN, FURTADO GS, FERREIRA OC, DINIZ RS, GONÇALVES LM. Resolution of herpes simplex in the nose wing region using photodynamic therapy and photobiomodulation. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2018; 23:237-9.
27. JAYASREE RS, GUPTA AK, RATHINAM K, MOHANAN PV, MOHANTY M. The Influence of Photodynamic Therapy on the Wound Healing Process in Rats. *J Biomater Appl* 2001; 15:176-86.
28. MONJO AL, PRINGLE ES, THORNBURY M, DUGUAY BA, MONRO SMA, HETU M, *et al.* Photodynamic Inactivation of Herpes Simplex Viruses. *Viruse* 2018; 10(532). doi: 10.3390/v10100532.
29. AZIZI JALILIAN F. Effect of photodynamic therapy by 810 and 940 nm diode laser on Herpes Simplex Virus 1: An in vitro study. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2018. doi: 10.1016/j.pdpdt.2018.11.011.
30. KIM M, JUNG HY, PARK HJ. Topical PDT in the Treatment of Benign Skin Diseases: Principles and New Applications. *Int J Mol Sci* 2015; 16:23259-78.
31. MROZ P, HAMBLIN MR. The immunosuppressive side of PDT, *Photochem. Photobiol Sci* 2011; 10:751-58.
32. LIU Y, QIN R, ZAAT SAJ, BREUKINK E, HEGER M. Antibacterial photodynamic therapy: overview of a promising approach to fight antibiotic-resistant bacterial infections. *Journal of Clinical and Translational Research* 2015; 1(3):140-67.
33. RAMALHO KM, ROCHA RG, CORREA-ARANHA AC, CUNHA SR, SIMÕES A, CAMPOS L, *et al.* Treatment of herpes simplex labialis in macule and vesicle phases with photodynamic therapy. Report of two cases. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2015; 12(2):321-3.
34. SIMÕES A, BENITES BM, BENASSI C, SCHORETER G, DE CASTRO JR, CAMPOS L. Antimicrobial photodynamic therapy on treatment of infected radiation-induced oral mucositis: Report of two cases. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy* 2017. doi.org/10.1016/j.pdpdt.2017.08.007.
35. JIANG C, YANG W, WANG C, QIN W, MING J, ZHANG M, *et al.* Methylene Blue-Mediated Photodynamic Therapy Induces Macrophage Apoptosis via ROS and Reduces Bone Resorption in Periodontitis. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2019. doi.org/10.1155/2019/1529520.
36. SAKIMA VT, BARBUGLI PA, CERRI PS, CHORILLI M, CARMELLO JC, PAVARINA AC, *et al.* Antimicrobial Photodynamic Therapy Mediated by Curcumin-Loaded Polymeric Nanoparticles in a Murine Model of Oral Candidiasis. *Molecules* 2018; 23(8). doi:10.3390/molecules23082075.
37. KUBIN A, WIERRANI F, BURNER U, ALTH G, GRUNBERGER W. Hypericin — the facts about a controversial agent. *Current Pharmaceutical Design* 2005; 11(2): 233-53.
38. NAJAFI S, KHAYAMZADEH M, PAKNEJAD M, POURSEPANJ G, FARD MJK, BAHADOR A. An In vitro comparison of antimicrobial effects of curcumin-based photodynamic therapy and chlorhexidine, on aggregatibacter actinomycetemcomitans. *Journal of Lasers in Medical Sciences* 2016; 7(1): 21.
39. AMOS-TAUTUA BM, SONGCA SP, OLUWAFEMI SO. Application of Porphyrins in Antibacterial Photodynamic Therapy. *Molecules* 2019; 24:2456. doi:10.3390/molecules24132456.
40. LATIEF MA, CHIKAMA T, KO JA, KIUCHI Y, SAKAGUCHI T, OBANA A. Inactivation of acyclovir-sensitive and — resistant strains of herpes simplex virus type 1 in vitro by photodynamic antimicrobial chemotherapy. *Mol Vis* 2015; 2(21): 532-7.
41. MENDOZA-GARCIA J, SEBASTIAN A, ALONSO-RASGADO T, BAYAT A. Optimization of an ex vivo wound healing model in the adult human skin: Functional evaluation using photodynamic therapy. *Wound repair and regeneration* 2015;23: 685-702.
42. SAHU K, SHARMA M, GUPTA PK. Modulation of inflammatory response of wounds by antimicrobial photodynamic therapy. *Laser Therapy.* 2015; 24(3): 201-8.
43. KASHEF N, HAMBLIN MR. Can microbial cells develop resistance to oxidative stress in antimicrobial photodynamic inactivation? *Drug Resist Updat* 2017; 31:31-42.
44. HAMBLIN MR, ABRAHAMSE H. Can light-based approaches overcome antimicrobial resistance? *Drug Dev Res* 2019; 80(1):48-67.

45. BORGIA F, GIUFFRIDA F, CARADONNA E, VACCARO M, GUARNERI F, CANNAVÒ SP. Early and Late Onset Side Effects of Photodynamic Therapy. *Biomedicines* 2018; 6(12):1-16.
46. WANG SS, TANG YL, PANG X, ZHENG M, TANG YL, LIANG XH. The maintenance of an oral epithelial barrier. *Life Sciences* 2019; 227:129-36.
47. MILORO M, GHALI GE, LARSEN PE, WAITE PD. Chapter 1 Wound healing. In: Shetty V, Bertolami CN (eds) *Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery*. 2nd edn. BC Decker, Hamilton. 2004. ISBN: 1-55009-234-0
48. BARON JM, GLATZ M, PROKSCH, E. Optimal Support of Wound Healing: New Insights. *Dermatol* 2020; 1-8.
49. ZHANG S, CHEN C, YING J, WEI C, WANG L, YANG Z, QI F. Alda-1, an Aldehyde Dehydrogenase 2 Agonist, Improves Cutaneous Wound Healing by Activating Epidermal Keratinocytes via Akt/GSK-3 β / β -Catenin Pathway. *Aesthetic Plastic Surg* 2020. doi: 10.1007/s00266-020-01614-4.
50. KHAN I, ARANY P. Biophysical Approaches for Oral Wound Healing: Emphasis on Photobiomodulation. *Advances In Wound Care* 2015; 4(12): 724-37.
51. GOMEZ A, NELSON KE. The oral microbiome of children: Development, disease, and implications beyond oral health. *Microbial Ecology* 2016; 73: 492-503.
52. SAGHAZADEH S, RINOLDI C, SCHOT M, KASHAF SS, SHARIFI F, JALILIAN E. Drug Delivery Systems and Materials for Wound Healing Applications. *Adv Drug Deliv Rev* 2018; 01(127):138-66.
53. JIN Y, ZHANG X, ZHANG B, KANG H, DU L, LI M. Nanostructures of an amphiphilic zinc phthalocyanine polymer conjugate for photodynamic therapy of psoriasis. *Colloids Surf. B Biointerfaces* 2015; 128:405-9.
54. MA Y, LIU Y, WANG Q, REN J, XIANG L. Prospective study of topical 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy for the treatment of severe adolescent acne in Chinese patients. *J Dermatol* 2015; 42:504-7.
55. YIN R, LIN L, XIAO Y, HAO F, HAMBLIN MR. Combination ALA-PDT and ablative fractional. Er:YAG laser (2940 nm) on the treatment of severe acne. *Lasers Surg Med* 2014; 46:165-72.
56. MONTOYA A, DAZA A, MUÑOZ D, RÍOS K, TAYLOR V, CEDEÑO D. Development of a Novel Formulation with Hypericin To Treat Cutaneous Leishmaniasis Based on Photodynamic Therapy in *In Vitro* and *In Vivo* Studies. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 2015; 59(9):5804-13.
57. MARTINELLI N, CURCI V, QUARANTIELLO A, SALDALAMACCHIA G. The benefits of antimicrobial photodynamic therapy with RLP068 in the management of diabetic foot ulcers. *Drugs in context* 2019; 8212610. doi.org/10.7573/dic.212610.
58. MAYA R, LADEIRA LLC, MAYA JEP, GONÇALVES LM, BUSSADORI SK, PASCHOAL MAB. The combination of antimicrobial photodynamic therapy and photobiomodulation therapy for the treatment of palatal ulcers: a case report. *J Lasers Med Sci* 2020; 11(2):228-33.
59. KARRER S, BOSSERHOFF AK, WEIDERER P, LANDTHALER M, SZEIMIES RM. Keratinocyte-derived cytokines after photodynamic therapy and their paracrine induction of matrix metalloproteinases in fibroblasts. *Br J Dermatol* 2004; 151:776-83.
60. CAFFAREL-SALVADOR E, KEARNEY MC, MAIRS R, GALLO L, STEWART SA, BRADY AJ, *et al*. Methylene Blue-Loaded Dissolving Microneedles: Potential Use in Photodynamic Antimicrobial Chemotherapy of Infected Wounds. *Pharmaceutics* 2015; 7:397-412.
61. FILA G, KASIMOVA K, ARENAS Y, NAKONIECZNA J, GRINHOLC M, BIELAWSKI KP, *et al*. Murine Model Imitating Chronic Wound Infections for Evaluation os Antimicrobial Photodynamic Therapy Efficacy. *Frontiers in Microbiology* 2016; 7(1258):1-11.
62. CARRERA ET, DIAS HB, CORBI SCT, MARCANTONIO RAC, BERNARDI ACA, BAGNATO VS, *et al*. The application of antimicrobial photodynamic therapy (aPDT) in dentistry: a critical review. *Laser Phys* 2016; 26(12): doi:10.1088/1054-660X/26/12/123001.
63. BROWN S. Clinical antimicrobial photodynamic therapy: phase II studies in chronic wounds. *J Natl Compr Canc Netw*. 2012; 10(Suppl 2):S80-3.



Ostensório I — Museu de Arte Sacra da UFBA

Prata, ouro, cristais e pedras semipreciosas – Século XIX

“Destinado a expor a santa hóstia para adoração dos fiéis, nas bênçãos solenes do Santíssimo Sacramento. A base campanular tem quatro pés fitomórficos decorados com fios de pérolas e três cartelas em ouro. Na cartela da frente o Agnus Dei e nas duas laterais a fênix e o pelicano. Sobre a base ergue-se coluna neoclássica com cinzeladura floral. O ostensório é valorizado por esplêndida auréola raionada em ouro, sustentada por curvas, contracurvas, angras, flores e folhagens, entrelaçadas por pedrarias e querubins em relevo. Acima o Espírito Santo finamente lavrado. Arremata o conjunto cruz cravejada de pedras”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. Museu de Arte Sacra

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 116

INFLUÊNCIA DE FATORES CLÍNICOS E OPERACIONAIS SOBRE A FOTOATIVÇÃO DE RESINAS COMPOSTAS

*Mariana Menezes Vaz de Queiroz
Paula Mathias*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

As resinas compostas, também denominadas de compósitos, são materiais restauradores indicados para dentes anteriores e posteriores, devido à capacidade de aliarem boa estética a excelentes propriedades mecânicas¹. Isso permite que a resina seja utilizada de maneira ampla e frequente na odontologia². A composição do material inclui cargas inorgânicas quimicamente ligadas pelo agente de união (silano) a uma matriz orgânica.

As propriedades físicas e mecânicas das resinas compostas fotoativadas estão diretamente associadas a uma polimerização correta do material. A eficácia da fotoativação da resina está relacionada ao sistema fotoiniciador presente no compósito e as características da luz visível emitida pelo aparelho fotopolimerizador^{3,4}. Uma fonte de luz com características específicas, como intensidade de potência e comprimento de onda adequados, é necessária para que se inicie o processo da fotopolimerização, a partir da ativação do sistema fotoiniciador presente no material, e que irá absorver a energia num determinado espectro de luz visível, iniciando assim a reação de polimerização³⁻⁷.

Com o intuito de reduzir os aspectos negativos e tornar o processo da fotopolimerização mais eficaz, foram desenvolvidos sistemas de amplo espectro com fotoativadores de diodos de luz (LED)^{5,7,8}. O uso das luzes de amplo espectro interfere positivamente na polimerização e, conseqüentemente, nas propriedades das resinas^{7,8}. Contudo, a utilização de um aparelho potente não garante a entrega total da energia luminosa emitida em sua ponta, uma vez que fatores clínicos e dependentes do operador — como a posição ou angulação e a distância da ponta do fotopolimerizador — interferem na entrega da energia de luz ao material restaurador^{9,10}, além dos fatores que comprometem a dispersão da luz através da resina — partículas de enchimento presentes na resina e a espessura do incremento^{8,11}.

Aspectos negativos da restauração com resina composta — propriedades inferiores, solubilidade no ambiente bucal, risco aumentado de microinfiltração, falhas na retenção e resposta pulpar adversa — podem estar associados a uma polimerização inadequada^{3,6,12,13}. O comprometimento do grau de conversão dos monômeros, em uma rede de polímeros, faz com que o compósito não apresente adequadas propriedades físicas, mecânicas, estéticas e biológicas¹⁴.

RESINA COMPOSTA: COMPOSIÇÃO E POLIMERIZAÇÃO

Na prática clínica, as restaurações em resina composta são procedimentos restauradores frequentemente realizados nos pacientes, devido às suas características estéticas, propriedades mecânicas — alta resistência, baixo desgaste, dureza superficial — e propriedades biológicas — biocompatibilidade, ausência de dor ou hipersensibilidade pós-operatória e preservação da integridade dentária¹⁵.

A composição desse material apresenta uma matriz orgânica e outra inorgânica — partículas de carga, quimicamente ligadas pelo agente de união silano. De acordo com o tamanho das partículas de carga da matriz inorgânica, as resinas compostas podem ser classificadas em híbridas, micro-híbridas, microparticuladas e nanoparticuladas¹. As partículas de carga determinam diretamente as propriedades mecânicas das resinas e também proporcionam a redução do teor de monômeros, a translucidez, a opalescência, além de melhorar a estética e as propriedades de manuseio¹⁵. A translucidez e a opalescência dos compósitos de resina devem ser consideradas ao se controlar a distribuição de carga dos compósitos de resina¹⁶. Quanto maior a quantidade de carga, a translucidez é reduzida e o controle adequado do tamanho e os índices de refração das cargas aumentam a opalescência^{17,18}.

O processo de polimerização das resinas compostas, que era inicialmente ativado por uma reação química, que ocorria pela mistura de uma pasta base e catalisadora, foi sendo substituído pela fotoativação pela luz. Essa substituição ocorreu pelos aspectos negativos da ativação química, como o tempo de trabalho limitado e pela menor estabilidade de cor do material, em longo prazo¹⁹.

As resinas compostas, são, hoje, em sua maioria, materiais fotoativados, que dependem de luz visível, com aspectos específicos de energia e de comprimento de onda, para ativar o sistema fotoiniciador presente no material. O processo da fotopolimerização consiste na absorção dos fótons, em um determinado comprimento de onda, pelos fotoiniciadores presentes na composição da resina, o que gera a conversão de luz visível em energia armazenada, usada para a criação de radicais livres^{7,20}. Para que se inicie o processo da polimerização, os monômeros aguardam a liberação de sua energia interna para se ligar aos outros monômeros presentes no material restaurador, acionados a partir de uma forma externa de energia (calor, produtos químicos ou energia radiante), formando, assim, os radicais livres. Esses por sua vez, se difundem através do material em busca de outros monômeros, ricos em elétrons, dando início à polimerização e construindo, assim, uma rede de polímeros²⁰. À medida que a reação de polimerização vai ocorrendo, nota-se uma redução da concentração de monômeros disponíveis para novas ligações; as cadeias poliméricas em crescimento encontram dificuldade de se difundir cada vez mais pela resina, que, inicialmente, se apresentava semelhante a um gel e, depois, semelhante ao vidro²⁰.

A propagação da luz dentro do material resinoso depende de algumas características ópticas apresentadas por ele. O grau de opacidade da resina composta é um fator que deve ser levado em consideração, por dificultar essa propagação de luz no interior do material. As

resinas compostas com opacidade descrita como de dentina precisam receber um tempo de exposição de luz maior para que o material alcance um grau de conversão semelhante ao da resina composta, com opacidades menores, como as resinas de esmalte²¹. Já a translucidez aumentada de algumas resinas permite que a luz penetre em camadas mais profundas, na espessura do material, e, assim, aprimore o grau de conversão dos seus monômeros em polímeros²².

FOTOPOLIMERIZAÇÃO E INTERFERÊNCIAS CLÍNICAS

Os aparelhos fotopolimerizadores foram modificados ao longo dos anos. Esse processo se iniciou pelos aparelhos de luz ultravioleta, passando pelas luzes halógenas de alta intensidade, luzes emitidas por diodo (LED) e luzes de arco de plasma, com o intuito de desenvolver luzes que proporcionassem uma polimerização mais rápida das resinas compostas e gerassem menos calor²³. Além do laser, que se tornou menos popular diante dos LEDs de alta potência, especialmente pelo seu custo elevado, por não ser portátil e por ter um espectro de emissão estreito^{7,24}. Os limites de visibilidade da luz se estendem de cerca de 310 nm, no ultravioleta, a cerca de 1100 nm no infravermelho próximo, mas dependem muito do brilho da fonte de luz usada²⁵.

A luz capaz de fotoativar materiais resinosos e ativar uma polimerização satisfatória, que consiste na máxima conversão de monômeros em polímeros, depende de dois fatores básicos: (1) da característica da luz propriamente dita e interpretada como seu comprimento de onda e (2) da quantidade de energia entregue nessa emissão de luz, e que é gerada pelo aparelho emissor da luz. Essa energia é o produto da intensidade de potência do aparelho e a variação do tempo de aplicação. Contudo, ela só será captada pelo sistema de fotoiniciação presente no material resinoso, se for emitida em um determinado comprimento de onda — característica espectral da luz — que sensibilize os agentes fotoiniciadores presentes na resina composta. Isso porque cada fotoiniciador é sensibilizado por um ou alguns determinados comprimentos de onda^{3,8,9}.

As resinas que necessitam de uma fonte de luz para sua polimerização são compostas de sistemas fotoiniciadores que absorvem a luz para desenvolver estágios excitados que iniciam a polimerização²⁶. Mas, para que isso aconteça, é necessário utilizar uma fonte de luz que apresente um espectro visível, compatível com as características de absorção dos fotoiniciadores do material, para que a absorção ocorra e se inicie a cadeia da reação de polimerização^{3,5,6}. Entende-se como uma polimerização ideal do compósito, uma elevada conversão de seus monômeros em cadeias poliméricas entrelaçadas, que formam polímeros consistentes²⁷.

A quantidade de energia entregue pela ponta do aparelho fotoativador, que consiste no produto da intensidade de potência (1.200mw/cm^2 , valor representativo para os fotopolimerizadores contemporâneos) e do tempo (segundos) da aplicação da luz^{3,8,9}, deve ser sempre avaliada pelo profissional, a fim de garantir uma entrega eficiente dessa luz. Para

a maioria dos sistemas resinosos atuais, os comprimentos de onda mais efetivos variam entre 400 e 500nm, e estão diretamente relacionados à capacidade de sensibilização dos fotoiniciadores pela luz, independentemente do valor da energia da luz depositada sobre o material restaurador^{3,8}.

O comprimento de onda é uma característica da faixa espectral que determina a forma de propagação da luz. Inicialmente, os LEDs emitiam faixas de comprimentos de ondas muito estreitas, ou seja, LEDs visíveis em uma única faixa de cor. Contudo, os LEDs foram sendo aprimorados ao longo dos anos e passaram a apresentar a capacidade de emitir mais amplas faixas de comprimentos de onda, sendo considerados luzes de amplo espectro luminoso^{7,25}. As luzes de amplo espectro são capazes de sensibilizar um maior número de diferentes sistemas fotoiniciadores^{7,8}. O fotoiniciador canforoquinona, tradicionalmente usado nas resinas compostas, apresenta um pico de absorção de luz no comprimento de onda em torno de 460nm. Contudo, a cor amarela intensa do produto tem limitado seu uso, especialmente em resinas compostas de cor mais clara, usadas para restaurar dentes clareados^{7,8,28}. Diante disso, diferentes sistemas fotoiniciadores têm sido utilizados, como os sistemas Lucirina-TPO e Ivocerin, que são mais reativos a comprimentos de onda mais baixos, perto de 410nm⁸. O fato de a maioria dos fabricantes não registrar, na composição de seus produtos, todos os fotoiniciadores usados ratifica a importância do uso de aparelhos de amplo espectro ou de múltiplos comprimentos de onda, para garantir efetivas fotoativações dos materiais resinosos.

Além da escolha do fotoativador e da associação entre o comprimento de onda do aparelho e o tipo de sistema fotoativador presente no material resinoso, outros aspectos precisam ser considerados. Variáveis clínicas e operacionais podem interferir na entrega da energia luminosa que sai da ponta do fotoativador e que chega ao material restaurador. Fatores como a posição e a distância da ponta do fotopolimerizador ao material são exemplos dessas variáveis que afetam diretamente a quantidade de fótons que a resina irá receber, impactando no processo da polimerização⁹. A fotopolimerização à distância pode reduzir as propriedades mecânicas e afetar a durabilidade a longo prazo das restaurações²⁹.

Clinicamente, os dentistas podem encontrar dificuldade em colocar a ponta emissora de luz perto da superfície da resina composta, porque isso depende da progressão de lesões que estão sendo restauradas, do tamanho e da posição das cavidades¹³. Normalmente, o espaço da cavidade oral é consideravelmente pequeno e, muitas vezes, comporta cavidades e dentes de difícil acessibilidade, o que pode dificultar uma visão adequada da restauração³⁰. Existem também regiões de difícil acesso técnico, como a área distal dos molares superiores e a área lingual dos incisivos inferiores, que podem dificultar o posicionamento do guia de luz na proximidade dessas superfícies³⁰.

Dependendo do *design* do guia de luz, a luz é emitida em diferentes graus de divergência do feixe, e o efeito da distância da ponta na irradiância do alvo varia para diferentes luzes, porque parte da luz é emitida como um feixe colimado e parte é dispersada⁷. Quanto maior a distância da ponta de luz para o material resinoso, menor será a quantidade de luz que

atinge esse material, reduzindo a quantidade de energia que chega à resina e diminuindo a profundidade de polimerização do material^{7,23,31}. Catelan *et al.*²⁹, desenvolveram um estudo com o intuito de avaliar o grau de conversão e a dureza de uma resina composta polimerizada nas distâncias de 0, 2 e 4 mm. Os autores observaram que a fotopolimerização realizada em uma maior distância influencia negativamente as propriedades da resina e compromete a durabilidade das restaurações, e que o uso de um dispositivo de fotopolimerização com maior irradiância é recomendado nessas situações.

A energia entregue pelo aparelho fotopolimerizador — declarada pelo fabricante — geralmente é medida na ponta do aparelho. Essa informação pode proporcionar ao operador a sensação de que a polimerização da resina composta está garantida, mas a superfície pode estar sendo alcançada por uma irradiância significativamente mais baixa, visto que a superfície da resina pode estar localizada a uma distância de, pelo menos, 2 a 8mm da ponta do fotopolimerizador²⁰. A uma distância de 8mm, o diâmetro útil do feixe é menor. Portanto, estudos mostram que restaurações profundas podem não ser polimerizadas corretamente³². Diante disso, estudos sugerem prolongar o tempo de polimerização em restauração classe II, com caixas proximais profundas^{32,33}. Xu, Sandras, Burgess³³, em seu estudo, concluíram que o tempo de fotopolimerização de 40 a 60 segundos é recomendado quando a margem gengival da caixa proximal é de 6 a 7 mm abaixo da superfície oclusal.

Em 2007, Thomé *et al.*³⁴ avaliaram a influência do tamanho da carga e da distância da fonte de luz no grau de polimerização e na microdureza superficial das resinas compostas. Testaram dois tipos de resina composta: micro-híbrida e nanoparticulada. Foi possível observar que a intensidade de luz diminuiu à medida que a ponta da fonte de luz se afastava da superfície da restauração. Ressalta-se que a distância recomendável entre a ponta da fonte de luz e a superfície da resina é de 1mm, mas nem sempre isso é possível clinicamente. Exemplo disso são os casos de restaurações de classe II com caixas proximais profundas.

Estudos evidenciam a necessidade de instruir os operadores quanto à forma de manusear a unidade fotopolimerizadora, já que o profissional pode influenciar significativamente a irradiância entregue ao material restaurador^{10,30,35-37}. Price, McLeod, Felix³⁰, em 2010, mediram a quantidade de energia luminosa (J / cm²) que os estudantes de odontologia do terceiro ano da Universidade de Dalhousie realmente entregavam para uma cavidade tipo classe I, no dente 27, em um manequim odontológico. Um fotodetector localizado na parte inferior do preparo mediu quanta luz seria recebida por uma restauração. Cada aluno usou a luz de quartzo-tungstênio-halogênio (Optilux 401), por 20 segundos. Após realizar o experimento, os alunos receberam instruções detalhadas sobre como usar efetivamente a luz fotopolimerizadora, e o experimento foi repetido, com um aumento importante dos valores de energia fornecida. Concluíram que, para maximizar a energia fornecida, o operador deve usar proteção para os olhos, observar o que está fazendo, realizar a técnica adequada e manter a luz próxima e perpendicular à restauração.

Além da preocupação com a quantidade de energia recebida pela superfície mais externa da resina, outros fatores clínicos interferem na propagação da luz ao longo de todo

o corpo do material resinoso. Essa dispersão que a luz sofre ao atravessar a resina composta é dependente de uma série de variáveis, como a opacidade e (ou) a translucidez do material, características das partículas de carga, presença e tipos de pigmentos, espessura de incrementos, entre outros^{8,11}. A propagação da luz no interior do material pode ser um fator limitante para a conversão dos monômeros, em profundidade³⁸. Logo, quanto maior opacidade do material, menor será a transmissão de luz e, conseqüentemente, o material apresentará uma profundidade de polimerização reduzida²², obtendo-se, assim, menor grau de conversão e dureza³⁹.

À medida que a luz atravessa a resina, sua intensidade é reduzida devido à absorção e dispersão da luz pelas partículas de carga e pela matriz resinosa⁴⁰. Quanto maior a proporção de carga, mais difícil é a penetração e a propagação da luz pelo compósito⁴¹. Essa redução da luz resulta em uma diminuição da polimerização da resina em sua profundidade, sendo observada uma diferença significativa de conversão polimérica ao se compararem as superfícies superior e inferior de uma mesma resina composta⁴⁰.

Ainda considerando a propagação da luz pela resina composta, o aumento da espessura do material reduz a energia fornecida para a superfície inferior desse material⁹. Portanto, em cavidades profundas, é aconselhável usar incrementos mais finos de resina composta tradicional, devendo-se evitar incrementos maiores que 2mm, para garantir a polimerização efetiva na superfície inferior da resina⁴². Contudo, já para a resina *bulk fill*, essa profundidade de cura aumenta para 4,0mm — 4,5mm, sendo indicada a inserção de incrementos mais espessos, ou, muitas vezes, um único incremento para a restauração de uma cavidade com essa profundidade^{43,44}. Essa maior capacidade de transmissão da luz apresentada pelas resinas do tipo *bulk fill*, quando comparada com a da resina convencional⁴⁴, se deve, principalmente, ao fato de serem resinas mais translúcidas do que as convencionais⁴⁵.

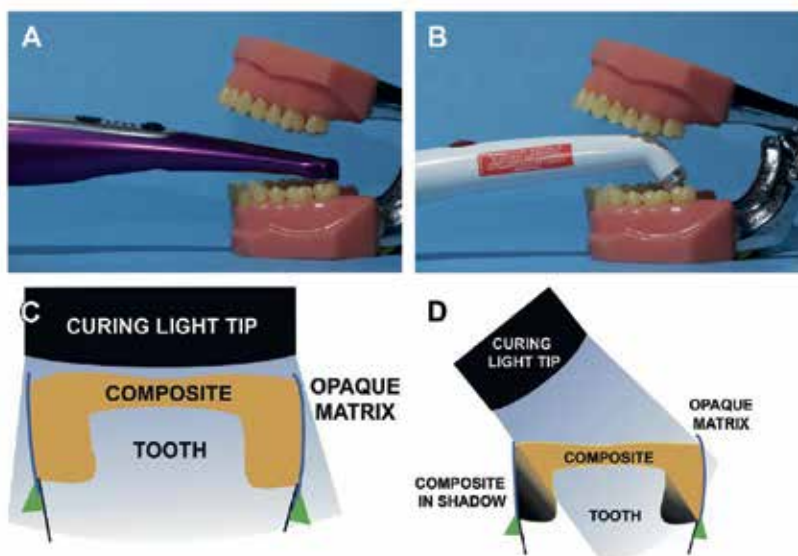
A fotoativação inadequada das resinas compostas pode comprometer suas propriedades físicas e mecânicas, estéticas e biológicas, bem como a solubilidade do material no ambiente bucal, elevando o risco de microinfiltração e de falhas na retenção, além de aumentar o risco para respostas pulpares adversas^{3,6,12}. Além disso, a estabilidade de selamento marginal das restaurações também pode ser comprometida pela polimerização insuficiente na interface entre resina e estrutura dental, em cavidades profundas. Isso pode provocar descoloração marginal, fratura da restauração e solubilidade do adesivo e da resina composta, levando à microinfiltração e cárie secundária, além de reação inflamatória pulpar, devido à toxicidade dos monômeros¹³.

Os fotopolimerizadores se comportam de forma diferente em relação à sua capacidade de atingir todas as regiões da boca, principalmente considerando o formato da sua ponta guia. O fotopolimerizador com o formato de caneta e com sua ponta guia disposta em 90 graus com o corpo do aparelho, como o Valo Cordless (Ultradent, Products, Jordania do Sul, UT), permite um bom acesso a regiões mais posteriores como o segundo molar, e isso contribui para que a ponta de luz incida diretamente sobre a restauração, e todas as regiões da resina composta sejam expostas à luz. Em contrapartida, outros fotopolimerizadores com

designs diferentes só conseguem acessar o segundo molar com a ponta emissora de luz com ângulo acentuado em relação à superfície oclusal (Figura 1)⁷.

Figura 1 — Capacidade de diferentes aparelhos fotopolimerizadores acessarem a região do segundo molar inferior. A: *design* do fotopolimerizador que permite um bom acesso.

B: *design* do fotopolimerizador em que o segundo molar só pode ser acessado com ângulo. C: a ponta do aparelho fotopolimerizador incide diretamente sobre a superfície, permitindo que todas as áreas da resina composta estejam expostas à luz. D: a ponta do aparelho fotopolimerizador está sendo mantida em ângulo; essa posição pode produzir sombras e reduzir a extensão da polimerização da resina composta.



Fonte: Price⁷

O aumento do ângulo de inclinação da ponta guia em relação à superfície a ser polimerizada leva a uma redução da exposição radiante disponível para o material, porque, à medida que o ângulo aumenta, uma parte dos feixes de luz não atinge a cavidade ou restauração, formando área de sombra nas regiões periféricas^{10,30}. Uma ponta fotopolimerizadora inclinada ou com uma distância aumentada para a restauração pode prejudicar a polimerização. Logo, o profissional deve garantir o posicionamento da ponta guia do fotopolimerizador diretamente no local desejado, em um ângulo de 0° e uma distância de 0mm¹⁰. O operador deve estar atento e sempre optar, no momento da fotopolimerização, pelo uso de óculos de proteção ou de outra barreira protetora, a fim de poder olhar diretamente para a região que está sendo restaurada, estabilizando a luz o mais próximo possível da restauração, e prestar atenção para que, durante a fotopolimerização, o posicionamento da ponta fotopolimerizadora não seja alterada de maneira indevida³⁰.

Os aparelhos fotopolimerizadores devem ser higienizados de maneira correta. Alguns deles não podem ser autoclavados. Com isso, é recomendável o uso de barreiras físicas de

controle de infecção descartáveis, que cubram todo o fotopolimerizador, botões e a ponta guia da luz, de maneira que nada deve impedir a saída de luz⁷. Com o intuito de evitar efeitos indevidos na saída de energia pela unidade fotopolimerizadora, as medidas de controle devem ser tomadas de forma cuidadosa, para garantir que a polimerização ocorra eficientemente (Mc Andrew). Estudos verificaram que as barreiras à base de látex, como luvas, ou outras barreiras opacas, devem ser evitadas visto que causam uma redução significativa na produção de energia pelo fotopolimerizador^{7,46,47}. É recomendável a utilização de barreiras plásticas transparentes, por se apresentarem eficientes sem afetar seriamente a produção de energia^{7,46-48}, e somente soluções de limpeza aprovadas devem ser usadas, pois alguns *sprays* podem corroer o material⁷. Além de fornecer controles adequados de infecção cruzada, as barreiras descartáveis também evitam que a ponta guia da luz seja revestida com adesivos e (ou) resina, além de fornecerem um grau de proteção contra danos físicos.

Assim, é recomendado o uso de um dispositivo de fotopolimerização com alta irradiância^{29,49} e de amplo espectro de luz, e que seja capaz de ativar os diferentes fotoiniciadores presentes nos materiais restauradores⁴⁰. Entretanto, outros fatores inerentes às situações clínicas e também relacionados à técnica do operador são fundamentais para garantir que uma energia suficiente e de qualidade atinja toda a extensão do material resinoso a ser fotoativado^{10,30,32,35,36}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Compreender os aspectos da luz fornecida pelo fotopolimerizador para a restauração é relevante, pois permite fornecer um melhor atendimento ao paciente e realizar uma restauração com maiores chances de sucesso, reduzindo riscos de falhas prematuras⁵⁰. É indispensável que os fabricantes forneçam informações sobre a potência radiante e a faixa espectral, em função do comprimento de onda e da luz emitida, além de uma análise do perfil do feixe luminoso, a saída de luz do fotopolimerizador e o espectro de absorção dos sistemas fotoiniciadores presentes em suas resinas compostas⁵⁰.

Os parâmetros técnicos e clínicos devem ser levados em consideração no momento da fotopolimerização, porque ambos influenciam a entrega de energia para o material resinoso, a partir do aparelho fotopolimerizador¹⁰. A angulação e a distância aumentada prejudicam o resultado da polimerização¹⁰, assim como barreiras de infecção inadequadas^{7,46,47}, sendo recomendável o uso de barreiras plásticas transparentes, as quais, segundo estudos, interferem menos na entrega de energia pelo fotopolimerizador^{7,46}.

Visando a reduzir os aspectos negativos e melhorar o processo da fotopolimerização, foram desenvolvidos aparelhos fotopolimerizadores de amplo espectro — terceira geração —, com ativadores de diodo de luz capazes de ativar os fotoiniciadores presentes na resina composta^{5,8}. A polimerização inadequada compromete as propriedades do material restaurador^{3,6,12,23,29}, podendo ocorrer dissolução da matriz orgânica e, conseqüentemente, exposição das partículas de carga inorgânica do material, acelerando sua deterioração e propiciando

o aparecimento de lesões de cárie secundária, falhas na retenção, sorção e solubilidade do material, possível reação inflamatória da polpa, redução da dureza, aumento da rugosidade superficial e acúmulo de placa bacteriana, colaborando, assim, para a alteração de cor e menor longevidade da restauração^{3,6,12,13}.

Instruir o profissional operador quanto à maneira correta de se utilizar o dispositivo é essencial para que a energia entregue pelo aparelho alcance toda a extensão da restauração de forma suficiente^{10,30,32,35,36}. Com isso, reduz-se a probabilidade de o paciente se submeter a trocas subseqüentes e desnecessárias de restaurações insatisfatórias, por polimerização insuficiente do sistema adesivo e (ou) do material restaurador resinoso.

REFERÊNCIAS

- MUNCHOW EA, FERREIRA ACA, MACHADO RMM, RAMOS TS, RODRIGUES-JUNIOR SA, ZANCHI CH. Effect of acidic solutions on the surface degradation of a micro-hybrid composite resin. *Braz Dent J.* 2014;25(4):321-6.
- CAVALCANTI AN, SHIBASAKI Pan, LIMA M, de Queiroz MMV. Effect of erosion and methods for its control on the surface roughness of composite resin. *Rev Odonto Ciênc.* 2017;32(2):88-93.
- KNEZEVIC A, TARLE Z, MENIGA A, SUTALO J, PICHLER G, RISTIĆ M. Degree of conversion and temperature rise during polymerization of composite resin samples with blue diodes. *J Oral Rehabil.* 2001;28:586-91.
- SOARES CCP, PEÇANHA MM, BATITUCCI RG, GIANORDOLLI Neto R, BATITUCCI E, BATITUCCI MHG. Eficácia da polimerização de uma resina composta fotopolimerizada por aparelhos de luz halógeno e LED da clínica integrada do curso de odontologia da UFES. *UFES Rev Odontol.* 2005;7(3):58-65.
- CCAHUANA-VÁSQUEZ RA, TORRES CRG, ARAÚJO MAM, Anido AA. Influência do tipo de ponteira condutora de luz de aparelhos LED na microdureza das resinas compostas. *Rev Odonto UNESP.* 2004; 33(2):69-3.
- SANTOS MJMC, SOUZA JUNIOR MHS, MONDELLI RFL. Novos conceitos relacionados à fotopolimerização das resinas compostas. *J Bras Dent Estét.* 2002;1(1):14-21.
- PRICE RBT. Light curing in dentistry. *Dent Clin North Am.* 2017 Oct;61(4):751-78. doi: 10.1016/j.cden.2017.06.008.
- SHIMOKAWA C, SULLIVAN B, TURBINO ML, SOARES CJ, PRICE RB. Influence of emission spectrum and irradiance on light curing of resin-based composites. *Oper Dent.* 2017;42(5):537-47. doi:10.2341/16-349-l.
- KARACOLAK G, BOYACIOGLU H, FERRACANE JL, TÜRKÜN LS Influence of increment thickness on radiant energy and microhardness of bulk-fill resin composites, *Dent Mater J.* 2018;37(2):206-13. doi:10.4012/dmj.2017-032.
- KONERDING KL, HEYDER M, KRANZ S. Study of energy transfer by different light curing units into a class III restoration as a function of tilt angle and distance, using a MARC Patient Simulator (PS). *Dent Mater.* 2016;32(5):676-86.
- TARLE Z, ATTIN T, MAROVIC D, ANDERMATT L, RISTIĆ M, TAUBÖCK, TT. Influence of irradiation time on subsurface degree of conversion and microhardness of high-viscosity bulk-fill resin composites. *Clin Oral Investig.* 2014; 19(4):831-40.
- SEGRETO DR, NAUFEL FS, BRANDT WC, GUIRALDO RD, CORRER-SOBRINHO L, SINHORETI MAC. Influence of photoinitiator and light-curing source on bond strength of experimental resin cements to dentin. *Braz Dent J.* 2016;27(1):83-9.
- AGUIAR FHB, LAZZARI CR, LIMA DANL, AMBROSANO GMVB, LOVADINO JR. Effect of light curing tip distance and resin shade on microhardness of a hybrid resin composite. *Braz Oral Res.* 2005;19(4): 302-6.
- NAUFEL FS. Influence of photoinitiator and light-curing source on bond strength of experimental resin cements to dentin. *Braz. Dent J.* 2016;27(1):83-9.
- ILIE N, HICKEL R. Resin composite restorative materials. *Aust Dent J.* 2011;56:59-66, 2011. doi:10.1111/j.1834-7819.2010.01296.x
- LIM Y-K, LEE Y-K, LIM B-S, RHEE S-H, YANG H-C. Influence of filler distribution on the color parameters of experimental resin composites. *Dent Mater.* 2008;24:6773.

17. LEE, YK. Influence of filler on the difference between the transmitted and reflected colors of experimental resin composites. *Dent Mater.* 2008;24:1243-7.
18. YU, B, Ik J, AHN J-S, LEE Y-K. Influence of TiO₂ nanoparticles on the optical properties of resin composites. *Dent Mater.* 2009;25(9):1142-7.
19. SCHNEIDER AC, MENDONÇA MJ, RODRIGUES RB, BUSATO PdoMR, CAMILOTTI V. Influência de três modos de fotopolimerização sobre a microdureza de três resinas compostas. *Polímeros.* 2016;26:37-46. doi: 10.1590/0104-1428.1855.
20. RUEGGERBERG FA, GIANNINI M, ARRAIS CAG, PRICE RBT Light curing in dentistry and clinical implications: a literature review. *Braz Oral Res.* 2017;31(61).
21. ALBINO LGB, RODRIGUES JÁ, KAWANO Y, CASSONI A. Knoop microhardness and FT-Raman evaluation of composite resins: influence of opacity and photoactivation source. *Braz Res Oral.* 2011;25(3). doi:10.1590/S1806-83242011000300013.
22. ILIE N. Sufficiency of curing in high-viscosity bulk-fill resin composites with enhanced opacity. *Clin Oral Investing.* 2018. doi:10.1007/s00784-018-2482-2
23. ARAVAMUDHAN K, RAKOWSKI D, FAN PL. Variation of depth of cure and intensity with distance using LED curing lights. *Dent Mater.* 2006;22(11):988-94. doi: 10.1016/j.dental. 2005.11.031.
24. RUEGGERBERG FA. State-of-the-art: dental photocuring—a review. *Dent Mater.* 2011;27(1):39-52.
25. SLINEY DH. What is light? The visible spectrum and beyond. *Eye.* 2016;30(2):222-9.
26. HADIS MA, SHORTALL AC, PALIN WM. Competitive light absorbers in photoactive dental resin-based materials. *Dent Mater.* 2012;28(8):831-41.
27. RIBEIRO BCI, BOAVENTURA JMC, BRITO-GONÇALVES Jde, RASTELLI ANdeS, BAGNATO VS, SAAD JRC. Degree of conversion of nanofilled and microhybrid composite resins photo-activated by diferente generations of LEDs. *J Appl Oral Sci.* 2012;20(2):212-7.
28. SOUZA MBA, BRISO ALF, OLIVEIRA-REIS Bde, SANTOS PHdos, FAGUNDES TC. Influence of light-curing units on surface microhardness and color change of composite resins after challenge. *J Contemp Dent Pract.* 2019;20(2):204-10.
29. CATELAN A, ARAÚJO LSNde, SILVEIRA BCMda, KAWANO Y, AMBROSANO GMB, MARCHI GM, *et al.* Impact of the distance of light curing on the degree of conversion and microhardness of a composite resin. *Acta Odontol Scandin.* 2015;73(4):298-301. doi:10.3109/00016357.2014.946965.
30. PRICE RBT, MCLEOD ME, FELIX CM. Quantifying light energy delivered to a class I restoration. *J Can Dent Assoc.* 2010;76(2):1-8.
31. CORCIOLANI G, VICHI A, DAVIDSON CL, FERRARI M. The influence of tip geometry and distance on light-curing efficacy. *Oper Dent* 2008;33(3):325-31
32. PRICE RB, LABRIE D, WHALEN JM, FELIX CM. Effect of distance on irradiance and beam homogeneity from 4 light-emitting diode curing units. *J Can Dent Assoc.* 2011;77:b9.
33. XU X, SANDRAS DA, BURGESS JO. Shear bond strength with increasing light-guide distance from dentin. *J Esthet Restor Dent.* 2006;18(1):19-27. doi:10.2310/6130. 2006.00007
34. THOMÉ T, STEAGALL Junior W, TACHIBANA A, BRAGA SRM; TURBINO ML. Influence of the distance of the curing light source and composite shade on hardness of two composites. *J Appl Oral Sci.* 2007;15(6).
35. FEDERLIN M, PRICE R. Improving light-curing instruction in dental school. *J Dent Educ.* 2013;77(6):764-72.
36. SETH S, Lee CJ, AYER CD. Effect of instruction on dental students' ability to lightcure a simulated restoration. *J Can Dent Assoc.* 2012;78:c123.
37. PRICE RB, STRASSLER HE, PRICE HL, SETH S. The effectiveness of using a patient simulator to teach light-curing skills. *J Am Dent Assoc.* 2014;145(1):32-43.
38. SHORTALL AC, WILSON HJ, HARRINGTON E. Depth of cure of radioation-activated composite restoratives — Influence of shade and opacity. *J Oral Rehabil.* 1995;22:337-42.
39. ARHEGAS LRP, CALDAS DBdeM, RACHED RN, SOARES P, SOUZA EM. Effect of ceramic veneer opacity and exposure time on the polymerization efficiency of resin cements. *Oper Dent.* 2012;37(3):281-9.

40. TANTHANUCH S, KUKIATTRAKOON B. The effect of curing time by conventional quartz tungsten halogens and new light-emitting diodes light curing units on degree of conversion and microhardness of a nanohybrid resin composite. *J Conserv Dent.* 2019;22(2):196-200.
41. MILLS R, JANDT K, ASHWORTH S. Dental composite depth of cure with halogen and blue light emitting diode technology. *Br Dent J.* 1999;186(8):338-91. doi:10.1038/sj.bdj.4800120a.
42. AGUIAR FHB, ANDRADE KRM, LIMA DANL, AMBROSANO GMB, Lovadino JR. Influence of light curing and sample thickness on microhardness of a composite resin. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2009;1:21-5. doi:10.2147/ccide.s4863.
43. ZORZIN J, MAIERE, HARRE S, FEY T, BELLIR, LOHBAUER U, *et al.* Bulk-fill resin composites: Polymerization properties and extended light curing. *Dent Mater.* 2015;31(3):293-301. doi:10.1016/j.dental.2014.12.010.
44. RIZZANTE FAP, DUQUE JA, DUARTE MAH, MONDELLI RFL, MENDONÇA G, ISHIKIRIAMA SK, *et al.* Polymerization shrinkage, microhardness and depth of cure of bulk fill resin composites. *Dent Mater J.* 2019;38(3):40310. doi:10.4012/dmj.2018-063.
45. BUCUTA S, ILIE N. Light transmittance and micro-mechanical properties of bulk fill vs. conventional resin based composites. *Clin Oral Invest.* 2014;18(8):1991-2000.
46. MCANDREW R, LYNCH CD, PAVLI M, BANNON A, MILWARD P. The effect of disposable infection control barriers and physical damage on the power output of light curing units and light curing tips. *Br Dent J.* 2011;210(8):E12.
47. SWORD RJ, NGOC Do U, CHANG JH, RUEGGEBERG FA. Effect of curing light barriers and light types on radiant exposure and composite conversion. *J Esthet Restor Dent* 2016; 28(1):29-42.
48. SCOTT BA, FELIX CA, PRICE RB. Effect of disposable infection control barriers on light output from dental curing lights. *J Can Dent Assoc.* 2004;70(2):105-10.
49. GONULOL N, OZER S, TUNC ES. Effect of a third-generation LED LCU on microhardness of tooth-colored restorative materials. *Int J Paediatr Dent.* 2015;26(5): 376-82. doi: 10.1111/ipd.12213.
50. PRICE RB, FERRACANE JL, SHORTALL AC. Light-curing units: a review of what we need to know. *J Dent Res.* 2015;94(9):1179-86. doi: 10.1177/0022034515594786.



Ostensório II — Arquidiocese de Salvador

Prata dourada, pedras preciosas e semipreciosas – Século XVIII

“Peça de autoria de um talentoso artista da ourivesaria baiana. A base trifaciada tem cartela de motivos fitomórficos e acentuadas curvas e contracurvas, querubins e outros elementos de gosto rococó. Na cartela da frente, brasão da ordem Carmelitana. Nas laterais, a inscrição e data: “CARM. DESC. DA BA”; “MDCCLXXIV”. Sobre a base ergue-se coluna em forma de balaústre com a parte superior vazada e ornada com pedrarias de cores variadas e anjos. É finalizada por arremate ligando à custódia circular por querubins, anjos e raios desiguais. Sobre o ostiário, sofisticada sanefa ornada por pingentes cravejados de pedras é encimada por cruz também decorada com pedras”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**
Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 119

DENTIFRÍCIOS BRANQUEADORES

*Rafaela Silva Oliveira
Elisângela de Jesus Campos*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Os dentifrícios são classificados como produtos cosméticos que apresentam funções terapêuticas relacionadas à redução de cáries, diminuição da formação do cálculo, redução da hipersensibilidade dentinária, ação branqueadora e ao controle do biofilme bacteriano. Os dentifrícios branqueadores possuem a função primordial de prevenir e remover manchas extrínsecas, possibilitando o branqueamento dentário¹.

Uma das queixas mais relatadas pelos pacientes é o escurecimento dentário. Com o objetivo de atender a essa demanda, o branqueamento dentário pode ser promovido através do clareamento realizado em consultório ou pelo uso diário de dentifrícios branqueadores².

Os dentifrícios branqueadores são produtos de venda livre, não sendo necessária sua prescrição ou o acompanhamento profissional. Nas formulações desses dentifrícios, são encontrados agentes branqueadores mecânicos, químicos e ópticos, representados, respectivamente, por abrasivos, peróxidos e pelo pigmento *blue covarine*, associados ou não. Diante do aumento das demandas estéticas dos pacientes por dentes mais brancos e da grande oferta de dentifrícios branqueadores disponíveis no mercado, faz-se necessário conhecer seu mecanismo de ação, sua composição e seus efeitos sobre o esmalte dentário e sobre materiais restauradores^{1,3,4}.

COMPOSIÇÃO E INDICAÇÃO

Os dentifrícios são formulações usadas para a higiene bucal, sendo utilizados em conjunto com a escova dental para a limpeza de dentes, língua e tecidos moles da boca, podendo ser comercializados sob as formas de líquido, pasta ou pó⁵. Os dentifrícios são veículos que apresentam, em sua formulação, agentes terapêuticos e cosméticos, como fluoretos, abrasivos, umectantes, detergentes, flavorizantes e conservantes¹.

Há milhares de anos, os indivíduos já praticavam a higiene bucal. Nesse passado remoto, utilizavam-se penas de pássaros, palitos para mastigar, galhos de árvores e outros recursos para a limpeza dos dentes. Os egípcios fabricavam pó para os dentes utilizando cinzas de cascos de boi, mirra, cascas de ovos em pó e pedra-pomes. Posteriormente, os gregos e, em seguida, os romanos melhoraram as formulações, adicionando os abrasivos, como ossos esmagados e cascas de ostras⁶.

Esses dentífrícos primordiais eram utilizados sozinhos, esfregados nos dentes com tecidos, ou eram associados com escovas de dente feitas a partir de galhos de árvores⁷. Os dentífrícos passaram a ser usados de forma mais abrangente a partir do século XIX, sendo o fluoreto adicionado às formulações, pela primeira vez, por volta de 1890, conferindo a esses produtos a ação anticárie. No passado, esses dentífrícos eram utilizados sob a forma de pó e, atualmente, são comercializados em forma de pasta, gel ou pó^{6,7}.

De acordo com o aspecto físico, os dentífrícos são classificados em opacos ou transparentes. Os dentífrícos opacos são geralmente brancos ou coloridos e contêm abrasivos à base de cálcio, enquanto os dentífrícos em gel, transparentes, contêm sílica. Além desses dois tipos, existem também os dentífrícos multifásicos, que possuem uma fase opaca e outra transparente⁶.

Os dentífrícos possuem, em sua formulação, ingredientes ativos e agentes inativos, sendo que esses últimos não têm uma função terapêutica específica, mas são responsáveis por suas propriedades físico-químicas. De acordo com o agente terapêutico, os dentífrícos são classificados em antiplaca, anticárie, anti-halitose, dessensibilizantes e branqueadores⁸ (Quadro 1).

Quadro 1 — Classificação dos dentífrícos quanto à função e à presença de agentes terapêuticos.

Classificação	Agente terapêutico	Função
Antiplaca	Triclosan — copolímero Fluoreto estanhoso Citrato de zinco	Reduzir a formação do biofilme e o crescimento bacteriano.
Anticálculo	Pirofosfato tetrapotássio Pirofosfato tetrasódico Hexametáfosfato de sódio Citrato de zinco Triclosan — copolímero	Reduzir a formação do cálculo dental e o crescimento bacteriano.
Anticárie	Fluoreto de sódio Monofluorofosfato de sódio Fluoreto estanhoso Fluoreto de amina Xilitol	Atuar na redução da cárie.
Anti-halitose	Óleos essenciais Triclosan — copolímero Fluoreto estanhoso Hexametáfosfato de sódio	Promover efeito refrescante ao hálito e reduzir a formação do biofilme.
Dessensibilizante	Citrato de potássio Nitrato de potássio Cloreto de potássio Fluoreto estanhoso Cloreto de estrôncio	Inibir a transmissão de impulsos nervosos ou obliterar os túbulos dentinários.
Branqueador	Peróxido de hidrogênio <i>Blue covarine</i>	Promover o branqueamento dentário.

Fonte: Adaptado de Collins e Cury⁸⁻⁹.

Além dos agentes terapêuticos encontrados nos dentifrícios, também estão presentes ingredientes inativos responsáveis por aparência, consistência, sabor, pH, textura e abrasividade dos dentifrícios⁸⁻⁹ (Quadros 2 e 3).

Quadro 2 — Componentes dos dentifrícios e suas funções.

Componentes	Porcentagem %	Função
Abrasivo	20–50%	Remover as manchas extrínsecas.
Umectante	20–40%	Evitar o ressecamento da formulação, retendo sua umidade e melhorando o aspecto e a consistência do produto.
H ₂ O	20–35%	Dissolver os ingredientes da formulação.
Ligante	1–2%	Promover viscosidade e dar consistência ao dentifrício.
Detergente	1–3%	Reduzir a tensão superficial do dentifrício, auxiliando na remoção dos detritos da superfície dentária.
Flavorizante	1–2%	Promover sabor diferencial ao dentifrício.
Conservante	0,05–0,5%	Conservar a formulação e evitar crescimento bacteriano.
Substâncias terapêuticas	0,4–1,0%	Promover efeito antisséptico, anticárie, antitártaro, clareador e antissensibilidade.

Fonte: Adaptado de Cury⁸.

Quadro 3 — Componentes inativos presentes nos dentifrícios e suas principais funções.

Abrasivos	
Componentes	Principais funções
<ul style="list-style-type: none"> – Alumina – Bentonita – Bicarbonato de sódio – Cálcio pirofosfato – Carbonato de cálcio – Caulinita – Fosfato de cálcio – Metacrilato – Metafosfato de sódio – Mica – Nano-hidroxiapatita – Pedra-pomes – Perlita – Polietileno – Sílica 	<ul style="list-style-type: none"> – Remover manchas extrínsecas. – Polir a superfície dentária.

Surfactantes, detergentes	
Componentes	Principais funções
<ul style="list-style-type: none"> - Cocoamidopropil betaína (CAPB) - Dioctil sulfosuccinato de sódio - Fumarato de sódio - Lactato de estearil de sódio - Lauril éter sulfato de sódio - Lauril sarcosinato de sódio - Lauril sulfato de sódio (LSS) 	<ul style="list-style-type: none"> - Diminuir a tensão superficial do dentifrício. - Permitir a penetração do dentifrício em fissuras, promovendo maior eficácia na remoção de detritos das superfícies dentárias.
Umectantes	
Componentes	Principais funções
<ul style="list-style-type: none"> - Água - Copolímero de ácido maleico - Glicerol - PEG 8 (Ésteres polioxietilenoglicol) - Pentatol polivinilmetil (PVM/MA) - Polietilenoglicol - Propileno glicol (PG) - Sorbitol - Xilitol 	<ul style="list-style-type: none"> - Melhorar a consistência do dentifrício ao reter a umidade da composição, impedindo o ressecamento da formulação.
Aglutinantes	
Componentes	Principais funções
<ul style="list-style-type: none"> - Alginato de sódio - Alumínio de sódio - Carbopol - Carboximetilcelulose (CMC) - Carragenina - Espessantes de sílica - Extratos de plantas (alginato, goma de ágar, goma-arábica) - Goma xantana - Goma de celulose - Hidroxietilcelulose - Silicatos 	<ul style="list-style-type: none"> - Manter a viscosidade adequada, promovendo a estabilidade do produto através da junção de componentes líquidos e sólidos na formulação.
Aromatizantes, flavorizantes	
Componentes	Principais funções
<ul style="list-style-type: none"> - Anis - Baunilha - Eucalipto - Funcho (erva doce) - Gualtéria - Hortelã - Limoneno - Mentol - Óleo de cravo, eugenol - Canela 	<ul style="list-style-type: none"> - Promover hálito fresco.

Conservantes	
Componentes	Principais funções
<ul style="list-style-type: none"> - Ácido benzoico - Álcool - Compostos fenólicos (metil, étil, propil) - Formaldeído - Metilparabeno - Parabenos de etil - Poli-aminopropil-biguanida - Propilparabeno - Silicato de sódio 	<ul style="list-style-type: none"> - Proteger os dentifrícios da contaminação bacteriana.
Solventes	
Componentes	Principais funções
<ul style="list-style-type: none"> - Ciclometicona - Dimeticona - Polidimetilsiloxano - Siliglicol 	<ul style="list-style-type: none"> - Conservar a fluidez e solubilizar elementos.
Edulcorantes	
Componentes	Principais funções
<ul style="list-style-type: none"> - Acessulfame - Aspartame - Sacarina sódica - Sorbitol 	<ul style="list-style-type: none"> - Neutralizar sabores de outros componentes, promovendo um sabor adocicado ao dentifrício.
Corantes	
Componentes	Principais funções
<ul style="list-style-type: none"> - Clorofila - CI 77891 — dióxido de titânio - CI 42090 — <i>blue 1 Lake</i> - CI 16035 — <i>red</i> - CI 16255 — <i>red</i> - CI 75470 — <i>carmine</i> - CI 16185 — <i>red</i> - CI 12490 — <i>rouge</i> - CI 17200 — <i>red</i> - CI 42051 — <i>blue</i> - CI 45430 — <i>red</i> - CI 19140 — <i>yellow</i> - CI 47005 — <i>yellow</i> - CI 74260 — pigmento verde - CI 74160 — <i>blue covarine</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Melhorar a aparência física do dentifrício. - Promover o branqueamento dental ou a coloração física do dentifrício (<i>blue covarine</i>).
Suavizantes	
Componentes	Principais funções
<ul style="list-style-type: none"> - Hidróxido de sódio 	<ul style="list-style-type: none"> - Estabilizar o pH.

Antibacterianos	
Componentes	Principais funções
<ul style="list-style-type: none"> - Cloreto de cetilpiridíneo - Óleo de cravo, eugenol - Óleos essenciais - Triclosan 	<ul style="list-style-type: none"> - Ação antibacteriana.

Fonte: Adaptado de Joiner¹, Davies, Scully, Preston¹⁰, Sanz *et al.*¹¹ e Ferreira¹².

PRINCIPAIS AGENTES TERAPÊUTICOS ENCONTRADOS NOS DENTIFRÍCIOS

O uso combinado dos dentifrícios com as escovas dentais, durante a escovação, é responsável pelos efeitos cosméticos de limpeza e hálito fresco, além de promover benefícios terapêuticos. Diferentes ingredientes são agregados à formulação dos dentifrícios como agentes ativos para a promoção da saúde bucal e o controle de cárie, gengivite, cálculo, hipersensibilidade e pigmentação dentária, de acordo a finalidade do dentifrício. Entre os agentes ativos presentes com maior frequência estão os compostos fluoretados, os agentes antiplaca, anticálculo, dessensibilizantes e branqueadores¹¹.

FLUORETOS

Todos os indivíduos podem apresentar leve desmineralização dos dentes devido às oscilações do pH bucal. O flúor atua protegendo as superfícies dentárias, uma vez que, em sua presença, essas superfícies apresentam menor potencial de desmineralização, o que favorece a remineralização dental¹⁷.

A ação dos fluoretos é prevenir a cárie dentária, pois, ao mesmo tempo em que o biofilme dental é desorganizado durante a escovação, quando liberado na cavidade bucal, o íon flúor interfere no processo de des-remineralização¹³. Entretanto, para que um dentifrício seja eficaz no controle da cárie dental, é indispensável que o fluoreto esteja quimicamente solúvel na formulação¹⁴.

Revisões sistemáticas^{15,16} têm demonstrado que as formulações de dentifrícios devem conter uma concentração mínima de 1.000 ppm de flúor para que apresentem efeito anticárie. O flúor deve estar sob forma quimicamente solúvel, na concentração máxima de 1.500 ppm, para que possa interferir no processo de desenvolvimento de lesões de cárie, reduzindo a desmineralização e favorecendo a remineralização dental¹⁷.

A formulação adequada de um dentifrício, para garantir o efeito anticárie, deve levar em consideração o tipo de fluoreto e o sistema abrasivo utilizado. Os agentes abrasivos desempenham um papel importante, controlando o manchamento dentário, além de auxiliar na remoção do biofilme dental¹⁸.

Nos dentifrícios que contêm sais de cálcio como abrasivo, os íons Ca⁺⁺ presentes na formulação reagem com o íon flúor, formando sais insolúveis. O íon flúor reage imediata-

mente com íons Ca^{++} do abrasivo, formando fluoreto de cálcio, composto insolúvel, que não apresenta efeito anticárie. Portanto, dentifrícios contendo Ca^{++} como abrasivo não podem ser formulados com compostos fluoretados tipo fluoreto de sódio (NaF), fluoreto estanhoso (SnF_2) ou fluoreto de amina (AmF), pois geram íon flúor quando dissolvidos e agregados à formulação^{7,19}.

A utilização da sílica como agente abrasivo em dentifrícios que contêm fluoretos permite que todo o flúor permaneça solúvel na formulação dentro prazo de validade do produto. Nos dentifrícios que utilizam abrasivos à base de Ca^{++} , o monofluorofosfato de sódio (MFP) é o tipo de flúor mais utilizado, por apresentar compatibilidade química. Como o flúor está ligado covalentemente ao fosfato, ele não reage imediatamente com Ca^{++} quando o dentifrício é produzido²⁰.

Durante a escovação, o dentifrício é misturado com a saliva, formando uma suspensão e auxiliando, assim, no controle mecânico do biofilme e na limpeza dos dentes. A formação dessa suspensão ajuda na dispersão dos ingredientes ativos do dentifrício na cavidade bucal⁷. Também deve ser levado em consideração o tipo de escova utilizado, sendo as mais indicadas aquelas de cerdas macias, pois promovem melhor limpeza sem agressão aos tecidos dentários²¹.

A escovação tornou-se o método mais utilizado para a manutenção adequada da higiene bucal. Assim, estudos demonstram que o uso de dentifrícios e escovas dentais não causa desgaste significativo do esmalte e da dentina ao longo da vida^{22,23}. Estudos comprovam que diversos fatores podem alterar esse processo, como o tipo de abrasivo e sua concentração, força, frequência e duração da escovação, tipo de escova e rigidez do filamento^{24,25}. O uso de escovas de cerdas duras promove maior desgaste da superfície do esmalte, quando comparadas com as de cerdas médias e macias²⁶.

É importante destacar que outros fatores, como pH, consistência e abrasividade, podem modular o efeito dos dentifrícios na erosão e na abrasão dentárias²⁷. Estudos demonstram que dentifrícios com pH abaixo do pH crítico para dissolução do esmalte podem promover uma maior abrasão dos tecidos dentários, possivelmente devido aos efeitos erosivo e abrasivo associados^{8,22}.

TRICLOSAN, GANTREZ E ZINCO

O triclosan é um agente bactericida que possui amplo espectro de ação, atuando no citoplasma da célula, no rompimento da membrana e ocasionando a morte celular bacteriana. É caracterizado como um bisfenol clorado não iônico, amplamente utilizado em produtos de higiene pessoal, incluindo dentifrícios, sabonetes e desodorantes²⁸. Nos dentifrícios, apresenta compatibilidade com os demais componentes da formulação⁸.

No entanto, para apresentar um efeito antibacteriano eficaz, o triclosan precisa ser combinado com um copolímero, como o ácido polivinilmetil éter maleico (PVM/MA) ou gantrez, o mais utilizado para essa finalidade, aumentando significativamente sua retenção na cavidade bucal¹⁰.

O triclosan, isoladamente, apresenta efeito antiplaca moderado. Assim, as formulações ativas apresentam sua associação com gantrez ou zinco, sendo o primeiro responsável por potencializar o efeito do triclosan, por aumentar sua retenção na cavidade bucal, e o segundo possui efeito sinérgico antibacteriano⁹. O sal de zinco também tem sido utilizado em combinação com triclosan ou isoladamente. Os dois sais mais comumente usados são o citrato de zinco e o cloreto de zinco. O sal citrato é apenas moderadamente solúvel, enquanto o cloreto é prontamente solúvel⁷.

CLOREXIDINA

A clorexidina é uma bisbiguanida catiônica que atua sobre micro-organismos gram-positivos e gram-negativos, anaeróbios facultativos, aeróbios e leveduras, sendo um dos antimicrobianos mais estudados e eficazes na manutenção da higiene bucal²⁹.

Seu mecanismo de ação ocorre na membrana citoplasmática, causando lise celular nos microrganismos, sendo considerada bactericida ou bacteriostática. Devido à sua alta substantividade, a clorexidina é considerada o padrão-ouro entre os agentes utilizados para o controle do biofilme supragengival. Nas formulações dos dentifrícios, a clorexidina pode interagir com os demais componentes, diminuindo sua ação devido à atração iônica de ânions e cátions presentes. Em função dessas interações, a clorexidina só é encontrada em dentifrícios com função terapêutica antiplaca e de uso limitado^{30,31}.

EXTRATOS NATURAIS

O uso de dentifrícios que contêm, em suas formulações, agentes antibacterianos e (ou) anti-inflamatórios favorece a manutenção da saúde bucal, reduzindo a formação do biofilme e do cálculo dentário³². Apesar do aumento do número de dentifrícios à base de extratos naturais, a literatura ainda é limitada e os resultados controversos³³ (Quadro 4).

Quadro 4 — Principais extratos naturais encontrados nos dentifrícios e suas funções.

Extrato natural	Função
<i>Aloe vera</i>	Promover efeito hemostático, antibacteriano, anti-inflamatório e antioxidante.
Camomila	Promover efeito anti-inflamatório, antiespasmódico, antibacteriano, cicatrizante e antisséptico.
Equinácea	Promover aumento da resposta imunológica.
Eucalipto	Promover ação antimicrobiana.
Menta	Promover efeito antisséptico, anti-inflamatório e antimicrobiano.
Mirra	Promover efeito antisséptico.
Própolis	Promover ação antibacteriana e anti-inflamatória.
Sálvia	Reduzir sangramento gengival e promover efeito antisséptico.

Fonte: Lee, Zhang, Li³⁴, Verkaik *et al.*³⁵, Batista *et al.*³⁶ e Kumar *et al.*³⁷

Os consumidores preferem dentifrícios com agentes naturais, por considerá-los mais seguros por diversas propriedades benéficas à saúde. Contudo, a literatura não é conclusiva com relação à eficácia desses produtos presentes nos dentifrícios para a prevenção da gengivite^{38,39}.

Em função da nomenclatura e do apelo publicitário, os consumidores, muitas vezes, preferem dentifrícios com extratos naturais não apenas por considerá-los mais seguros, mas também terem acesso à descrição dessas composições nas embalagens. Contudo, como já foi destacado, a literatura não é conclusiva com relação à eficácia desses produtos presentes nos dentifrícios³⁹.

AGENTES DESSENSIBILIZANTES

Os agentes dessensibilizantes mais frequentemente encontrados nos dentifrícios são o nitrato de potássio, o cloreto de estrôncio, a arginina, o citrato de potássio e o hidróxido de cálcio. O nitrato de potássio atua impedindo a transmissão de estímulos nervosos ao sistema nervoso central, através da despolarização das membranas das fibras nervosas, bloqueando a ação axônica. Já o cloreto de estrôncio atua formando uma barreira física pela deposição de cristais sobre os túbulos dentinários, causando obliteração, impedindo o deslocamento do fluido dentinário e evitando estímulos dolorosos⁴⁰.

A arginina é considerada um aminoácido que possui propriedades benéficas para cavidade bucal. Estudos realizados para avaliar os potenciais efeitos da arginina sobre a hipersensibilidade dentinária demonstram um efeito combinado do bicarbonato de arginina e do carbonato de cálcio, que foram capazes de se depositar na superfície de dentina exposta promovendo o bloqueio e o selamento dos túbulos dentinários abertos^{41,42}. A arginina e o carbonato de cálcio possuem carga positiva em pH fisiológico. Assim, unem-se à dentina carregada negativamente, formando uma camada de cálcio em sua superfície, o que promove o selamento. A oclusão dos túbulos dentinários pela arginina permanece mesmo após a exposição a ácidos, evitando a transmissão dos estímulos dolorosos⁴³.

Quanto aos efeitos da arginina na prevenção da cárie, foi demonstrado que a presença de 1,5 % de arginina nos dentifrícios, cálcio insolúvel e 1.450 ppm de flúor promove a modulação do biofilme, com o aumento da produção de amônia. Esses componentes permitem a neutralização dos ácidos produzidos por bactérias a partir do açúcar, aumentando o pH do biofilme e propiciando um ambiente bucal mais saudável⁴⁴.

PERÓXIDOS

A eficácia dos peróxidos no branqueamento dental está diretamente relacionada com tempo de exposição, frequência de aplicação, concentração e valor de pH do agente químico⁴⁵. O clareamento dentário em consultório é realizado através da utilização do peróxido de hidrogênio ou de carbamida, que atua promovendo a oxidação dos pigmentos depositados sobre a superfície do esmalte, com o propósito de romper as ligações das partículas orgânicas dos pigmentos⁴⁶.

Já nos dentifrícios branqueadores, o principal agente químico encontrado é o peróxido de hidrogênio (H_2O_2), um agente incolor, com baixo peso molecular, o que lhe permite penetrar na superfície dos dentes, ocorrendo a liberação de radicais livres, e o rompimento das ligações duplas de compostos orgânicos e inorgânicos depositados sobre o dente, responsáveis por seu escurecimento⁴⁷.

Após a hidrólise e a liberação de H_2O_2 , verifica-se sua ação branqueadora. Com relação às características químicas, torna-se necessário garantir que o prazo de validade da formulação do dentifrício seja suficientemente longo, pois, na maioria dos casos, os dentifrícios branqueadores também são formulações à base de água⁴⁸.

Estudo *in vitro* realizado com esmalte bovino, através de escovação simulada por 06, 12 e 24 meses, com o objetivo de avaliar o efeito de dentifrícios branqueadores com agentes ópticos, mecânicos e químicos, demonstrou que o peróxido de hidrogênio não apresentou eficácia branqueadora superior à dos dentifrícios que contêm agentes ópticos ou de uso convencional⁴⁹. O peróxido de hidrogênio é instável em meio aquoso e ocorre em baixas concentrações nos dentifrícios, o que, associado ao curto período de contato durante a escovação, parece explicar a ação branqueadora limitada apresentada por esse agente químico⁴⁸.

DENTIFRÍCIOS BRANQUEADORES

Estudos sobre a cor dos dentes através da avaliação de imagens por terceiros demonstram que pessoas com dentes mais brancos alcançam julgamentos de traços de personalidade mais positivos, com maior relevância social, intelectual e satisfação nos relacionamentos^{4,50}. A busca pela estética tornou a cor dos dentes uma das queixas mais recorrentes na prática clínica odontológica atual⁵¹. De forma geral, ter dentes brancos está associado a dentes saudáveis e ao desejo de ter um sorriso mais bonito, o que tem tornado o branqueamento dentário um dos tratamentos estéticos mais procurados⁵².

O dentifrício branqueador normalmente contém um sistema de limpeza abrasivo otimizado para remover e controlar manchas extrínsecas e pode englobar outros componentes para facilitar esse processo¹. Nessas formulações estão presentes agentes químicos, como peróxido de hidrogênio, e agentes ópticos, como o *blue covarine*, um pigmento que promove mudanças ópticas na superfície do dente, alterando os comprimentos de onda de dispersão da luz na extensão do azul, alterando o tom amarelado para uma aparência azulada^{50,53}.

Os dentifrícios branqueadores devem promover a limpeza e o polimento das superfícies dentárias sem provocar a abrasão do esmalte ou dos materiais restauradores⁵⁴. Nesse contexto, os dentifrícios branqueadores devem atuar minimizando esses riscos, ao tempo em que alteram a percepção da cor dos dentes através de agentes ópticos ou de agentes químicos, por oxidação de pigmentos depositados sobre a estrutura dentária⁵³.

Na formulação dos dentífrícios branqueadores, além dos agentes ópticos e químicos, estão presentes partículas modificadas de sílica que ajudam a remover manchas extrínsecas da superfície dos dentes⁵³. O dentífrício branqueador também pode conter mais agentes abrasivos que os de uso convencional, melhorando a remoção mecânica do biofilme e promovendo o controle das manchas extrínsecas^{55,56}.

Os dentífrícios branqueadores são projetados para uso diário e formulados para melhorar a capacidade de limpeza efetiva na remoção de manchas extrínsecas. No entanto, a evidência científica, até o momento, ainda sugere que o ingrediente primário responsável pelo controle das manchas dos dentes pelo dentífrício branqueador é o agente abrasivo².

ASPECTOS DA PERCEPÇÃO DA COR DOS DENTES

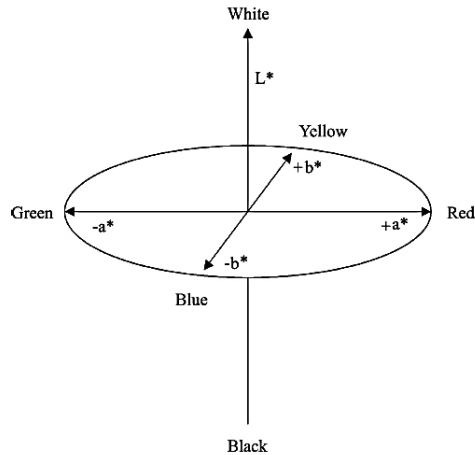
A cor é definida a partir dos parâmetros fonte de luz, objeto e observador. Esses parâmetros atuam de forma conjunta, sendo a percepção da cor estimulada no observador através de ondas eletromagnéticas emitidas por uma fonte de luz e modificadas pelo objeto iluminado⁵⁷. O olho humano consegue detectar a cor através de estímulos captados por células receptoras, cones e bastonetes, localizados na retina. A função dos bastonetes é promover a visão em baixas condições de luminosidade, enquanto a função dos cones é proporcionar a visão das cores em padrões normais de luminosidade^{57,58}.

A cor dos dentes é composta pela associação da cor intrínseca e da extrínseca, resultando na alteração da reflexão e absorção da luz no esmalte e na dentina². A cor intrínseca dos dentes está relacionada às particularidades de dispersão e absorção de luz do esmalte e da dentina. Em contrapartida, a cor extrínseca está associada à adsorção de cromógenos sobre a superfície do esmalte e, de forma particular, sobre o revestimento da película adquirida^{2,7}. Os pigmentos extrínsecos podem ser removidos através da ação mecânica das cerdas da escova dental conjuntamente com os abrasivos presentes nos dentífrícios².

Para a mensuração da cor, a *Comission Internationale de l'Eclairage* (CIE), com intuito de padronizar internacionalmente os critérios de sua quantificação, definiu a cor nos parâmetros luminosidade, matiz e croma. A luminosidade ou valor corresponde à luminosidade relativa do objeto; o matiz representa a cor propriamente dita, como verde, vermelho, azul e amarelo; e o croma corresponde à concentração ou intensidade do matiz⁵¹.

O espaço tridimensional de cores (CIELAB) foi instituído pela CIE em 1976, com a finalidade de fornecer a representação e as percepções dos estímulos coloridos. A mensuração da cor do dente é quantificada pelo espaço tridimensional de cores CIELAB. O sistema CIELAB é delimitado pelas coordenadas: luminosidade (L^*), que varia entre 0 e 100; cores nos eixos vermelho-verde (a^*) e amarelo-azul (b^*), que variam de -80 a $+80$. Valores positivos de a^* indicam tons avermelhados, e os negativos indicam tons verdes; valores positivos de b^* indicam tons amarelados, e os negativos indicam tons azuis. Já os valores próximos ao zero indicam tons mais neutros, como branco e cinza. Assim, pode-se determinar que o dente será mais branco e claro quando se obtém maior valor de L^* e menores valores de a^* e b^* ^{3,51} (Figura1).

Figura 1 — Espaço de cores do CIE L*a*b*.



Fonte: Joiner⁵⁹

O sistema CIELAB é considerado como padrão para se comparar quantitativamente a diferença de cor (ΔE) entre amostras. O ΔE demonstra a quantidade da alteração da cor, podendo ser calculado através da fórmula matemática: $\Delta E = (\Delta L^2 + \Delta a^2 + \Delta b^2)^{1/2}$ ⁶⁰. Assim, quanto maior o valor do ΔE , mais perceptível será ao olho humano⁶¹⁻⁶³.

Estudos sobre a aplicação da avaliação de cor na odontologia demonstram que a mensuração da cor dos dentes pode ser feita por diferentes técnicas, como guias de cores, calorímetros, espectrofotômetros, câmeras digitais e espectroradiômetros. Os mais utilizados nas pesquisas odontológicas são os espectrofotômetros e as câmeras digitais^{2,64}.

MECANISMO DE AÇÃO DO DENTIFRÍCIO BRANQUEADOR

A formulação dos dentifrícios branqueadores inclui agentes de branqueamento mecânicos (abrasivos), químicos (peróxidos) e ópticos (*blue covarine*), usados de forma isolada ou associada^{2,7}.

O dentifrício branqueador deve remover os pigmentos da superfície dentária sem causar danos aos tecidos dentários duros⁶⁵. Essas formulações têm sido otimizadas para minimizar os efeitos não desejados, como sensibilidade dentinária e irritação das mucosas⁷. O branqueamento dentário promovido pelos dentifrícios apresenta-se como minimamente invasivo, tendo como objetivo um aspecto mais luminoso e branco na cor dos dentes, reduzindo ou removendo totalmente as manchas extrínsecas⁶⁶.

Agentes químicos oxidantes, como o peróxido de hidrogênio, são capazes de penetrar na superfície do dente, favorecendo a remoção de manchas extrínsecas. Por outro lado, os compostos mecânicos à base de fosfato, como pirofosfato, tripolifosfato e hexametáfosfato, atuam deslocando macromoléculas carregadas negativamente da película adquirida do esmalte^{1,55,56}. Já os agentes ópticos atuam de forma diferente, formando uma película semi-

transparente, de tonalidade azulada, sobre a superfície dental, proporcionando a modificação do padrão de interação da luz incidente e tornando a superfície dental mais branca e luminosa^{1,2,67} (Quadro 5).

Quadro 5 — Agentes branqueadores presentes nos dentifrícios.

Agentes branqueadores presentes nos dentifrícios		
Mecânicos	Químicos	Ópticos
Alumina	Citrato de sódio	<i>Blue covarine</i>
Bicarbonato de sódio	Hexametáfosfato de sódio	
Carbonato de cálcio	Peróxido de hidrogênio	
Fosfato dicálcico di-hidratado	Papaína	
Nano-Hidroxiapatita	Peróxido de cálcio	
Perlita	Pirofosfato de sódio	
Pirofosfato de cálcio	Tripolifosfato de sódio	
Sílica hidratada		

Fonte: Joiner e Lippert¹³.

AGENTES BRANQUEADORES MECÂNICOS

Os dentifrícios branqueadores normalmente contêm um sistema de limpeza abrasivo otimizado para remoção de manchas extrínsecas, podendo conter outros agentes para melhorar esse processo¹. Os componentes abrasivos presentes nos dentifrícios influenciam diretamente sua abrasividade em função de tamanho, forma, dureza e concentração de suas partículas⁶⁸.

Os abrasivos presentes nos dentifrícios branqueadores incluem sílica hidratada, perlita, carbonato de cálcio, fosfato dicálcico di-hidratado, pirofosfato de cálcio, alumina, nano-hidroxiapatita, bicarbonato de sódio, entre outros^{1,7}. Os abrasivos com partículas arredondadas, além da capacidade de limpeza, ajudam a polir o esmalte e a aumentar seu brilho e com aparência mais branca⁹.

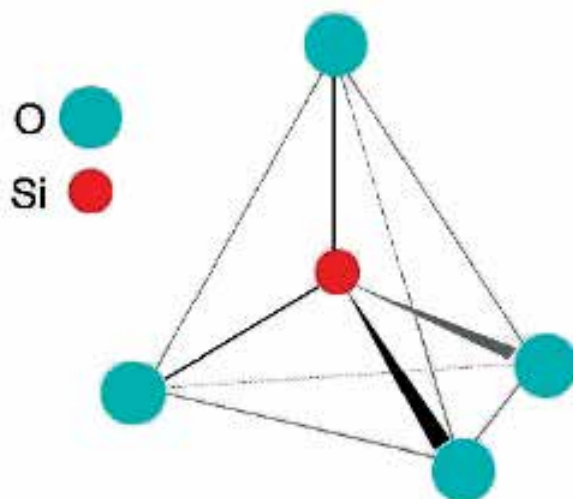
Os abrasivos mais comumente presentes nos dentifrícios são a sílica hidratada e o carbonato de cálcio. Esse último apresenta menor abrasividade, se comparado à sílica; já o bicarbonato de sódio, se comparado ao carbonato de cálcio e à sílica, apresenta menor potencial de abrasividade com relação às superfícies dentárias. Assim, sua associação com a sílica promove maior eficácia e limpeza das superfícies⁶⁹.

Os abrasivos não devem interagir quimicamente com os ingredientes ativos dos dentifrícios. Nessa perspectiva, os sistemas abrasivos de sílica hidratada e bicarbonato de sódio são vantajosos por serem compatíveis com a maioria dos ingredientes ativos dos dentifrícios⁷. Nesse contexto, a utilização da sílica como agente abrasivo presente em dentifrícios

que contém fluoretos possibilita que o flúor permaneça solúvel na formulação, mantendo o efeito anticárie²⁰.

As partículas abrasivas presentes na maioria das formulações dos dentifrícios pertencem ao grupo das sílicas, que se destacam por apresentar tamanhos e formas variadas, com propriedades diferentes⁷⁰. A sílica é definida como uma abreviação para dióxido de silício em suas diversas formas, cristalina, amorfa e hidratada, ou na forma hidroxilada, também definida como silanol, siloxanol ou silicol⁷¹ (Figura 2).

Figura 2 — Unidade básica dos tetraedros de sílica.



Fonte: Gomes, Furtado, Souza⁷²

A utilização da perlita como agente mecânico nas formulações dos dentifrícios branqueadores, associada com a sílica e o carbonato de cálcio, proporciona uma melhor remoção das manchas extrínsecas em comparação com as formulações de dentifrícios convencionais, sem causar, contudo, um aumento no desgaste abrasivo do esmalte e da dentina⁶². A alumina e a perlita são consideradas agentes de polimento, possuem alta abrasividade e são usadas apenas em baixas concentrações em combinações com os abrasivos convencionais⁷.

A preocupação com a abrasividade dos dentifrícios se refere, principalmente, à dentina radicular. Portanto, os dentifrícios devem apresentar um grau de abrasividade que permita ao paciente, durante a escovação, higienizar os dentes sem desgastá-los. Dessa forma, os dentifrícios são classificados de acordo com seu potencial de abrasividade em relação à dentina (RDA). Eles necessitam conter abrasivos em sua formulação, mas, em contrapartida, ao mesmo tempo, sua quantidade deverá ser adequada. Sendo assim, o valor máximo estabelecido e aceito do RDA de um dentifrício deve ser 250, evitando-se a abrasividade dental⁹ (Quadro 6).

Quadro 6 — Valor do RDA, grau de abrasividade e sua relação com o percentual de remoção da pigmentação dental.

RDA	Abrasividade do dentifrício	Remoção de manchas dentais
245	Alta	64,0%
165	Média	49,8%
85	Baixa	29,8%

Fonte: Cury⁹.

Revisão sistemática realizada para avaliar a eficácia do branqueamento dental proporcionado por dentifrícios branqueadores em ensaios clínicos randomizados em adultos, quando comparados com dentifrícios de uso convencional demonstrou a ação efetiva dos dentifrícios branqueadores devido à presença de componentes abrasivos em sua formulação⁷³.

AGENTES BRANQUEADORES QUÍMICOS

Os dentifrícios branqueadores podem conter agentes químicos que favorecem a remoção e (ou) a prevenção de manchas extrínsecas. Dentre tais agentes, os mais utilizados são substâncias liberadoras de oxigênio, como o peróxido de hidrogênio, embora enzimas também possam ser utilizadas com essa finalidade¹. Esse agente pode ser encontrado sob a forma de peróxido de hidrogênio, ou pode ser proveniente do peróxido de carbamida, uma vez que esse último reage com a água liberando moléculas de H₂O₂. O peróxido de hidrogênio é caracterizado como uma molécula instável que, ao entrar em contato com a estrutura dentária, sofre uma sequência de reações advindas de sua dissociação. Esses compostos formados não provocam danos aos tecidos duros do dente e aos materiais restauradores^{46,74}.

As moléculas do peróxido de hidrogênio podem liberar íons distintos sob diferentes condições ambientais, produzindo radicais livres instáveis de hidroxila (OH⁻) e íons hidrogênio (H⁺). Outra possibilidade é a liberação de radicais livres e ânions ao mesmo tempo, como o ânion superóxido (O₂⁻) e como produtos de diferentes reações, a depender do pH do meio⁷⁵.

No decorrer do processo de dissociação do H₂O₂, ocorre a liberação de radicais livres com elétrons desemparelhados, que reagem com as moléculas dos cromógenos, rompendo suas ligações em cadeias menores, formando uma reação de óxido-redução, originando o efeito óptico de clareamento e reduzindo a absorção da luz dessas moléculas. Algumas situações podem influenciar essa reação, tais como a concentração do peróxido, a temperatura, a presença de sais de metais, a luz incidente e o pH⁷⁶.

Estudo *in vitro*, realizado em resina composta, comparando-se dentifrícios de uso convencional e branqueadores, após escovação simulada, por dois anos, comprovou que a presença do agente químico clareador peróxido de hidrogênio no dentifrício não melhorou a percepção visual da cor da resina, em comparação com o dentifrício que continha apenas a associação de agentes branqueadores mecânicos e óptico⁷⁷. Porém a eficácia desse agente em dentifrícios branqueadores ainda é questionável, devido à sua baixa concentração e instabilidade, bem como o tempo de exposição no momento da escovação⁴⁸.

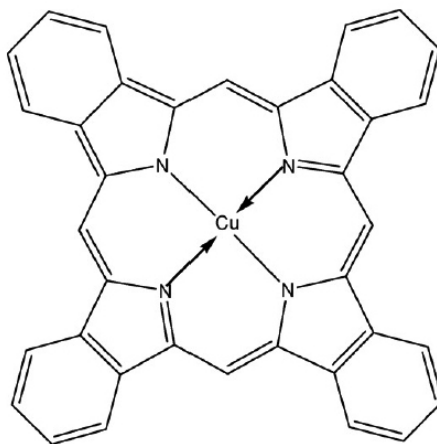
Além dos peróxidos, para a remoção da pigmentação extrínseca aderida na película adquirida da superfície dentária, enzimas podem ser incorporadas aos dentifrícios, uma vez que elas têm potencial para desorganizar a película proteica e promover sua remoção¹.

AGENTES BRANQUEADORES ÓPTICOS

A ação dos dentifrícios branqueadores que contêm agentes ópticos ocorre pela imediata deposição de um filme semitransparente, de tonalidade azulada, sobre a superfície dental, proporcionando a modificação do padrão de interação da luz incidente e fazendo com que a superfície dental pareça mais branca e luminosa^{1,2,7}.

O *blue covarine* é um pigmento azul que contém, em sua estrutura, um anel de ftalocianina, aderido fortemente com um íon de cobre central. Esse pigmento é utilizado em produtos de higiene e cosméticos, sendo incorporado na composição de dentifrícios branqueadores como *blue covarine*, também referido como CI 74160, azul de pigmento 15 e azul de ftalocianina⁶⁰. Esse agente branqueador óptico está presente nos dentifrícios associado a agentes branqueadores mecânicos. A sílica hidratada é o abrasivo mais utilizado nos dentifrícios que contêm esse pigmento, auxiliando na remoção e prevenção das manchas extrínsecas^{1,4} (Figura 3).

Figura 3 — Estrutura química do *blue covarine*.



Fonte: Joiner *et al.*⁵⁰

A aplicação do *blue covarine* na superfície dos dentes causa alterações desejadas em termos de propriedades ópticas e, principalmente, uma mudança de cor do amarelo para azul. O *blue covarine* é a substância mais efetiva utilizada para redução significativa do parâmetro de b^* . Esse parâmetro é utilizado para mensurar a variação da cor, uma vez que ele se deposita na superfície do esmalte, promovendo o aspecto de branqueamento^{3,49}.

Estudo demonstrou que dentifrícios branqueadores com *blue covarine* e sílica são projetados para uso diário, promovendo um efeito branqueador de até oito horas de duração após o uso. Verificou-se que essas formulações, além de remover e controlar manchas extrínsecas, não promoveram abrasão em esmalte e dentina, quando comparadas às dos dentifrícios de uso convencional que contêm apenas sílica⁷⁸. Estudos *in vitro* e *in vivo*, realizados para avaliar os efeitos do branqueamento obtido imediatamente após a escovação, com dentifrícios branqueadores à base de sílica e *blue covarine*, demonstraram branqueamento significativo após a escovação³.

ABRASIVIDADE DOS DENTIFRÍCIOS BRANQUEADORES

A pigmentação extrínseca presente na superfície dental é originada de componentes presentes em alimentos e bebidas, incluindo café, chá e vinho tinto, e de alguns hábitos como uso do tabaco e outros. Esses pigmentos presentes na superfície dental podem ser mais intensos em áreas onde o esmalte é poroso e áspero⁷⁹. A presença desses componentes está relacionada com a frequência, levando-se em consideração que o manchamento dental, além de individualizado, é influenciado pela dieta⁹.

As manchas extrínsecas estão relacionadas com a pigmentação da camada de proteínas salivares da película adquirida, que se forma constantemente na superfície dental. Enquanto o biofilme pode ser removido apenas com a ação da escova dental, para a remoção dessa película, é necessária a presença de um agente abrasivo⁹. Durante a escovação, as partículas abrasivas ficam entre as cerdas das escovas e a superfície do dente, e, como essas partículas são mais duras do que as manchas e não apresentam a mesma dureza do esmalte, a mancha pode ser removida sem causar danos significativos à superfície do dente¹.

Existem também inúmeros fatores que, direta ou indiretamente, podem potencializar o desgaste abrasivo causado pelos dentifrícios. Fatores moduladores comportamentais e biológicos, frequência e pressão da escovação, assim como produtos químicos e agentes físicos, detergentes, pH, temperatura ou qualquer interação específica entre eles podem contribuir para a abrasão dentária⁸⁰.

A abrasividade dos dentifrícios é o parâmetro mais importante que afeta o processo de abrasão dos tecidos duros, com a escova atuando como transportadora e modificando os efeitos dos componentes abrasivos²³. Os sistemas abrasivos são fundamentais para assegurar a remoção de manchas das superfícies dos dentes, porém o desgaste da estrutura dentária pode constituir um efeito adverso. Esse efeito pode ser potencializado pela escovação inadequada e pelos tipos de cerdas das escovas. Para minimizar esse efeito, devem-se escovar os dentes utilizando-se a técnica correta e escova dental com cerdas macias ou médias⁹.

Estudo *in vitro*, realizado para comparar a ação de dentifrícios de uso convencional e branqueadores sobre a hipersensibilidade e sobre a rugosidade superficial de diferentes resinas compostas, verificou que, após dois anos de escovação simulada, quanto maior o tempo de escovação, maior a rugosidade superficial promovida pelo dentifrício branqueador⁸¹.

Os dentifrícios branqueadores podem ser considerados adequados e seguros, por seu potencial de promover a limpeza e efetuar o polimento das superfícies sem ocasionar danos aos materiais restauradores e ao esmalte dentário⁵⁴.

REGULAMENTAÇÃO DOS DENTIFRÍCIOS

No Brasil, de acordo com a ANVISA, os dentifrícios são regulamentados com base na Resolução da Diretoria Colegiada (RDC), DOU nº 29 de 11 de fevereiro de 2015, que dispõe sobre os requisitos para a regularização dos produtos cosméticos de higiene pessoal. Os produtos de higiene pessoal, cosméticos e perfumes, são definidos por essa Resolução como preparações constituídas por substâncias naturais ou sintéticas, de uso externo nas diversas partes do corpo humano — pele, sistema capilar, unhas, lábios, órgãos genitais externos, dentes e membranas mucosas da cavidade oral –, com o objetivo exclusivo ou principal de limpá-los, perfumá-los, alterar sua aparência e (ou) corrigir odores corporais e (ou) protegê-los ou mantê-los em bom estado⁸².

Sobre a classificação de produtos de higiene pessoal, cosméticos e perfumes, apresentados no Anexo II do capítulo IV, os produtos de grau I se caracterizam por possuírem propriedades básicas, cuja comprovação não é inicialmente necessária, e não requererem informações detalhadas quanto a seu modo de uso e suas restrições, devido às características intrínsecas do produto. Os produtos de grau II possuem indicações específicas, características que exigem comprovação de segurança e (ou) eficácia, bem como informações e cuidados, modo e restrições de uso. Assim, devem apresentar, nos rótulos, informações relativas à sua utilização e indicação. Com relação aos ingredientes e à composição, os rótulos e as embalagens devem expor a descrição qualitativa dos componentes da fórmula através de sua designação genérica, utilizando a codificação de substâncias estabelecida pela Nomenclatura Internacional de Ingredientes Cosméticos (INCI)⁸².

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os dentifrícios são formulações complexas, constituídas por agentes ativos e ingredientes inativos que, além dos efeitos cosméticos, promovem benefícios terapêuticos que contribuem para a manutenção da saúde bucal. Nos últimos anos, em função das demandas estéticas dos pacientes, houve um aumento na oferta desses produtos, especialmente dos dentifrícios branqueadores.

Os agentes branqueadores presentes nos dentifrícios são classificados, de acordo com sua ação, em mecânicos, químicos e ópticos. Os agentes mecânicos atuam na remoção física das manchas extrínsecas dos dentes, sendo representados pelos abrasivos, que fazem parte da composição elementar dos dentifrícios. Contudo, o tamanho, a forma e dureza desses componentes são determinantes de sua ação, podendo promover o polimento ou causar danos à superfície dentária, a depender do tipo e de sua concentração nos dentifrícios.

A ação dos dentífrícios na remoção das manchas intrínsecas dos dentes, por outro lado, é discutível, pois, apesar do peróxido de hidrogênio ser um agente químico que promove a oxidação dos pigmentos, ele é instável, difícil de ser estabilizado nas formulações e está presente em baixas concentrações nos dentífrícios. Atuando de forma diferente, o agente óptico *blue covarine* é capaz de mudar as propriedades ópticas do esmalte, pela formação e deposição de uma película semitransparente, de tonalidade azulada, na superfície dentária, mudando a percepção da cor dos dentes, dos tons amarelados para os azulados.

A eficácia dos dentífrícios branqueadores na remoção das manchas extrínsecas dos dentes está bem documentada, e há concordância, na literatura, quanto ao papel de destaque dos abrasivos, que atuam de forma sinérgica com outros agentes branqueadores. Assim, o conhecimento sobre o mecanismo de ação desses agentes presentes nos dentífrícios é de fundamental importância para que o cirurgião-dentista possa indicá-los e aconselhar os pacientes na escolha do dentífrício mais adequado às necessidades individuais, levando em consideração a segurança e a efetividade.

REFERÊNCIAS

1. JOINER A. Whitening toothpastes: a review of the literature. *J Dent.* 2010;38:E17-24.
2. JOINER A, LUO W. Tooth colour and whiteness: a review. *J Dent.* 2017;67:S3-10.
3. TAO D, SUN JN, WANG X, ZHANG Q, NAEENI MA, PHILPOTTS CJ, *et al.* *In vitro* and clinical evaluation of optical tooth whitening toothpastes. *J Dent.* 2017; 67S:S25-8.
4. AWDAAH AA, HABDAN AHA, BAQAMI GA, BANI WA. The effect of bleaching toothpastes containing blue covarine on enamel color. *EC Dental Science.* 2017;15(4):127-33.
5. SUBRAMANIAN S, APPUKEITTAR D, TADEPALLI A, GNANA PPS, VICTOR DJ. The role of abrasives in dentifrices. *J Pharm Sci Res.* 2017;9(2):221-4.
6. FINK JK. *Materials, chemicals and methods for dental applications.* Beverly: Scrivener Publishing LLC; 2018. P.179-255.
7. LIPPERT, F. An Introduction to toothpaste — Its purpose, history and ingredients. *Monogr Oral Sci.* 2013;23:1-14.
8. COLLINS FM. Reflections on dentifrice ingredients, benefits and recommendations. *PennWell.* 2009;1(1):1-11.
9. CURY JA. Dentífrícios: como escolher e como indicar. In: CARDOSO JRA, Gonçalves EAN. *Odontopediatria.* 4. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2002. P. 281-95.
10. DAVIES R, SCULLY C, PRESTON AJ. Dentifrices — an update, medicina oral patologia oral cirurgia bucal. 2010;15(6):976-82.
11. SANZ M, VALLCORBA N, FABREGUES S, MULLER I, HERKSTROTTER F. The effect of a dentifrice containing chlorhexidine and zinc on plaque, gingivitis, calculus and tooth staining. *J Clin Periodontol.* 1994;21:431-7.
12. FERREIRA DC. *Dentífrícios branqueadores: composição, efeitos, eficácia e cosmético de venda livre em Portugal [dissertação].* Porto: Faculdade de Ciências da Saúde; 2017.
13. CURY JA, TENUTA LMA. Enamel remineralization: controlling the caries disease or treating early caries lesions? *Braz Oral Res.* 2009;1(23Suppl): 23-30.
14. TENUTA LMA, CURY JA. Laboratory and human studies to estimate anticaries efficacy of fluoride toothpastes. *Monogr Oral Sci.* 2013;23:108-24.
15. MARINHO VC, HIGGINS JP, SHEIHAM A, LOGAN S. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(1).
16. WALSH T, WORTHINGTON HV, GLENNY AM, APPELBE P, MARINHO VC, SHI X. Fluoride toothpastes of different. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Jan 20;(1).

17. CURY JA, MIRANDA LF, CALDARELLI, TABCHOURU PM. Dentifícios fluoretados e o SUS-Brasil: o que precisa ser mudado? *Tempus, Actas de saúde coletiva*. 2020 maio;14(1):2-9.
18. RICOMINI FILHO AP, TENUTA LMA, FERNANDES FSE, CALVO AFB, KUSANO SC, CURY JA. Fluoride concentration in the top-selling Brazilian toothpastes purchased at different regions. *Braz Dent J*. 2012;23(1):45-8.
19. CURY JA, TENUTA LMA. Evidence-based recommendation on toothpaste use. *Braz Oral Res*. 2014;28:1-7.
20. CURY JA, CALDARELLI PG, TENUTA LMA. Necessity to review the Brazilian regulation about fluoride toothpastes. *Rev Saude Publica*. 2015;49.
21. LIPPERT F, ARRAGEG MA, ECKERT GJ, HARA AT. Interaction between toothpaste abrasivity and toothbrush filament stiffness on the development of erosive/abrasive lesions *in vitro*. *Int Dent J*. 2017:1-7.
22. HILGENBERG SP, PINTO SC, FARAGO PV, SANTOS FA, WAMBIER DS. Physical-chemical characteristics of whitening toothpaste and evaluation of its effects on enamel roughness. *Braz Oral Res*. 2011;25(4):288-94.
23. WIEGAND A, SCHLUETER N. The role of oral hygiene: does toothbrushing harm? *Monogr Oral Sci*. 2014;25:215-9.
24. DYER D, ADDY M, NEWCOMBE RG. Studies *in vitro* of abrasion by different manual toothbrush heads and a standard toothpaste. *J Clin Periodontol*. 2000;27:99-103.
25. BIZHANG M, RIEMER K, ARNOLD WH, DOMIN J, ZIMMER S. Influence of bristle stiffness of manual toothbrushes on eroded and sound human dentin — an *in vitro* study. *Plos one*. 2016 April 12:11-4.
26. FURLAN GHV, BRAGA SRM, JÚNIOR WS, SOBRAL MAP. Desgaste dental causado por diferentes cerdas de escovas dentais. *Rev Inst Ciênc Saúde*. 2005 out-dez;23(4):305-8.
27. MORON BM, MIYAZAKI SSH, ITO N, WIEGAND A, VILHENA F, BUZALAF MAR, *et al*. Impact of different fluoride concentrations and pH of dentifrices on tooth erosion/abrasion *in vitro*. *Aust Dent J*. 2013 Mar;58(1):106-11.
28. LEE JD, LEE JY, KWACK SJ, SHIN CY, JANG HJ, KIM HY, *et al*. Risk assessment of triclosan, a cosmetic preservative. *Toxicol Res*. 2019;(35): 137-54.
29. VALKENBURG C, WEIJDEN FAV, Slot DE. Plaque control and reduction of gingivitis: the evidence for dentifrices. *Periodontology 2000*. 2019;79:221-32.
30. MEYER ACA, TERA TM, KOGA ITO CY, KERBAUY WD, JARDINI MAN. Avaliação clínica e microbiológica do uso de um creme dental contendo clorexidina a 1%. *Rev Odontol UNESP*. 2007;36(3):255-60.
31. MARTINS RS, MACÊDO JB, MUNIZ FWMG, CARVALHO RS, MOREIRA MMSM. Composição, princípios ativos e indicações clínicas dos dentifícios: uma revisão da literatura entre 1989 e 2011. *J Health Sci Inst*. 2012;30(3):287-91.
32. CUNHA EJ, AUERSVALD CM, DELIBERADOR TM, GONZAGA CC, FLOREZ FLE, CORRER MG, *et al*. Effects of active oxygen toothpaste in supragingival biofilm reduction: a randomized controlled clinical trial. *Int J Dent*. 2019.
33. MAGALHÃES AC, MORON BM, COMAR LP, BUZALAF MAR. *Rev Gaucha Odontol*. 2011 out-dez;59(4):615-25.
34. LEE SS, ZHANG W, LI Y. The antimicrobial potential of 14 natural herbal dentifrices. Results of an *in vitro* diffusion method study. *JADA*. 2004; 135(8):1133-41.
35. VERKAIK MJ, BUSSCHER HJ, JAGER D, SLOMP AM, ABBAS F, VAN DER MEI HC. Efficacy of natural antimicrobials in toothpaste formulations against oral biofilms *in vitro*. *J Dent*. 2011;39:218-24.
36. BATISTA ALA, LINS RDAU, DE SOUZA COELHO R, BARBOSA D, BELÉM NM, CELESTINO FJA. Clinical efficacy analysis of the mouth rinsing with pomegranate and chamomile plant extracts in the gingival bleeding reduction. *Complementary Therapies in Clinical Practice*. 2014;20(1):93-8.
37. KUMAR R, SINGHA AK, GUPTA A, BISHAYEE A, ABHAY K. Pandeya Therapeutic potential of Aloe vera—A miracle gift of nature. *Phytomedicine*. 2019;60.
38. OZAKI F, PANNUTI CM, IMBRONITO AV, PESSOTTI W, SARAIVA L, FREITAS NM, *et al*. Efficacy of herbal toothpaste on patients with established gingivitis — a randomized controlled Trial. *Braz Oral Res*. 2006;20(2):172-7.
39. KHAIRNAR MR, DODAMANI AS, KARIBASAPPA GN, NAIK RG, DESHMUKH MA. Efficacy of herbal toothpastes on salivary pH and salivary glucose e a preliminary study. *J Ayurveda Integr Med*. 2017:1-4.
40. PEIXOTO LM, DALEPRANE B, BATITUCCI MHG, SANGLARD L, PIZINATTO FB. Tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. *Rev Bras Pesqui Saúde*. 2010;12(2):69-74.
41. GILBERT GH, DUNCAN RP, DOLAN TA, FOERSTER U. Twenty-four month Incidence of root caries among a diverse group of adults. *Caries Res*. 2001;35:366-75.

42. KRAIVAPHAN P, AMORNCHAT C, TRIRATANA T, MATEO LR, ELLWOOD R, CUMMINS D. Two-Year caries clinical study of the efficacy of novel dentifrices containing 1.5% arginine, an insoluble calcium compound and 1,450 ppm fluoride. *Caries Res.* 2013;47:582-90.
43. PARKINSON CR, BUTLER A, WILSON RJ. Development of an acid challenge — based in vitro dentin disc occlusion model. *J Clin Dent.* 2010;21(2):31-6.
44. WOLFF M, CORBY P, KLACZANY G. *In vivo* effects of a new dentifrice containing 1.5% arginine and 1450 ppm fluoride on plaque metabolism. *J Clin Dent.* 2010;21:67-75.
45. MAJEED A, FAROOK I, GROBLER SR, MOOLA MH. In vitro evaluation of variances between real and declared concentration of hydrogen peroxide in various tooth-whitening products. *Acta Odontol Scand.* 2015 July;73(5):387-90.
46. TORRES CRG, CRASTECHINI E, FEITOSA FA, PUCCI CR, BORGES AB. Influence of pH on the effectiveness of hydrogen peroxide whitening. *Oper Den.* 2014 Nov-Dec;39(6):261-8.
47. PIRES HC. Avaliação in vitro da eficácia de dentifícios de ação clareadora. *Arch Health Invest.* 2015;4:35-9.
48. EPPLE M, Meyer F, Enax J. A critical review of modern concepts for teeth whitening. *Dent J.* 2019;79:7.
49. ODILON NN, LIMA MJP, RIBEIRO PL, ARAÚJO RCP, CAMPOS EJ. *et al.* Avaliação *in vitro* do efeito de dentifícios branqueadores contendo *blue Covarine* sobre o esmalte dentário bovino. *Rev Odontol UNESP.* 2018 Nov-Dec; 47(6):388-94.
50. JOINER A, PHILPOTTS CJ, ALONSO C, ASHCROFT AT, SYGROVE NJ. A novel optical approach to achieving tooth whitening. *J Dent.* 2008;36(1Suppl):S8-14.
51. WESTLAND S, LUO W, LI Y, PAN Q, JOINER A. Investigation of the perceptual thresholds of tooth whiteness. *J Dent.* 2017 Dec;67S:S11-4.
52. OLIVEIRA JAG, CUNHA VPP, FAJARDO RS, REZENDE MCRA. Clareamento dentário x autoestima x autoimagem. *Arch Health Invest.* 2014;3(2):21-5.
53. DANTAS AA, BORTOLATTO JF, RONCOLATO A, MERCHAN H, FLOROS, KUGA M, *et al.* Can a bleaching toothpaste containing Blue Covarine demonstrate the same bleaching as conventional techniques? an in vitro, randomized and blinded study. *J Appl Oral Science.* 2015;23:609-13.
54. DOS SANTOS JHA, SILVA NML, GOMES MGN, PASCHOAL MAB, GOMES IA. Whitening toothpastes effect on nanoparticle resin composite roughness after a brushing challenge: an *in vitro* study. *J Clin Exp Dent.* 2019;11(5):e334-9.
55. VAN LOVEREN C, MOORER WR, BUIJS MJ, Van Palenstein Helderma WH: total and free fluoride in toothpastes from some non-established market economy countries. *Caries Res.* 2005;39:224-30.
56. SOARES FZM, FOLLAK A, DA ROSA LS, MONTAGNER AF, LENZI TL, ROCHA RO. Bovine tooth is a substitute for human tooth on bond strength studies: a systematic review and meta-analysis of in vitro studies. *Dent Mater.* 2016;32(11):1385-93.
57. FRASER B, MURPHY C, BUNTING F. *Real world color management.* 2.ed. Berkeley: Peach Pres; 2005. 550 P.
58. KENNETH J, ANUSAVICE, CHIAYI SHEN, RAWLS HR. *Phillips materiais dentários.* 12th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013. 592 P.
59. JOINER A. Tooth colour: a review of the literature. *J Dent.* 2004;32:3-12.
60. HASHEMIKAMANGAR SS, HOSEINPOUR F, KIOMARSI N, DEHAK MG, KHARAZIFARD MJ. Effect of an optical whitening toothpaste on color stability of tooth- colored restorative materials. *Eur J Dent.* 2020;14:85-91.
61. RUYTER IE, NILNER K, MOLLER B. Color stability of dental composite resin materials for crown and bridge veneers. *Dent Mater.* 1987;3(5):246-51.
62. JOINER A. The bleaching of teeth: a review of literature. *J Dent.* 2006 Aug; 34(7):412-9.
63. PECHO OE, GHINEA R, ALESSANDRETTI R, PÉREZ MM, DELLA BONA A. Visual and instrumental shade matching using CIELAB and CIEDE2000 color difference formulas. *Dent Mater.* 2016 Jan;32(1):82-92.
64. SMITH RN, COLLINS LZ, NAEENI M, JOINER A, PHILPOTTS CJ, HOPKINSON I, *et al.* The in vitro and in vivo validation of a mobile non-contact camera-based digital imaging system for tooth colour measurement. *J Dent.* 2008;36(1Suppl):15-20.
65. AHRARI F, HASANZADEH N, RAJABI O, FOROUZANNEJAD Z. Effectiveness of Sodium bicarbonate combined with hydrogen peroxide and CPP-ACPF in whitening and microhardness of enamel. *J Clin Exp Dent.* 2017;9(3):0-6.
66. JOSHI SB. An overview of vital teeth bleaching. *J Interdiscip Dent.* 2016;6(1):3-13.

67. COLLINS LZ, NAEENI M, PLATTEN SM. Instant tooth whitening from a silica toothpaste containing blue covarine. *J Dent.* 2008;36(1):21-5.
68. ANDRADE JÚNIOR ACC, ANDRADE MRTC, MACHADO WAS, FISCHER RG. Estudo in vitro da abrasividade de dentífricos. *Rev Odontol Univ.* 1998 July;12(3): 231-6.
69. HARA AT, TURSSI CP. Baking Soda as an abrasive in toothpastes. *JADA.* 2017 Nov;148(11):27-32.
70. GANSS CA, MARTEN JA, HARA ATB, SCHLUETER NAC. Toothpastes and enamel erosion/abrasion — impact of active ingredients and the particulate fraction. *J Dent.* doi:10.1016/j.jdent.2016.09.005.
71. SCHLEIER R, GALITESI CRL, FERREIRA ECM. Silício e cálcio — uma abordagem antropológica. São Paulo: Arte Médica Ampliada; 2014. P. 34-103.
72. GOMES LS, FURTADO ACR, SOUZA MC. A Sílica e suas particularidades. *Rev Virtual Química.* 2018;10(4).
73. CASADO BGS, MORAES SLD, SOUZA GFM, GUERRA CMF, SOUTO-MAIOR JR, LEMOA CAA, *et al.* Efficacy of dental bleaching with whitening dentifrices: a systematic review. *Int J Dent.* 2018 Oct;8.
74. HARDMAN PK, MOORE DL, PETTEWAY GH. Stability of hydrogen peroxide as a bleaching agent. *Gen Dent.* 1985 Mar-Apr;33(2):121-2.
75. ASCHHEIM KW. Bleaching and related agents. *Bleaching and related agents.* 3. ed. New York: CV Mosby; 2015.
76. ROSELINO LMRR, CHINELATTI MA, ALANDIA-ROMÁN CC, PIRES-DE-SOUZA FP. Effect of brushing time and dentifrice abrasiveness on color change and surface roughness of resin composites. *Braz Dent J.* 2015;26(5):507-13.
77. OLIVEIRA RS, LIMA MJP, CAMPOS EJ. Ação de dentífrico com peróxido de hidrogênio sobre resina composta nanoparticulada. *Rev Ciênc Méd Biol.* 2019 set-dez;18(3):372-9.
78. PHILPOTTS CJ, CARIDDI E, SPRADBURY PS, JOINER A. In vitro evaluation of a silica whitening toothpaste containing blue covarine on the colour of teeth containing anterior restoration materials. *J Dent.* 2017 Dec;67S:S29-33.
79. YIMING LI. Stain removal and whitening by baking soda dentifrice. *JADA.* 2017 Nov;148(11Suppl).
80. GONZÁLEZ-CABEZAS C, HARA AT, HEFFERREN J, LIPPERT F. Abrasivity testing of dentifrices: challenges and current state of the art. *Monogr Oral Sci.* 2013;23:100-7.
81. MONTEIRO B, SPOHR AM. Surface roughness of composite resins after simulated toothbrushing with different dentifrices. *J Int Oral Health.* 2015 Apr;7(7):1-5.
82. BRASIL. BAHIA. Agência Nacional de vigilância sanitária. Resolução da Diretoria Colegiada. Diário Oficial [da] União RDC nº 29, 11 de fevereiro de 2015.



S. JOÃO

São João — Irmandade de N. Sa. do Pilar

Jose Teófilo de Jesus – Óleo sobre tela – Século XIX

“A pintura retrata S. João, um dos Evangelistas mais conhecidos. A ele é atribuído o livro do Apocalipse, que narra o Juízo Final. Está representado com o livro, a pena e a águia, seus atributos iconográficos”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 167

APLICAÇÃO E USO DO CARVÃO ATIVADO NA ODONTOLOGIA

*Natália Nascimento Odilon
Elisângela de Jesus Campos*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Materiais ricos em carbono podem ser transformados em carvão ativado através da oxidação por altas temperaturas ou por produtos químicos¹. A ativação consiste em aumentar sua porosidade², o que resulta em um material com grande área superficial e com uma estrutura porosa¹. Assim, o carvão ativado é um material carbonáceo com estrutura microcristalina e não grafitica³. Essas propriedades físicas permitem a adsorção de materiais de líquidos e gases¹.

Devido à sua grande capacidade de adsorção, o carvão ativado é utilizado em diferentes áreas industriais, podendo ser empregado como filtro de vapores de gasolina em automóveis, de gases industriais e de cigarro, bem como na separação de metais pesados da água de abastecimento. Na área da saúde, é amplamente utilizado como antídoto de intoxicações e overdoses^{4,5}. Na odontologia, diferentes formas de preparação de carvão vegetal estão sendo utilizadas para limpeza dos dentes, como carvão em pó, fuligem e cinzas de carvão⁶.

A popularidade dos dentífricos à base de carvão ativado tem aumentado nos últimos anos. Apesar do uso do carvão em produtos de higiene bucal datar da época de Hipócrates, sua presença nas formulações dos dentífricos tem sido relacionada, atualmente, a propriedades branqueadoras^{4,6}. Diante do exposto, é importante esclarecer o que é o carvão ativado, seu processo de ativação, suas indicações, bem como compreender as possibilidades de seu uso na odontologia.

DADOS HISTÓRICOS

Os primeiros registros de utilização do carvão ativado estão documentados nos papiros egípcios. Os egípcios utilizavam o carvão ativado para o controle do mau cheiro de feridas⁷, para problemas gastrointestinais, para purificação de óleos e na fundição de minério para produção de bronze. Existem também registros do uso do carvão vegetal por hindus e fenícios para purificação da água⁸. Contudo, o emprego do carvão vegetal para a higiene bucal começou na Grécia antiga, com Hipócrates, sendo utilizado por muito tempo em diversas partes do mundo⁴.

Em 1794, na Inglaterra, o carvão ativado passou a ser usado como descolorante na indústria de açúcar e como filtro de ventilação dos esgotos^{8,9}. Em 1811, foi iniciado seu uso na medicina pelo químico Michel Bertrand, como antídoto para intoxicações¹⁰, e, alguns anos mais tarde, em 1854, começou a ser utilizado no refinamento da batata e do açúcar⁸.

A partir da primeira guerra mundial, entre 1914 a 1918, o uso do carvão ativado cresceu consideravelmente em todo o mundo, principalmente para o tratamento da água. Houve, posteriormente, um aumento do interesse por sua utilização em vários setores da economia, como nas indústrias alimentícia, farmacêutica, química e de purificação do ar^{7,9}.

CONCEITO

O carvão ativado, também conhecido como carvão vegetal⁴, é definido como um material com conteúdo de carbono superior a 80%, podendo apresentar concentrações variadas de nitrogênio, enxofre, oxigênio e hidrogênio¹¹, com área superficial específica entre 700 e 3500 m²/g, o que lhe confere propriedades de superfície e de textura únicas^{11,12}.

Pertencente ao grupo dos carbonos amorfos, o carvão ativado apresenta forma microcristalina e não grafitica. Essa forma microcristalina resulta de um processo de ativação a partir de um material carbonáceo poroso, cuja finalidade é o aumento da porosidade interna através da retirada de componentes que podem obstruir os poros do material, como alcatrão, creosoto, naftas e outros resíduos orgânicos³.

A maioria dos materiais ricos em carbono, tanto de origem vegetal como mineral, podem ser transformados em carvão ativado. Os materiais de origem vegetal mais utilizados para a obtenção do carvão ativado são madeira, cascas de nozes^{5,13}, arroz¹³, coco, bambu e caroços de frutas^{5,13}. Já os de origem mineral são representados principalmente pelo carvão mineral, por resíduos de carvão betuminoso e marrom, lignito, resíduos de pneus, resíduos de fábrica de papel e de petróleo, além de polímeros sintéticos como o policloreto de vinila (PVC) e as turfas^{5,13}.

ATIVAÇÃO DO CARVÃO

A ativação do carvão pode se realizar por método físico ou químico. A escolha do método depende da matéria-prima e do tipo do carvão desejado¹⁴. Assim, o tipo de ativação combinado com cada tipo de material precursor irá gerar diferentes propriedades de adsorção e usos diversificados do carvão ativado, além de direcionar sua forma de comercialização, que pode ser em pó, granulado ou paletizado¹⁵.

Na ativação física, materiais com umidade abaixo de 25% são carbonizados, primeiramente em temperatura de 400 a 500 °C, para eliminar o material volátil. Em seguida, são utilizados gases oxidantes, como o dióxido de carbono, ou vapor de 800 a 1000 °C, para concluir a queima e a volatilização dos produtos de combustão incompleta. O resultado é o aumento da superfície do carvão pela remoção dos hidrocarbonetos e alcatrões da estrutura¹⁴. A Figura 1, demonstra esquematicamente o aumento da porosidade da superfície do carvão durante a ativação física.

No método químico de ativação, utiliza-se, geralmente, serragem ou turfa como matéria-prima, misturada com produtos químicos. Na ausência de ar, a carbonização ocorre na temperatura de 800 °C. Durante a carbonização, as moléculas orgânicas, através de substâncias químicas inorgânicas — como cloreto de zinco, ácido fosfórico e hidróxido de metal alcalino — são desidratadas e degradadas, impedindo a deposição de hidrocarbonetos na superfície do carvão. Em seguida, os resíduos e os agentes impregnantes são removidos por lixiviação com água¹⁴.

Figura 1 — Desenho do processo de ativação gradual do carvão durante a ativação física. Fonte: Mohammad-Khah; Ansari, 2009¹⁴.



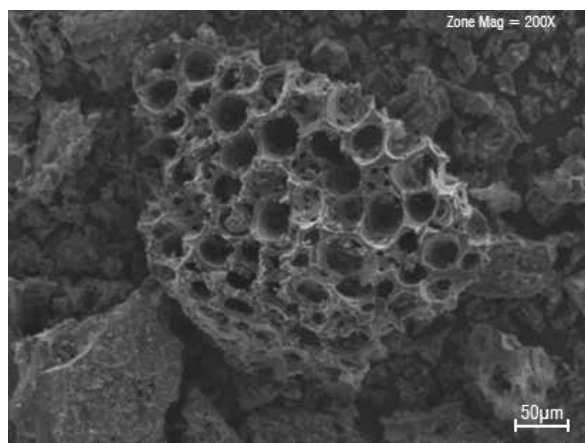
No processo de ativação, o método físico, através de pirólise/carbonização, remove as impurezas do material, promovendo uma estrutura constituída basicamente por carbono. Enquanto que no método químico a remoção das impurezas ocorre devido à presença de agentes ativadores em temperaturas mais baixas, também são denominados de agentes de desidratação, que aumentam o rendimento do carvão, pois auxiliam na decomposição pirolítica e inibem a formação de alcatrão. A ativação química possui mais vantagens do que ativação física, uma vez que necessita de uma menor temperatura de pirólise, promove maior rendimento do carvão e gera um carvão ativado com maior área superficial específica¹⁶.

PROPRIEDADES DO CARVÃO ATIVADO E SUAS APLICAÇÕES

PROPRIEDADES

Dentre as principais propriedades do carvão ativado, registra-se a grande área de superfície com grupos funcionais e os poros bem desenvolvidos⁵. Essas características conferem ao carvão ativado grande capacidade de adsorção de moléculas, como está ilustrado na Figura 2.

Figura 2 — Imagem do carvão do caroço de buriti ativado a 900 °C, obtida por microscopia eletrônica de varredura (aumento de 200x). Fonte: Pinto, Silva, César e Saraiva⁵⁷.

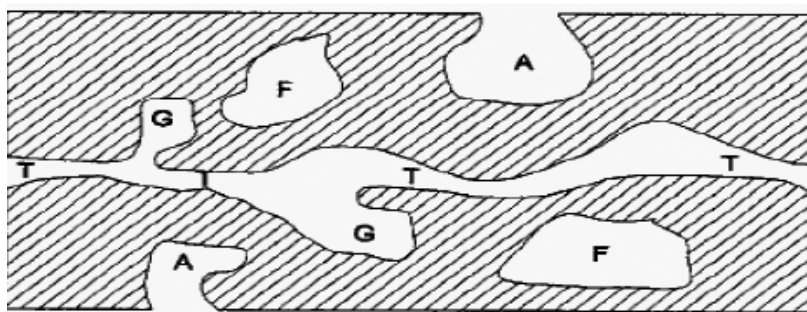


A área superficial do carvão ativado está diretamente relacionada com sua capacidade de adsorção. Assim, quanto maior a área, maior a capacidade de adsorver moléculas. Por outro lado, a presença de diferentes grupamentos na superfície do carvão afeta a seletividade do carvão ativado¹⁷.

Além disso, os grupos funcionais e os elétrons deslocalizados são os principais determinantes do caráter químico da superfície do carvão ativado. Sua superfície pode ser composta por oxigênio em várias formas, como os grupos carbonila, carboxila e hidroxila de fenóis, que apresentam caráter ácido, enquanto, os grupos pirona e quinona apresentam caráter básico^{9,18}. Assim, ele possui caráter anfótero na maioria das vezes em função da presença de grupos ácidos e básicos ao mesmo tempo⁹.

Em relação à porosidade, destaca-se que os poros são classificados, de acordo a forma, em abertos ou fechados. Os poros abertos são aqueles nos quais os orifícios se comunicam com o meio externo, já os poros fechados são isolados^{9,19}. Quando um poro aberto permite a passagem de fluidos, denomina-se de poro de transporte, mas quando esse poro apresenta canais que não contribuem para o fluxo do fluido classifica-se como poro tipo gaiola¹³, Figura 3.

Figura 3 — Esquema representando as diferentes formas de poros que podem estar presentes em um material sólido como o carvão ativado: (T) poro de transporte, (A) poro aberto, (F) poro fechado e (G) poro tipo gaiola. Fonte: Claudino, 2003¹³.



A porosidade também é classificada de acordo com o diâmetro dos poros: microporos (< 2 nm), mesoporos (2 nm a 50 nm) e macroporos (>50 nm)¹⁹. Todo carvão ativado deve possuir os três tipos de poros, mas a quantidade de cada tipo depende do processo e do material utilizado para ativação⁹. No Quadro 1, pode-se observar a classificação relativa ao tamanho dos poros bem como sua capacidade de adsorção.

Quadro 1 — Capacidade de adsorção de moléculas de acordo com o tamanho dos poros do carvão ativado.

Tipo de poro	Capacidade de adsorção
Microporo	Elevada capacidade de adsorção de moléculas pequenas, como gases e solventes comuns.
Mesoporo	Adsorção de moléculas grandes, como corantes.
Macroporo	Sem importância para adsorção; sua principal função é fazer com que a molécula passe para os poros menores.

Fonte: IUPAC¹⁹.

Em função de suas propriedades, o carvão ativado é um adsorvente hidrofóbico, utilizado para a remoção de produtos químicos, orgânicos e íons metálicos em diferentes áreas da indústria e da medicina⁵. A adsorção é o fenômeno através do qual moléculas presentes nos meios líquido, fluido ou gasoso se agrupam, de forma espontânea, sobre a superfície de um sólido^{9,20}, podendo ser física ou química. Na adsorção física, ocorrem forças idênticas à da coesão e à de *Van der Waals*, constituindo o princípio da maioria dos processos de purificação e separação, cujo caráter é reversível. No processo de adsorção química, ocorre troca de elétrons entre o sólido e a molécula adsorvida, formando ligações químicas entre eles. Assim, essa adsorção torna-se irreversível⁹.

APLICAÇÕES DO CARVÃO ATIVADO NA INDÚSTRIA

Entre suas aplicabilidades na indústria, encontra-se o controle da emissão de vapor de gasolina em automóveis, filtros de limpeza do ar para remoção de gases e vapores de indústrias, filtros de cigarros, remoção de metais pesados da água¹⁴ e como aditivo alimentar²¹.

A porosidade e a alta área superficial específica do carvão ativado promovem a adsorção de produtos químicos voláteis e semivoláteis, como aldeídos, aminas e compostos monocíclicos da fumaça do cigarro convencional²². O carvão ativado também é utilizado como agente de filtração e clarificação de alimentos e bebidas²¹.

O carvão ativado também é bastante utilizado como um método físico de separação para eliminação ou redução de poluentes orgânicos, inorgânicos e biológicos em efluentes e na água potável. Mas sua eficiência também é reconhecida na remoção de poluentes do solo e do ar. A presença dos microporos é o que lhe confere capacidade adsorvitiva de poluentes¹⁴.

A adsorção de metais pesados tóxicos de soluções aquosas ocorre através de complexas interações entre a superfície do carvão ativado e os íons metálicos. Vários fatores podem influenciar a eficiência da remoção dos íons, tais como concentração e pH da solução, força iônica, área de superfície, porosidade e natureza do carvão ativado¹⁴.

Além disso, na água potável, devido à baixa força iônica, as interações eletrostáticas podem aumentar a capacidade de remoção de microrganismos pelo carvão ativado, através da modificação da carga positiva da superfície do carbono do carvão²³.

APLICAÇÕES DO CARVÃO ATIVADO NA MEDICINA

Atualmente, o carvão ativado possui diferentes aplicações na área médica, sendo utilizado no tratamento de intoxicações, envenenamento e overdose^{10,24}, na redução dos gases intestinais²⁵, dos níveis de colesterol no sangue e do mau cheiro em feridas^{4,6}.

A segurança do seu uso como medicamento administrado por via oral deve-se ao fato de ele não ser digerido pelo trato gastrointestinal, sendo absorvido pelo organismo através dos vasos sanguíneos, facilitando a adsorção do colesterol e de toxinas presentes no sangue^{10,14}.

A ativação física do carvão ativado utilizado como medicamento é preferível, uma vez que essa ativação é feita através gases oxidantes inertes e atóxicos, como vapor ou dióxido de carbono. O uso da ativação química, com substâncias químicas tóxicas, pode comprometer a segurança da ingestão do carvão ativado¹⁴.

Quanto à forma de comercialização, estudo comparativo entre o carvão ativado comercializado em pó e em comprimidos demonstrou que os comprimidos possuem menor teor de carbono e maior quantidade de substâncias voláteis do que a substância em pó. Devido ao baixo teor de carbono, sugere-se que a estrutura gráfica aromática não foi completamente desenvolvida e, por isso, não deve ser considerado que o carvão foi realmente ativado. O processo de ativação em temperaturas mais baixas ou num tempo curto de ativação podem justificar essas diferenças¹⁴.

Assim, segundo Zaini e Mohamad¹⁴, o uso do comprimido de carvão ativado só deve ser indicado quando a ativação for completa, pois será essa ativação que irá conferir a alta capacidade de adsorção de moléculas. O uso de comprimidos com ativação incompleta pode levar à necessidade de superdosagem do medicamento para se alcançar um desempenho adequado.

USO ODONTOLÓGICO DO CARVÃO ATIVADO

Historicamente, as práticas de higiene bucal foram iniciadas com o uso de bicarbonato de sódio, giz, potássio, alume, pó de carvão vegetal e através da mastigação de *miswak*, uma espécie de palito. Atualmente, os métodos mais comuns para limpeza dos dentes combinam escovação com dentifrícios. No entanto, em alguns países em desenvolvimento, principalmente nas áreas rurais, observa-se que carvão, sal, sabão e outros agentes não convencionais são ainda bastantes utilizados²⁶ para higiene bucal.

Nos últimos anos, a presença de dentifrícios à base de carvão ativado, com indicação para remoção de manchas, tem aumentado no mercado. Além da capacidade de branqueamento dentário, os fabricantes dessas formulações indicam variados benefícios terapêuticos, como baixa abrasividade, auxílio na remineralização dentária, capacidade de desintoxicação, bem como ação antibacteriana ou antisséptica e antifúngica^{4,6}.

Os dentifrícios com carvão ativado comumente estão associados a termos como ecológico, herbal, natural, orgânico e puro, sendo encontrados no mercado sob diferentes formas de apresentação: em creme, em gel e em pó⁴. A principal forma de carvão ativado presente nos dentifrícios é a de um pó fino, oxidado por reaquecimento controlado ou produtos químicos. No entanto, a abrasividade do carvão em pó fino é variável, dependendo da matéria prima e do método de ativação do carvão. O modo de uso desses dentifrícios é similar ao do dentifrício de uso convencional. A higiene bucal adequada, contudo, está diretamente relacionada com a escova e a técnica de escovação utilizadas⁶.

CARVÃO ATIVADO E BRANQUEAMENTO DENTÁRIO

Apesar da estética do sorriso ser considerada subjetiva, alguns requisitos são utilizados na avaliação do sorriso harmônico: entre eles, o arco do sorriso, proporções e inclinações dos dentes, altura e contornos gengivais e a cor dos dentes^{27,28}. Assim, a preocupação com a estética tem provocado um aumento na procura por tratamentos odontológicos estéticos. As redes sociais e a mídia são consideradas as principais responsáveis pelo aumento dessa demanda, principalmente entre os adultos jovens²⁸.

COLORAÇÃO DENTÁRIA E BRANQUEAMENTO

A cor dos dentes é uma das causas mais comuns da insatisfação pessoal com a aparência dentária. A cor natural dos dentes é determinada pela dentina e influenciada pela espessura e translucidez do esmalte²⁹. Ao longo dos anos, a deposição de manchas, intrínsecas e/ou extrínsecas, modifica as propriedades ópticas de reflexão e absorção da luz da estrutura dentária, modificando a cor natural do dente³⁰.

As manchas intrínsecas ocorrem devido à incorporação de pigmentos dentro da estrutura dentária, podendo ser causadas por envelhecimento natural, defeitos congênitos, trauma e exposição a medicamentos durante o desenvolvimento dentário^{31,32}.

As manchas extrínsecas estão localizadas na superfície do esmalte ou na película adquirida, sendo originadas por cromógenos que interagem quimicamente com o dente ou são depositados no biofilme. As principais causas do manchamento extrínseco são tabagismo, hábitos alimentares e (ou) biofilme dentário³⁰⁻³².

A mensuração da cor dos dentes pode ser realizada através de técnicas subjetivas, como a comparação visual com guias de cores, ou por métodos quantitativos, como imagens digitais e espectrofotômetros que fornecem as alterações de cor através do sistema CIELAB. O espaço tridimensional de cores (CIELAB) é definido por três parâmetros: luminosidade (L^*) que varia entre 0 e 100; cores, nos eixos vermelho-verde (a^*), que variam de -80 a $+80$; e no eixo amarelo-azul (b^*), que variam de -80 a $+80$. Estudos indicam que quanto maior for o valor de L^* e menores os valores de a^* e b^* , mais claro e branco será o dente^{31,33}.

DENTIFRÍCIOS BRANQUEADORES

Nos últimos anos, além dos produtos para clareamento dentário supervisionado pelos dentistas, os dentifrícios também estão sendo utilizados para atender à demanda estética da população, uma vez que seus efeitos cosméticos são inerentes a seus efeitos de limpeza do dente, através da remoção das manchas extrínsecas durante a escovação³⁴.

Os dentifrícios branqueadores representam uma alternativa para a melhoria da estética do sorriso. A maioria dos dentifrícios possuem também funções terapêuticas, como anticárie e antigengivite³⁵. Além dessas funções, suas formulações possuem agentes branqueadores e outros agentes que auxiliam na remoção das manchas. Os principais agentes branqueadores utilizados nos dentifrícios são os agentes mecânicos (abrasivos), químicos (peróxidos) e o óptico (*blue covarine*)^{36,37}. Além desses, outros agentes são utilizados com a finalidade de auxiliar no branqueamento dentário, como os agentes anticálcio (polifosfatos e citrato de sódio), agentes surfactantes (lauril sulfato de sódio), enzimas (papaína e bromelina)³⁸ e partículas adsorventes (carvão ativado)³⁷.

DENTIFRÍCIOS BRANQUEADORES COM CARVÃO ATIVADO

O carvão ativado tem sido utilizado em dentifrícios devido à sua grande área de superfície e porosidade, o que confere a essas formulações propriedades adsorventes de pigmentos, cromóforos e manchas responsáveis pelo escurecimento dentário, além de adsorver grandes quantidades de substâncias tóxicas dos tecidos bucais, como exsudatos do fluido gengival^{6,37}.

A princípio, o efeito branqueador do carvão ativado foi atribuído à sua alta adsorção de compostos orgânicos, a qual teria capacidade de reduzir os pigmentos intrínsecos da dentina³⁷. No entanto, não há evidências científicas de que o carvão ativado remova as manchas intrínsecas^{4,6}. Assim, acredita-se que sua capacidade branqueadora esteja relacionada, principalmente, à sua ação abrasiva de remover as manchas extrínsecas da superfície dentária³⁹.

A capacidade abrasiva do carvão ativado está diretamente relacionada com sua natureza, o método de preparação, o tamanho e a distribuição das partículas no dentifrício. Quanto mais abrasiva a formulação, mais eficaz será a remoção das manchas extrínsecas e maior o risco de perdas da estrutura mineral. A abrasividade de algumas formas de carvão utilizadas nos produtos de higiene bucal é relativamente alta⁶.

Existem diferentes termos para descrever o carvão ativado nos dentifrícios, tais como: carvão vegetal de bambu totalmente natural ativado; carvão de bambu ativado; carvão negro ativado; carvão ativado; carvão da casca do coco ativado; cargas iônicas negativas ativadas de carvão vegetal; carvão orgânico ativado; carvão vegetal puro de madeira ativada; carvão branco ativado; carvão vegetal do leste americano; carvão de bambu; carvão de coco; carvão ecológico; carvão natural de bambu e carvão branco⁴.

CARVÃO ATIVADO E SAÚDE BUCAL

As práticas de higiene bucal — escovação com dentifrícios e uso do fio dental — são fundamentais para saúde bucal, bem como visitas regulares ao cirurgião-dentista. São esses os principais recursos para o controle da cárie, da doença periodontal e da halitose^{40,41}.

Devido à propriedade de adsorção, sugeriu-se que o carvão ativado seria um componente indicado para adsorver substâncias orgânicas responsáveis pela halitose. Contudo, a própria propriedade adsorvitiva do carvão poderia limitar a ação de outros componentes das formulações que auxiliam a mascarar os odores na boca, como os óleos essenciais e os aromas⁶.

Existem poucos estudos acerca dos impactos da escovação com dentifrícios com carvão ativado sobre os dentes, o periodonto e os materiais protéticos e restauradores. No entanto, a literatura disponível sugere que pacientes com doenças periodontais podem acumular as partículas do carvão no fundo dos defeitos e bolsas periodontais, levando ao manchamento da gengiva com variação de coloração, cinza ou preta⁶. Também é possível que ocorra um acúmulo de partículas do carvão entre as restaurações dentárias e o dente, em fendas e outros defeitos, como trincas e rachaduras, pigmentando essas regiões³⁹.

A escovação dentária com dentifrícios com flúor é considerada uma forma racional do uso de fluoretos, uma vez que, durante a escovação, irá ocorrer desorganização do biofilme dentário e aumento da disponibilidade de flúor na cavidade bucal. Para que um dentifrício apresente propriedade anticárie, a concentração de flúor deve ser de, pelo menos, 1.000 ppm, e essa concentração deve estar quimicamente solúvel para que o fluoreto consiga agir positivamente no processo de desremineralização e remineralização⁴². No entanto, a atual regulamentação brasileira apenas exige que a concentração total de flúor nos dentifrícios não deve ser superior a 1500 ppm/F⁴³. Logo, não se tem a garantia de que os dentifrícios disponíveis no mercado possuem a concentração de flúor solúvel suficiente⁴².

Além disso, o carvão ativado, através da interação química e de sua elevada área superficial específica, tem uma grande capacidade de captura e remoção de moléculas. Por isso, é um dos materiais mais utilizados para remoção de contaminantes de meios aquosos e, entre esses contaminantes, encontra-se o flúor^{16,44}. Assim, é importante salientar que os fluoretos e o íons ativos podem não estar totalmente disponíveis nos dentifrícios, devido à alta capacidade de adsorção do carvão ativado. Dessa maneira, mesmo que os dentifrícios com carvão ativado tenham flúor, a capacidade de remineralização do esmalte e a resistência ao processo de cárie podem estar comprometidas⁶.

ESCOVAS DENTÁRIAS DE CARVÃO ATIVADO

Foram introduzidas, no mercado, escovas de dentes com cerdas de carvão ativado, sendo elas muito comuns nos países do sudeste asiático. As escovas são fabricadas misturando-se o carvão com as cerdas de nylon. Os fabricantes afirmam que essas escovas têm propriedades antimicrobianas, resultando em uma menor contaminação de bactérias nas cerdas da escova, além de reduzir a placa bacteriana com mais eficiência do que as escovas comuns. Além disso, também é creditada a essas escovas a indicação de auxiliar no controle da halitose, uma vez que se acredita no poder de adsorção do carvão sobre as moléculas responsáveis pelo mau hálito⁴⁵.

Apesar de um estudo *in vitro* ter demonstrado que o número de bactérias em escovas de dentes com carvão ativado foi consideravelmente menor, quando comparadas com escovas de dentes sem carvão, após uma semana de uso, ratificando as propriedades antimicrobianas dessas escovas²³, ainda não há evidências científicas que comprovem tais propriedades, sendo necessários mais estudos que atestem seus efeitos positivos para a higiene bucal.

EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS SOBRE O USO DO CARVÃO ATIVADO NA ODONTOLOGIA

Apesar da popularidade dos dentifrícios com carvão ativado, ainda há poucos estudos sobre o efeito branqueador dessas partículas e sobre a saúde bucal. Um estudo *in vivo* realizado com o objetivo determinar a prevalência de cárie dentária e identificar os métodos de higiene bucal e a frequência de consumo de doces e refrigerantes em crianças da cidade de Guwahati, na Índia, bem como em áreas semiurbanas e rurais próximas, demonstrou uma relativa frequência de escovação dentária apenas com carvão ativado e utilização do dedo. Essa prática foi associada a uma maior prevalência de cárie⁴⁶. Outro estudo *in vivo*, que examinou os fatores que influenciavam o índice de dentes cariados, perdidos e obturados (CPO-D) de uma população idosa na Índia, também demonstrou que mais de 61% da amostra utilizava apenas o carvão ativado ou *mishiri*, um tipo de açúcar, em forma cristalina, para higiene bucal. No entanto, essa prática não foi estudada com relação ao risco de cárie ou outra alteração da estrutura dentária⁴⁷.

Um estudo *in vitro*, que avaliou o efeito branqueador de diferentes tipos de agentes branqueadores, comparando o efeito do *blue covarine*, de um abrasivo mecânico, de microesferas, do peróxido de hidrogênio e do carvão ativado, após escovação simulada em esmalte bovino,

concluiu que os dentifrícios com microesferas e *blue covarine* apresentaram melhores resultados que os demais agentes branqueadores³⁷.

Outro estudo *in vitro* sobre o efeito branqueador de um dentifrício com carvão ativado na forma de pó, comparando o seu efeito com os de um dentifrício de uso convencional, após escovação simulada, e com o efeito promovido pelo clareamento com peróxido de carbamida a 10% em esmalte dentário bovino, também demonstrou que o carvão ativado não foi eficaz no branqueamento dentário. Esse mesmo estudo não demonstrou diferença na rugosidade da superfície dos dentes entre os três tratamentos propostos⁴⁸. No entanto, um estudo *in vitro* com objetivo de avaliar, através da tomografia por coerência óptica, o desgaste do esmalte dentário, após o uso de diferentes escovas dentais e materiais utilizados na escovação com componentes abrasivos, demonstrou que tanto o dentifrício com carvão ativado quanto o pó do carvão ativado promoveram desgastes significativos na estrutura dentária⁴⁹.

Com o objetivo avaliar a perda de substância dentária causada por diferentes dentifrícios e correlacioná-la com a composição química, o tamanho e a forma dos abrasivos utilizados, um estudo *in vitro* identificou a presença do carvão em um dos oito grupos de dentifrícios estudados. O resultado do estudo demonstrou que a escovação com o dentifrício com carvão promoveu descoloração permanente dos dentes e abrasão excessiva⁵⁰.

Foi realizado um estudo *in vitro* para avaliar o efeito de dentifrícios branqueadores na cor do esmalte bovino e a resistência ao cisalhamento de bráquetes ortodônticos e o índice de remanescente adesivo. Os dentes bovinos foram divididos em quatro grupos para escovação simulada com diferentes agentes branqueadores: um grupo (controle) foi escovado com água; os grupos de teste GT1, GT2 e GT3 foram compostos por dentifrícios com abrasivo, carvão ativado e peróxido de hidrogênio, respectivamente. Após análise do resultado, o estudo demonstrou que os dentifrícios branqueadores promoveram mudanças na percepção da cor do esmalte bovino. No entanto, os dentifrícios que continham carvão ativado e peróxido de hidrogênio influenciaram negativamente a resistência da união ao cisalhamento⁵¹.

Nota-se que a literatura ainda é escassa sobre os efeitos da escovação com dentifrícios à base de carvão ativado, principalmente estudos clínicos para essa avaliação. Assim, embora os fabricantes dos dentifrícios com carvão ativado indiquem a ação branqueadora, além de remineralizadora e antimicrobiana, ainda não há evidências científicas que comprovem essas propriedades de tais dentifrícios⁴⁸.

REGULAMENTAÇÃO

Segundo a Agência de Vigilância Sanitária (ANVISA), produtos de higiene pessoal, como os dentifrícios, são definidos como produtos de limpeza e desinfecção corporal, através do uso externo, constituído de substâncias naturais ou sintéticas. A regulamentação desses produtos está atribuída, juntamente com a dos produtos cosméticos e perfumes, à ANVISA.

Embora não exista uma norma que determine todos os ingredientes utilizados nos produtos cosméticos, há resoluções específicas que disponibilizam pareceres sobre o uso de algumas substâncias. As resoluções que dispõem sobre os ingredientes utilizados em cosméticos são: a RDC nº 48 /2006 (Lista de Substâncias Proibidas em Cosméticos); a RDC nº 3 / 2012 (Lista de Substâncias

de Uso Restrito em Cosméticos); a RDC nº 29/2012 (Lista de Conservantes Permitidos em Cosméticos); a RDC nº 44/2012 (Lista de Corantes Permitidos em Cosméticos) e a RDC nº 47/2006 (Lista de Filtros Ultravioletas Permitidos em Cosméticos).

Os produtos de higiene pessoal, perfumes e cosméticos são classificados em produtos Grau 1 ou Grau 2. Os critérios dessa classificação baseiam-se na probabilidade de efeitos adversos após o uso inadequado do produto, formulação, finalidade de uso e área de uso⁵².

Os produtos Grau 1 são aqueles que possuem propriedades básicas, não sendo necessária, inicialmente, a comprovação de sua segurança. Também não necessitam de informações detalhadas sobre o modo de usar e suas restrições de uso, devido às suas características. Os produtos Grau 2 são definidos como os que possuem indicações específicas e, devido às suas características, necessitam de comprovação de segurança e eficácia, como também informações sobre cuidados, modo e restrições de uso⁵².

Entre os produtos de higiene pessoal Grau 1, encontram-se os dentífrícios sem flúor. Logo os dentífrícios com carvão ativado, que não possuem flúor em suas formulações, são mais facilmente aprovados pela ANVISA. Os dentífrícios com carvão ativado com as indicações anticárie, antiplaca, antitártaro, clareador dental químico, para dentes sensíveis e infantis, são classificados na categoria Grau 2. Assim, atenção especial deve ser dedicada aos dentífrícios sob a forma de pó divulgados pela mídia como registrados na ANVISA, pois não se especifica se suas inscrições são do tipo Grau 1⁵³. Os quadros 2 e 3 apresentam os dentífrícios à base de carvão ativado Grau 1 e Grau 2, respectivamente, regularizados pela ANVISA em 2020.

Quadro 2 — Dentífrícios com carvão ativado Grau 1 regularizados em 2020 no Brasil, com suas respectivas categorias e formas de apresentação, segundo a ANVISA.

Dentífrício	Categoria	Forma de apresentação
<i>Gel dental Suavetex — Natural, com extratos de bambu, romã e sálvia</i>	Dentífrício (Exceto os com flúor, os com ação antiplaca, anticárie, antitártaro, com indicação para dentes sensíveis e os clareadores químicos)	Gel
<i>Gel dental carvão ativado, própolis e menta dark whitening ustrike</i>	Dentífrício (Exceto os com flúor, os com ação antiplaca, anticárie, antitártaro, com indicação para dentes sensíveis e os clareadores químicos).	Gel
<i>Gel dental natural — carvão ativado, aloe vera e hortelã — bergamia</i>	Dentífrício (Exceto os com flúor, os com ação antiplaca, anticárie, antitártaro, com indicação para dentes sensíveis e os clareadores químicos).	Gel
<i>Gel dental aloe vera e carvão ativado — aho aloe ethnic ethics</i>	Dentífrício (Exceto os com flúor, os com ação antiplaca, anticárie, antitártaro, com indicação para dentes sensíveis e os clareadores químicos).	Gel

<i>Creme dental carvão ativado Armazém da Pele</i>	Dentifrício (Exceto os com flúor, os com ação antiplaca, anticárie, antitártaro, com indicação para dentes sensíveis e os clareadores químicos).	Pasta dentifrícia
<i>Whitemax</i>	Dentifrício (Exceto os com flúor, os com ação antiplaca, anticárie, antitártaro, com indicação para dentes sensíveis e os clareadores químicos)	Pó
Pó dental com carvão ativado — care e protect Marka da paz	Dentifrício (Exceto os com flúor, os com ação antiplaca, anticárie, antitártaro, com indicação para dentes sensíveis e os clareadores químicos).	Pó
<i>Dentifrício carvão ativado White — 7x</i>	Dentifrício (Exceto os com flúor, os com ação antiplaca, anticárie, antitártaro, com indicação para dentes sensíveis e os clareadores químicos).	Pó
<i>Pó dental com carvão ativado — Bio Halitz</i>	Dentifrício (Exceto os com flúor, os com ação antiplaca, anticárie, antitártaro, com indicação para dentes sensíveis e os clareadores químicos)	Pó
<i>Carvvo</i>	Dentifrício (Exceto os com flúor, os com ação antiplaca, anticárie, antitártaro, com indicação para dentes sensíveis e os clareadores químicos).	Pó
<i>Hálito fresco pó dental branqueador — Abelha rainha</i>	Dentifrício (Exceto os com flúor, os com ação antiplaca, anticárie, antitártaro, com indicação para dentes sensíveis e os clareadores químicos)	Pó

Fonte: Autoria própria.

Quadro 3 — Dentifrícios com carvão ativado Grau 2 regularizados em 2020 no Brasil, com suas respectivas categorias e formas de apresentação, segundo a ANVISA.

Dentifrício	Categoria	Forma de apresentação
<i>Gel Dental Funcional Pradent pro action carvão ativado</i>	Anticárie	Gel
<i>Gel Dental Dentil Carbox com carvão ativado</i>	Anticárie	Gel
Gel dental proactive — Hinode	Clareador dental químico	Gel
<i>Gel dental remineralizador Bianco carbon tcp 3.</i>	Anticárie	Gel
<i>Colgate natural extracts purificante</i>	Anticárie	Pasta dentifrícia
<i>Colgate Luminous White — Carvão ativado</i>	Anticárie	Pasta dentifrícia

<i>Close Up White Attraction Natural Glow gel dental</i>	Anticárie	Pasta dentifrícia
<i>Curaprox — White is Black</i>	Clareador dental químico	Pasta dentifrícia
<i>Oral B 3D White — Whitening therapy Charcoal</i>	Antiplaca	Pasta dentifrícia
<i>Oral B 3D White Mineral Clean</i>	Antiplaca	Pasta dentifrícia
<i>Creme dental natural carvão humble</i>	Anticárie	Pasta dentifrícia
<i>Pasta de Dente natural Carvão The Humble</i>	Anticárie	Pasta dentifrícia
<i>Hálito fresco — pó dental branqueador com carvão ativado</i>	Clareador dental químico	Pó

Fonte: autoria própria

Como o uso do carvão ativado se aplica em diferentes setores, outras resoluções permitem seu uso em diferentes áreas, como está especificado no Quadro 4.

Quadro 4 — Lista de resoluções e portarias da ANVISA sobre as aplicações do carvão ativado.

Regulamentação do carvão ativado	Resolução
Aditivo de matéria-prima para materiais, embalagens e equipamentos celulósicos em contato com alimentos. Presente também na lista positiva de monômeros, outras substâncias iniciadoras e polímeros autorizados para a elaboração de embalagens e equipamentos plásticos em contato com alimentos.	RDC nº 88, de 29 de junho de 2016.
Coadjuvante de tecnologia autorizado para uso em vinhos.	RDC nº 123, de 4 de novembro de 2016.
Coadjuvante de tecnologias: agente de clarificação e agente de filtração de bebidas alcóolicas.	RDC nº 286, de 28 de setembro de 2005.
Agente de clarificação e agente de filtração de alimentos (óleos e gorduras).	RDC nº 248, de 13 de setembro de 2005.
Coadjuvante de tecnologias: agente de clarificação e filtração, e agente de floculação alimentos: frutas e vegetais (suco, néctar, polpa de fruta e suco tropical).	RDC nº 7, de 6 de março de 2013.
Aditivo de cigarro.	RDC nº 14, de 15 de março de 2012.
Medicamentos de baixo risco sujeitos a notificação simplificada.	RDC nº 107, de 5 de setembro de 2016.
Ingrediente complementar para jardinagem amadora.	PRT nº 322, de 28 de julho de 1997

Fonte: autoria própria

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os dentifrícios à base de carvão ativado ganharam grande popularidade no mercado atual em função da busca por sorrisos mais brancos. O principal efeito cosmético prometido pelos fabricantes é o branqueamento dentário. O uso do carvão ativado para finalidade branqueadora advém da sua grande capacidade de adsorção de moléculas, embora ainda sejam poucos os estudos clínicos e laboratoriais sobre sua eficácia no branqueamento dentário. Além disso, alguns estudos *in vitro* indicam que o carvão ativado remove as manchas extrínsecas devido à sua ação abrasiva, e não pela sua capacidade de adsorção dos pigmentos da estrutura dentária. Além da falta de estudos que comprovem a melhoria da cor do dente após a escovação com dentifrícios que contêm carvão ativado, as informações acerca do efeito dessa combinação sobre os tecidos moles e a estrutura dentária também são limitadas. Assim, são necessários mais estudos que investiguem a eficácia desses produtos e a disponibilidade de flúor nessas formulações, uma vez que o carvão ativado pode diminuir a quantidade de flúor solúvel nas soluções aquosas. Diante do exposto, apesar da importância do carvão ativado em outras áreas, como na indústria e na medicina, na odontologia seu uso ainda deve ser cauteloso.

REFERÊNCIAS

1. ALKHATIB AJ, ALZAAILAY K. The Appropriate Use of Activated Charcoal in Pharmaceutical and Toxicological Approaches. *Biomed J Sci eTech Res.* 2018;5 (2):4407-09.
2. MORAIS. RM. Produções de carvões ativados preparados a partir de diferentes materiais precursores [dissertação]. Rio de Janeiro: Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro; 2017.
3. RAMOS PH, GUERREIRO MC, RESENDE ECDE, GONÇALVES M. Produção e caracterização de carvão ativado produzido a partir do defeito preto, verde, ardido (pva) do café. *Quim Nova.* 2009;32(5):1139-43.
4. BROOKS JK, BASHIRELAHI N, REYNOLDS MA. Charcoal and charcoal-based dentifrices. *JADA.* 2017;148(9):661-70.
5. AL-QODAH Z, SHAWABKAH R. Production and characterization of granular activated carbon from activated sludge. *Braz J Chem Eng.* 2009; 26(01):127-36.
6. GREENWALL LH, GREENWALL-COHEN J, WILSON NHF. Charcoal-containing dentifrices. *British Dent J.* 2019; 226(9):697-700.
7. SUZUKY M. Adsorption Engineering. Amsterdam: Elsevier; 1990:25.
8. COLGATE. The evolution of charcoal. [acesso em 2020 July 16]. Disponível em: <https://www.colgate.com/en-in/oral-health/cosmetic-dentistry/teeth-whitening/the-evolution-of-charcoal>.
9. ANDRADE RC. Preparação e caracterização de carvão ativado a partir de material alternativo lignocelulósico [dissertação]. Dourados, MT: Universidade Federal da Grande Dourado; 2014.
10. OLSON KR. Activated charcoal for acute poisoning: one toxicologist's journey. *J Med Toxicol.* 2010;6:190-8.
11. ZAINI MAA, MOHAMAD NA. Activated charcoal for oral medicinal purposes: is it really activated? *J App Pharm Sci.* 2015;5(10):157-9.
12. MING-TWANG S, LIN-ZHI L, ZAINI MAA, ZHI-YONG Q, PEI-YEE AY. Activated carbon for dyes adsorption in aqueous solution. In: *Advances in Environmental Research.* 2015; 36:217-34.
13. CLAUDINO, A. Preparação de carvão ativado a partir de turfa e sua utilização na remoção de poluentes [dissertação]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina; 2003.
14. MOHAMMAD-KHAH A, ANSARI R. Activated Charcoal: Preparation, characterization and Applications: a review article. *Int J Chem Tech Res.* 2009;1(4): 859-64.

15. MENDES FMT, FERREIRA NETO VJM, SOUZA TB, GASPAR AB, VIEIRA LSDA, SIQUEIRA HDAC, *et al.* Um olhar sobre as possibilidades e gargalos para o desenvolvimento do mercado de carvão ativado brasileiro: Aspectos científicos e tecnológicos para o uso da biomassa residual como matéria-prima. *Inovativa*. 2017;4 (18):6-8.
16. COSTA PD DE, FURMANSKI LM, DOMINGUINI L. Produção, caracterização e aplicação de carvão ativado de casca de nozes para adsorção de azul de metileno. *Revista Virtual de Química*. 2015;7(4):1272-85.
17. DIAZ E, ORDONEZ S, VEGA A, PRADOS JC. Comparison of adsorption properties of a chemically activated and a steam-activated carbon, using inverse gas chromatography. *Micropor Mesopor Mat*. 2005;82:173-81.
18. DABROWSKI A, PODKOŚCIELNY P, HUBICKI Z, BARCZAK M. Adsorption of phenolic compounds by activated carbon — a critical review. *Chemosphere*. 2005;25:1049-70.
19. IUPAC. Commission on colloid and surface chemistry including catalysis. *Pure Appl. Chem*. 1985;57(4):603-19.
20. VALENCIA, CAV. Aplicação da adsorção em carvão ativado e outros materiais carbonosos no tratamento de águas contaminadas por pesticidas de uso agrícola [dissertação]. Rio de Janeiro: Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, 2007.
21. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 123, de 4 de novembro de 2016. Dispõe sobre os aditivos alimentares e coadjuvantes de tecnologia autorizados para uso em vinhos. Brasília, DF;2016.
22. MORABITO JA, HOLMAN MR, DING YS, YAN X, CHAN M, CHAFIN D, *et al.* The use of charcoal in modified cigarette filters for mainstream smoke carbonyl reduction. *Toxicologia regulatória e Farmácia*. 2017;117-27.
23. THAMKE MV, BELDAR A, THAKKAR P, MURKUTE S, RANMARE V, HUDWEKAR A. Comparison of bacterial contamination and antibacterial efficacy in bristles of charcoal toothbrushes versus noncharcoal toothbrushes: a microbiological study. *Contemp Clin Dent*. 2018;9(3):463-7.
24. JUURLINK DN. Activated charcoal for acute overdose: a reappraisal. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(3):482-7.
25. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 107, de 5 de setembro de 2016. Altera a Resolução da Diretoria Colegiada — RDC nº 199, de 26 de outubro de 2006, que dispõe sobre os medicamentos de notificação simplificada. Brasília, DF; 2016.
26. AZODO CC, AGBOR AM. Gingival health and oral hygiene practices of schoolchildren in the North West Region of Cameroon. *BMC Res Notes*. 2015;4-9.
27. CÂMARA CA. Analysis of smile aesthetics using the SmileCurves digital template. 2020;25(1):80-8.
28. ARMALAITTE J, JARUTIENE M, VASILIAUSKAS A, SIDLAUSKAS A, SVALKAUSKIENE V. Smile aesthetics as perceived by dental students : a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2018;1-7.
29. WANG C, LUCAS R, SMITH AJ, COOPER PR. An in vitro screening assay for dental stain cleaning. *BMC Oral Health*. 2017;1-10.
30. SOARES CNGS, AMARAL F, MESQUITA MF, FRANÇA FMG. Toothpastes containing abrasive and chemical whitening agents: Efficacy in reducing extrinsic dental staining. 2015.
31. JOINER A, LUO W. Tooth colour and whiteness: a review. *J Dent*. 2017;67:3-10.
32. AWDAH1 A AL, Al Hanouf al habdan1 gab and wab. the effect of bleaching toothpastes containing blue covarine on enamel color. *EC Dent Sci Res Articl*. 2017;4(15):127-33.
33. TAO D, SMITH RN, ZHANG Q, SUN JN, PHILPOTTS CJ, RICKETTS SR, *et al.* Tooth whitening evaluation of blue covarine containing toothpastes. *J Dent*. 2017 Dec;67S:S20-4.
34. DEVILA A, LASTA ADR, MA LZ, AGNOL D, RODRIGUES-JUNIOR SA. Efficacy and adverse effects of whitening dentifrices compared with other products : a systematic review and meta-analysis. *Oper Dent*. 2020 Apr;45(2):E77-90.
35. CURY JA. Dentifrícios: como escolher e como indicar. In: Cardoso RJA, Golçalves EAN. *Odontopediatria Prevenção*. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2002. p.281-95.
36. VERTUAN M, DE SOUZA BM, MACHADO PF, MOSQUIM V, MAGALHÃES AC. The effect of commercial whitening toothpastes on erosive dentin wear in vitro. *Arch Oral Biol*. 2020;109.
37. VAZ, VTP. Whitening toothpaste containing activated charcoal, blue covarine, hydrogen peroxide or microbeads: which one is the most effective?. *J Appl Oral Sci*. 2019; 1-8.
38. EPPLER M, MEYER F, ENAX, J. A Critical review of modern concepts for teeth whitening. *Dent J*. 2019; 79(9):1-13.
39. GREENWALL LH, WILSON N. Charcoal toothpastes. what we know so far. *Clinical Pharmacist*. 2017.

40. KAYOMBO CM, Mumghamba EG. Self-Reported Halitosis in relation to oral hygiene practices , oral health status, general health problems, and multifactorial characteristics among workers in Ilala and Temeke Municipals , Tanzania. 2017;2017.
41. WORLD HEALTH ORGANIZATION. HealthTopics: OralHealth; 2015.
42. CURY JA, Caldarelli PG. Necessidade de revisão da regulamentação brasileira sobre dentifícios fluoretados. 2015.
43. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 215 de 26 de julho de 2005. Brasília, DF; 2005.
44. JANARDHANA C, RAO GN, SATHISH RS, KUMAR PS, KUMAR VA, MADHAV MV. Study on defluoridation of drinking water using zirconium ion impregnated activated charcoals. 2007 July;14:350-4.
45. RAMACHANDRA SS, DICKSIT DD, GUNDAVARAPU KC. Charcoal brushes Work time restrictions. Nat Publ Gr. 2014;217(1):3.
46. KALITA C, CHOUDHARY B, SAIKIA AK, SAIKIA AK, SARMA PC. Carie prevalence of school-going boys and girl according to cleaning methods and soft drink-taking frequency in diferente localities, and around Guwahati city. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2016;34(3):249-56.
47. SALUNKE S, SAHA V, OSTBYE T, GANDHI A, PHALGUNE D, OGUNDARE MO, *et al*. Prevalence of dental caries, oral health awareness and treatment-seeking behavior of elderly population in rual Maharashtra. Indian J Dent Res. 2019;30(3):332-6.
48. FRANCO M, UEHARA J, MERONI B, ZUTTON G, CENCI M. The effect of a charcoal-based powder for enamel dental bleaching. Oper Dent. 2020;0-5.
49. SINGH RP, SHARMA S, LOGANI A, SAHA N, SINGH S. Comparative evolution of tooth susbtance loss and its correlation with the abrasivity and chemical composition of different dentifrices. Indian J Dent. 2016;27(6):630-6.
50. TORRES CRG, PEROTE L, GUTIERREZ NC. Efficacy of mouth rinses and toothpaste on tooth whitening. 2013;57-62.
51. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 07 de 10 de fevereiro de 2015. Dispõe sobre os requisitos técnicos para a regularização de produtos de higiene pessoal, cosméticos e perfumes e dá outras providências. Brasília, DF; 2015.
52. FERREIRA S. Clareadores a base de carvão ativado? Cuidado. [acesso em 2020 jul 27]. Disponível em: <http://cropla.org.br/noticias/nt/clareadores-dentais-a-base-de-carvao-cuidado>.
53. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 88 de 29 de junho de 2016. Aprova o Regulamento Técnico sobre materiais, embalagens e equipamentos celulósicos destinados a entrar em contato com alimentos e dá outras providências. Brasília, DF; 2016.
54. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 07 de 6 de março de 2013. Dispõe sobre a aprovação de uso de coadjuvantes de tecnologia para fabricação de produtos de frutas e de vegetais (incluindo cogumelos comestíveis). Brasília, DF; 2013.
55. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 14 de 15 de março de 2012. Dispõe sobre os limites máximos de alcatrão, nicotina e monóxido de carbono nos cigarros e a restrição do uso de aditivos nos produtos fumígenos derivados do tabaco, e dá outras providências. Brasília, DF; 2012.
56. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Portaria nº 322 de 28 de julho de 1997. Aprova as normas gerais para produtos para jardinagem amadora, elaborada pela Comissão Técnica de Assessoramento na área de Saneantes, instituída pela Portaria Ministerial nº 1.277, de 14 de julho de 1995. Brasília, DF; 1997.
57. PINTO MVS, SILVA DS, CÊSAR A, SARAIVA F. Obtenção e caracterização de carvão ativado de caroço de buriti (*Mauritia flexuosa* L.) para a avaliação do processo de adsorção de cobre . Acta Amazonia. 2012;42:541-8.
58. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 48 de 16 de março de 2006. Aprova o Regulamento Técnico sobre Lista de Substâncias Proibidas em Cosméticos. Brasília, DF; 2006.
59. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 3 de 20 de janeiro de 2012. Aprova o Regulamento Técnico da Lista de Substâncias de Uso Restrito em Cosméticos. Brasília, DF;2012.
60. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 29 de 01 de junho de 2012. Aprova o regulamento técnico Mercosul sobre Lista de Conservantes Permitidos em Cosméticos. Brasília, DF; 2012
61. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 47 de 16 de março de 2006. Aprova o Regulamento Técnico Lista de Filtros Ultravioletas Permitidos em Cosméticos. Brasília, DF; 2006.
62. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 44 de 09 de agosto de 2006. Aprova o Regulamento Técnico de Lista de Corantes Permitidos em Cosméticos. Brasília, DF; 2006.



Adoração ao Menino Jesus — Irmandade de N. Sa. do Pilar

José Joaquim da Rocha – Óleo sobre tela – Século XVIII

“Cena representativa da adoração ao Menino Jesus. Pastores avisados do nascimento do Salvador por um anjo dirigem-se para Belém. Encontram Maria e José com o recém-nascido na manjedoura e o reverenciam”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 166.

CARACTERÍSTICAS ÓPTICAS DE MATERIAIS RESTAURADORES ESTÉTICOS UTILIZADOS EM DENTES ANTERIORES

*Tais Rocha Donato
Paula Mathias*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A ampla utilização e a apresentação comercial de materiais restauradores estéticos na odontologia requerem estudos que as avaliem e garantam sua utilização de forma eficaz, do ponto de vista mecânico e óptico.¹ Porém sua aplicação ainda se constitui em um desafio na clínica² pela falta de padronização de protocolos de uso, especialmente pelas grandes variações nas características ópticas dos materiais restauradores e diferenças ópticas entre esses materiais e os tecidos dentais. Adicionalmente, variações inter e intrapessoais também elevam o grau de dificuldade de mimetização das restaurações estéticas.^{3,4} A interação óptica entre os diferentes graus de opacidade dos materiais restauradores utilizados e o dente é o que promove a adequada ou inadequada objetificação visual. Essa interação se dá por meio da técnica de estratificação dos materiais restauradores que são depositados na superfície do substrato dental, em diferentes espessuras e opacidades, resultando num efeito visual final de mistura entre os materiais e o dente.⁵

Para a obtenção de um resultado satisfatório, é necessário, portanto, o conhecimento das características ópticas dos materiais restauradores utilizados em dentes anteriores.^{3,4} As resinas compostas possuem características ópticas semelhantes às dos tecidos dentais, apresentando diferentes níveis de translucidez e características cromáticas ou acromáticas que irão influenciar na percepção da cor, de acordo com as espessuras e cores dos materiais utilizados.⁴ Dificuldades na harmonização da cor das restaurações com o dente restaurado ou com os demais dentes são frequentemente encontradas, especialmente quando há grande diferença de cor entre o dente a ser restaurado e os dentes adjacentes.^{6,7} Os substratos escurecidos podem influenciar a luminosidade dos materiais restauradores, que possuem características translúcidas, alterando o resultado restaurador.^{8,9}

Para contornar essa dificuldade, resinas compostas opacas e pigmentos opacificadores podem ser utilizados nas camadas mais internas da restauração, favorecendo a obtenção de resultados positivos. No entanto, essa aplicação deve ser cautelosa, já que o uso indiscriminado ou a escolha inadequada do material podem resultar em uma aparência artificial do conjunto restaurado, estando a determinação da cor do substrato escurecido e sua interação

com os pigmentos opacificadores diretamente relacionadas com o sucesso clínico e estético do tratamento restaurador.¹⁰ A técnica de estratificação das resinas compostas, com a incorporação de materiais de diferentes opacidades, possibilita a minimização das discrepâncias de cor, restabelecendo a estética necessária ao paciente, sem a necessidade de ampliação do desgaste dental em situações de substratos dentais escurecidos.⁶

A percepção colorimétrica através da técnica de estratificação possui íntima relação com os fenômenos de incidência da luz sobre as superfícies, que devem ser levados em consideração para que não sejam geradas interferências significativas no resultado do tratamento, visto que o resultado óptico da técnica ocorre após uma mistura subjetiva de cores.⁴ A aplicação independente de cada camada pode afetar os fenômenos de transmissão, dispersão e reflexão da luz, pois cada uma delas é aplicada e fotoativada numa angulação diferente, trazendo como resultado a redução da translucidez da restauração e a minimização da interferência da cor do substrato.⁶

Para a obtenção do sucesso clínico restaurador, além da interação ideal entre dente e material restaurador, as propriedades ópticas das resinas compostas devem ser mantidas em longo prazo, sem que haja a presença de manchamento do material. Essa alteração colorimétrica é um problema que pode ter origem intrínseca ou extrínseca e que possui íntima relação com o tamanho das partículas^{11,12} e com o tipo de monômero constituinte da matriz resinosa.^{13,14,15} Para contornar o problema do manchamento dos materiais restauradores e garantir a longevidade do tratamento, procedimentos de acabamento e polimento são importantes, especialmente por diminuírem a rugosidade superficial do material.¹⁶

REVISÃO DE LITERATURA CIENTÍFICA

Restaurações diretas de resina composta em dentes anteriores são uma excelente opção estética,¹ garantindo a possibilidade de desenvolver, de maneira previsível, a forma e a cor ideal dos dentes, sem a necessidade de uma intervenção invasiva.¹⁷ Além disso, o uso de resinas compostas em dentes anteriores envolve uma técnica confortável para os pacientes, possuindo vantagens como reversibilidade, adesividade e conservação de tecido dental sadio, aumentando a aceitação desse tipo de tratamento pelos pacientes e dentistas.⁶ Essas restaurações, com combinações de diferentes materiais, são também soluções para o mascaramento de substratos dentários escurecidos, que não responderam bem ao tratamento clareador e que se constituem em um grande desafio na prática restauradora estética.⁶ Porém a reprodução de um dente natural com materiais artificiais ainda é um desafio na odontologia², pelas diferentes características de opacidade entre as resinas compostas e os materiais restauradores, exigindo a interação e o manejo de materiais com diferentes níveis de translucidez para se alcançar o resultado almejado.³

Para que se consiga uma representação da restauração integrada à estrutura dental, é necessário o conhecimento do comportamento dos tecidos dentários e dos materiais restauradores frente aos fenômenos físicos e ópticos da luz⁴, já que a aparência de um dente

natural é uma combinação de suas propriedades ópticas. Assim, a estética de uma restauração depende muito de sua semelhança com estrutura natural do dente.¹⁸ O efeito visual de interação entre o material restaurador e as camadas do dente é chamado de efeito mistura. Esse efeito é multicausal e dependente das características dos materiais restauradores, do policromatismo dental, da espessura da dentina no local a ser restaurado, do espalhamento e da translucidez do esmalte e da presença de umidade.¹⁹ Esses efeitos ópticos, causados pela absorção e dispersão da luz no interior dos dentes e dos materiais restauradores²⁰, se apresentam como resultado uma complexa mistura de cores subtrativas de difícil avaliação.^{19,21,22}

CARACTERÍSTICAS ÓPTICAS DOS DENTES E DOS MATERIAIS RESTAURADORES

O esmalte dental é um tecido cristalino caracterizado por alto conteúdo mineral, o que resulta, opticamente, em uma estrutura translúcida cromática (dentes jovens) ou acromática (dentes maduros), que permite visualizar estruturas subjacentes, atuando na modificação da cor da dentina e, conseqüentemente, na cor final do dente.^{4,23} Por outro lado, o maior conteúdo orgânico de dentina aumenta sua opacidade e sua cromaticidade, afetando fortemente a cor do dente^{20,24}, com o aumento da saturação ao longo do tempo.⁴ Possuem capacidade de transmissão de luz em cerca de 70% e 52%, respectivamente, sendo a translucidez uma das características ópticas mais difíceis de quantificar na dentição natural, por possuir alto índice de variação inter e intrapessoal para sua identificação e quantificação.⁴

A translucidez é a propriedade física de um corpo ou material que permite a passagem de quantidade relativa de luz pelo seu interior, dispersando-a e permitindo que o outro lado ou fundo seja visível.^{3,18,25} É classificada também como o estado intermediário entre a total opacidade e a total transparência.⁶ Seu método de aferição é por determinação da transmissão total de luz, incluindo espalhamento, através de espectrofotômetros com esfera integradora. Vários fenômenos influenciam as propriedades ópticas durante a aferição: o efeito da espessura da região na reflexão da superfície, os coeficientes de dispersão e absorção, o efeito da água na translucidez do conjunto e o efeito do conteúdo de água abaixo da superfície do dente ou do material restaurador.^{18,26}

O estudo de Brodbelt *et al.*¹⁸ explica os efeitos da translucidez de esmaltes dentais humanos e sugere que a translucidez diminui com sua desidratação. Logo, há variação no resultado da substituição da água pelo ar, ao redor dos prismas de esmalte. O efeito da dispersão da luz em um sistema heterogêneo como os prismas de esmalte cercados por um meio fluido se dá pela diferença entre os índices de refração dos dois componentes. O índice de refração do esmalte dental é de aproximadamente 1,7, enquanto o índice de refração da água é de 1,33 e o do ar é 1,00. Portanto, maiores diferenças e dispersões são produzidas em uma interface esmalte e ar. O esmalte desidratado mostra uma translucidez mais baixa, como resultado de uma diferença aumentada nos índices de refração entre os prismas de esmalte e o meio circundante, quando a água é substituída pelo ar.

O estudo de Oguro *et al.*²⁰ consiste numa investigação sobre o papel da espessura do esmalte e do índice de refração na cor dos dentes. Desgastes sequenciais e medidas colorimétricas foram tomadas de dentes extraídos, até que a dentina fosse visualizada. Blocos de esmalte de cada dente, com espessura de 0,5mm, também foram confeccionados para a avaliação do índice de refração. Em média, a camada de esmalte natural é de aproximadamente 1mm de espessura, e sua presença parece exercer grande influência cromática na aparência de um dente. O índice de refração é um parâmetro importante de propagação da luz no elemento óptico, e pode servir como um indicador de suas propriedades de espalhamento de luz dentro do tecido, sendo uma variável relevante nos efeitos do esmalte na composição cristalina da cor do dente. Sua correlação com a variação total da cor demonstra que o índice de refração é um preditor estatisticamente significativo na alteração de cor, após corte completo do esmalte.

As resinas compostas evidenciam os mesmos princípios dos dentes naturais. As resinas de esmalte possuem características translúcidas, cromáticas ou acromáticas, e irão influenciar na percepção da cor da dentina ou do material restaurador subjacente, de acordo com a escolha e a espessura do material depositado. Para se conseguir um efeito natural na restauração, é necessária a incorporação de espessuras adequadas dos materiais, para se atingir o efeito de profundidade.⁴ Quando a correta escolha da cor de um material restaurador é combinada com a translucidez adequada, a restauração pode coincidir com a estrutura dentária circundante, indicando resultado estético satisfatório.^{3,25} O parâmetro de translucidez (TP) é definido como a diferença de cor de um determinado material, em espessura constante, e em contraste com diferentes fundos (branco e preto).²⁷ Quanto menor o TP, mais opaco é o material, e quanto maior o TP, mais translúcido é o material.²⁸

O estudo de Karadas²⁵ avaliou mudanças de cor e translucidez de quatro resinas compostas fluidas e uma universal, após imersão em diferentes substâncias. Os valores médios de TP dos compósitos fluidos foram superiores ao valor de TP da resina composta universal, confirmando que a translucidez é maior com quantidades menores de conteúdo de carga. Os valores de translucidez foram também significativamente diferentes entre os compósitos fluidos.

O conteúdo de carga desempenha papel importante nas propriedades ópticas das resinas compostas, apresentando diferenças em translucidez, cor e fluorescência. Em estudo de Yu & Lee²⁸, resinas fluidas e universais foram comparadas quanto a variações colorimétricas, translucidez e fluorescência, e diferenças de cores perceptíveis foram encontradas entre as diferentes resinas, mesmo sendo produzidas pelo mesmo fabricante (dentro do mesmo grupo). Os valores de L* para as resinas universais se apresentaram superiores aos valores do mesmo eixo para as resinas fluidas, evidenciando menores características de opacidade nas resinas fluidas, que apresentam menor conteúdo de carga. A translucidez, dentro do mesmo tipo de resina composta (fluida ou universal), foi influenciada pela marca. Entretanto, em três marcas, os valores médios de TP das resinas fluidas foram maiores do que os

correspondentes compósitos de resina universais, ratificando que quanto menor conteúdo de carga, maior a translucidez do material restaurador.

A translucidez das resinas compostas, no entanto, além de depender do conteúdo de carga presente na matriz resinosa,^{25,28} depende também da espessura do material,²⁹ dos coeficientes de dispersão e absorção, e dos pigmentos e opacificadores presentes em sua composição.³⁰ Portanto, usar a mesma espessura de material restaurador para substituir um tecido dental só resulta em aspectos ópticos semelhantes se a translucidez da resina composta for semelhante à observada na dentina e no esmalte naturais.¹ Resinas com diferentes graus de translucidez ou opacidade estão disponíveis no mercado, sem, no entanto, haver uma padronização das classificações entre os fabricantes,^{4,31,32} ou correspondências reais com a translucidez ou opacidade das estruturas dentais naturais.^{3,33} Em estudo de Paravina *et al.*²¹, a diferença de cor entre os tons A2 de dois fabricantes diferentes foi de $\Delta E = 6,3$, enquanto a diferença entre os tons B2 foi de $\Delta E = 8,1$, evidenciando grande variabilidade de cor entre marcas comerciais, gerando, portanto, dificuldade de padronização óptica.^{3,21}

Em estudo de Ryan, Tam & McComb³, foram observadas significantes diferenças na dispersão da luz e, portanto, na translucidez entre materiais universais de diferentes fabricantes. Isso pôde ser atribuído à composição específica e às translucências dos componentes, diferenças no índice de refração entre carga e matriz e diferenças no tamanho das partículas. Foi relatada, ainda, uma relação inversa entre intensidade da cor e a translucidez, indicando que compósitos com alto croma tendem a ser menos translúcidos.

Vários níveis de translucidez foram desenvolvidos para permitir a replicação das propriedades ópticas combinadas de dentina e esmalte, já que a translucidez afeta fortemente a aparência de uma mesma tonalidade de uma resina composta.³ São encontradas resinas de opacidades próximas às da dentina e do esmalte naturais, classificadas como “dentina opaca” e “esmalte”, respectivamente. A opacidade intermediária entre dentina e esmalte é chamada de “corpo”, porém existem resinas especiais, com translucidez ainda mais elevada, para reprodução de áreas específicas, e resinas de alta opacidade (pigmentos), que possuem a capacidade de mascarar um substrato hiper Cromático indesejado. Portanto, o resultado final de uma restauração dependerá da espessura dos materiais, da composição e dos variados graus de translucidez e opacidade das camadas de resina usadas, do grau de polimento e da experiência clínica do operador.^{4,5}

O estudo de Santos *et al.*¹ determinou os limiares de redução da espessura das resinas de dentina para causar alterações de cor perceptíveis e clinicamente aceitáveis em restaurações simuladas sobre um fundo escuro, mantendo constante a espessura da resina de esmalte. Foram avaliadas as resinas compostas Charisma Diamond, IPS Empress Direct e Z350XT, e os valores de TP foram determinados utilizando-se o Sistema CIEL*a*b*. A espessura de esmalte foi constante (1mm), enquanto a espessura de dentina teve início com em 3mm e sofreu redução sequencial de 0,1mm. Não foram observadas diferenças significativas entre as cores de dentina testadas. Em relação ao esmalte, o IPS Empress Direct e o Filtek Z350 XT apresentaram opacidades semelhantes e inferiores às medidas para o Charisma Diamond. Em

menor espessura de dentina (1mm), foi possível observar transmissão de luz e consequente visualização do fundo escurecido. No entanto, a opacidade medida na combinação esmalte e dentina foi fortemente afetada pela opacidade do esmalte, e o autor sugeriu que o esmalte, na espessura de 1mm, é capaz de bloquear mais de 50% da capacidade de transmissão de luz. Apesar das diferenças de opacidade entre os sistemas avaliados, reduções similares de espessura causam efeitos perceptíveis e clinicamente semelhantes.

Em estudo de Kamishima, Ikeda & Sano⁵, a técnica de estratificação com materiais em diferentes opacidades e espessuras (0,5, 1,0, 2,0, 3,0 e 4,0mm) foi avaliada. Para todos os compósitos utilizados, a espessura de 4mm foi suficiente para não ser afetada pela cor de fundo, e os resultados do estudo determinaram que resinas compostas opacas podem minimizar o efeito de cor de fundo escuro da cavidade oral e que a translucidez dos materiais aumentou exponencialmente com a redução da espessura, independentemente da tonalidade avaliada.

Ao discutir materiais e corpos translúcidos, existem quatro fatores importantes que determinam se o material é acromático ou cromático, incluindo presença ou ausência de cor, espessura,^{4,18} grau de translucidez e textura da superfície.⁴ Para a avaliação colorimétrica, diversos estudos utilizam o sistema CIEL*a*b*,^{1,6,10,11,12,34,35} que corresponde a um universo de cor tridimensional, no qual os eixos são identificados por L*, a* e b*. As distâncias equivalentes entre as coordenadas correspondem às diferenças de cores semelhantes em sua percepção. O eixo L* representa a luminosidade de um objeto e é quantificado em uma escala que varia de zero (preto puro) até 100 (branco puro). As coordenadas a* e b* representam as características cromáticas do objeto ao longo dos eixos verde-vermelho e amarelo-azul, respectivamente. O referido sistema possui ampla utilização em pesquisas na odontologia, por apresentar vantagens como repetibilidade, sensibilidade e objetividade^{11,12}, cobrindo inteiramente o espaço visual da cor³⁶ e sendo, portanto, um método adequado para a determinação de pequenas variações colorimétricas.³⁷ Dentre as alterações de cor avaliadas por esse sistema, alterações causadas no eixo b* parecem ser significativas na avaliação de procedimentos clareadores, restauradores ou de desgaste na superfície de esmalte, quantificando redução ou aumento de amarelo visível.^{12,20}

RESTAURAÇÕES DE RESINA COMPOSTA EM DENTES COM E SEM ALTERAÇÃO COLORIMÉTRICA

O sistema CIEL*a*b* tem demonstrado eficácia no auxílio da resolução de situações desafiadoras para a odontologia restauradora, como no caso da necessidade de mascaramento de fundo escurecido, especialmente, em dentes pontuais. Essa situação requer diagnóstico correto, compreensão da etiologia, planejamento e tratamento adequados para sucesso do resultado estético.⁶

O uso de resinas compostas em dentes com fundo escurecido é um desafio, visto que a característica de translucidez do material reduz a capacidade de mascaramento quando aplicado em pequenas espessuras.⁷ Essa dificuldade pode ser contornada pelo uso de di-

ferentes combinações e opacidades de resina composta, na técnica da estratificação¹⁹, ou pelo uso de opacificadores, em conjunto com a resina composta.¹⁰ De acordo com Kim *et al.*⁹, substratos escuros influenciam a luminosidade de materiais restauradores, causando alterações cromáticas no resultado final da restauração, e essa interferência aumenta a complexidade da técnica.⁸ Portanto, a função das resinas opacas e dos opacificadores é aumentar a luminosidade do conjunto e, conseqüentemente, a quantidade de luz refletida.²⁹

Em estudo de Donato, Cavalcanti & Mathias¹⁰, foram avaliadas três cores de base escurecida (A4, B4 e C4) e suas interações com três cores de pigmentos opacificadores (branco, ocre e opaco), em espessura constante de 0,1mm, após a restauração com resina composta DA2, em duas diferentes espessuras (0,5 e 1mm). A análise de cor foi realizada seguindo os parâmetros do sistema CIEL*a*b*, e, como resultado, no eixo L*, os corantes branco e opaco, com resina de cobertura de 1mm, apresentaram aumento da luminosidade para as três bases escurecidas. Na análise da variável a*, o corante ocre se comportou de maneira positiva para todas as bases e para as duas espessuras testadas. Já para a análise da variável b*, o corante opaco alcançou resultados positivos para as bases A e C. O aumento da luminosidade provocado pelos pigmentos brancos e opacos diminuiu o aspecto acinzentado no resultado final da restauração, e o corante opaco influenciou positivamente a avaliação óptica das bases escurecidas, diminuindo a quantidade visível da cor amarela na restauração. Logo, a determinação da cor do substrato escurecido, sua interação com os pigmentos opacificadores e a relação com as diferentes camadas de resinas compostas da restauração precisam ser consideradas.

Segundo estudo de Miotti *et al.*⁶, a técnica incremental aplicada através da utilização de materiais opacos para mascarar defeitos intensos de cor dos dentes, seguida da utilização de materiais mais translúcidos em camadas superficiais da restauração, costuma gerar resultado estético satisfatório. Nesse estudo, foi avaliada a capacidade de mascaramento de três sistemas de resina composta, em um fundo escuro, através de combinações de tonalidades diferentes, pela técnica de estratificação (uma, duas ou três camadas, resultando em mesma espessura final — 1,5mm). A cor de base utilizada foi a C4, e as resinas testadas foram a Filtek Z350XT, a IPS Empress Direct e a Charisma. A capacidade de mascaramento foi diferente entre os grupos, sugerindo que o mascaramento pode ser influenciado por componentes de formulação do material, como opacificadores, pigmentos e cargas. A resina Filtek Z350XT apresentou o melhor resultado, estando esse desempenho relacionado a uma espessura de material de 1mm de dentina. Entretanto, as resinas IPS Empress Direct e Charisma não foram capazes de mascarar o fundo C4, nem quando apenas a opacidade de dentina foi aplicada. Os resultados sugerem que restaurações estéticas são capazes de mascarar uma base escura, desde que escolhas de marcas comerciais, combinações e proporções corretas de materiais opacos e translúcidos sejam realizadas.

O estudo de Ryan, Tam & McComb³ comparou a opacidade do esmalte e da dentina humanos com diferentes marcas comerciais de resinas compostas, e sugeriu que resinas mais opacas que a opacidade média da dentina humana poderiam ser utilizadas para

mascarar bases escurecidas de determinados dentes, usando-se a técnica de estratificação. A utilização de materiais opacos deve ser considerada nessas situações, visto que a translucidez dos materiais restauradores, numa descoloração pontual, pode levar à percepção de incompatibilidade cromática entre a restauração e as estruturas adjacentes.⁶

O estudo de Dede *et al.*³⁸ avaliou a influência da cor da resina composta do núcleo de preenchimento e do cimento na cor final de restaurações cerâmicas. Materiais com características translúcidas geralmente possuem bom desempenho estético, e comumente são utilizados em região anterior. Entretanto, no estudo, foi constatado que restaurações mais translúcidas são fortemente influenciadas pelas tonalidades do cimento, do dente e de materiais do núcleo, evidenciando que, mesmo em cerâmicas menos translúcidas, há forte influência da cor das camadas internas, localizadas abaixo da cerâmica.

Segundo An *et al.*²⁹, para minimizar os efeitos da cor de base indesejável, a técnica de estratificação, utilizando-se materiais opacos como forradores do substrato, pode trazer bons resultados. Essa capacidade de mascaramento de uma base escurecida é alcançada pela adição de opacificadores, como óxido de titânio ou óxido de alumínio, à resina composta, o que aumenta a reflexão de luz e diminui o efeito de cor do substrato. No entanto, em restaurações estéticas com resina composta, é importante entender a espessura mínima de materiais opacos, capazes de gerar o efeito mascarador necessário. Em seu estudo, An²⁹ utilizou uma base C4, sendo uma espessura entre 0,8 e 1,45mm suficiente para seu mascaramento. Foi encontrada diferença estatisticamente significativa na capacidade de mascaramento entre as resinas compostas testadas. O ΔE e o TP diminuíram com o aumento da espessura em todos os grupos. Porém os achados de ΔE se mostraram inconsistentes, visto que foram encontradas diferenças estatisticamente significantes na capacidade de mascaramento entre todas as resinas compostas testadas para o fundo C4, bem como variações na espessura crítica para o mascaramento. Esse estudo reafirma a ideia de que a capacidade de mascaramento não é determinada apenas pelo TP, mas também é afetada por opacificadores, pigmentos, cargas, e outros aditivos.

Portanto, a espessura do desgaste dental e a conseqüente espessura do material restaurador para mascarar fundo escurecido não constituem consenso na literatura.³⁹ Essa quantidade necessária de desgaste possui relação com a translucidez, cor e tipo dos materiais utilizados^{40,41}, o que justifica a combinação de diferentes resinas compostas e sua utilização com finas camadas de agentes opacificadores, inseridos sobre o substrato a ser mascarado.¹⁰ Alterações adequadas em luminosidade são consideradas, no estudo de Montero *et al.*⁴², como o fator mais importante associado à atratividade no sorriso. Porém, apesar de cores opacas alcançarem bons resultados no mascaramento de bases escurecidas, sua utilização em larga escala deve ser vista com cautela e ser bem compreendida, pois podem resultar em uma aparência artificial da restauração.^{10,29} A harmonização adequada da restauração com os dentes adjacentes depende também das propriedades ópticas do esmalte natural e da dentina, texturas superficiais e forma das restaurações.⁶

Para restaurações estéticas, a técnica de estratificação de resina composta é frequentemente usada para reduzir a contração de polimerização e o estresse na interface adesiva, e para melhor correspondência da tonalidade das restaurações com os dentes. A visualização da técnica ocorre após uma mistura subjetiva de cores⁴, em que fenômenos como transmissão de luz, dispersão e reflexão podem ser atingidos, já que cada camada é aplicada independentemente, em diferentes angulações, afetando a transmissão da luz e aumentando a dispersão e a difusão. Consequentemente, essa técnica reduz a translucidez da restauração e minimiza a interferência da cor de fundo.⁶

A técnica de estratificação ou multicamadas é muito requisitada pela obtenção do efeito óptico de mesclagem das diferentes tonalidades e opacidades dos materiais restauradores. Na tentativa de simplificação de técnicas restauradoras, fabricantes têm investido em resinas compostas com efeito *blending* (BE) ou efeito camaleão. Trata-se de uma percepção clínica, em que certos materiais possuem a capacidade de assumir a aparência de cor do dente circundante ou adjacente após a restauração.⁴³ Esse fenômeno óptico corresponde a situações onde as cores juntas são percebidas como mais próximas do que se fossem vistas separadamente.^{19,21,34}

O BE se aplica na relação entre dentes e materiais restauradores estéticos, embora essa relação seja complexa pelo fato de os dentes humanos serem pequenos, policromáticos, translúcidos, curvos, dispostos em multicamadas²¹, e nela não sejam envolvidas apenas interações ópticas superficiais. Alguns fatores atuam nas interações ópticas e nos coeficientes de espalhamento e absorção de luz em dentes e materiais restauradores. A translucidez depende do tamanho das partículas: quanto menores as partículas, maior translucidez e maior BE. O polimento provoca uma diminuição na rugosidade da superfície e um aumento do brilho da restauração, podendo levar a um aumento do BE. O tamanho da restauração e sua espessura também exercem influência no BE.²¹

O estudo de Paravina *et al.*²¹ avaliou a influência do tamanho da restauração, da diferença de cor inicial e da translucidez de resinas no efeito BE, que foi calculado através de escores visuais e avaliação por espectrofotometria. O valor de BE aumentou com a diminuição na diferença de cor e com o aumento da translucidez da amostra, correspondendo às expectativas de que cores de resinas muito diferentes das do substrato dental não corresponderiam à sua semelhança após a inserção na cavidade. O mesmo ocorreu com a translucidez, pois opacidades diferentes exibiram diferentes valores de BE.

O BE também foi avaliado em estudo de Abdelraouf & Habib³⁴ através da interação de 5 cores (A1, A2, A3, A3.5 e A4) de resinas compostas convencionais e 1 cor de resina *Bulk-fill* (A1). Foram confeccionados discos de todas as cores para avaliação espectrofotométrica, e a resina *bulk-fill* foi utilizada como material de preenchimento para modelos confeccionados com as diferentes cores de resina composta, para dentes extraídos e para dentes dos pacientes. Nos dentes e nos modelos foram confeccionadas cavidades classe I, pequenas e médias. A aferição de cor dos discos foi realizada através de espectrofotômetro, em que ΔE e TP foram calculados, através das coordenadas de cor do CIEL*a*b*. Já a avaliação visual

dos preenchimentos foi realizada por observadores, em distância e local padronizados. O BE dos preenchimentos foi calculado como uma diferença na correspondência de cores entre os modelos e o disco de RC, de mesma tonalidade. Nos modelos de RC, os valores de BE aumentaram com o aumento da diferença de cor entre o preenchimento e a cor circundante, separadamente. Nos dentes extraídos, a cor aferida foi A4, a resina *bulk-fill* apresentou boa correspondência de cor em cavidades pequenas, embora esses valores tenham diminuído em cavidades maiores, sugerindo que a correspondência de cores e o BE diminuem com o aumento do tamanho da cavidade. *In vivo*, boa correspondência de cores também foi observada.

Em outro estudo de Paravina *et al.*¹⁹, o BE foi avaliado e associado ao efeito de dupla camada, que corresponde à interação óptica entre tecidos dentários duros, desses tecidos com materiais restauradores, ou entre materiais restauradores distintos. O BE parece ser uma medida visual exata da influência do efeito de camada dupla dos compósitos avaliados, que, quando comparado ao ΔE , apresenta uma correlação inversa, mostrando informações objetivas sobre a especificação de cores, bem como magnitude e direção de suas diferenças. Uma forte correlação entre BE e TP indicou que ele está mais relacionado à translucidez do que ao ΔE . Entretanto, o tipo de compósito e o tamanho das partículas não pareceu ser determinante, enquanto o conteúdo de carga pôde exercer maior influência.

A elevada correspondência de cores em resinas *bulk-fill* pode ser atribuída à sua alta translucidez, refletindo as cores das paredes circundantes, mesmo em diferentes tonalidades.³⁴ O estudo de Abdelraouf & Habib³⁴ observou melhor correspondência de BE com o aumento da diferença de cor entre a tonalidade *bulk-fill* universal e os compósitos circundantes, mesmo apresentando maior ΔE . Já os estudos de Paravina *et al.*¹⁹ e Paravina *et al.*²¹ observaram maior correspondência de BE com a diminuição na discrepância entre as cores. O aumento da translucidez parece estar relacionado com o aumento do BE, desde que o material restaurador seja usado em pequenas quantidades.^{19,21,34}

As resinas compostas são capazes de apresentar elevado BE em pequenas restaurações,^{3,21,34} por serem materiais de relativa translucidez. No entanto, para restaurações maiores, é necessário conhecer a gama de tonalidades e, principalmente, de opacidades disponíveis no mercado, para garantir uma replicação da estrutura dentária com capacidade estética.³

Alcançar níveis adequados de translucidez, no entanto, é fator determinante para o sucesso clínico restaurador.⁴⁴ A translucidez crescente do material resulta em uma maior visibilidade das cores das camadas mais profundas sob a restauração, quando sobrepostas a áreas opacas.²⁵ Quando o material translúcido é posicionado sobre áreas opacas, o resultado é a visibilidade parcial do fundo escurecido presente na boca, pela passagem de luz pelo interior da resina composta, tornando o resultado da restauração acinzentado.^{22,45}

A capacidade de uma restauração existir em harmonia com o dente a ser restaurado é parte integrante do sucesso do tratamento restaurador, seja através do BE ou da combinação exata de cores e opacidades de materiais restauradores. Ressalta-se que a simples determinação de uma diferença de cor entre duas amostras possui pouco valor clínico, sem uma compreensão da magnitude da diferença de cor visualmente detectável (limiar

de perceptibilidade — PT) e a magnitude que constitui uma alteração clínica inaceitável à estética dental (limiar de aceitabilidade — AT).^{46,47}

Essa diferenciação entre os limiares pode servir como controle de qualidade de restaurações estéticas, para interpretar achados visuais e instrumentais na odontologia e auxiliar em pesquisas odontológicas.³⁵ Em estudo de Paravina *et al.*³⁵, foram confeccionadas amostras cerâmicas dentro de uma determinada faixa de cor ($L^* = 64,2 - 76,8$; $a^* = 1,7 - 7,5$; $b^* = 14,3 - 27,8$), que foram medidas com espectrofotômetro. As amostras também foram avaliadas por 175 pessoas, dentre elas dentistas, estudantes de odontologia, auxiliares de odontologia e leigos, em pares aleatórios, na mesma ordem para todos os observadores. A análise visual foi realizada através dos sistemas CIEL*a*b* e CIEDE2000. Os limiares PT e AT foram significativamente diferentes. Para o limiar de aceitabilidade (AT), o estudo apontou o valor de $\Delta E_{ab} = 2,7$; já o limiar de perceptibilidade obteve o valor de $\Delta E_{ab} = 1,2$.

O estudo de Santos *et al.*¹ avaliou a redução da espessura das resinas de dentina capaz de causar alterações de cor perceptíveis e clinicamente aceitáveis em restaurações simuladas sobre uma base escurecida. As análises foram feitas através do sistema CIEL*a*b*, e alterações de cor perceptíveis foram observadas em espessuras de dentina inferiores a 2,0-2,4mm, enquanto alterações aceitáveis, em espessuras de dentina inferiores a 1,1-1,4mm, em conjunto com resina de esmalte em espessura constante de 1,0mm. Os limiares de aceitabilidade e perceptibilidade foram $\Delta E = 1,77$ e $\Delta E = 0,81$, respectivamente.

Estudos anteriores padronizaram tais limiares em ΔE de 1 a 3 para o PT e $\Delta E > 3,3$ para o AT^{48,49,50}, e esses dados foram utilizados como base por muitos pesquisadores.^{11,12,29,51} No entanto, variações de limiares de aceitabilidade e perceptibilidade são reportados na literatura, em virtude de fatores como diferenças no dispositivo de medição de cor, condições experimentais, tipo de amostra, complexidade das misturas de cores, diferenças no polimento superficial, brilho, forma, tamanho e diferença na formulação das amostras.⁴⁷ Limiares de perceptibilidade variam entre $\Delta E = 0,81^1$, $\Delta E_{ab} = 1,2^{35}$, $\Delta E_{ab} = 1,25^{52}$, $\Delta E_{ab} = 1,9^{47}$, $\Delta E_{ab} = 2,6^{46}$; e os limiares de aceitabilidade em $\Delta E = 1,77^1$, $\Delta E_{ab} = 2,23^{52}$, $\Delta E_{ab} = 2,7^{35}$, $\Delta E_{ab} = 4,0^{46}$, $\Delta E_{ab} = 4,2^{47}$.

Em um tratamento restaurador direto, a interação entre dente e as diversas cores e opacidades de materiais restauradores e a determinação da combinação ideal para semelhança com os dentes vizinhos, especialmente em substratos escurecidos, ainda se constituem como grandes desafios clínicos, exatamente pelas inúmeras variáveis envolvidas nesse processo.^{5,6,28}

ESTABILIDADE DE COR DAS RESINAS COMPOSTAS

O desafio clínico das resinas compostas vai além da variedade de propriedades ópticas iniciais e suas interações com os diferentes matizes de substratos dentais. Trata-se de um material de relativa instabilidade de cor,⁴⁸ o que pode comprometer a longevidade das restaurações.⁵³ A descoloração do material é um problema real de origem intrínseca e (ou) extrínseca, amplamente discutida na literatura.^{11,12,53}

O estudo de Ceci *et al.*¹¹ teve como objetivo avaliar a estabilidade de cor de resinas compostas, após a exposição dos corpos de prova em soluções contendo cola, café e vinho tinto. Os corpos de prova foram divididos em dois grandes grupos (A e B). Nas primeiras 24 horas, o grupo A ficou imerso em cola, e o grupo B imerso em soro fisiológico. No segundo momento, cada grupo foi subdividido em outros três grupos (1, 2 e 3), que foram imersos, por 28 dias (correspondendo a cerca de 2 anos de exposição clínica), em soro fisiológico, vinho tinto e café, respectivamente. A avaliação colorimétrica através do sistema CIEL*a*b* foi realizada em 5 diferentes momentos (inicial, 7, 14, 21 e 28 dias). Os protocolos de imersão causaram alterações de cor significativas após 28 dias, para todos os materiais testados. A exposição anterior à cola, entretanto, resultou em maior efeito dos agentes vinho tinto e café. Essa diferença na alteração colorimétrica dos corpos de prova expostos à cola pode ser explicada pela presença de ácido fosfórico em sua composição, o que pode alterar, em diferentes graus, a rugosidade superficial da resina composta. A sorção de moléculas de ácido pela matriz resinosa pode aumentar o processo de descoloração extrínseca. As alterações colorimétricas do estudo se relacionam à absorção e à penetração de corantes na fase orgânica das resinas compostas, pela compatibilidade da fase polimérica com os corantes, já que partículas inorgânicas não absorvem água. Portanto, a susceptibilidade ao manchamento possui relação direta com o conteúdo de carga da resina composta, e, dentre as resinas testadas, a que apresentava menor conteúdo de carga (52%) foi a que apresentou maior alteração colorimétrica. Dentre as substâncias testadas, o café apresentou maior potencial de pigmentação, e, de todos os materiais testados, as resinas nano-híbridas apresentaram menores variações colorimétricas, quando comparadas às resinas microparticuladas e nanoparticuladas.

O estudo de Hashemikamangar *et al.*¹² avaliou a estabilidade de cor de resinas compostas micro-híbridas, nanoparticuladas, microparticuladas e resina modificada por ionômero frente ao efeito de três cremes dentais (convencional, clareador e clareador contendo covarina azul). Os corpos de prova foram divididos em três grupos, de acordo com os cremes dentais que receberiam. Foram submetidos à escovação duas vezes por dia, e a avaliação colorimétrica (sistema CIEL*a*b*) foi aferida em 5 momentos (inicial, 1, 7, 30 e 90 dias). Ao final, constatou-se que a alteração total de cor (ΔE) de todos os grupos (com exceção do das resinas modificadas por ionômero de vidro) estavam dentro do limite de aceitabilidade em todos os momentos ($\Delta E < 3.3$), mostrando que os cremes dentais não são capazes de causar mudanças significativas de cor nas resinas compostas, mesmo os que possuem efeitos clareadores.

Os monômeros resinosos são os principais componentes dos materiais restauradores resinosos, e são vulneráveis à hidrólise, que pode, com o tempo, levar a alterações e a deterioração das propriedades físicas e mecânicas do material. De acordo com Sideridou *et al.*¹⁴, a maior capacidade de absorção de água está relacionada ao monômero TEGDMA, seguido do BisGMA, UDMA e BisEMA. O grau de conversão dos monômeros nas resinas compostas pode também influenciar sua estabilidade de cor. A polimerização dos dimetacrilatos pode acontecer de forma química ou fotoativada, e essa última é preferível, por desempenhar um controle mais preciso do processo de polimerização e pelo aumento do tempo de trabalho.

Quanto maior o grau de conversão, maior a resistência mecânica e a estabilidade colorimétrica do material. A polimerização inadequada gera monômeros não reagidos, que podem lixiviar o material polimerizado, causando irritações nos tecidos moles, degradação hidrolítica, desgaste precoce e descoloração do material. Para a garantia de um adequado grau de conversão do material, algumas condições devem ser observadas, como a temperatura ambiente, a intensidade da luz e a concentração de fotoiniciadores.¹³

A maioria das resinas compostas comerciais é constituída por metacrilatos, como o BisGMA, que possui alta viscosidade e pode formar uma forte rede de polímeros, quando associado aos comonômeros diluentes, como TEGDMA, UDMA e BisEMA. Além dos monômeros convencionais, versões diferentes podem ser aplicadas como comonômeros, como o BisEMA 30 (correspondente ao BisEMA), que possui hidrofilicidade e menor tendência à hidrólise, e o FIT 852 (correspondente ao UDMA), que possui baixa contração de polimerização e alta taxa de conversão, embora apresente propriedades mecânicas mais baixas em relação aos compósitos modelos.¹⁵ Em estudo de Fonseca *et al.*¹⁵, foi determinado o efeito da substituição do BisGMA por diferentes monômeros na cinética de polimerização, grau de conversão, absorção e solubilidade de água e estabilidade de cor dos materiais. A substituição do monômero de base convencional BisGMA pelos monômeros alternativos BisEMA 30 e FIT 852 levou a uma melhora na cinética de polimerização e a um maior grau de conversão. O menor grau de conversão no estudo foi identificado para o BisGMA/TEGDMA e atribuído à alta viscosidade do BisGMA, enquanto o maior grau de conversão foi obtido com o BisEMA 30/TEGDMA, pelo fato do BisEMA 30 possuir maior flexibilidade e menor concentração de duplas ligações que o monômero convencional BisEMA. Tanto o BisEMA 30 quanto o TEGDMA são flexíveis e não contêm grupos funcionais secundários, o que diminui a força de interação intermolecular, aumentando a chance de rearranjo durante a polimerização. O monômero FIT 852 apresentou o segundo maior grau de conversão; apesar de apresentar viscosidade superior à do BisGMA, possui estrutura mais flexível.

A absorção de água pelas resinas compostas é dependente das características físico-químicas de seus componentes, da estrutura tridimensional da rede de polímeros, do volume da estrutura, do caráter hidrofílico e dos parâmetros de solubilidade, podendo influenciar na estabilidade de cor das resinas compostas.¹⁵ No estudo de Fonseca *et al.*¹⁵, os monômeros alternativos apresentaram os maiores valores de sorção e solubilidade. O BisEMA 30 apresentou sorção 10 vezes maior que a do BisGMA e UDMA convencionais, atribuição dada às cadeias longas, e flexibilidade, facilitando a difusão do solvente através da resina, expandindo sua rede, aumentando a mobilidade dos monômeros e levando à lixiviação de seus componentes. As composições que continham os monômeros convencionais (BisGMA, BisEMA e UDMA) apresentaram valores próximos de sorção, porém, significativamente inferiores aos dos monômeros BisEMA 30 e FIT 852. O BisEMA apresentou menor sorção, por ser o menos hidrofílico dos monômeros testados. Já o BisGMA apresentou valores superiores devido à presença de grupos hidroxila e baixo grau de conversão. Quanto à estabilidade de cor, todos os compósitos testados apresentaram diferenças estatisticamente

significantes após envelhecimento por 2 meses em água. Os monômeros convencionais apresentaram valores de $\Delta E < 3.3$ (BisEMA = 1,0; UDMA = 1,4; BisGMA = 2,5), enquanto os monômeros alternativos apresentaram valores de $\Delta E > 3.3$ (FIT 852 = 3,8; BisEMA 30 = 7,3), mostrando relação direta com a sorção de água e a solubilidade dos materiais, que teve ordem de superioridade também definida pela sequência BisEMA, UDMA, BisGMA, FIT 852 e BisEMA 30. Portanto, fatores como a estrutura química dos monômeros, a presença de unidades de hidroxil e etileno glicol e as características físicas da estrutura polimérica demonstraram influência direta na estabilidade de cor das resinas.

Os motivos que levam à necessidade de substituição de restaurações em resina composta geralmente estão associados aos aspectos estéticos do conjunto, sendo a manutenção das características estruturais e de cor da restauração, ao longo do tempo, aspecto importante na determinação do sucesso clínico do tratamento restaurador ou da necessidade de substituição da restauração.¹⁵ Para contornar o problema de alterações de cor superficiais e garantir a longevidade do tratamento restaurador, procedimentos de acabamento e polimento são importantes, especialmente por diminuir a rugosidade superficial do material. Segundo estudo de Öztürk & Güder (2015)¹⁶, a topografia da superfície, bem como a estabilidade de cor de um compósito são fatores que afetam o resultado e, portanto, a longevidade das restaurações estéticas. Idealmente, a lisura de superfície do material deve ser a melhor possível para diminuir o acúmulo de placa bacteriana e, conseqüentemente, descolorações externas. Não foram encontradas alterações significativas nas superfícies das resinas compostas nanoparticuladas imersas em bebidas não alcoólicas com pigmentos em seu conteúdo, sugerindo que, quanto mais lisa a superfície, mais resistente se torna o material às alterações de rugosidade.

A estética final de restaurações anteriores é fortemente influenciada pelo polimento final de superfície.^{16,54,55,56} A manutenção de uma textura áspera propicia o acúmulo de placa bacteriana, a descoloração e a alteração da estética, o que interfere diretamente na longevidade do procedimento restaurador⁵⁴, enquanto um polimento de qualidade mostra um resultado estético satisfatório e uma maior facilidade de manutenção das características topográficas superficiais da restauração em longo prazo.^{55,56}

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O uso de materiais restauradores, em diferentes graus de opacidade, tem aplicação consolidada na odontologia, apesar da falta de padronização de protocolos de uso.³ Uma cuidadosa interação entre as características ópticas dos diferentes materiais e dos tecidos dentais é importante para determinar o sucesso clínico do tratamento restaurador em dentes anteriores, especialmente para situações clínicas mais desafiadoras, como nas alterações de coloração dental e quando há grandes perdas de estrutura dental a serem restauradas.^{7,10,19} A técnica de estratificação usada com os materiais resinosos possui ampla aplicação por permitir a incorporação de diversas camadas em opacidades distintas, com o objetivo de reproduzir aspectos ópticos naturais, visando à obtenção de resultados harmônicos.⁶ Essa

técnica, no entanto, representa uma complexa interação de cores, tornando o resultado dependente da habilidade do operador e das distintas características dos materiais utilizados.⁵

A interação entre materiais opacos e translúcidos deve ser vista com cautela, já que a utilização em maior quantidade de materiais opacos pode gerar resultado artificial¹⁰, e a utilização em excesso de materiais translúcidos pode criar um acinzentamento no resultado final da restauração.^{22,45} O equilíbrio óptico exato entre materiais e dente é o grande desafio restaurador, porém pequenas alterações e diferenças de coloração entre o dente restaurado e os demais são consideradas como insignificantes, devido ao fato de o olho humano não possuir capacidade de distinguir variações colorimétricas muito pequenas.^{35,47,52}

Em situações clínicas menos desafiadoras, do ponto de vista óptico, como naquelas em que não se observa a perda de parte da estrutura dental, e em dentes sem alterações significativas de cor, o uso de materiais restauradores de média opacidade pode ser uma opção mais simplificada. Assim, nessa tentativa de simplificação dos procedimentos restauradores, alguns fabricantes propõem a utilização de resinas com características de “efeito camaleão” (ou *blending effect*), objetivando maior previsibilidade na interação óptica entre o material e o dente.^{19,21,34} Contudo, esses materiais de elevado efeito “camaleão” demonstram resultados satisfatórios quando usados sobre uma estrutura (dental ou de material restaurador) que apresenta uma coloração harmonizada com a dentição que está sendo reabilitada.

Esse equilíbrio óptico deve existir não somente no momento do tratamento restaurador, mas também ao longo do tempo, garantindo longevidade à restauração. O material restaurador deve apresentar estabilidade de cor e resistir à descoloração intrínseca e extrínseca. Essas características têm relação direta com o tipo de monômero presente na matriz resinosa, com o tamanho das partículas, com a qualidade do polimento da restauração e com os hábitos alimentares dos pacientes.^{11,12,13,16}

O conhecimento dos constituintes dos materiais restauradores e de suas características ópticas torna, portanto, o procedimento restaurador mais previsível em curto e longo prazo, alcançando-se resultados imediatos satisfatórios e obtendo-se maior previsibilidade quanto à estabilidade de cor do conjunto restaurado.^{3,11,13} A completa compreensão dos materiais restauradores auxilia no contorno das dificuldades de obtenção da interação óptica ideal entre os materiais restauradores e os tecidos dentais, necessária para garantir o efeito de naturalidade ao tratamento e gerar procedimentos restauradores mais previsíveis e conservadores.¹⁰

REFERÊNCIAS

1. SANTOS SM, SILVA PD, FARIA-E-SILVA AL. Color changes caused by reduction on the dentin shade composite thickness. *Braz Dent J*. 2018; 29(5):469-74.
2. AZER SS, ROSENSTIEL SF, SEGHI RR, JOHNSTON WM. Effect of substrate shades on the color of ceramic laminate veneers. *J Prosthet Dent*. 2011; 106:179-83.
3. RYAN EA, TAM LE, MCCOMB. Comparative translucency of esthetic composite resin restorative materials. *J Can Dent Assoc*. 2010;76-84.
4. VILLARROEL M, FAHL JR N, SOUSA AM, OLIVEIRA JR OB. Direct esthetic restorations based on translucency and opacity of composite resins. *J Esthet Restor Dent*. 2011; 23:73-88.

5. KAMISHIMA N, IKEDA T, SANO H. Color and translucency of resin composites for layering techniques. *Dent. Mater. J.* 2005; 24(3):428-432.
6. MIOTTI LL, SANTOS IS, NICOLOSO GF, POZZOBON RT, SUSIN AH, DURAND LB. The use of resin composite layering technique to mask discolored background: A Cielab/ Ciede 2000 analysis. *Oper Dent.* 2017; 42(2):165-74.
7. DARABI F, RADAFSHAR G, TAVANGAR M, DAVALOO R, KHOSRAVIAN A, MIRFARHADI N. Translucency and masking ability of various composite resins at different thicknesses. *J Dent Shiraz Univ Med Sci.* 2014; 15(3):117-22.
8. ROUHANI A, AKBARI M, FARHADI-FAZ A. Comparison of tooth discoloration induced by calcium-enriched mixture and mineral trioxide aggregate. *Iran Endod J.* 2016; 11(3):175-78.
9. KIM SJ, SON HH, CHO BH, LEE IB, UM CM. Translucency and masking ability of various opaque-shade composite resins. *J Dent.* 2009; 37:102-7.
10. DONATO TR, CAVALCANTI AN, MATHIAS P. Color-matching according to the use of light-curing characterizing materials and composite resin thicknesses. *International Journal of Development Research.* 2018; 8(11):24304-9.
11. CECI M, VIOLA M, RATTALINO D, BELTRAMI R, COLOMBO M, POGGIO C. Discoloration of different esthetic restorative materials: A spectrophotometric evaluation. *Eur J Dent.* 2017 June; 11(2):149-56.
12. HASHEMIKAMANGAR SS, HOSEINPOUR F, KIOMARSI N, DEHAKI MG, KHARAZIFARD MJ. Effect of an optical whitening toothpaste on color stability of tooth-colored restorative materials. *Eur J Dent.* 2020; 14:85-91.
13. SIDERIDOU I, TSERKI V, PAPANASTASIOU G. Effect of chemical structure on degree of conversion in light-cured dimethacrylate-based dental resins. *Biomaterials.* 2002; 23:1819-29.
14. SIDERIDOU I, TSERKI V, PAPANASTASIOU G. Study of water sorption, solubility and modulus of elasticity of light-cured dimethacrylate-based dental resins. *Biomaterials.* 2003; 24:655-65.
15. FONSECA ASQS, MOREIRA ADL, ALBUQUERQUE PPAC, MENEZES LR, PFEIFER CS, SCHNEIDER LFJ. Effect of monomer type on the CC degree of conversion, water sorption and solubility, and color stability of model dental composites. *Dent Mater.* 2017 Apr; 33(4):394-401.
16. ÖZTÜRK E & GÜDER G. Correlation between three-dimensional surface topography and color stability of different nanofilled composites. *Wiley Periodicals.* 2015;37(6):438-45.
17. LEMPEL E, LOVÁSZ BV, MESZARICS R, JEGES S, TÓTH A, SZALMA J. Direct resin composite restorations for fractured maxillary teeth and diastema closure: A 7 years retrospective evaluation of survival and influencing factors. *Dent Mater.* 2017; 33:467-76.
18. BRODBELT RHW, O'BRIEN WJ, FAN PL, FRAZER-DIB JG, YU R. Translucency of human dental enamel. *J Dent Res.* 1981 Oct; 60(10):1749-53.
19. PARAVINA RD, WESTLAND S, KIMURA M, POWERS JM, IMAI FH. Color interaction of dental materials: Blending effect of layered composites. *Dent Mater.* 2006; 22:903-908.
20. OGURO R, NAKAJIMA M, SEKI N, SADR A, TAGAMI J, SUMI Y. The role of enamel thickness and refractive index on human tooth colour. *J Dent.* 2016 Aug; 51:36-44.
21. PARAVINA RD, WESTLAND S, IMAI FH, KIMURA M, POWERS JM. Evaluation of blending effect of composites related to restoration size. *Dent Mater.* 2006; 22:299-307.
22. PECHO OE, GHINEA R, DO AMARAL EA, CARDONA JC, DELLA BONA A, PÉREZ MM. Relevant optical properties for direct restorative materials. *Dent Mater.* 2016; 32:105-12.
23. HASEGAWA A, IKEDA I, KAWAGUCHI S. Color and translucency of in vivo natural central incisors. *J Prosthet Dent.* 2000; 83:418-23.
24. VANINI L. Light and color in anterior composite restorations. *Pract Periodont Aesthet Dent.* 1996; 8(7):673-82.
25. KARADAS M. The Effect of different beverages on the color and translucency of flowable composites. *Wiley Periodicals.* 2016 Mar; 38:701-9.
26. PECHO OE, GHINEA R, IONESCU AM, CARDONA JC, PARAVINA RD, PEREZ MM. Color and translucency of zirconia ceramics, human dentine, and bovine dentine. *J Dent.* 2012; 40S:e34-e40.
27. SALAS M, LUCENA C, HERRERA LJ, YEBRA A, DELLA BONA A, PÉREZ MM. Translucency thresholds for dental materials. *Dent Mater.* 2018; 34:1168-74.

28. YU B, LEE YK. Differences in color, translucency and fluorescence between flowable and universal resin composites. *J Dent*. 2008; 36:840-846.
29. AN JS, SON HH, QADEER S, JU SW, AHN JS. The influence of a continuous increase in thickness of opaques shade composite resin on masking ability and translucency. *Acta Odontol Scand*. 2013; 71:120-9.
30. KIM IJ, LEE YK. Changes in color and color parameters of dental resin composites after polymerization. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2007; 80(2):541-6.
31. NAHSAN FPS, MONDELLI RFL, FRANCO EB, NAUFEL FS, UEDA JK, SCHMITT VL, BASEGGIO W. Clinical strategies for esthetic excellence in anterior tooth restorations: understanding color and composite resin selection. *J Appl Oral Sci*. 2012; 20(2):151-6.
32. GAINANTZOPOULOU M, KAKABOURA A, VOUGIOUKLAKIS G. Colour stability of tooth-coloured restorative materials. *J Prosthodont Restor Dent*. 2005; 3:51-6.
33. MIKHAIL SS, SCHRICKER SR, AZER SS, BRANTLEY WA, JOHNSTON WM. Optical characteristics of contemporary dental composite resin materials. *J Dent*. 2013; 41:771-8.
34. ABDELRAOUF RM, HABIB NA. Color-matching and blending-effect of universal shade bulk-fill-resin-composite in resin-composite-models and natural teeth. *Biomed Res Int*. 2016:1-8.
35. PARAVINA RD, GHINEA R, HERRERA LJ, BONA AD, IGIEL C, LINNINGER M, SAKAI M, TAKAHASHI H, TASHKANDI E, PEREZ MDM. Color difference thresholds in dentistry. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*. 2015; 27(S1):S1-S9.
36. KHASHAYAR G, DOZIC A, KLEVERLAAN CJ, FEILZER AJ. Data comparison between two dental spectrophotometers. *Oper Dent* 2012; 37(1):12-20.
37. BROOK AH, SMITH RN, LATH DJ. The clinical measurement of tooth colour and stain. *Int Dent J*. 2007; 57:32430.
38. DEDE DO, SAHIN O, ÖZDEMİR OS, YILMAZ B, CELİK E, KÖROĞLU A. Influence of the color of composite resin foundation and luting cement on the final color of lithium disilicate ceramic systems. *J Prosthet Dent*. 2017 Jan; 117(1):138-43.
39. SHADMAN N, KANDI SG, EBRAHIMI SF, SHOUL MA. The minimum thickness of a multilayer porcelain restoration required for masking severe tooth discoloration. *Dent Res J*. 2015; 12(6):562-8.
40. ARIMOTO A, NAKAJIMA M, HOSAKA K, NISHIMURA K, IKEDA M, FOXTON RM, TAGAMI J. Translucency, opalescence and light transmission characteristics of light-cured resin composites. *Dent Mater J*. 2010; 26:1090-7.
41. NAEMI AKBAR H, MOHARAMZADEH K, WOOD DJ, VAN NOORT R. Relationship between color and translucency of multishaded dental composite resins. *Int J Dent*. 2012; 22:1-5.
42. MONTERO J, GÓMES-POLO C, SANTOS JA, PORTILLO M, LORENZO MC, ALBALADEJO A. Contributions of dental colour to the physical attractiveness stereotype. *J Oral Rehabil*. 2014; 41:768-82.
43. SWIFT EJ, HAMMEL SA, LUND PS. Colorimetric evaluation of vita shade resin composites. *Int J Prosthodont*. 1994; 7:356-61.
44. PEDRAZZI H, SANTOS CR, TAKEUCHI CYG. Relevância da característica óptica de translucidez na reanatomização de incisivo lateral conoide pela técnica de estratificação em resina composta. *Rev Dental Press Estét*. 2014; 11(1):82-91.
45. HIGASHI C, SAKAMOTO JR AS. Adjusting opacity and translucency of composite resin veneers in discolored teeth. *J Clin Dent Res*. 2017 Jan-Mar; 14(1):47-59.
46. DOUGLAS RD, STEINHAUER TJ, WEE AG. Intraoral determination of the tolerance of dentists for perceptibility and acceptability of shade mismatch. *J Prosthet Dent*. 2007; 97(4): 200-8.
47. ALGHAZALI N, BURNSIDE G, MOALLEM M, SMITH P, PRESTON A, JARAD FD. Assessment of perceptibility and acceptability of color difference of denture teeth. *J Dent*. 2012; 40s(2012):e10-e17.
48. RUYTER IE, NILNER K, MÖLLER B. Color stability of dental composite resin materials for crown and bridge veneers. *Dent Mater*. 1987; 3:246-51.
49. NOIE F, O'KEEFE KL, POWERS JM. Color stability of resin cements after accelerated aging. *Int J Prosthodont*. 1995; 8:515.
50. LEE YK, POWERS JM. Discoloration of dental resin composites after immersion in a series of organic and chemical solutions. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2005; 73:3617.

51. LINDSEY DT, WEE AG. Perceptibility and acceptability of CIELAB color differences in computer-simulated teeth. *J Dent.* 2007; 35:593-9.
52. GHINEA R, PÉREZ MM, HERRERA LJ, RIVAS MJ, YEBRA A, PARAVINA RD. Color difference thresholds in dental ceramics. *journal of dentistry.* 2010; 38:e57-e64.
53. SCHITINI JR O, MATHIAS P, DONATO T, CAVALCANTI A. Diferentes protocolos de imersão em café promovem alterações de cor distintas em resina nanoparticulada. *Braz J Hea Rev.* 2019; 2(6):5371-81.
54. ERGÜCÜ Z, TÜRKÜN LS, ALADAG A. Color stability of nanocomposites polished with one-step systems. *Operative Dentistry.* 2008; 33(4):413-20.
55. TÜRKÜN LS, TÜRKÜN M. One-step polishing system on the surface roughness of three esthetic resin composite materials. *Operative Dentistry.* 2004; 29(2):203-11.
56. ERDEMIR U, YILDIZ E, EREN MM. Effects of sports drinks on color stability of nanofilled and microhybrid composites after long-term immersion. *J Dent.* 2012; 40s:e55-e63.



Apresentação do Menino Jesus no Templo —Irmandade de N. Sa. do Pilar

José Joaquim da Rocha – Óleo sobre tela – Século XVIII

Óleo sobre tela – Século XVIII

“Ritual judaico realizado no oitavo dia após o nascimento e crianças do sexo masculino, conforme determinavam as Sagradas Escrituras: ‘Todo macho que abra o útero será consagrado ao Senhor’. Na representação, Simeão toma Jesus nos braços e o consagra ao Senhor”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 167

CRENÇAS NUCLEARES NEGATIVAS E SEU PAPEL NO DESENVOLVIMENTO PSICOLÓGICO DE ADOLESCENTES

*Isabela Sousa Lemos Couto
Irismar Reis de Oliveira*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Este capítulo tem o objetivo de apresentar a revisão da literatura que embasa o estudo voltado para adolescentes e seu desenvolvimento psicológico, focando na discussão teórica sobre o papel das crenças nucleares (CN) negativas neste processo. Este estudo apresentará também as principais características da adolescência e da terapia cognitivo-comportamental (TCC) para essa população.

Estudos sobre este tema são relevantes, pois abordar as dificuldades enfrentadas nessa fase (sejam elas de ordem familiar, de interrelacionamento com pares ou em relação às mudanças típicas desse período do desenvolvimento) possibilita o desenvolvimento de estratégias e programas preventivos em psicoterapia^{1, 2, 3, 4, 5, 6}.

Existem diferentes especificações sobre a faixa etária que compreende a adolescência. De acordo com o Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA), o período ocorre entre os 12 e os 18 anos de idade. A Organização das Nações Unidas (ONU), em 1985, definiu o período entre os 15 e os 24 anos, e, por fim, para a Organização Mundial da Saúde (OMS), esta fase é definida dos 10 aos 19 anos.⁷

Existem vários estressores que os adolescentes enfrentam, por exemplo, pressões escolares, mudanças biológicas, conflitos familiares e com os seus pares e a gradativa independência em relação aos pais⁸. Desse modo, para que haja um funcionamento adaptativo e saudável psicologicamente, destaca-se o desenvolvimento de recursos terapêuticos para ensinar os jovens dessa faixa etária a lidar com os estressores, uma vez que estes estão correlacionados com o desenvolvimento de alterações comportamentais e psicopatologias⁹.

Uma metanálise realizada em 2015¹⁰ apontou que a prevalência de transtornos mentais em adolescentes no mundo foi de 13,4%. Ainda, indicou a prevalência de 2,6% para transtornos depressivos e de 6,5% para transtornos de ansiedade. O transtorno de déficit de atenção e hiperatividade apresentou prevalência de 3,4% e o transtorno disruptivo a taxa de 5,7% em adolescentes, mundialmente. Os dados parecem justificar o crescente interesse na área da saúde mental infanto-juvenil¹¹.

Ressalta-se que na adolescência são construídas ou reforçadas as bases para a saúde mental¹². Assim sendo, conhecer os contextos que afetam negativamente o desenvolvimento cognitivo, emocional e social desta população é fundamental para as práticas clínicas¹³. Portanto, escalas e inventários que se proponham a identificar componentes psicológicos dos adolescentes são imperativos para a prática e a pesquisa da saúde mental de jovens nessa etapa da vida¹⁴.

ADOLESCÊNCIA: CARACTERÍSTICAS E PREVALÊNCIA DE PROBLEMAS DE SAÚDE MENTAL

A adolescência é associada com uma etapa tumultuosa e turbulenta da vida, marcada por períodos de rebeldia e problemas comportamentais, ao mesmo tempo que ela é também uma fase do desenvolvimento humano. Nessa etapa, momentos de instabilidade e oscilação emocional podem aparecer como sintomas, e em grande parte das vezes, são confundidos com “crises” da adolescência. Dada a quantidade de estressores, esta etapa é considerada de vulnerabilidade para o desenvolvimento de transtornos mentais^{15, 16}.

Bronfenbrenner, autor de referência sobre desenvolvimento humano, acredita que o ambiente tem papel fundamental no desenvolvimento, moldando o indivíduo em formação, o qual também influencia o meio onde se encontra, caracterizando a interação recíproca que ocorre durante o crescimento humano. O autor enfatiza que, tanto os elementos políticos, culturais, socioeconômicos e familiares, quanto os elementos individuais e genéticos, determinam o modo como o adolescente se comporta e tais elementos podem ser de riscos ou de proteção¹⁷. Essa etapa da vida também é marcada pelo aprofundamento em conhecimentos sobre a própria existência, sobre as regras morais e éticas, sobre os papéis familiares, de modo que, a ocorrência de problemas de qualquer ordem e não devidamente identificados e abordados ou tratados, constituem-se em risco de prejuízos adaptativos para toda a vida¹⁸.

A literatura usada na elaboração desta revisão sugere que a abordagem mais propícia para a pesquisa e compreensão do adolescente é a interdisciplinar, uma vez que é abordada por várias áreas profissionais e do conhecimento, como a psicologia, a medicina, a pedagogia e as ciências sociais. A interdisciplinaridade favorece eficiência no tratamento e compreensão dos transtornos mentais infanto-juvenis¹¹.

Os principais estressores e dificuldades enfrentados pelos adolescentes envolvem os maus-tratos infantis, com destaque para o abuso e negligência, os quais se correlacionam positivamente com a ocorrência de transtornos internalizantes (ansiedade e depressão), externalizantes (comportamento antissocial e uso de substâncias), e comportamento suicida¹⁹. A ocorrência dos maus-tratos predizem maior cronicidade e recorrência dos sintomas, principalmente se os abusos e negligências ocorrerem em idades mais precoces²⁰.

Estudos epidemiológicos apontam que grande parte dos problemas que acometem a saúde mental de um indivíduo aparecem no final da infância e no início da adolescência^{12, 15, 16}. Além disso, indicam que a depressão é o transtorno mental mais frequente entre os jovens¹².

No ano de 2003, segundo a OMS, a prevalência de transtornos mentais e de distúrbios do desenvolvimento na infância e adolescência foi de 10% e 20%, respectivamente, no mundo. Apesar dos dados, o diagnóstico nessa população é um desafio na prática clínica e um dos motivos é a heterogeneidade dos quadros clínicos¹¹.

Ainda com relação aos transtornos, as prevalências nessa população têm aumentado, com destaque para a ansiedade e a depressão, que atingem cerca de 10% das crianças até os 16 anos, tendendo a persistir na vida adulta^{1,21}.

Na população brasileira, alguns estudos com adolescentes escolares^{22,23,24,25}, da cidade de Salvador, encontraram prevalência de sintomatologia depressiva de 7,7% dos adolescentes²⁶, sugerindo a extensão global do problema.

TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL (TCC)

Para compreender a etiologia psicológica e a manutenção de emoções, pensamentos e comportamentos desadaptativos, algumas abordagens psicoterapêuticas se destacam, em especial, as Terapias Cognitivo-Comportamentais (TCC), sendo desenvolvidas desde a década de 1960 até os dias atuais^{27,28}. A TCC convencional ou Terapia Cognitiva, cujo principal desenvolvedor foi Aaron T. Beck, tem por finalidade diminuir as reações emocionais exageradas e intensas, bem como os comportamentos desadaptativos a partir da modificação de pensamentos e crenças disfuncionais subjacentes a essas reações^{29,30}.

A TCC convencional surgiu a partir de pesquisas com pacientes deprimidos. Beck entendeu que esses indivíduos apresentavam percepções e lhes atribuíam significados distorcidos sobre si mesmos, sobre o futuro e sobre o mundo ao seu redor, o que chamou de tríade negativa, originada na infância a partir de experiências negativas²⁸.

Aaron Beck é um pesquisador que, desde o início da década de 1960, colaborou para o que, atualmente, se transformou numa das abordagens teóricas mais empiricamente validadas e aplicadas ao tratamento de várias psicopatologias. Além de Aaron Beck, destacam-se no desenvolvimento inicial das TCC: Albert Ellis, Lazarus, Meichenbaum e Mahoney. As TCC embasadas no modelo de Aaron Beck caracterizam-se por três propriedades essenciais: a atividade cognitiva (pensamento) afeta as emoções e o comportamento; os pensamentos podem ser monitorados; e o comportamento desejado (funcional e saudável) pode ser influenciado pela modificação cognitiva, ou seja, pela mudança nos pensamentos disfuncionais^{31,32}.

A TCC convencional se baseia num trabalho colaborativo entre paciente e terapeuta, possuindo as seguintes características: é diretiva, ativa, breve, focada no aqui e agora e baseada em métodos científicos, além de ser uma abordagem estruturada^{28,30,33}. Essa abordagem segue o modelo biopsicossocial, ponderando que fatores psicológicos, ambientais, biológicos e sociais influenciam o comportamento humano³³.

O modelo cognitivo pressupõe que não é a situação, por si só, que causa os sentimentos ou influencia o comportamento, mas, sim, a cognição, isto é, a capacidade humana de atribuir significado aos fatos é que origina e medeia as interações do indivíduo com o

ambiente²⁸. Assim, a TCC tem o objetivo de avaliar e analisar as estruturas cognitivas do paciente, modificando-as e, assim, possibilitando maior flexibilidade ao avaliar as situações, proporcionando redução da sintomatologia, isto é, nos pensamentos, emoções e comportamentos desadaptativos³⁴.

De tal modo, tendo a cognição como o ponto central do sofrimento emocional, a reestruturação (ou modificação) das cognições disfuncionais, principalmente CN negativas, é um dos focos no tratamento baseado na TCC^{27, 28, 31}. Além disso, o trabalho do terapeuta cognitivo é identificar os pensamentos disfuncionais, proporcionando uma visão mais adaptativa e realista dos fatos através de técnicas e ferramentas específicas^{28, 29}.

As TCC possuem várias modalidades de intervenção, inclusive individual e/ou em grupos e através da internet. Sua eficácia tem sido comprovada através de ensaios clínicos e metanálises, tanto como tratamento isolado, quanto como adjunta ao tratamento psicofarmacológico, e vem sendo aplicada em múltiplos contextos da saúde^{35, 36}.

De acordo com o modelo proposto por Aaron Beck, a TCC convencional atua em três níveis de cognição: 1 — pensamentos automáticos, que são interpretações imediatas, instantâneas e superficiais relacionadas aos acontecimentos; 2 — crenças intermediárias ou pressupostos subjacentes, que correspondem às atitudes, regras e suposições do indivíduo e 3 — crenças nucleares (CN) (também chamadas de crenças centrais), que são afirmações absolutas e muito inflexíveis sobre si mesmo, podendo ser também sobre o mundo²⁸. As CN e as crenças intermediárias possuem a característica de serem menos acessíveis à consciência, quando comparadas aos pensamentos automáticos³⁷. Além disso, as CN têm papel central no modelo cognitivo, sendo a variável determinante dos comportamentos, pensamentos e emoções^{36, 38}.

CRENÇAS NUCLEARES (CN)

Os significados globais e absolutos contidos nas CN formam-se ainda na infância²⁸. Assim sendo, as CN são agrupadas em estruturas cognitivas chamadas esquemas cognitivos^{28, 39}, os quais registram características globais de ideias, de estímulos ou de experiências vividas^{40, 41}. Com base em todo conteúdo cognitivo registrado, os esquemas ativam e dão significado às informações recentes⁴¹. Quando as experiências infantis são adversas e traumáticas, as CN desenvolvidas são predominantemente negativas, gerando significados também negativos, distorcidos e disfuncionais aos acontecimentos posteriores da vida.

Este é um processo adaptativo¹⁴, em sua essência, tendo em vista que as CN servem de base para que os esquemas distingam, classifiquem e interpretem as experiências de modo econômico, possibilitando que o indivíduo tome decisões rápidas. Um exemplo deste processo adaptativo é perceber-se como vulnerável e indefeso frente a um assaltante armado¹⁴. Assim, de acordo com a teoria de Beck, as CN negativas disfuncionais são ativadas em momentos ansiogênicos e tornam as pessoas vulneráveis ao sofrimento emocional. Portanto, pode-se entender que as experiências e situações vividas durante a infância e a adolescência são muito significativas e exercem intenso impacto para o desenvolvimento das percepções

da realidade pelo indivíduo. Além disso, experiências como *bullying* ou vitimização entre pares possivelmente estão relacionadas com o desenvolvimento de cognições negativas⁴².

Desta maneira, uma criança que se considera ou se vê como incompetente, tenderá a perceber de forma negativa as situações nas quais estará inserida, e terá dificuldade, inclusive, em atribuir significados mais realísticos até mesmo em situações de sucesso. Os processos subjacentes a esta percepção correspondem a um foco seletivo ou parcial das informações que fortalecem as CN negativas, em detrimento das informações que podem contrapô-las²⁸. Desse modo, os transtornos mentais seriam a manifestação indireta de um conjunto de CN negativas, uma vez que os transtornos são definidos como um conjunto de pensamentos, emoções e comportamentos específicos e que produzem sofrimento^{28, 43, 44, 45, 46}.

CRENÇAS NUCLEARES NEGATIVAS DISFUNCIONAIS

As CN negativas disfuncionais sobre si mesmo são classificadas em três grupos^{28, 29}: crenças de desamparo, por exemplo: “sou frágil, sou vulnerável, carente, desamparado”, etc.; crenças de desvalor, por exemplo: “sou incapaz, sou incompetente, inadequado, fracassado, sem valor”, etc, e crenças de desamor, por exemplo, “sou indesejável, rejeitado, abandonado, incapaz de ser amado”, etc. O indivíduo pode apresentar apenas um desses grupos de CN negativas ou ainda uma combinação dos três. Cada grupo ou esquema de crenças possui diferentes gradações, intensidades e valências, isto é, o quanto o indivíduo acredita nelas.

A ocorrência dessas crenças produz sentimentos de vulnerabilidade, inferioridade, autoatribuições morais negativas, comportamentos de esquiva de intimidade, busca de reassseguramento, impulsividade, uso de substâncias, dentre várias outras respostas emocionais e comportamentais. Pessoas que possuem uma visão negativa de si, preocupam-se excessivamente em evitar rejeição⁴⁷, o que as leva frequentemente a esforçarem-se na busca da validação das outras pessoas⁴⁸.

Neste contexto, um forte causador de ansiedade para esses indivíduos é a avaliação negativa de outras pessoas. Além disso, pessoas que se veem como vulneráveis tendem a ser ansiosas por menosprezarem suas habilidades de enfrentamento pessoal e avaliarem excessivamente a possibilidade de qualquer tipo de ameaça em situações sociais⁴⁹. Fica clara, portanto, a associação entre CN e a ocorrência de ansiedade e depressão, dentre outras manifestações psicopatológicas.

Detalhando, estudos também mostram que visões ou representações negativas de si podem estar ligadas a sintomas de depressão num indivíduo, após o acontecimento de evento negativo que leve a percepções de desvalor ou incompetência⁴⁸. Além disso, esses indivíduos possuem a tendência de chegar a conclusões equivocadas sobre sua capacidade ou desempenho, com base num evento negativo vivido, o que pode ocasionar autoatribuições negativas e sintomas de depressão. Há destaque para as CN negativas sobre os outros, a exemplo de “os outros vão me magoar” ou “as pessoas não são confiáveis”, também encontradas nos grupos de crenças supracitados. Desse modo, uma vez que as CN são consideradas como

o mecanismo subjacente à ocorrência de psicopatologia e do comportamento geral, sua modificação é o centro da atuação do terapeuta cognitivo²⁸.

Na infância e adolescência, as CN negativas mais comuns estão relacionadas a: “devo ser aprovado e amado pelas pessoas importantes para mim”; “devo ter tudo o que quero”; “não devo ter incômodos”; “devo estar sempre entretido”; “é horrível que não gostem de mim”; “sou mau”; “tudo deve ser cômodo e prazeroso”; “eu sempre devo fazer o que quero”; “devo ter tudo o que quero”; “é horrível estar aborrecido ou ter que esperar”; “eu devo ser perfeito”; “não posso cometer erros”; “se os outros me rejeitam é porque não faço as coisas direito”; “sou um perdedor”, dentre outras. Devido a situações estressoras, as CN negativas disfuncionais podem tornar-se mais recorrentes ou diz-se que se tornam ativadas⁴³.

Durante a psicoterapia, é importante examinar, colaborativamente, os acontecimentos e situações que originam pensamentos, sentimentos disfuncionais e comportamentos-problema. Esta análise levará à identificação das CN. A terapia cognitiva não elimina as estruturas cognitivas, mas as reestrutura. Novas CN positivas funcionais são criadas, o que, por sua vez, ensina significados mais realísticos e racionais, além novas habilidades comportamentais serem desenvolvidas.⁴³

Exemplificando, as CN são reestruturadas em crenças básicas, ponderadas e até positivas, por exemplo, “eu sou tão bom quanto todos os outros”; “eu sou capaz”; “eu posso”, etc. A reestruturação está relacionada a menores taxas de recaída e recorrência do sofrimento. Dado o papel central das CN, abordagens para mensurá-las, servem de preditores do tratamento e da gravidade do quadro clínico.¹⁴

TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL (TCC) VOLTADA PARA ADOLESCENTES

Existem similaridades entre a TCC para adolescentes e a TCC para adultos. Enfatiza-se a mudança cognitiva e comportamental, com o foco no presente, sessões estruturadas, etc. No entanto, a abordagem utilizada com crianças e adolescentes diferencia-se, principalmente, no que diz respeito à adaptação de técnicas e ao tipo de intervenção executada, que possuem como base a utilização de linguagens, incluindo as não verbais, que facilitam a comunicação e o acesso ao funcionamento cognitivo da criança e do adolescente^{5,50,51}. O principal objetivo desses ajustes é envolver os adolescentes no processo terapêutico, o que possibilita maior compreensão e, por conseguinte, maiores motivação e engajamento do jovem no processo psicoterapêutico^{43,52}. Ademais, a TCC para adolescentes possui outras intervenções, como a orientação e intervenção com os pais, que, em grande parte das vezes, representam um dos elementos mais importantes do tratamento^{43,50,53}.

Os protocolos da TCC convencional, de maneira geral, abrangem: o reconhecimento das dificuldades atuais do adolescente; as condições relevantes da infância; a percepção que o adolescente possui de si e dos outros, sempre produzindo a vivência das emoções e sentimentos; seus pensamentos e seus comportamentos, bem como a identificação das CN negativas^{43,50,53}.

Ainda que a TCC para adolescentes esteja em ritmo expressivamente ascendente em sua aplicação e disseminação, ainda são escassos os profissionais que possuem a formação

teórico-prática adequada para condução do tratamento para este público⁵¹. Nos últimos anos, esta área vem se tornando de interesse, sobretudo no que diz respeito a estudos e pesquisas de promoção de saúde mental e, nesse sentido, tem ultrapassado a barreira apenas do tratamento, atuando em estratégias de prevenção em saúde pública de crianças e adolescentes e, conseqüentemente, prevenção e promoção de saúde nas fases posteriores da vida⁴³.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da análise dos materiais pesquisados para a realização desta revisão de literatura, entende-se que conhecer o padrão de CN dos adolescentes pode contribuir para a compreensão de diversos fenômenos psicológicos, incluindo a autorregulação da emoção e do estresse, a qualidade das relações interpessoais, até mesmo da relação com os pares e familiares, dentre outros¹⁴. Apesar da relevância do estudo sobre a saúde mental dos adolescentes, ainda é necessária a criação e validação de instrumentos direcionados para essa população^{54, 55}.

Espera-se que os resultados obtidos exerçam impactos tanto para a prática clínica em saúde mental, como também para pesquisas sobre fatores de risco e proteção voltadas para os adolescentes, bem como para o desenvolvimento de políticas públicas específicas para esta população. Além disso, em se tratando de intervenção, pode ser possível ainda a promoção de estratégias que propiciem relacionamentos interpessoais satisfatórios e que a satisfação pessoal seja favorecida, a partir do conhecimento e da análise das CN negativas sobre si e sobre o outro desta população.

Bem como em diferentes abordagens teóricas, a prática clínica da TCC com adolescentes deve ser estimulada e baseada em caráter preventivo, além de potencializar e validar seu foco na prevenção do sofrimento emocional e psicológico na infância e na adolescência, que, por mais trabalhoso e árduo que seja reconhecê-lo, não deve ser desprezado. Espera-se, por fim, a possibilidade de contribuir para a atenuação do sofrimento em adolescentes, além da promoção da qualidade de vida⁵⁶.

REFERÊNCIAS

1. ESSAU CA, CONRADT J, SASAGAWA S, OLLENDICK TH. Prevention of Anxiety Symptoms in Children: Results From a Universal School-Based Trial. *Behav Ther.* 2012; 43(2):p. 450–64.
2. OLIVEIRA IR DE. Trial-based cognitive therapy (TBCT): a new cognitive-behavior therapy approach. Oliveira I, Schwartz T, Stahl T, Organizadores. *Integrating psychotherapy and psychopharmacology: a handbook for clinicians.* New York: Routledge; 2014. p. 42-83.
3. OLIVEIRA IR DE, MATOS AC, RIBEIRO MG, VELASQUEZ ML. Changing adolescent dysfunctional core beliefs with Group Trial-Based Cognitive Training (G-TBCT): proposal of a preventative approach in schools. *Curr Psychiatry Rev.* 2016; 12(1): p. 65-78.
4. SOUZA CLSG. Construção e análise psicométrica do questionário de distorções cognitivas, versão para adolescentes — (CD-QUEST-T). (Dissertação de Mestrado). Salvador: Universidade Federal da Bahia; 2016.
5. HEINEN M, FONSECA CCR, GUARISSE V, OLIVEIRA MS. Intervenção baseada em um protocolo de terapia cognitivo comportamental: um relato de experiência com crianças no ambiente escolar. *Aletheia.* 2019;52(2):p. 192-204.

6. VASCONCELOS NM DE, RIBEIRO M, REIS D, COUTO I, SENA C, BOTELHO AC *et al.* Life satisfaction mediates the association between childhood maltreatment and depressive symptoms: a study in a sample of Brazilian adolescents. *Braz. J. Psychiatry.* 2020; 42(3):p. 250-257.
7. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Síntese de indicadores sociais: uma análise das condições de vida da população brasileira. Rio de Janeiro: IBGE; 2013.
8. MÉNDEZ FX, OLIVARES J, ROS MC. Características clínicas e tratamento da depressão na infância e adolescência. Caballo VE, Simón MA, Organizadores. *Manual de Psicologia Clínica Infantil e do Adolescente: transtornos gerais.* São Paulo: Livraria Santos. 2005.
9. FURNISS T, BEYER T, GUGGENMOS J. Prevalence of behavioural and emotional problems among six-years-old preschool children. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology.* 2006; 41(5):p. 394-399.
10. POLANCZYK GV, SALUM, GA, SUGAYA LS, CAYE A, ROHDE LA. Annual research review: a meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 2015; 56(3): p.345-365.
11. VINOCUR E, PEREIRA HVFS. Avaliação dos transtornos de comportamento na infância. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto.* 2011; 10 (2): 26-34.
12. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Maternal, newborn, child and adolescent health: adolescents and mental health. [publicação online];2017 [acesso em 15 de jun 2020]. Disponível em www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/adolescence/mental_health/en/
13. ZHAO J, PENG X, CHAO X, XIANG Y. Childhood maltreatment influences mental symptoms: the mediating roles of emotional intelligence and social support. *Front Psychiatry.* 2019;10: p. 1-8.
14. OSMO F. Inventário de crenças centrais negativas: propriedades psicométricas. (Dissertação de Mestrado). Salvador:Universidade Federal da Bahia; 2017.
15. PARCO DA, JÓ PSB. Conductas internalizantes y externalizantes en adolescentes. *Liberabit.* 2015; 21(2): p. 253-259.
16. BOLSONI-SILVA AT, LOUREIRO ST, MARTURANO EM. Comportamentos internalizantes: associações com habilidades sociais, práticas educativas, recursos do ambiente familiar e depressão materna. *Psico.*2016; 47(2): p. 111-120.
17. BRONFENBRENNER U. A ecologia do desenvolvimento humano: experimentos naturais e planejados. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996.
18. LIMA NC, ROCHA HC. Terapia cognitivo comportamental para crianças e adolescentes vítimas de abuso sexual: uma revisão literária. *Saúde Integral.* 2018; 1(1):p. 34-43.
19. DE OLIVEIRA, IR, MATOS-RAGAZZO AC, ZHANG Y, VASCONCELOS NM, VELASQUEZ ML, REIS D *et al.* Disentangling the mental health impact of childhood abuse and neglect: A replication and extension study in a Brazilian sample of high-risk youth. *Child Abuse Negl.*2018; 80 (1): p. 312–23.
20. HOVENS JG, WIERSMA JE, GILTAY EJ, OPPEN PV, SPINHOVEN P, PENNINX BWJH, ZITMAN FG. Childhood life events and childhood trauma in adult patients with depressive, anxiety and comorbid disorders vs. controls. *Acta Psychiatr Scand.* 2010;122(1): p. 66-74.
21. HEMANNY C. Eficácia da terapia cognitiva processual e da ativação comportamental no tratamento do transtorno depressivo maior: um ensaio clínico randomizado (Tese de Doutorado). Salvador: Universidade Federal da Bahia; 2017.
22. COUTO ISL. Prevalência de problemas de comportamento em estudantes de 11 a 17 anos em uma escola pública de Salvador — Bahia. (Dissertação de Mestrado). Salvador: Universidade Federal da Bahia; 2017.
23. VASCONCELOS NM. Satisfação com a vida, maus-tratos na infância e sintomas depressivos: um estudo com adolescentes. (Dissertação de Mestrado). Salvador: Universidade Federal da Bahia; 2017.
24. OLIVEIRA DB DE. Associação entre distorções cognitivas em adolescentes escolares e transtorno do déficit de atenção e hiperatividade, usando o questionário de distorções cognitivas (CD-QUEST). (Dissertação de Mestrado). Salvador: Universidade Federal da Bahia; 2017.
25. REIS DML. Maus-tratos na infância e sintomas de ansiedade e depressão em adolescentes escolares: efeito do treinamento cognitivo processual em grupo (TCP-G). (Tese de Doutorado). Salvador: Universidade Federal da Bahia; 2019.
26. COUTO ISL, REIS DML, OLIVEIRA IR DE. Prevalência de sintomas de depressão em estudantes de 11 a 17 anos da rede pública de ensino de Salvador. *Rev. Ciênc. Méd. Biol.* 2016; 15(3): p. 370-374.
27. BECK A, RUSH A, SHAW B, EMERY G. Cognitive therapy of depression. New York: Guildford Press;1979.

28. BECK JS. Terapia cognitivo-comportamental: teoria e prática. Porto Alegre: Artmed; 2013.
29. BECK J. Terapia cognitiva para desafios clínicos: o que fazer quando o básico não funciona. 1.ed. Porto Alegre: Artmed; 2007.
30. OLIVEIRA MS. Abordagens psicoterápicas. Pulcherio G, Bicca C, Silva F, Organizadores. Álcool outras drogas, Informação. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2002. p.125-146.
31. DOBSON KS, DOZOIS DJA. Historical and philosophical bases of the cognitive-behavioral therapies. Dobson KS, Organizador. Handbook of cognitive-behavioral therapies. 3.ed. Nova York, NY: Guilford Press; 2010 p. 3-39.
32. KNAPP, P. Princípios fundamentais da terapia cognitiva. KNAPP, P, Organizador. Terapia cognitivo-comportamental na prática psiquiátrica. 1.ed. Porto Alegre: Artmed; 2004. p. 19-41.
33. FALCONE E. Psicoterapia cognitiva. RANGÉ B, Organizador. Psicoterapias cognitivo-comportamentais um diálogo com a psiquiatria. 1.ed. Porto Alegre: Artmed; 2001. p. 49-61.
34. KNAPP P, LUZ E, BALDISSEROTTO G. Terapia cognitiva no tratamento da dependência química. Rangé B, Organizador. Psicoterapias cognitivo-comportamentais: um diálogo com o psiquiatra. 1. ed. Porto Alegre: Artmed; 2001. p. 332-350.
35. SANTANA SM, SILVA NG, GONÇALVES DM, MELO MC. Intervenções em grupo na perspectiva cognitivo-comportamental: Experiências no contexto da clínica-escola. Revista Brasileira de Terapias Cognitivas. 2014; 10 (1): p. 47-53.
36. NOGUEIRA CA, CRISOSTOMO KN, SOUZA RS, PRADO JM. A Importância da Psicoeducação na Terapia Cognitivo comportamental: Uma Revisão Sistemática. Revista Hígia. 2017; 2 (1): p. 108-120.
37. BOTELHO ACB. Distorções cognitivas no transtorno depressivo maior: um estudo com o uso do CD-Quest. (Dissertação de Mestrado). Salvador: Universidade Federal da Bahia; 2017.
38. PEREIRA M, RANGÉ, B. Terapia cognitiva. RANGÉ B, Organizador. Psicoterapias cognitivo-comportamentais: um diálogo com a psiquiatria. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2011. p. 20-32.
39. BECK A, FREEMAN A, DAVIS D. Cognitive therapy of personality disorders. 3. ed. New York: Guilford; 2015.
40. BECK AT. Thinking and depression: Theory and therapy. Archives of General Psychiatry. 1964; 10 (6): p. 561-571.
41. CLARK DA, BECK AT. (1999). Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression. 1.ed. New York: Wiley; 1999.
42. COLE DA, DUKEWICH TL, ROEDER K, SINCLAIR KR, MCMILLAN J, WILL E, *et al*. Linking peer victimization to the development of depressive self-schemas in children and adolescents. Journal of abnormal child psychology. 2014; 42(1): p.149-160.
43. PETERSEN CS, WAINER R. Princípios básicos da terapia cognitivo-comportamental de crianças e adolescentes. Petersen CS, Wainer R, Organizadores. Terapias cognitivo-comportamentais para crianças e adolescentes. 1.ed. Porto Alegre: Artmed; 2011. p. 16-31.
44. SHEFFIELD A, WALLER G, EMANUELLI F, MURRAY J, MEYER C. Links between parenting and core beliefs: Preliminary psychometric validation of the Young Parenting Inventory. Cognitive Therapy and Research. 2005; 29(6): p. 787-802.
45. ALVES RAK, PAVELTCHUK FO, CARVALHO MR, FALCONE EMO. Alterando crenças centrais: um relato de caso de homofobia internalizada. Rev. bras.ter. cogn. 2017; 13(1): p. 12-19.
46. RAMOS C, FIGUEIRAS L, LOPES M, LEAL I, TEDESCHI R. Core beliefs inventory: factor structure and psychometric properties on a portuguese sample. Psic., Saúde & Doenças. 2016; 17(2): 120-131.
47. PIETROMONACO PR, FELDMAN BARRETT L. Internal working models: What do we know about knowing about the self in relation to others?. Review of General Psychology. 2000; 4 (2): p. 155-175.
48. FLETT GL, BESSER A, HEWITT, PL. Perfectionism and Interpersonal Orientations in Depression: An Analysis of Validation Seeking and Rejection Sensitivity in a Community Sample of Young Adults. Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes. 2014; 77(1):p. 67-85.
49. CLARK DA, BECK AT. The Anxiety and Worry Workbook: The Cognitive Behavioral Solution New York: The Guilford Press. Cognitive and Behavioral Practice. 2012; 20(1): p. 119-120.
50. PUREZA JR, RIBEIRO AO, PUREZA JR, LISBOA CSM. Fundamentos e aplicações da Terapia Cognitivo-Comportamental com crianças e adolescentes. Rev. bras. psicoter. 2014;16(1): p. 85-103.

51. CAMINHA RM, CAMINHA MG, FINGER IR. A terapia da reciclagem infantil (TRI) no tratamento de sintomas ansiosos de depressivos. Caminha, RM, Caminha MG, Dutra CA, Organizadores. A Prática Cognitiva na Infância e na Adolescência. Novo Hamburgo: Sinopsys; 2017. p. 399-413.
52. FRIEDBERG RD, MCCLURE JM. A prática clínica da terapia cognitiva com crianças e adolescentes. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2019.
53. PAPALIA DE, OLDS SW, FELDMAN RD. Desenvolvimento humano. Porto Alegre: AMGH; 2010.
54. ALVARENGA MS, KORITAR P, PINZON VD, FIGUEIREDO M, FLEITLICH-BILYK B, PHILIPPI ST, SCAGLIUSI FB. Validation of the Disordered Eating Attitude Scale for adolescents. J Bras Psiquiatr. 2016; 65 (1): p. 36-43.
55. ABREU S, BARLETTA JB, MURTA SG. Prevenção e promoção em saúde mental: pressupostos teóricos e marcos conceituais. MURTA SG, LEANDRO-FRANÇA C, BRITO DOS SANTOS K, POLEJACK L, Organizadores. Prevenção e promoção em saúde mental: fundamentos, planejamento e estratégias de intervenção. Novo Hamburgo: Sinopsys; 2015. p. 54-74.
56. JUSTO AR, SANTOS A, ANDRETTA I. Programas de Prevenção na infância. CAMINHA, RM, CAMINHA MG, DUTRA CA, Organizadores. A Prática Cognitiva na Infância e na Adolescência. Novo Hamburgo: Sinopsys; 2017. p. 59-75.



Pentecostes — Irmandade de N. Sa. do Pilar

José Teófilo de Jesus – Óleo sobre tela – Século XIX (1834)

“Festa de origem judaica incorporada ao Cristianismo. Para os cristãos representa a vinda do Espírito Santo sob a forma de línguas de fogo. Nesta representação, Maria, em êxtase, ocupa o centro como personagem principal, cercada de figuras masculinas de rostos e gestos expressivos. Sobre suas cabeças paira a pomba do Divino”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 168

FISIOTERAPIA NA DISTONIA CERVICAL

*Diego Jorge de Souza Ezequiel
Nildo Manoel da Silva Ribeiro*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A distonia cervical (DC) é um distúrbio do movimento complexo, caracterizado por padrões de movimentos irregulares devido às contrações involuntárias dos músculos do pescoço, culminando em posturas torcidas com ou sem tremor¹. Sua prevalência foi estimada em 16,43 por 100.000 habitantes², com predominância de casos em pessoas do sexo feminino³.

Os pacientes com DC podem experimentar limitações importantes em suas atividades da vida diária devido ao significativo quadro de dor e as alterações motoras existentes⁴. Tem sido reportado que esses pacientes apresentam alterações emocionais e experimentam uma importante incapacidade que impacta negativamente em sua qualidade de vida (QV)⁵.

O tratamento indicado para essa população é a aplicação de injeções de toxina botulínica (TB)⁶. A aplicação da TB no músculo promove inibição da acetilcolina na junção neuromuscular e, com isso, ocorre a redução das contrações musculares involuntárias⁷. Muitos pacientes relatam importante melhoria na intensidade da dor, na postura da cabeça e na QV⁸.

Estudos mais recentes^{9,10} descrevem a participação de um programa de fisioterapia no tratamento desses pacientes. A fisioterapia pode exercer um papel fundamental no tratamento da dor, das disfunções motoras presentes no realinhamento postural de cabeça e pescoço, na melhoria da força muscular e no relaxamento dos músculos acometidos pela distonia, além de melhorar a participação nas atividades da vida diária (AVDs) e na QV⁹⁻¹¹.

Embora a fisioterapia seja reconhecida como forma integrada no tratamento em diversas condições musculoesqueléticas¹⁰, há necessidade de se conhecer mais o seu papel no tratamento de pacientes com distonia cervical¹¹. Há também a necessidade de maiores esclarecimentos sobre sua eficácia nos desfechos fundamentais encontrados nessa população, bem como descrever a dose, a duração ideal das terapias e as principais modalidades de tratamento indicadas para a DC, além de identificar a existência de limitações de sua implementação na prática clínica^{9,10}.

DISTONIA CERVICAL

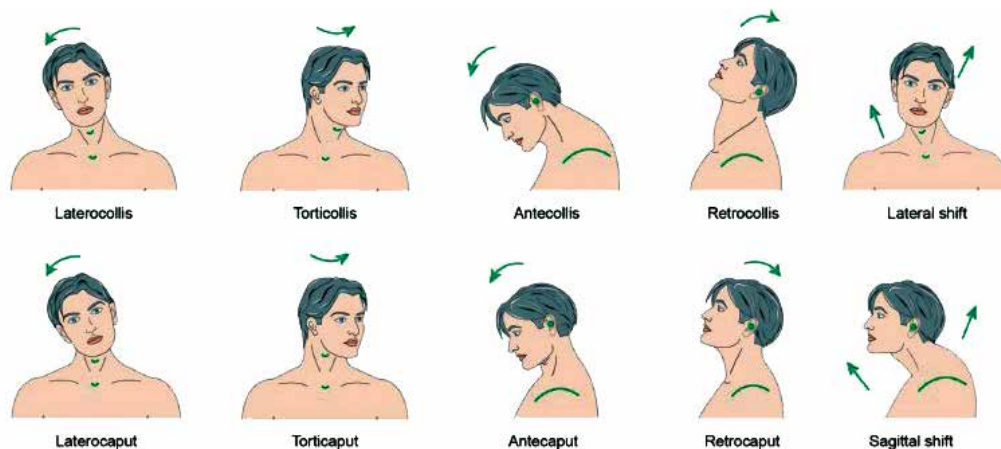
A distonia cervical (DC) é um tipo de distonia focal caracterizada por contrações dos músculos do pescoço de forma involuntária, causando movimentos distônicos padronizados e resultando em posturas anormais^{12,13}. A DC também é a forma mais comum de distonia primária em adultos, e apresenta uma prevalência variável em diversos estudos². Na Europa,

foi estimada uma taxa de prevalência de 5,7 por 100.000 pessoas³, já na Tailândia, essa taxa foi de aproximadamente 6,13 por 100.000. Em uma revisão sistemática, com meta-análise, a prevalência estimada de DC foi 16,43 por 100.000 habitantes². Em sua ocorrência, constata-se uma predominância do sexo feminino, e ela geralmente ocorre quando os pacientes estão entre 40 e 50 anos¹⁴.

A etiologia da DC não está totalmente esclarecida¹², embora estudos¹⁵⁻¹⁷ tenham sugerido a participação de diversas estruturas cerebrais que se encontram com anormalidades em suas funções, tais como, os gânglios da base e o cerebelo. As anormalidades das funções dessas estruturas levariam a um comprometimento no processamento sensorial, na inibição motora, na neuroplasticidade e na organização cortical somatotópica^{12,15-17}.

A DC pode ser classificada de acordo com a posição dominante da cabeça, sendo o tipo mais comum o chamado torcicolo rotacional simples¹⁸. Outros tipos de DC, em que há envolvimento muscular mais complexo, são também descritos na literatura, tais como, laterocolo (inclinação para um lado), anterocolo (inclinação para baixo, resultando em flexão do pescoço) e retrocolo (inclinação para cima, resultando em extensão)¹⁸. Entretanto, recentemente, houve a introdução do chamado *conceito Col-Cap*¹⁹. O conceito Col-Cap se baseia na diferenciação ou distinção entre os músculos distônicos que afetam exclusivamente a posição da coluna cervical, atingindo exclusivamente a posição da cabeça²⁰. Dessa forma, seguindo o conceito, há 11 subtipos de DC que podem ser diferenciados: torcicolo, torticaput, laterocolo, laterocaput, retrocolo, retrocaput, anterocolo, anterocaput, deslocamento lateral, deslocamento sagital posterior, que é uma combinação de retrocolo e anterocaput (denominado “queixo duplo”), e desvio sagital para a frente (Figura 1)^{19,20}. Segundo o estudo²⁰ e considerando a nova forma de classificação, a forma primária mais comum foi a torticaput (49%), e a segunda mais frequente foi a laterocaput (16,7%); apenas 9,8% apresentaram o laterocolo e 8,8% o torcicolo.

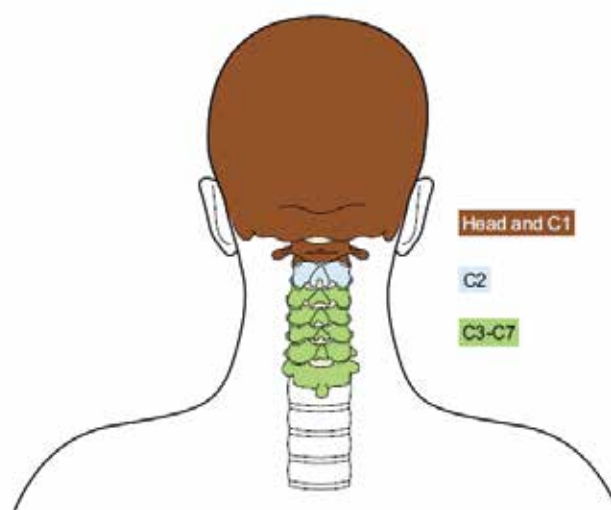
Figura 1 — A classificação Col-Cap.



Fonte: Jost *et al.*²⁰

Visualizando isso, na prática dos movimentos anormais da cabeça e do pescoço, autores descrevem que se devem considerar basicamente duas partes diferentes nesse complexo: o nível superior (cabeça e C1) e o inferior (C3-C7)²¹. Os dois níveis são capazes de se movimentar independentemente, o superior em relação ao inferior e o inferior em relação à coluna torácica, enquanto o C2 atua como uma espécie de ponto fixo, devido aos numerosos músculos inseridos em seu processo espinhoso²¹. Essa divisão funcional do complexo de cabeça e pescoço é um dos princípios anatômicos do conceito Col-Cap que facilita, durante a análise semiológica, a definição do nível que se encontra envolvido no movimento anormal da DC (Figura 2).²¹

Figura 2 — Organização anatômica do complexo de cabeça e pescoço na DC.



Fonte: Tatu, Jost²¹

Na distonia cervical, é observado um importante quadro algíco em cerca de 70% dos pacientes devido às posturas anormais que são mantidas na região cervical^{4,22}. Outras alterações são descritas²² como sensação de fadiga²³, déficit no controle postural²², na mobilidade²⁴ e no equilíbrio²², gerando incapacidade significativa^{4,5,22,23} e, dessa forma, levando a uma redução da participação nas atividades da vida diária (AVDs)^{5,23}. Além dos comprometimentos motores^{22,24}, observa-se que esses pacientes apresentam também uma perda de autoconfiança²³ e de independência^{5,23}, desenvolvendo um quadro importante de retraimento social e de depressão²³, com impacto direto em sua qualidade de vida^{25,26}.

Os tratamentos para a distonia cervical são voltados⁶, principalmente, para minimizar as contrações musculares involuntárias e as posturas anormais, e para a redução do quadro algíco, prevenindo, dessa forma, as contraturas musculares e restaurando a função motora e funcional^{9,10}.

O tratamento clínico de primeira linha consiste na aplicação de injeções de neurotoxina botulínica (TB)²⁷. A TB é uma toxina biológica produzida pelo *Clostridium botulinum* cuja função é a inibição da liberação de acetilcolina na junção neuromuscular do músculo selecionado^{28,29}. A TB promove o relaxamento no tônus muscular e leva à atrofia das fibras por denervação química. Seus efeitos são temporários, duram aproximadamente entre 8 e 12 semanas³⁰.

Tem sido relatado³¹ que o tratamento com a TB resulta em melhora importante da postura em repouso e da qualidade de vida^{32,33}, além de uma redução significativa da dor em cerca de 85% dos pacientes³⁴. Embora muitos estudos^{27,28,29,30} tenham demonstrado sua eficácia, alguns subtipos não apresentam resultados significativos, como o anterocolo, ou quando há uma predominância da DC por tremor, ou devido a postura anormal por longo período³⁵.

Efeitos colaterais têm sido observados quando grandes doses de TB são aplicadas nos músculos selecionados^{35,36}. A disfagia pode ocorrer se o excesso de dose, nos músculos anteriores do pescoço, se espalhar para os músculos próximos de deglutição, na faringe. Ou pode acontecer uma fraqueza muscular predominante no movimento de extensão da cabeça e pescoço quando grandes doses são aplicadas nos músculos extensores do pescoço³⁵.

FISIOTERAPIA NA DISTONIA CERVICAL

O tratamento fisioterapêutico tem sido reportado como uma alternativa adjuvante para pacientes com distonia cervical^{9,10}. Embora seja indicada, sua utilização ainda é muito variável em diferentes países³⁶. Em um estudo realizado na Suécia³⁷, considera-se que a fisioterapia é a segunda intervenção mais eficaz após a TB. Em outro estudo³⁶, foi relatado que o tratamento fisioterapêutico é uma das terapias auxiliares mais eficazes para o tratamento padrão, mas apenas 31% dos pacientes já receberam reabilitação. Permanecem obscuras as razões para a subutilização do tratamento fisioterapêutico, embora se acredite que a falta de evidência sobre a sua eficácia seja o fator limitante para sua implementação⁹.

Diferentes tipos de estudos têm sido publicados sobre o tratamento fisioterapêutico na DC¹⁰. Alguns estudos compararam o tratamento fisioterapêutico com a aplicação da isolada da TB ou como um tratamento combinado com a TB^{38,39}. Geralmente, os programas de tratamentos fisioterapêuticos são curtos e intensivos, com diferentes modalidades, variando de 40 minutos por sessão todos os dias, durante seis semanas, ou 90 minutos por dia, durante duas semanas⁴⁰.

Algumas modalidades têm sido reportadas na literatura como forma de tratamento fisioterapêutico^{9,10}, como treinamento com o uso do *biofeedback* eletromiográfico (EMG)⁴¹, técnicas de relaxamento³⁸⁻⁴⁵, massagem³⁸⁻⁴⁵, alongamento muscular, mobilização e manipulação da coluna cervical³⁸⁻⁴⁵, exercícios ativos para aumentar a força e melhorar postura⁴⁶⁻⁵⁰, vibração⁹ e estimulação vestibular⁹.

O treinamento *biofeedback* EMG⁴¹ foi utilizado em combinação com técnicas de relaxamento e exercícios em alguns estudos¹⁰. Embora existam limitações metodológicas

na maioria desses estudos¹⁰, todos observaram importantes efeitos na redução do tônus do músculo esternocleidomastoideo, na melhora da amplitude de movimento da cervical e da posição da cabeça. Para o treinamento com o *biofeedback* EMG de forma isolada, as evidências são limitadas⁹.

O programa fisioterapêutico multimodal é o mais aplicado na maioria dos estudos⁹. Os estudos desse programa incluem, geralmente, exercícios ativos, alongamento muscular, massagem, relaxamento muscular, mobilização ativa e passiva da coluna cervical e eletroterapia com *biofeedback* EMG, estimulação nervosa elétrica transcutânea (TENS) e estimulação elétrica dos músculos antagonistas⁹.

Em um estudo, Castagna *et al.*⁴⁶ observaram que 15 pacientes com diagnóstico de DC, que aplicaram TB no pescoço e, 12 semanas depois, aplicaram novamente, iniciando um programa de exercícios projetados por um fisioterapeuta e vinculados a um programa baseado em *feedback* aumentado pelo movimento, denominado de reabilitação sensório-motora perceptiva integrada (SPRInt), apresentaram mudanças significativas no escore total da Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale (TWSTRS).

Tassorelli *et al.*⁴³ realizaram um ensaio clínico controlado do tipo *cross-over* envolvendo 40 pacientes com DC divididos em dois grupos: o da aplicação da TB isolada *versus* o da aplicação de TB com adição de um programa fisioterapêutico multimodal. O programa de fisioterapia consistia, inicialmente, em duas sessões de 60 minutos, com manobras passivas de alongamento e massagem profunda dos músculos cervicais. As sessões subsequentes incluíram manobras de alongamento ativo e de exercícios para melhorar o controle e o equilíbrio posturais, além do treinamento de *biofeedback*. Embora não tenham sido encontradas diferenças entre os grupos na avaliação da severidade da doença, com a aplicação da escala de Tsui, foi identificada melhora significativa no nível de dor no grupo com adição de um programa de fisioterapia.

Em um ensaio clínico aberto, Queiroz, Chien, Sekeff-Sallem, Barbosa³⁸ demonstraram que a combinação de injeções de TB com um programa multimodal de fisioterapia, que incluía cinesioterapia e exercícios de aprendizado e estimulação elétrica funcional (FES), melhorou a gravidade da doença, a incapacidade, a dor e a qualidade de vida em comparação com o grupo que usou somente TB em pacientes com DC.

Em um estudo de casos, Zetterberg *et al.*⁴² demonstraram que um programa fisioterapêutico multimodal, que envolvia relaxamento muscular, exercícios de fortalecimento dos músculos antagonistas, treinamento de equilíbrio, coordenação e de percepção corporal, durante quatro semanas, resultou numa diminuição da dor e da incapacidade e na melhora da qualidade de vida, essa última com a duração de seis meses.

Um modelo de tratamento fisioterapêutico na DC foi sugerido, na França, por Bleton⁴⁹. Os objetivos desse modelo de tratamento eram: reabilitar os músculos antagonistas (não distônicos), tentar parar movimentos anormais por técnicas específicas de relaxamento, reforçar os músculos corretivos, trazendo a cabeça para o lado oposto do torcicolo, evitan-

do co-contrações pela ativação precisa e analítica dos músculos corretivos, e substituir os espasmos por movimentos voluntários e adaptados da cabeça⁴⁹.

Boyce *et al.*⁴⁷ realizaram um estudo comparando um grupo que utilizou os exercícios propostos pelo programa de Bleton⁴⁹ com outro grupo que apenas fez técnicas de relaxamento. Após um período de 12 semanas de tratamento, foi identificada uma boa adesão ao programa, com cerca de 84% dos pacientes completando as sessões, e não foi identificado evento adverso em nenhum grupo. Após 12 semanas, o grupo experimental demonstrou uma discreta melhora nos escores da TWSTR, em comparação com o grupo de controle, mas essa diferença não foi estatisticamente significativa.

Counsell *et al.*⁴⁸, em um estudo randomizado em dois centros, em grupo paralelo envolvendo 110 pacientes, comparou o modelo de fisioterapia de Bleton com a fisioterapia convencional do pescoço em adultos com distonia cervical. Foi avaliada, primariamente, a alteração da TWSTR, medida antes da intervenção e 24 semanas depois. Ambos os grupos mostraram melhoras sustentadas no escore do TWSTR, nas primeiras quatro semanas, em comparação com a linha de base. Entretanto, ao longo de 24 semanas, não houve diferença entre os grupos. Os autores concluíram que não houve benefício estatisticamente significativo do modelo de fisioterapia de Bleton em comparação com a fisioterapia convencional do pescoço.

Outro programa especializado de fisioterapia (PEF)⁹ foi desenvolvido em 2012, como parte de uma iniciativa da Sociedade Holandesa, visando a superar as limitações dos estudos disponíveis sobre tratamento fisioterapêutico na DC. Esse programa combina o método Bleton com os princípios de aprendizado motor, treinamento e princípios de fornecer *feedback* em um programa padronizado de tratamento fisioterapêutico⁹.

Van den Dool *et al.*⁴⁰, em um ensaio clínico controlado, randomizado e cego, realizado com 96 participantes, avaliaram os efeitos desse PEF, em comparação com a fisioterapia convencional. Ambos os grupos aplicaram a TB, e foram avaliados na linha de base e 12 meses depois das intervenções. O desfecho primário foi incapacidade pela TWSTRS, e o secundário níveis de dor, ansiedade, depressão, qualidade de vida e custos relacionados à saúde. O estudo não revelou diferenças significativas entre os grupos após 12 meses, na incapacidade, pela TWSTRS. Entretanto, as percepções gerais de saúde pela SF-36 e a melhora autorreferida mostraram melhoras significativas após 12 meses a favor do PEF, além de apresentar menores custos relacionados à saúde.

Em um estudo randomizado, Hu *et al.*³⁹ dividiram 16 indivíduos com diagnóstico de DC e que relataram baixa resposta ao uso da toxina botulínica em dois grupos: um grupo que fez fisioterapia associada a TB, e outro grupo que aplicou TB de forma isolada. O programa de fisioterapia consistia em uma sessão de 60min de massagem profunda, liberação miofascial e alongamento dos músculos cervicais, após aplicação da TB. Depois, foi fornecida uma lista de exercícios e um vídeo instrucional com um fisioterapeuta explicando como realizar os exercícios por seis semanas. Após o término do programa, os autores identificaram uma melhora significativa na TWSTRS, efeitos positivos na plasticidade sensório-motora

e sugeriram que o programa de fisioterapia tem um potencial complemento em pacientes com DC, que relatam baixos benefícios na aplicação de TB.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A distonia cervical causa importantes alterações⁵⁰ — dor, sensação de fadiga, alterações motoras com prejuízos no equilíbrio e na mobilidade — que acabam interferindo nas atividades da vida diária e na qualidade de vida dos pacientes^{4,5,23}.

O tratamento clínico padrão, com o uso da toxina botulínica, já está bem estabelecido⁷, embora estudos mais recentes^{39,40,48} destaquem que os programas de fisioterapia são considerados uma forma promissora de terapia adjuvante ao tratamento desses pacientes. Apesar de haver uma limitação do número de estudos publicados na literatura que descrevem sua eficácia e a ausência de informações sobre a dose, a modalidade ideal e a duração dos exercícios^{39,40,48}, os estudos publicados até o momento relatam uma ótima adesão dos pacientes ao programa, menores custos na saúde⁴⁰, melhoras importantes no escore total da TWSTRS^{39,46,47} e na qualidade de vida^{39,42}, o que pode durar até seis meses⁴².

Entre os diversos programas de tratamento fisioterapêutico descritos na literatura, destacam-se os programas multimodais⁹, que combinam diferentes modalidades terapêuticas⁴⁹, ou através de técnicas manuais passivas, ou exercícios ativos e com eletroterapia, em associação com injeções de toxina botulínica. Esses programas podem melhorar a posição da cabeça⁴⁹, diminuir os níveis de dor³⁸ e melhorar significativamente as AVDs^{9,10}.

A fisioterapia é segura⁴⁶, viável⁴⁶, e tem um papel importante no tratamento das disfunções dos pacientes com DC^{9,10}, podendo ser implementada conjuntamente com a aplicação da TB. Ressalta-se a necessidade de mais estudos, com maior rigor metodológico, com uma maior população amostral e com acompanhamento de longo prazo para responder sobre a dose ideal, a duração dos exercícios e o melhor programa de tratamento, visando a intensificar sua implementação na prática clínica⁹.

REFERÊNCIAS

1. ALBANESE A, BHATIA K, BRESSMAN SB, DELONG MR, FAHN S, FUNG VS, *et al.* Phenomenology and classification of dystonia: A consensus update. *Mov Disord.* 2013;28:863-73.
2. STEEVES TD, DAY L, DYKEMAN J, JETTE N, PRINGSHEIM T. The prevalence of primary dystonia: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord.* 2012;27(14):1789-96.
3. Epidemiological Study of Dystonia in Europe Collaborative Group. A prevalence study of primary dystonia in eight European countries. *J Neurol.* 2000;247(10):787-92.
4. VAN DEN DOOL J, TIJSSEN MA, KOELMAN JH, ENGELBERT RH, VISSER B. Determinants of disability in cervical dystonia. *Parkinsonism Relat Disord.* 2016; 32:48-53.
5. WERLE RW, TAKEDA SY, ZONTA MB, GUIMARÃES AT, TEIVE HA. The physical, social and emotional aspects are the most affected in the quality of life of the patients with cervical dystonia. *Arq Neuropsiquiatr.* 2014;72(6):405-10.
6. JINNAH HÁ. Medical and Surgical Treatments for Dystonia. *Neurol Clin.* 2020;(2):325-48.
7. CASTELÃO M, MARQUES RE, DUARTE GS, RODRIGUES FB, FERREIRA J, SAMPAIO C, *et al.* Botulinum toxin type A therapy for cervical dystonia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;12(12):CD003633.

8. CEYLAN D, ERER S, ZARIFOĞLU M, TÜRKEŞ N, ÖZKAYA G. Evaluation of anxiety and depression scales and quality of LIFE in cervical dystonia patients on botulinum toxin therapy and their relatives. *Neurol Sci.* 2019;40(4):725-31.
9. PRUDENTE CN, ZETTERBERG L, BRING A, BRADNAM L, KIMBERLEY TJ. Systematic Review of rehabilitation in focal dystonias: classification and recommendations. *Mov Disord Clin Pract.* 2018 Mar 13;5(3):237-45.
10. DE PAUW J, VAN DER VELDEN K, MEIRTE J, VAN DAELE U, TRUIJEN S, CRAS P, *et al.* The effectiveness of physiotherapy for cervical dystonia: a systematic literature review. *J Neurol.* 2014;261:1857-65.
11. DE PAUW J, VAN DER VELDEN K, COX R, *et al.* Measuring disability in patients with cervical dystonia according to the International Classification of Functioning. *Disability and Health. OTJR (Thorofare N J).* 2017;37:132-40.
12. REICHEL G, KAMM C, KANG JS, MÜNGERSDORF M, PAUS S, REUTER I, *et al.* Cervical Dystonia. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 2018 June;86(6):368-86.
13. QUARTARONE A, HALLETT M. Emerging concepts in the physiological basis of dystonia. *Mov Disord* 2013;28:958-67.
14. JAGOTA P, KAEWWILAI L, BOONROD N, SINGMANEESAKULCHAI S, BOONPANG K, SRINGEAN J, *et al.* Impact of neu-botulinumtoxinA on the severity and quality of life of cervical dystonia patients. *Tremor Other Hyperkinet Move.* 2016;6:407.
15. SHAIKH AG, ZEE DS, CRAWFORD JD, JINNAH HA. Cervical dystonia: a neural integrator disorder. *Brain.* 2016;139(10):2590-99.
16. DESROCHERS P, BRUNFELDT A, SIDIROPOULOS C, KAGERER F. Sensorimotor control in dystonia. *Brain Sci.* 2019;9(4):79.
17. SEDOV A, USOVA S, SEMENOVA U, GAMALEYA A, TOMSKIY A, CRAWFORD JD, *et al.* The role of pallidum in the neural integrator model of cervical dystonia. *Neurobiol Dis.* 2019;125:45-54.
18. G. REICHEL, A. STENNER, A. JAHN, The phenomenology of cervical dystonia, *fortschr. Neurol Psychiatr.* 2009;77:272-7.
19. J. FINSTERER, MAEZTU C, REVUELTA GJ, REICHEL G, TRUONG D. Collum-caput (COL-CAP) concept for conceptual anterocollis, anterocaput, and forward sagittal shift. *J Neurol Sci.* 2015;355(1-2):37-43.
20. JOST WH, TATU L, PANDEY S, SŁAWEK J, DRUŹDŹ A, BIERING-SØRENSEN B, *et al.* Frequency of different subtypes of cervical dystonia: a prospective multicenter study according to Col-Cap concept. *J Neural Transm.* 2020;127(1):45-50.
21. TATU L, JOST WH. Anatomy and cervical dystonia. *J Transmissão Neural.* 2017;124(2):237-43.
22. BARR C, BARNARD R, EDWARDS L, LENNON S, BRADNAM L. Impairments of balance, stepping reactions and gait in people with cervical dystonia. *Gait Posture.* 2017;55:55-61.
23. ORTIZ RM, SCHEPERJANS F, MERTSALMI T, PEKKONEN E. Comorbidity and retirement in cervical dystonia. *J Neurol.* 2019;266(9):2216-23.
24. ESPOSITO M, DUBBIOSO R, PELUSO S, PICONE A, CORRADO B, SERVODIO LAMMARONE C, *et al.* Cervical dystonia patients display subclinical gait changes. *Parkinsonism Relat Disord.* 2017;43:97-100.
25. GIRACH A, ARAGON AV, ZIS P. Quality of life in idiopathic dystonia: a systematic review. *J Neurol.* 2019; 266:2897-906.
26. TOMIC S, PETKOVIC I, PUCIC T, RESAN B, JURIC S, ROTIM T. Cervical dystonia and quality of life. *Acta Neurol.* 2016;116(4):589-92.
27. SIMPSON DM, HALLETT M, ASHMAN EJ, COMELLA CL, GREEN MW, GRONSETH GS, *et al.* Practice guideline update summary: botulinum neurotoxin for the treatment of blepharospasm, cervical dystonia, adult spasticity, and headache: report of the guideline development subcommittee of the American academy of neurology. *Neurology.* 2016;86:1818-26.
28. MARQUES RE, DUARTE GS, RODRIGUES FB, CASTELÃO M, FERREIRA J, SAMPAIO C, *et al.* Botulinum toxin type b for cervical dystonia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(5):CD004315.
29. DUARTE GS, CASTELÃO M, RODRIGUES FB, MARQUES RE, FERREIRA J, SAMPAIO C, *et al.* Botulinum toxin type a versus botulinum toxin type b for cervical dystonia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;10(10):CD004314.
30. MARSH WA, MONROE DM, BRIN MF, GALLAGHER CJ. Systematic review and meta-analysis of the duration of clinical effect of onabotulinumtoxinA in cervical dystonia. *BMC Neurol.* 2014;14:91.

31. JANKOVIC J. Botulinum toxin: state of the art. *Mov Disord* .2017;32(8):1131-8.
32. KONGSAENGDAO S, MANEETON B, MANEETON N. Long-term quality of life in cervical dystonia after treatment with abobotulinum toxin A: a 2-year prospective study. *Neuropsychiat Dis Treat*. 2018;14:1119-25.
33. KONGSAENGDAO S, MANEETON B, MANEETON N. Quality of life in cervical dystonia after treatment with botulinum toxin A: a 24-week prospective study. *Neuropsychiat Dis Treat*. 2017;13:127-32.
34. NOVAC I, CAMPBELL L, BOYCE M AND FUNG VSC. Botulinum toxin assessment, intervention and aftercare for cervical dystonia and other causes hypertonia of the neck: international consensus statement. *Eur J Neurol*. 2010;17(2 Suppl):94-108.
35. FERREIRA JJ, COLOSIMO C, BHIDAYASIRI R, MARTI MJ, MAISONOBE P, OM S. Factors influencing secondary nonresponse to botulinum toxin type A injections in cervical dystonia. *Parkinsonism Relat Disord*. 2015;21:111-5.
36. COMELLA C, BHATIA K. An international survey of patients with cervical dystonia. *J Neurol*. 2015;262:837-48.
37. SILFORS A, SOLDERS G. Living with dystonia. A questionnaire study among members of the Swedish Dystonia Patient Association. *Läkartidningen*. 2002;99:786-89.
38. QUEIROZ MA, CHIEN HF, SEKEFF-SALLEM FA, BARBOSA ER. Physical therapy program for cervical dystonia: a study of 20 cases. *Funct Neurol* 2012;27:187-92.
39. HU W, RUNDLE-GONZALEZ V, KULKARNI SJ, MARTINEZ-RAMIREZ D, ALMEIDA L, OKUN MS, *et al*. A randomized study of botulinum toxin versus botulinum toxin plus Physical therapy for treatment of cervical dystonia. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019;63:195-8.
40. VAN DEN DOOL J, VISSER B, KOELMAN JH, ENGELBERT RH, TIJSSSEN MA. Long-Term specialized physical therapy in cervical dystonia: outcomes of a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2019 Aug;100(8):1417-25.
41. DUDDY J, MCLELLAN D. Lack of influence of EMG biofeedback in relaxation training for spasmodic torticollis. *Clin Rehabil*. 1995;9:297-303.
42. ZETTERBERG L, HALVORSEN K, FARNSTRAND C, AQUILONIUS SM, LINDMARK B. Physiotherapy in cervical dystonia: six experimental single-case studies. *Physiother Theory Pract* 2008;24:275-90.
43. TASSORELLI C, MANCINI F, BALLONI L, PACCHETTI C, SANDRINI G, NAPPI G, *et al*. Botulinum toxin and neuromotor rehabilitation: An integrated approach to idiopathic cervical dystonia. *Mov Disord*. 2006;21:2240-3.
44. RAMDHARRY G. Case report: physiotherapy cuts the dose of botulinum toxin. *Physiotherapy research international: the journal for researchers and clinicians in physical therapy* 2006;11:117-22.
45. SMANIA N, CORATO E, TINAZZI M, MONTAGNANA B, FIASCHI A, AGLIOTI SM. The effect of two different rehabilitation treatments in cervical dystonia: preliminary results in four patients. *Funct Neurol*. 2003;18:219-25.
46. CASTAGNA A, CARONNI A, CRIPPA A, SCIUMÈ L, GIACOBBI G, CORRINI C, *et al*. Sensorimotor Perceptive Rehabilitation Integrated (SPRInt) program: exercises with augmented movement feedback associated to botulinum neurotoxin in idiopathic cervical dystonia—na observational study. *Neurol Sci*. 2020 Jan;41(1):131-8.
47. BOYCE MJ, CANNING CG, MAHANT N, MORRIS J, LATIMER J, FUNG VS. Active exercise for individuals with cervical dystonia: a pilot randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2013;27:226-35.
48. COUNSELL C, SINCLAIR H, FOWLIE J, TYRRELL E, DERRY N, MEAGER P, *et al*. A randomized trial of specialized versus standard neck physiotherapy in cervical dystonia. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016;23:72-9.
49. BLETON JP. Physiotherapy of focal dystonia: a physiotherapists personal experience. *Eur J Neurol*. 2010 July;17(1 Suppl):107-12.
50. VALADAS A, CONTARINO MF, ALBANESE A, BHATIA KP, FALUP-PECURARIU C, FORSGREN L, *et al*. Management of dystonia in Europe: a survey of the European network for the study of the dystonia syndromes. *Eur J Neurol*. 2016;23:772-79.



Sagrada Família — Museu de Arte Sacra da UFBA

Madeira dourada e policromada – Século XIX

“Uma das mais antigas referências ao culto da família de Jesus advém do Egito, festejado entre os cristãos coptas. Este belo escultórico, de forte movimento e drapejos angulosos e bem escavados, tem policromia enriquecida por florões dourados. A base evidencia ainda elementos decorativos ao gosto rococó”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, p. 97.

ADESÃO DE GESTANTES A UM PROGRAMA PRÉ NATAL E SEU IMPACTO SOBRE TRANSMISSÃO VERTICAL DE HIV

*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 o aleitamento materno, responsáveis pelo aumento da morbimortalidade do binômio mãe e filho, ainda são um grave problema de saúde pública no Brasil ⁽¹⁾. A transmissão vertical (TV), de mãe para filho, é uma das principais causas de HIV em crianças. Pode ocorrer durante a gravidez, o parto ou a amamentação. Na ausência de qualquer intervenção, as taxas de TV podem variar entre os bebês que foram amamentados ⁽²⁾.

O vírus da imunodeficiência humana (HIV) é responsável por uma grande proporção de mortes maternas indiretas em países com alta prevalência dessa infecção ⁽³⁾. O diagnóstico durante a gestação possibilita melhores resultados em relação à prevenção da transmissão vertical, constituindo-se na intervenção mais eficaz para garantir a erradicação do HIV neonatal. A proteção da transmissão vertical do HIV é uma chave para a redução da mortalidade e da morbidade devido ao HIV em crianças ⁽²⁾.

Atualmente, o diagnóstico de infecção pelo HIV em mulheres grávidas, é geralmente pré-natal, e o rastreamento da resistência pode ajudar a selecionar a terapia antirretroviral ideal. O tratamento antirretroviral eficaz durante a gravidez, principalmente antes do parto, reduz significativamente o risco de transmissão vertical do HIV ⁽⁴⁾. A triagem diagnóstica pré-natal dessa e de outras infecções possibilita melhores condutas precoces de tratamento para evitar a transmissão vertical e danos à saúde fetal ^[5]. Assim, a identificação de gestantes soropositivas para o HIV é fundamental para um acompanhamento adequado no ciclo gravídico-puerperal e no período neonatal. O teste pré-natal para o HIV, como qualquer outro teste e aconselhamento, também deve ser considerado uma oportunidade para fornecer informações sobre como impedir a transmissão progressiva para mulheres identificadas como infectadas e sobre como impedir a futura aquisição de infecção por mulheres não infectadas, inclusive durante o restante da gravidez ⁽⁶⁾.

A eliminação da TV é inatingível sem a prestação de cuidados, tratamento, serviços de apoio às gestantes e eliminação dos fatores de risco para a transmissão (Figura 1). É importante manter um suprimento ininterrupto de antirretrovirais (TARV) e apoiar a adesão ao

tratamento, bem como garantir o recebimento de tratamento oportuno e de alta qualidade ⁽⁷⁾. O sucesso virológico e clínico depende, crucialmente, de boa aderência, pois, com baixa adesão, o vírus pode desenvolver rapidamente a resistência à droga, o que limita a terapia [8]. Dessa forma, as informações sobre a adesão ao TARV, durante a gravidez e no pós-parto, são essenciais para o fortalecimento da prevenção da transmissão vertical.

Figura 1 — Fatores de risco para a transmissão vertical de HIV



Fonte: Ministério da Saúde ⁽⁴⁾.

Uma das intervenções da prevenção da TV recomendadas pela OMS consiste no fornecimento de profilaxia com TARV imediatamente após o nascimento de bebês expostos aos HIV ⁽⁹⁾. A adesão da profilaxia da TARV infantil depende do *status* de adesão à TARV da mãe ⁽⁹⁾. A não adesão ou a má adesão ao tratamento e ao uso indevido de TARV são consideradas forte ameaça à eficácia do tratamento dos indivíduos que vivem com HIV. Além de facilitarem a falha do medicamento frente ao vírus, essa situação implica a necessidade do uso de uma combinação de drogas como TARV, o que pode prejudicar ainda mais a adesão ⁽¹⁰⁾.

Existem muitos fatores envolvidos no sucesso da TARV, dos quais a adesão é o fator mais importante. A não adesão consiste na descontinuidade ou interrupção de parte ou de todo o tratamento, na falta de dose, subdosagem ou superdosagem. Tais situações podem levar à falha do tratamento, ao aumento da carga viral plasmática e ao desenvolvimento de cepas de HIV resistentes a medicamentos ⁽¹¹⁾.

MARCO CONCEITUAL

EPIDEMIOLOGIA MATERNA E NEONATAL

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que, em 2010, 287 mil mulheres no mundo morreram durante a gestação e o parto. A maioria dessas mortes se concentra nos países em desenvolvimento e é decorrente da falta de acesso a cuidados de rotina adequados e cuidados de emergência, quando necessários. Percebe-se um declínio quando se comparam esses dados com os de 1990. Entretanto, tais valores estão distantes da 5ª meta dos Objetivos de Desenvolvimento do Milênio, a qual prevê uma redução de 75% da mortalidade materna. Nessa direção, para melhorar a assistência à gestante e ao recém-nascido, devem-se planejar ações que propiciem 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 ⁽¹²⁾.

Apesar da possibilidade real de alcançar níveis de controle elevados, a redução da transmissão de infecções sexualmente transmissíveis de mãe para filho não tem ocorrido de forma equitativa entre os países, nem mesmo entre diferentes regiões do mesmo país. Mesmo que as intervenções de diagnóstico e tratamento sejam recomendadas para toda a população de gestantes infectadas e seus bebês, ainda há cobertura reduzida e baixa qualidade das ações. Dificuldades da rede de saúde na assistência, no aconselhamento e na realização de diagnósticos laboratoriais das infecções refletem essa situação ⁽¹³⁾.

As ISTs têm sido associadas a uma série de problemas da gravidez, que incluem aborto espontâneo, natimorto, prematuridade, baixo peso ao nascer, endometrite pós-parto e várias sequelas em neonatos sobreviventes. Desses, o parto prematuro e o baixo peso ao nascer são os principais determinantes da morbidade e mortalidade infantil, especialmente nos países em desenvolvimento, como é o caso do Brasil ⁽¹⁴⁾. Acredita-se que as ISTs, incluindo o HIV, sejam de particular importância na determinação do resultado da gravidez no mundo em desenvolvimento, porque existe uma alta prevalência da infecção ⁽¹⁵⁾.

Segundo o Ministério da Saúde, a taxa de detecção de gestantes com HIV no Brasil vem apresentando tendência de aumento nos últimos dez anos: enquanto, em 2006, a taxa observada foi de 2,1 casos por 1.000 nascidos vivos, em 2015, esse valor passou para 2,7, indicando um aumento de 28,6% ⁽¹⁶⁾.

As manifestações de HIV/AIDS têm aumentado, e a frequência na ocorrência dessas doenças entre gestantes pode ter um importante efeito sobre a saúde materna e perinatal. Dessa forma, essa questão representa um desafio para o estudo da saúde materna e perinatal. Dada sua importância, a prevenção da transmissão vertical do HIV/AIDS por meio de um pré-natal é garantida por lei. Segundo a Lei nº 11.634, de 27 de dezembro de 2007, a gestante tem direito ao conhecimento e à vinculação à maternidade onde receberá assistência no âmbito do SUS. Tal dispositivo legal visa à ampliação do acesso e à melhoria da qualidade

da atenção pré-natal, da assistência ao parto e ao puerpério e da assistência à criança até 24 meses de vida ^[17].

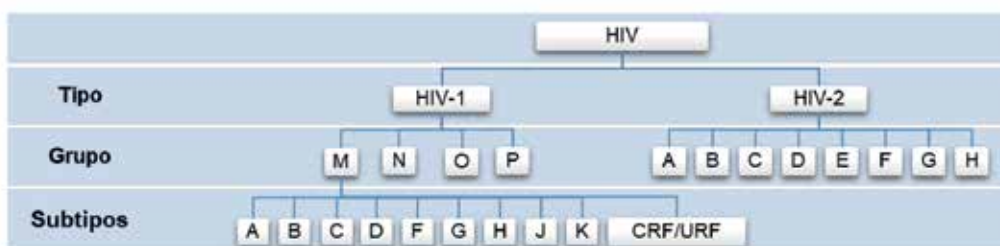
HIV

A AIDS é uma pandemia global causada por dois vírus pertencentes ao gênero lentivírus, geneticamente diversos ^[18]. Existem dois tipos principais de HIV: o HIV-1 e o HIV-2. Ambos têm os mesmos modos de transmissão e causam imunossupressão. Entretanto, em pessoas infectadas com HIV-2, a imunossupressão parece progredir mais lentamente e se mostra com menor grau do que aquela causada pelo HIV-1 ⁽¹⁹⁾. A infecção dupla pelo HIV-1 e HIV-2 pode ocorrer, e foi sugerido que o HIV-2 pode conferir alguma proteção contra o HIV-1 ⁽²⁰⁾.

O HIV-1 predomina sobre o HIV-2, sendo responsável por cerca de 95% de todas as infecções em todo o mundo. A distribuição do HIV-1 varia entre países desenvolvidos e menos desenvolvidos, bem como dentro de um mesmo país. As variações podem depender do tipo predominante de HIV-1 e de sua principal via de transmissão naquela região ou país, em particular ⁽¹⁹⁾. Estima-se que o HIV-2 seja, geneticamente, distinto do HIV-1 em mais de 55% ⁽²⁰⁾. Existem quatro grupos filogeneticamente diferentes do HIV-1: M (maior), O (externo), N (não M não O) e P. O HIV-1 do grupo M é dividido em 9 subtipos diferentes (A, B, C, D, F, G, H, J, K) e 90 formas recombinantes circulantes — CRF/URF (Figura 2) ⁽²¹⁾.

O vírus HIV-2 está concentrado na África Ocidental, mas já foi visto em outros países com ligações com esse continente. É menos infeccioso e progride mais lentamente que o HIV-1, resultando em número menor de mortes. No entanto, sem tratamento, a maioria das pessoas que vive com HIV-2 acabará progredindo para a AIDS e morrendo da doença ⁽²⁰⁾.

Figura 2 — Representação esquemática da classificação (21)



HISTÓRIA NATURAL DO HIV

O HIV é um vírus de fita simples de RNA, que codifica três proteínas virais importantes, uma transcriptase reversa, uma integrase e uma protease. O HIV é classificado como retrovírus porque não pode se replicar, a menos que seja transcrito para o ácido desoxirribonucleico (DNA) de dupla fita ⁽²²⁾.

O ciclo contínuo de replicação do HIV na célula hospedeira resulta em redução crescente de linfócitos T CD4 +. Isso, eventualmente, leva o hospedeiro a ser suscetível ao de-

envolvimento de infecções oportunistas devido ao esgotamento progressivo de seu sistema imunológico ⁽²³⁾.

Os linfócitos T CD4 Infectados podem se reverter para um estado de memória em repouso, no qual existe uma transcrição mínima de genes virais, entrando em um estado de latência. As células T CD4 com memória infectada latente, que transportam provírus integrado, representam um reservatório amplamente estável durante meses e constituem a principal barreira à erradicação do vírus ⁽²⁴⁾.

A capacidade de controlar a replicação do HIV e a velocidade da progressão em direção à AIDS variam entre os pacientes. Aproximadamente 10% dos indivíduos infectados com HIV-1 mantêm suas contagens de células T CD4 + em níveis quase normais por mais de 7 anos, na ausência de tratamento antirretroviral. Esses indivíduos são chamados de não progressores de longo prazo (*Long-term non-progressors* — LTNPs). Embora os LTNPs sejam uma população heterogênea, a maioria dos LTNPs exibe baixos níveis de viremia ⁽²⁵⁾.

Por outro lado, menos de 0,5% dos indivíduos infectados com HIV-1 exibem um controle espontâneo e altamente eficiente da replicação viral. Esse controle é tão eficaz, que a carga viral geralmente é indetectável no sangue por ensaios clínicos de rotina. Os pacientes que exibem esse controle por longos períodos são denominados “controladores de elite” ou “controladores de HIV (*HIV controllers* — HIC)” ⁽²⁶⁾. Os alelos HLA B27 e B57 são altamente enriquecidos nessa população. No entanto, a presença desses alelos protetores do HLA não é suficiente, tampouco necessária para se alcançar o controle da infecção ⁽²⁷⁾.

DIAGNÓSTICO DE INFECÇÃO POR HIV

O diagnóstico rápido do HIV é extremamente importante para o soropositivo. A identificação precoce do problema e a busca imediata de tratamento aumentam a qualidade de vida da pessoa. Além disso, as mães que vivem com HIV têm 99% de chance de terem filhos sem o HIV se seguirem o tratamento recomendado durante o pré-natal, parto e pós-parto ⁽⁵⁾.

O diagnóstico da infecção pelo HIV é feito a partir da coleta de sangue ou por fluido oral. No Brasil, temos os exames laboratoriais e os testes rápidos, com resultados em cerca de 30 minutos, que detectam os anticorpos contra o HIV. Esses testes são realizados gratuitamente pelo Sistema Único de Saúde (SUS), nas unidades da rede pública e nos Centros de Testagem e Aconselhamento (CTA) ⁽²⁸⁾.

É importante ressaltar que os exames podem ser feitos de forma anônima. Além da coleta e da execução dos testes, há um processo de aconselhamento para facilitar a correta interpretação do resultado. A partir da coleta do material, a infecção pelo HIV pode ser detectada em, pelo menos, 30 dias a contar da situação de risco (janela imunológica) ⁽²⁹⁾.

Os testes laboratoriais atuais podem detectar distintos marcadores da infecção pelo HIV, a exemplo do ácido ribonucleico (RNA) ou ácido desoxirribonucleico (DNA) proviral, a proteína p24 e os anticorpos anti-HIV. Os testes moleculares são os mais eficazes

para a confirmação diagnóstica, por permitirem o diagnóstico de infecções agudas, além de melhor custo-efetividade ⁽³⁰⁾.

As amostras com resultados reagentes, na etapa de triagem, devem ser submetidas aos testes complementares convencionais (*western blot*, imunoblot ou imunoblot rápido), a fim de se confirmar se os resultados são realmente reagentes em decorrência da infecção pelo HIV ⁽²⁸⁾.

Devido à importância do diagnóstico laboratorial, a Coordenação Nacional de DST e AIDS do Ministério da Saúde regulamentou os procedimentos que devem ser rigorosamente seguidos, de acordo com a natureza de cada situação (Portaria Ministerial nº 59, de 28 de janeiro de 2003). No caso do diagnóstico de gestantes, alguns fatores podem levar a resultados falso-reagentes, em ensaios que empregam a detecção de anticorpos para o diagnóstico da infecção pelo HIV. Um desses fatores é a produção de aloanticorpos, como acontece em pacientes com histórico de transfusão sanguínea. A produção desses anticorpos pode reagir de forma cruzada com os antígenos empregados nos ensaios utilizados para o diagnóstico da infecção pelo HIV ⁽³¹⁾.

Dessa forma, em caso de amostras de gestantes com resultado reagente ou indeterminado, recomenda-se a realização imediata da quantificação da carga viral do HIV-1, com o objetivo de complementar o diagnóstico da infecção pelo HIV. É importante ressaltar que testes para HIV e para sífilis também devem ser realizados no momento do parto, independentemente de exames anteriores. Os recém-nascidos devem ser testados pela quantificação da carga viral do HIV ⁽⁴⁾.

A testagem para o HIV realizada nos estágios iniciais da gravidez, durante os exames pré-natais, é de fundamental importância para uma intervenção preventiva completa contra a transmissão do HIV ao recém-nascido. A não realização de exames pré-natais durante a gravidez pode levar a um diagnóstico tardio ou, caso a mulher HIV positiva não seja testada no momento do parto, há um risco de transmissão vertical em cerca de 20%, na ausência de qualquer intervenção ⁽³²⁾.

A triagem de HIV na primeira visita pré-natal aumenta a probabilidade de que essa infecção seja diagnosticada, a TARV seja iniciada no início da gravidez e a supressão viral possa ser alcançada. Além disso, a conclusão do teste de HIV durante o terceiro trimestre e a qualquer momento em que uma IST é diagnosticada aumenta a identificação de uma infecção recente pelo HIV ^(6,33).

HIV NA GRAVIDEZ E NO PÓS-PARTO

Mulheres grávidas podem ter maior facilidade de infecção pelo HIV devido a alterações hormonais, alterações da mucosa genital e comportamento sexual, inclusive de seus parceiros ^(34,35).

Existem vários mecanismos diferentes através dos quais o HIV e a gravidez podem interagir para aumentar o risco de morte durante a gravidez ou no período pós-parto. A

gravidez pode acelerar a progressão da doença ou aumentar a incidência do HIV, e mulheres grávidas com HIV podem estar em maior risco de complicações obstétricas ou de morte por causas indiretas, abortos espontâneos, mortes fetais intrauterinas, conceito de baixo peso ao nascer, entre outros. Além disso, as mulheres grávidas infectadas com HIV podem morrer de HIV/AIDS, independentemente da gravidez⁽³⁶⁾. As gestantes diagnosticadas com HIV, independente da metodologia de testagem, devem ser encaminhadas para o seguimento pré-natal de alto risco (Figura 3).

Figura 3 — Fluxograma de local de atendimento da gestante com HIV, de acordo com sua situação clínica



Fonte: Ministério da Saúde⁽⁴⁾

Fatores biológicos e sociais podem levar a um risco aumentado de complicações obstétricas diretas com a infecção pelo HIV. Os efeitos imunossupressores do HIV podem colocar as mulheres em risco de infecções, incluindo sepse puerperal⁽³⁷⁾. Além disso, a trombocitopenia relacionada ao HIV, situação em que há uma baixa contagem de plaquetas no sangue, pode aumentar o risco de hemorragia na mulher⁽³⁸⁾. Acesso precário aos cuidados de saúde — incluindo cuidados pré-natais e profissionais qualificados no parto — constitui uma situação que pode ser agravada em mulheres infectadas pelo HIV devido a fatores sociais, como a discriminação e o estigma que essas mulheres enfrentam em alguns contextos⁽³⁹⁾.

Todas as gestantes com HIV devem receber TARV o mais cedo possível, independentemente da contagem de CD4 ou da carga viral. A TARV deve ser administrada durante os períodos de pré-parto, intraparto e pós-natal, bem como pós-natal ao recém-nascido. Essa terapia previne a transmissão vertical do HIV para a criança. O recém-nascido também deve ser testado quanto à infecção pelo HIV e, se necessário, receber a TARV e ser acompanhado no serviço de saúde. É recomendado não amamentar para evitar a transmissão do HIV por meio do leite materno^(40, 41).

Embora o esquema profilático da TARV reduza significativamente o risco de transmissão vertical, propiciando certa tranquilidade para a gestante, ainda persiste a possibilidade de infecção. O diagnóstico definitivo de não infecção do recém-nascido se estende até os

18 meses após o nascimento, e o uso de antirretrovirais pode ocasionar efeitos adversos potenciais para a gestante e o feto ou recém-nascido ⁽⁴²⁾.

É recomendada pelo Ministério da Saúde a cesariana eletiva, com 38 semanas completas, em todas as mulheres com carga viral superior a 1.000 cópias/ml, determinada a partir de 34 semanas, ou sem parâmetro laboratorial disponível. Para mulheres com cargas virais inferiores a 1.000 cópias/ml ou indetectáveis, a via de parto deverá ser baseada na indicação obstétrica ⁽⁴²⁾.

O manejo clínico de uma mulher grávida com HIV dependerá dos recursos disponíveis e das necessidades individuais da mulher. Dessa forma, o pré-natal constitui uma importante ferramenta para direcionar as ações de prevenção e promoção da saúde da mulher e do bebê, com a redução da transmissão vertical, além de facilitar o início da TARV ⁽⁴³⁾.

ACOMPANHAMENTO PRÉ-NATAL

A triagem sorológica materna para detecção de agravos infecciosos é uma importante ferramenta que permite a adoção de medidas profiláticas e terapêuticas precocemente, propiciando, 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 ⁽⁴⁴⁾.

A recomendação padrão da Organização Mundial da Saúde, na obstetrícia, preconiza que toda gestante deverá comparecer mensalmente ao pré-natal, quinzenalmente do sétimo ao nono mês, e semanalmente no último mês até o parto. No caso das gestantes com HIV, é necessário cumprir esse parâmetro ou exigir mais consultas, com intuito de melhorar o aconselhamento e possibilitar a realização do teste anti-HIV e a efetiva utilização da TARV ⁽⁴⁾.

TRATAMENTO

No Brasil, a indicação de tratamento durante a gestação pode ser baseada na profilaxia da transmissão vertical ou no tratamento da infecção pelo HIV. O primeiro tem como objetivo apenas a prevenção da transmissão vertical, sendo recomendada para gestantes que não possuem indicação de tratamento para o HIV — assintomáticas, com contagem LT-CD4+ \geq 350 células/mm³ e baixo risco de progressão para AIDS. Nesses casos, a profilaxia deve ser suspensa após o parto ⁽⁴²⁾.

No entanto, nas gestantes com indicação de tratamento antirretroviral, o TARV visa a reduzir o risco de progressão da doença, diminuindo a morbidade e a mortalidade associadas ao HIV, além de melhorar a qualidade de vida, preservar e, quando possível, restaurar o sistema imunológico e suprimir, de forma sustentada, a replicação viral, prevenindo a transmissão vertical do HIV. Nesses casos, o TARV deve ser mantido após o parto, sendo readequado se houver necessidade ⁽⁴²⁾.

O esquema antirretroviral indicado para o TARV das gestantes deve ser composto por três antirretrovirais de duas classes diferentes e pode variar a depender das condições

clínicas das gestantes. No entanto, existem os esquemas preferenciais para terapia inicial e as drogas e combinações preferenciais e alternativas (Tabela 1).

Tabela 1 — Drogas e combinações preferenciais e alternativas

Grupo Farmacológico	1ª escolha	2ª escolha
2 ITRN	AZT+3TC	ddI EC +3TC ou d4T + 3TC
IP	LPV/r	SQV/r
ITRNN	NVP	

Adaptado de BRASIL, 2010.

Abreviaturas:

ITRN = inibidor da transcriptase reversa análogo de nucleosídeo ou nucleotídeo; AZT = zidovudina; ddI EC = didanosina entérica; 3TC = lamivudina; d4T = estavudina; NVP = nevirapina; IP = inibidor da protease; SQV = saquinavir; r = ritonavir como adjuvante farmacológico; LPV = lopinavir; ITRNN = inibidor da transcriptase reversa não-análogo de nucleosídeo

No caso dos recém-nascidos, todos os expostos ao HIV devem receber profilaxia com TARV. A zidovudina (AZT), em solução oral, deverá ser administrada imediatamente após o nascimento, nas primeiras horas de vida, mas preferencialmente na sala de parto, e a indicação de nevirapina (NVP) obedecerá aos cenários clínicos. Para a eficácia da profilaxia, ela deve ser iniciada o mais precocemente possível, até 48 horas após o nascimento. A indicação de tratamento após 48 horas do nascimento deve ser avaliada caso a caso ⁽⁴⁾.

TRANSMISSÃO VERTICAL

A infecção pelo HIV, na gravidez, representa uma ameaça à saúde imunológica materna e pode ocorrer em três períodos: intrauterino, no nascimento (intraparto) ou durante a amamentação (pós-parto). A transmissão vertical representa, globalmente, quase 80% da incidência de HIV pediátrico ⁽⁴⁵⁾.

Durante a gravidez, o HIV pode atravessar a barreira da placenta e infectar o bebê. A estrutura e a função da placenta mudam durante a gravidez, e diferenciações celulares geram uma barreira que pode proteger o feto de infecções virais. A transmissão pode ocorrer por contaminação direta do sangue materno infectado, através da placenta, para a circulação fetal. Essa contaminação aumenta com a idade da placenta, sendo mais comum a infecção intrauterina no final da gravidez ⁽⁴⁶⁾. A transmissão placentária do HIV é influenciada pela carga viral e pela resposta imune materna, bem como pela presença ou ausência de condição patológica da placenta, entre outros fatores ⁽⁴⁷⁾.

Durante o trabalho de parto, a infecção ocorre através do contato muco-cutâneo do bebê com fluidos maternos, principalmente secreções de sangue e cérvico-vaginais. A transferência de líquidos e vírus da mãe para a criança é facilitada pelas contrações uterinas

durante o trabalho de parto e a passagem pelo canal vaginal ^(6,48). De acordo com a classificação do tempo de transmissão com base no tempo de detecção do HIV-1 na criança, uma criança é considerada infectada no útero quando o vírus é detectável dentro de 48 horas após o nascimento. A detecção posterior, após um teste negativo inicial, indica transmissão intraparto ou por leite materno. Assim, a infecção ocorreu intraparto se os testes forem negativos durante a primeira semana de vida, antes de se tornar positiva, entre 7 e 90 dias ⁽⁴⁹⁾.

Os benefícios do aleitamento materno são reconhecidos para a saúde definitiva do recém-nascido, e a Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda o início precoce do aleitamento materno, exclusivo durante os primeiros seis meses de vida, e o aleitamento continuado até os 24 meses de idade ⁽⁵⁰⁾. Contudo, quando a lactante é HIV positiva, orienta-se a suspensão da amamentação, pois o vírus pode ser transmitido para a criança ⁽⁴⁾.

Se uma puérpera está amamentando, é impossível encontrar alguma diferença entre a transmissão intraparto e pós-parto precoce do HIV, devido à existência de um período (janela imunológica) após a infecção pelo HIV. No entanto, a transmissão pós-natal tardia pode ser documentada com a infecção pelo HIV infantil, de 3 a 6 meses após o nascimento, quando o teste anterior da reação em cadeia da polimerase (PCR), antes negativo, se torna positivo entre 2 e 6 meses da idade da criança ⁽⁴⁹⁾.

A identificação da infecção pelo HIV e o início da TARV no momento do diagnóstico são cruciais para reduzir o risco de transmissão vertical e manter a saúde materna ⁽⁵¹⁾.

ADESÃO

A adesão ao tratamento significa tomar sempre a dosagem apropriada dos medicamentos, conforme é prescrito pelo profissional de saúde ⁽⁵²⁾. Garantir a adesão à TARV continua sendo uma grande preocupação de saúde pública. O sucesso clínico depende, crucialmente, de boa adesão, pois, com baixa adesão, o vírus pode desenvolver rapidamente resistência aos medicamentos, a mulher e o feto podem desenvolver complicações clínicas, além de facilitar a transmissão vertical ⁽⁵³⁾.

A cobertura da TARV, entre pessoas com 15 anos ou mais, no Brasil, foi de, aproximadamente, 68% em 2018, o que representa um aumento de 8% em relação ao ano de 2016, quando foi de 60% [54]. Em 2017, cerca de 54% dos adultos e 45% das crianças que viviam com HIV estavam recebendo TARV ⁽⁵⁴⁾.

A adesão ao tratamento do HIV é importante para evitar que o vírus se multiplique e destrua o sistema imunológico, melhorar a qualidade de vida das pessoas infectadas como também reduzir o risco de transmissão ⁽¹⁰⁾. As mulheres grávidas com HIV devem tomar terapia antirretroviral durante a gravidez para prevenir a transmissão vertical, uma vez que uma baixa carga viral, durante a gravidez, reduz as chances de o HIV passar de mãe para filho nessa fase ou no parto. Entre os fatores determinantes para o sucesso da terapia antirretroviral encontram-se o diagnóstico precoce, o acesso e a qualidade dos serviços de saúde, a situação socioeconômica do indivíduo e o grau de organização dos serviços ⁽⁵⁵⁾.

Todas as gestantes que vivem com o HIV devem começar a TARV o mais rápido possível, durante a gravidez. Em geral, as mulheres que já estão tomando medicamentos contra o HIV, quando engravidam, devem continuar a tomar esses medicamentos durante a gestação. O cuidado pré-natal para mulheres com HIV inclui aconselhamento sobre os benefícios de continuar o tratamento após o parto. Em geral, bebês nascidos de mulheres com HIV recebem zidovudina durante 4 a 6 semanas após o nascimento, a fim de serem protegidos de infecção que possa ter ocorrido durante o parto ⁽⁴¹⁾.

FATORES QUE INFLUENCIAM A ADESÃO AO TRATAMENTO

O tratamento antirretroviral conta com facilitação ou barreiras em âmbito individual para sua iniciação, adesão e retenção em mulheres, durante a gravidez ou no pós-parto. Tais situações incluem aquelas inerentes à consciência e ao controle de uma mulher (por exemplo, seu comprometimento com a saúde da criança) e aquelas que podem independe de sua consciência ou de seu controle (por exemplo, suas condições habitacionais ou seu nível de conhecimento sobre HIV, TARV ou TV). Barreiras e facilitadores interpessoais são aqueles influenciados pela mulher e por outros indivíduos em sua vida, como seu parceiro ou seus familiares. Um estudo constatou que os relacionamentos de uma mulher, em sua família imediata, poderiam influenciar profundamente sua adesão à TARV, sua iniciação e retenção (Figura 4) ⁽⁵⁶⁾.

Figura 4 Fatores que influenciam a adesão ao tratamento ⁽⁵⁶⁾.



Os fatores individuais estão relacionados à pessoa infectada e à maneira como ela adere ao tratamento. Algumas pacientes têm demandas cognitivas, como dificuldades de se concentrar, ou de reter informações sobre o TARV. Além disso, o entendimento preciso do objetivo da TARV, a compreensão do HIV, a prevenção da transmissão de mãe para filho e o nível de escolaridade da paciente podem ser considerados fatores individuais. São fatores interpessoais, a revelação a um cônjuge, o que pode ajudar a paciente a iniciar, aderir e manter o regime de medicação. As percepções e crenças de um indivíduo afetam criticamente aderência. Isso pode ocorrer sobre o tratamento ou o processo da doença ⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾.

Existem, ainda, os fatores relacionados aos profissionais e instituições de saúde, que desempenham papel importante na adesão da paciente. Um estudo demonstrou que a atitude negativa dos profissionais de saúde influenciou a decisão de uma mulher de iniciar o medicamento da TARV e aderir ao tratamento. Também se descobriu que a atitude negativa serve como uma barreira à adesão e à retenção no programa de tratamento durante e depois da gravidez. O fator baseado nas instalações, que afeta a adesão, pode incluir a disponibilidade de serviços de TARV, acesso ao serviço de saúde (distância), protocolos disponíveis e tempo de espera longo. Além disso, o fornecimento ininterrupto de medicamentos ARV e a continuidade do tratamento são essenciais para as pessoas aderirem à medicação. A falta de continuidade dos cuidados é um forte preditor de não adesão no longo prazo ⁽⁵⁹⁾.

Os fatores relacionados a medicamentos podem incluir efeito colateral, reação adversa a medicamentos, além de crenças e mitos sobre as TARVs que afetam a adesão. Uma meta-análise de onze ensaios clínicos randomizados e controlados de tratamento antirretroviral constatou que o participante que tomava um único comprimido apresentava maior adesão do que aqueles que tomavam múltiplos comprimidos ⁽⁷⁾.

O estigma associado ao HIV/AIDS na sociedade é mais significativo do que o de qualquer outra doença e constitui um fator social. Os meios pelos quais o estigma prejudica os resultados da adesão são pouco compreendidos, embora vários estudos demonstrem a conexão entre o estigma e a baixa adesão. Um estudo demonstrou que portadores do HIV com alta preocupação com o estigma da doença eram 3,3 vezes mais propensos a não aderir ao tratamento do que aqueles com baixa preocupação com o estigma ⁽⁶⁰⁾. Há ainda os esforços empreendidos para ocultar o *status* de HIV, o que afeta, direta ou indiretamente, a adesão ao tratamento, como tomar as doses parciais, ou por armazenamento inadequado do medicamento ⁽⁶¹⁾.

No entanto, existem fatores que influenciam positivamente a adesão à TARV. São exemplos o apoio social, o conhecimento e o aconselhamento, os incentivos financeiros e a divulgação social ⁽⁶²⁾.

O apoio social funciona com grupos de pessoas que mantêm vínculos entre si, geralmente em relacionamentos nos quais dão e recebem apoio, além de locais nos quais, geralmente, são propiciados ajuda material, serviços e informações. É importante permitir que as pessoas acreditem que são cuidadas, amadas e valorizadas em momentos de necessidade, garantindo seu pertencimento a uma rede de relacionamentos comuns e mútuos ⁽⁶³⁾.

Grupos envolvidos em atividades de prevenção ao HIV/AIDS e à prestação de tratamento e atendimento aos pacientes deve ser conhecidos, e conexões estabelecidas ajudam a oferecer sistemas de apoio social para aumentar aderência. Esses grupos podem ser de familiares ou amigos, grupos religiosos, trabalhadores da saúde, outras organizações da sociedade civil, ONGs, entre outras ⁽⁶¹⁾.

O compartilhamento da sua condição com parentes e (ou) familiares também pode interferir na adesão a medicamentos, pois afeta a maneira como os pacientes gerenciam seu tratamento em casa e, portanto, possivelmente afeta a adesão. Os conselheiros devem incentivar fortemente a divulgação do status de HIV positivo a um confidente (parceiro, parente próximo ou amigo do paciente), para que essa pessoa (como um monitor de adesão) possa se envolver nas questões relacionadas ao tratamento. O medo de consequências negativas após a divulgação é uma barreira à divulgação. No entanto, a divulgação do status de HIV foi relatada como um fator de aderência melhorada ⁽⁵²⁾.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A gravidez está associada a um maior risco de contrair infecção pelo HIV, e essa infecção, adquirida durante a gravidez ou a amamentação, está associada a um risco aumentado de transmissão para a criança ⁽²⁾. A busca pela eliminação da transmissão vertical depende não apenas da disponibilidade e da acessibilidade à TARV, mas também à capacidade de as mulheres tomarem seus medicamentos conforme é prescrito.

Os programas de prevenção da transmissão vertical receberam apoio global e contribuem para possibilitar intervenções mais eficazes dentro dos recursos disponíveis, como, por exemplo, a realização de pré-natal de alto risco, com o uso da terapia antirretroviral, os cuidados durante o parto, a não amamentação e o acompanhamento do recém-nascido até os 18 meses ⁽⁴⁾. Identificar e fortalecer pontos fracos ou ausentes nos programas de prevenção da transmissão vertical são ações que aumentam a probabilidade de atendimento às necessidades básicas de saúde das mães e dos recém-nascidos nesse período de alto risco.

É importante ressaltar que prevenir casos pediátricos é menos dispendioso do que disponibilizar cuidados de saúde a crianças com HIV/AIDS. Há também benefícios adicionais para a saúde pública, uma vez que a prevenção da transmissão do HIV de mãe para filho terá impacto mais amplo sobre a epidemia. O aumento do acesso à informação e ao aconselhamento, bem como a testagem de voluntários são iniciativas que fortalecerão os esforços de prevenção primária, reduzirão a negação, o estigma e a discriminação, proporcionando uma oportunidade de alcançar mais mulheres que correm risco de infecção pelo HIV e por outras infecções sexualmente transmissíveis. Prevenir a infecção pelo HIV em mulheres grávidas pode ter um impacto duradouro na mulher, em seu parceiro e em seus filhos. Finalmente, o diagnóstico da infecção pelo HIV durante a gravidez pode servir como um ponto de entrada para identificar a necessidade da mulher, de seu filho e de seu parceiro de cuidados e apoio em longo prazo ⁽⁶⁴⁾.

As mulheres que não aderem aos cuidados pré-natais, geralmente são aquelas que correm maior risco de se infectarem com o HIV. Em algumas áreas, aproximadamente 30% das mulheres grávidas infectadas pelo HIV apresentam-se nos serviços de saúde somente no momento ou após o parto⁽⁶⁵⁾. Grupos de difícil alcance incluem usuárias de drogas, minorias étnicas, profissionais do sexo, mulheres traficadas e, em alguns contextos, prisioneiras⁽⁶⁶⁾. É importante desenvolver estratégias para garantir que essas mulheres tenham acesso antecipado aos serviços e recebam o apoio necessário para a prevenção da transmissão vertical. Alguns exemplos dessas estratégias podem incluir: a criação de vínculos entre serviços de assistência pré-natal e outros programas (de saúde), visando a alcançar grupos socialmente marginalizados; o envolvimento desses grupos no desenho de intervenções; e o desenvolvimento de recomendações especiais para mulheres que chegam próximas ao parto, como o uso de testes rápidos de HIV e de regimes antirretrovirais preventivos a partir do trabalho de parto, ou mesmo após o parto (profilaxia pós-exposição para a criança).

Os dados sobre a adesão à TARV durante a gravidez são limitados e importantes, uma vez que a adesão é potencialmente capaz de reduzir o risco da transmissão do HIV e a resistência aos medicamentos antirretrovirais. A adesão à TARV conduz a um progresso na qualidade de vida das pessoas que vivem com HIV/AIDS, com a melhora do estado imunológico, a diminuição da carga viral e a consequente redução da taxa de mortalidade por AIDS⁽⁶⁴⁾.

Os casos de TV continuam ocorrendo no país devido a falhas em vários setores e podem envolver tanto os profissionais de saúde quanto seus respectivos serviços e gestores, bem como os próprios usuários. Portanto, conhecer a realidade local é o primeiro passo, a partir da identificação das falhas e dos atores envolvidos, para avaliar as situações problemáticas e propor formas de solucioná-las.

REFERÊNCIAS

- 1 LAURENTI R, DE MELLO JORGE MHP, GOTLIEB SLD, DE OLIVEIRA BZ, PIMENTEL EC. O estudo do binômio mãe-filho: Descrição e resultados gerais. *Rev Bras Epidemiol* 2015;18:398–412. doi:10.1590/1980-5497201500020009.
- 2 LIU J-F, LIU G, LI Z-G. Factors responsible for mother to child transmission (MTCT) of HIV-1 — a review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2017;21:74–8.
- 3 ABDOOL-KARIM Q, ABOUZAHR C, DEHNE K, MANGIATERRA V, MOODLEY J, ROLLINS N, *et al.* HIV and maternal mortality: turning the tide. *Lancet* 2010;375:1948–9. doi:10.1016/S0140-6736(10)60747-7.
- 4 BRASIL. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para prevenção da transmissão vertical de HIV, Sífilis e Hepatites virais. vol. 20. Brasília: 2019. doi:10.1177/1553350612460767.
- 5 BRANSON BM. HIV Diagnostics: Current Recommendations and Opportunities for Improvement. *Infect Dis Clin* 2019;33:611–28. doi:10.1016/j.idc.2019.04.001.
- 6 NAIDOO KL. Prevention of Mother to Child Transmission of HIV. *HIV Infect Child Adolesc* 2020; 265–84.
- 7 ALTICE F, EVUARHERHE O, SHINA S, CARTER G, BEAUBRUN AC. Adherence to HIV treatment regimens: systematic literature review and meta-analysis. *Patient Prefer Adherence* 2019;13:475–90. doi:10.2147/PPA.S192735.
- 8 UNAIDS. 2015 Progress Report on the Global Plan. *Unaid* 2015;11:1–88. doi:10.1371/journal.pone.0152672.
- 9 WORLD HEALTH ORGANIZATION. Guideline on when to start antiretroviral therapy and on pre-exposure prophylaxis for HIV. *WHO Libr Cat Data* 2015:78.

- 10 FORESTO JS, MELO ES, COSTA CRB, ANTONINI M, GIR E, REIS RK. Adherence to antiretroviral therapy by people living with HIV/AIDS in a municipality of São Paulo. *Rev Gauch Enferm* 2017;38.
- 11 MORAL JML, ENRIQUEZ BKL, PALMIERI PA, VASQUEZ GMG, BRAVO UEE, EDWARDS JE, *et al.* Adherence to antiretroviral therapy and the associated factors among people living with HIV / AIDS in Northern Peru : a cross - sectional study. *AIDS Res Ther* 2019;1-12. doi:10.1186/s12981-019-0238-y.
- 12 DOS SANTOS SMP, SANTOS LV, RODRIGUES JO, LIRA LCS, DE SOUZA LB, DA SILVA UB. Acessibilidade ao Serviço de Saúde da Mulher no Ciclo Gravídico-Puerperal. *Cogitare Enferm* 2016;21:1-10.
- 13 CHOU R, HUFFMAN LH, FU R, SMITS AK, KORTHUIS PT. Screening for HIV: A review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2005;143:55. doi:10.7326/0003-4819-143-1-200507050-00010.
- 14 MULLICK S, WATSON-JONES D, BEKSINSKA M, MABEY D. Sexually transmitted infections in pregnancy: prevalence, impact on pregnancy outcomes, and approach to treatment in developing countries. *Sex Transm Infect* 2005;81:294-302.
- 15 BIGNELL CJ. BASHH guideline for gonorrhoea 2004.
- 16 MINISTÉRIO DA SAÚDE(BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Boletim Epidemiológico HIV/AIDS. 2016;55.
- 17 BRASIL. Lei nº 11.634, de 27 de dezembro de 2007. Dispõe sobre o direito da gestante ao conhecimento a vinculação à maternidade onde receberá assistência no âmbito do Sistema Único de Saúde. 2007.
- 18 SHARP PM, HAHN BH. Origins of HIV and the AIDS pandemic. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2011;1:a006841.
- 19 SK MF, ROY R, KAR P. Exploring the potency of currently used drugs against HIV-1 protease of subtype D variant by using multiscale simulations. *J Biomol Struct Dyn* 2020:1-16.
- 20 BBOSA N, KALEEBU P, SSEMWANGA D. HIV subtype diversity worldwide. *Curr Opin HIV AIDS* 2019;14.
- 21 HALEYUR GIRI SETTY MK, KURDEKAR A, MAHTANI P, LIU J, HEWLETT IK. Cross-subtype detection of HIV-1 capsid p24 antigen using a sensitive europium nanoparticle assay. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2019;35:396-401.
- 22 BARRÉ-SINOUSSE F. HIV as the cause of AIDS. *Lancet* 1996;348:31-5. doi:10.1016/S0140-6736(96)09058-7.
- 23 BRENNAN TP, WOODS JO, SEDAGHAT AR, SILICIANO JD, SILICIANO RF, WILKE CO. Analysis of human immunodeficiency virus type 1 viremia and provirus in resting CD4+ T cells reveals a novel source of residual viremia in patients on antiretroviral therapy. *J Virol* 2009;83:8470-81. doi:10.1128/JVI.02568-08.
- 24 CROOKS AM, BATESON R, COPE AB, DAHL NP, GRIGGS MK, KURUC JD, *et al.* Precise Quantitation of the Latent HIV-1 Reservoir: Implications for Eradication Strategies. *J Infect Dis* 2015;212:1361-5. doi:10.1093/infdis/jiv218.
- 25 LÓPEZ-GALÍNDEZ C. HIV long-term non-progressors elite controllers: an interplay between host, immune and viral factors. *Future Virol* 2019;14:287-97.
- 26 SAEZ-CIRION A, PANCINO G. HIV controllers: a genetically determined or inducible phenotype? *Immunol Rev* 2013;254:281-94. doi:10.1111/imr.12076.
- 27 DOS SANTOS JS, DE ALMEIDA SM, FERREIRA GS, BORDIGNON J, TEIXEIRA M, LOPES S, *et al.* Host Factor Predictors in Long-term Nonprogressors HIV-1 Infected with Distinct Viral Clades. *Curr HIV Res* 2017;15:440-7.
- 28 SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE(BR). Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das IST do H e das HV. Manual Técnico para o diagnóstico da Infecção pelo HIV. 2018.
- 29 SILVA O, GUILHEM D; BAMPI LN DA S. Trinta minutos que mudam a vida: Teste Rápido Anti-HIV Diagnóstico para parturientes e acesso ao pré-natal. *Enferm Em Foco* 2012;3:211-5.
- 30 ZHAO J, CHANG L, WANG L. Nucleic acid testing and molecular characterization of HIV infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2019;38:829-42. doi:10.1007/s10096-019-03515-0.
- 31 NATUKUNDA B, SCHONEWILLE H, VAN DE WATERING L, BRAND A. Prevalence and specificities of red blood cell alloantibodies in transfused Ugandans with different diseases. *Vox Sang* 2010;98:167-71.
- 32 FLORIDIA M, RAVIZZA M, TAMBURRINI E, ANZIDEI G, TIBALDI C, MACCABRUNI A, *et al.* Diagnosis of HIV infection in pregnancy: data from a national cohort of pregnant women with HIV in Italy. *Epidemiol Infect* 2006;134:1120-7. doi:10.1017/S0950268806006066.
- 33 HOLZMANN APF, SOARES JAS, VOGT SE, ALVES C DOS R, TAMINATO M, BARBOSA DA. Preventing vertical HIV virus transmission: hospital care assessment. *Rev Bras Enferm* 2020;73.

- 34 MORRISON C, FICHOVA RN, MAUCK C, CHEN P-L, KWOK C, CHIPATO T, *et al.* Cervical inflammation and immunity associated with hormonal contraception, pregnancy, and HIV-1 seroconversion. *JAIDS J Acquir Immune Defic Syndr* 2014;66:109–17.
- 35 SHEFFIELD JS, WENDEL JR GD, MCINTIRE DD, NORGARD M V. The effect of progesterone levels and pregnancy on HIV-1 coreceptor expression. *Reprod Sci* 2009;16:20–31.
- 36 GRAY GE, MCINTYRE JA. HIV and pregnancy. *Br Med J* 2007;334:950–3. doi:10.1136/bmj.39176.674977.AD.
- 37 LIMA DM, WALL ML, HEY A, FALCADE AC, CHAVES ACDM, SOUZA MAR DE. Fatores De Riscos Para Infecção No Puerpério Cirúrgico. *Cogitare Enferm* 2014;19:734–40. doi:10.5380/ce.v19i4.35170.
- 38 PALTA A, DHIMAN P. Thrombocytopenia in pregnancy. *J Obstet Gynaecol (Lahore)* 2016;36:146–52.
- 39 MEDEIROS D DA S, JORGE MSB. The invention of life in pregnancy: living with HIV/aids and the production of care. *Sex Salud y Soc (Rio Janeiro)* 2018:242–61.
- 40 BRASIL. Manejo da infecção pelo HIV em crianças e adolescentes. 2018.
- 41 US. U.S. Department of Health and Human Services, Health Resources and Services Administration, Guide for HIV/ AIDS Clinical Care — 2014. Rockville MD: Department of Health and Human Services; 2014.
- 42 MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. Recomendações para Profilaxia da Transmissão Vertical do HIV e Terapia Antirretroviral em Gestantes. Brasília: 2010.
- 43 NASCIMENTO R DOS S, OLIVEIRA JC De. Ações para Redução da transmissão vertical do HIV : contribuições para a enfermagem visando os direitos do paciente e a qualidade assistencial. *Rev ACRED* 2015;10:65–84.
- 44 FIGUEIRÓ-FILHO EA, DE ALMEIDA SENEFONTE FR, LOPES AHA, DE MORAIS OO, SOUZA JVG, MAIA TL, *et al.* Frequency of HIV-1, rubella, syphilis, toxoplasmosis, cytomegalovirus, simple herpes virus, hepatitis B, hepatitis C, Chagas' disease and HTLV I/II infection in pregnant women of State of Mato Grosso do Sul. *Rev Soc Bras Med Trop* 2007;40.
- 45 FRIEDRICH L, MENEGOTTO M, SILVA CLO. Transmissão vertical do HIV: uma revisão sobre o tema. *Bol Científico Pediatr* 2016;05:81–6.
- 46 LIMA ACMACC, DE CASTRO BEZERRA K, DO NASCIMENTO SOUSA DM, DE FREITAS ROCHA J, ORIÁ MOB. Development and validation of a booklet for prevention of vertical HIV transmission. *ACTA Paul Enferm* 2017;30:181–9. doi:10.1590/1982-0194201700028.
- 47 GUIMARÃES MF, LOVERO KL, DE AVELAR JG, PIRES LL, DE OLIVEIRA GRT, COSME EM, *et al.* Review of the missed opportunities for the prevention of vertical transmission of HIV in Brazil. *Clinics* 2019;74.
- 48 COX C. Developmental status of HIV exposed premature infants 2018.
- 49 GILLECE Y. BRITISH HIV Association guidelines for the management of HIV in pregnancy and postpartum. *HIV Med* 2019;20:s2–85. doi:10.1111/hiv.12720.
- 50 ORGANIZATION WH. WHO recommendations on postnatal care of the mother and newborn. World Health Organization; 2014.
- 51 GILES ML. HIV in pregnancy — diagnosis, management and follow up of the neonate. *Pathology* 2015;47:S49. doi:10.1097/01.PAT.0000461450.11655.65.
- 52 ROTZINGER A, LOCATELLI I, REYMERMIER M, AMICO S, BUGNON O, CAVASSINI M, *et al.* Patient Education and Counseling Association of disclosure of HIV status with medication adherence. *Patient Educ Couns* 2016;99:1413–20. doi:10.1016/j.pec.2016.03.012.
- 53 NACHEGA JB, UTHMAN OA, ANDERSON J, HO Y, STRINGER JSA, MCINTYRE JA. Adherence to Antiretroviral Therapy During and After Pregnancy in Low-, Middle and High Income Countries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Aids* 2012;26:2039–52. doi:10.1097/QAD.0b013e328359590f.
- 54 UNAIDS. Programa Conjunto das Nações Unidas sobre HIV/AIDS. People living with HIV receiving ART. *AIDSinfo* 2020.
- 55 WHO. World Health Organization. How AIDS changed everything—MDG6: 15 years, 15 lessons of hope from the AIDS response. Geneva, Switzerland: UNAIDS; 2015.
- 56 HODGSON I, PLUMMER ML, KONOPKA SN, COLVIN CJ, JONAS E, ALBERTINI J, *et al.* A systematic review of individual and contextual factors affecting ART initiation, adherence, and retention for HIV-infected pregnant and postpartum women. *PLoS One* 2014;9:e111421–e111421. doi:10.1371/journal.pone.0111421.

- 57 LEYVA-MORAL JM, LOAYZA-ENRIQUEZ BK, PALMIERI PA, GUEVARA-VASQUEZ GM, ELIAS-BRAVO UE, EDWARDS JE, *et al.* Adherence to antiretroviral therapy and the associated factors among people living with HIV/AIDS in Northern Peru: a cross-sectional study. *AIDS Res Ther* 2019;16:22. doi:10.1186/s12981-019-0238-y.
- 58 MYER L, ESSAJEE S, BROYLES LN, WATTS DH, LESOSKY M, EL-SADR WM, *et al.* Pregnant and breastfeeding women: a priority population for HIV viral load monitoring. *PLoS Med* 2017;14:e1002375–e1002375. doi:10.1371/journal.pmed.1002375.
- 59 AMRAM O, SHOVELLER J, HOGG R, WANG L, SEREDA P, BARRIOS R, *et al.* Distance to HIV care and treatment adherence: Adjusting for socio-demographic and geographical heterogeneity. *Spat Spatiotemporal Epidemiol* 2018;27:29–35. doi:https://doi.org/10.1016/j.sste.2018.08.001.
- 60 RINTAMAKI LS, DAVIS TC, SKRIPKAUSKAS S, BENNETT CL, WOLF MS. Social stigma concerns and HIV medication adherence. *AIDS Patient Care STDs* 2006;20:359–68.
- 61 RINTAMAKI L, KOSENKO K, HOGAN T, SCOTT AM, DOBMEIER C, TINGUE E, *et al.* The Role of Stigma Management in HIV Treatment Adherence. *Environ Res Public Heal* 2019;16:15.
- 62 DEMAS PA, THEA DM, WEEDON J, MCWAYNE J, BAMJI M, LAMBERT G, *et al.* Adherence to Zidovudine for the Prevention of Perinatal Transmission in HIV-Infected Pregnant Women: The Impact of Social Network Factors, Side Effects, and Perceived Treatment Efficacy. *Women Health* 2005;42:99–115. doi:10.1300/J013v42n01_06.
- 63 SILVA AO. HIV na terceira idade : repercussões nos domínios da vida e funcionamento familiar *. *Rev Da Fac Serviço Soc Da Univ Do Estado Do Rio Janeiro* 2017;15:129–54. doi:10.12957/REP.2017.30380.
- 64 PAHO. Pan American Health Organization. Elimination of mother-to-child transmission of HIV and syphilis in the Americas. Washington; 2016.
- 65 LIMA CTD DE, OLIVEIRA DR DE, ROCHA EG, PEREIRA MLD. Manejo clínico da gestante com hiv positivo nas maternidades de referência da região do Cariri. *Esc Anna Nery* 2010;14:468–76.
- 66 FARIA ER, CARVALHO FT, LOPES RS, PICCININI CA, GONÇALVES TR, SANTOS BR. Gestação e HIV: Preditores da adesão ao tratamento no contexto do pré-natal. *Psicol Teor e Pesqui* 2014;30:197–203. doi:10.1590/S0102-37722014000200009.



Nossa Senhora da Conceição — Capela do Jenipapo

Madeira dourada e policromada Século XVIII

“Em 1854, foi solenemente proclamada a Imaculada Conceição de Maria Santíssima. A tradição da devoção, entretanto, é muito mais antiga. Esta obra, de forte influência rococó, tem panejamento gracioso em pregas, abrindo-se em leque na barra da túnica. O véu esvoaçante e o manto com grandes curvas, imprimem leveza à escultura, de rosto e mãos delicados. A decoração em tons vibrantes e florões dourados enriquecem esta obra-prima”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008. p. 72

ESTRESSE E ISOLAMENTO EM TEMPOS DE PANDEMIA

*Gilsie Bezerra Siebra Miranda
Nildo Manoel da Silva Ribeiro*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Atualmente, o mundo vem enfrentando uma pandemia histórica de enormes proporções, causada por um novo tipo de coronavírus: o SARS-CoV-2. Os pacientes infectados por esse vírus podem exibir alguns sintomas semelhantes a uma gripe, ser completamente assintomáticos ou apresentar casos muito graves de infecção que podem levar a pneumonia, falência múltipla de órgãos e morte^{1,2}.

Para conter o avanço da doença causada pelo vírus, a COVID-19, que possui elevado índice de contágio e rapidamente causou sobrecarga nos sistemas de saúde de inúmeros países, a prática do isolamento tem sido amplamente adotada, quer seja através do distanciamento social voluntário dos cidadãos, ficando em casa, ou no formato de determinações governamentais de confinamento, exigindo que as pessoas não saiam de suas residências, a não ser para serviços essenciais. De toda forma, a população mundial se viu numa situação inesperada de isolamento numa escala sem precedentes³.

Apesar de extremamente efetivo para a diminuição do número de casos da doença³, o isolamento exerce nas pessoas diversos efeitos que são dignos de nota. Os sintomas típicos incluem níveis alterados de hormônios do estresse e alterações imunomoduladoras. Diferenças nos traços de caráter podem induzir níveis de estresse severamente alterados. O isolamento e o confinamento podem colocar o corpo humano sob uma grande quantidade de coação psiconeuroendócrina, o que resulta em alterações neurocognitivas e sintomas fisiopatológicos mensuráveis⁴.

Mesmo com todas estas questões, considerando o objetivo do isolamento de evitar uma doença potencialmente fatal, ainda assim parece valer a pena fazê-lo. No entanto, é importante atentar para as implicações do isolamento, em especial no que tange à sua relação com o nível de estresse dos indivíduos.

O estresse por período prolongado possui uma série de efeitos. Entre eles, há um especialmente importante neste contexto: a imunossupressão, que favorece infecções⁵.

Tendo em vista o contexto pandêmico atual, envolvendo uma patologia para a qual ainda não existe um tratamento amplamente estabelecido, é desnecessário explicar a importância da manutenção de um sistema imunológico em perfeito funcionamento. O estresse, portanto, não seria simplesmente algo indesejado ou desagradável, mas provavelmente algo

de grande prejuízo para o indivíduo, potencialmente aumentando seu risco de desenvolver um quadro mais grave da doença.

A COVID-19 E O ISOLAMENTO

A descoberta do SARS-CoV-2, um novo coronavírus especialmente virulento, é algo bastante recente. A síndrome dos sintomas clínicos causados por ele, denominada “*coronavirus disease*” (COVID-19), teve seus primeiros casos identificados em dezembro de 2019 em Wuhan, capital da província de Hubei, na China^{1,6}. Os sintomas mais comuns relacionados à doença são febre, tosse, dores musculares, fadiga, dispneia, dor de cabeça, dor de garganta e sintomas gastrointestinais. Os achados laboratoriais foram descritos em menor número de pacientes e revelaram linfopenia e proteína C-reativa anormal. Os achados radiológicos variaram, mas a maioria descreveu opacidades e consolidação em “vidro fosco”¹. Os pacientes podem chegar a desenvolver casos graves de infecção que podem levar à morte^{1,2}. As evidências sugerem que indivíduos mais velhos e aqueles com sistemas imunológicos comprometidos devido a condições pré-existentes têm maior probabilidade de desenvolver formas graves de COVID-19.

Outra característica conhecida da COVID-19 é o período de incubação, que dura em média 5 dias, podendo variar até mais de 14 dias. Por ser contagiosa nesse período antes de apresentar sintomas, o potencial danoso é ainda maior². Sua grande virulência provocando infecções pré-sintomáticas contribuiu para que o surto inicial rapidamente escalonasse para uma epidemia e, em poucos meses, se tornasse uma pandemia.

Pelo grande impacto da doença, muito tem sido estudado, mas ainda não existe uma concordância sobre um tratamento efetivo^{1,7}, por isso, a prevenção tem uma importância ainda maior. As medidas de controle comumente utilizadas nessa pandemia incluem quarentena e reduções de mobilidade em escala populacional. Os impactos do distanciamento social e outras intervenções não farmacêuticas (por exemplo, uso de máscaras faciais) na trajetória da epidemia é enorme². Um estudo de modelagem matemática mostrou que uma redução de 25% na transmissibilidade a partir da implementação nacional de medidas de controle levaria a uma redução de 50% na magnitude da epidemia e a um mês de atraso no pico da epidemia³.

Ainda que extremamente importante para evitar o avanço da pandemia, o isolamento possui seus próprios “efeitos adversos”. Vários estudos já descreveram os seus impactos na psiquê humana, como ansiedade, irritabilidade, alterações do sono, hostilidade e depressão^{8,9,10}, além de fadiga^{4,8}, prejuízo da capacidade cognitiva^{4,10}.

Os impactos do isolamento social na saúde, portanto, são amplamente reconhecidos. A evidência de seus efeitos adversos na saúde mental é particularmente forte¹¹. Além disso, o isolamento também pode provocar maior suscetibilidade a doenças infecciosas^{12,13}.

Grande parte desses estudos, entretanto, foram feitos envolvendo grupos bem específicos, como astronautas, cientistas em expedições polares e militares em submarinos. Estes

profissionais, em geral, passam por triagem psiquiátrica e psicológica, que analisa características de personalidade e habilidades interpessoais, e, uma vez selecionados, possuem amplo treinamento para as situações de confinamento e isolamento, sendo preparados para esse momento^{4,8,10}. Devido ao surgimento repentino do SARS-CoV-2, a população geral foi surpreendida com a necessidade de isolamento, uma situação inesperada para a qual houve nenhuma preparação prévia, o que poderia agravar consideravelmente os sintomas do isolamento e o estresse.

O ESTRESSE

Existem muitos estudos e pesquisas sobre o estresse, enfocando inúmeros aspectos e modelos diferentes que abrangem este tema. Ademais, este fenômeno foi tratado de diversas formas ao longo do tempo. Precursor no assunto, o endocrinologista Hans Selye¹⁴ interessou-se pelo estudo sobre eventos estressores e denominou o conjunto das modificações orgânicas resultantes do contato do organismo com um determinado estímulo desencadeador de tensão como Síndrome Geral de Adaptação (SGA). A partir disso, o estresse foi sendo estudado sob diferentes perspectivas, chegando-se então à consideração das diferenças individuais e das variáveis cognitivas e motivacionais, sendo Richard Lazarus¹⁵ um dos estudiosos mais importantes desta linha. Assim, a importância dos fatores potencializadores de estresse não é desprezada, passam a ser considerados aspectos individuais, culturais e sociais, bem como o contexto em que ele se dá^{15,16}.

No aspecto biológico, dois eixos diferentes ativam a reação fisiológica humana ao estresse. Enquanto a ativação do eixo simpático-adrenal-medular (SAM) inicia reações de estresse de curto prazo, respostas ao estresse de longo prazo são mediadas pelo eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA)¹⁷. A liberação de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) na corrente sanguínea atua no córtex adrenal, ativando a produção de glicocorticóides (GCs) e a liberação de cortisol¹⁸.

Os glicocorticóides são hormônios imunorreguladores produzidos predominantemente nas glândulas adrenais em resposta a sinais fisiológicos e estresse¹⁹. Os GCs regulam funções fundamentais do corpo, incluindo metabolismo, cognição, saúde mental e homeostase imunológica²⁰. Os glicocorticóides são hormônios de resposta ao estresse e têm um forte impacto no sistema imunológico e no metabolismo⁵. O estresse induz a liberação de GCs para mediar atividades imunorregulatórias, principalmente imunossupressoras¹⁹.

Sob condições de estresse de longo prazo, a liberação de GC resulta em diversas adaptações fisiológicas. O cortisol ativa a gliconeogênese no fígado, diminui a secreção pancreática de insulina e promove a liberação de glucagon. Além disso, a pressão arterial aumenta e o efeito das catecolaminas é potencializado²¹.

Tanto a ativação aguda quanto a crônica dos componentes do sistema de estresse e do eixo HPA estão associadas a consequências diretas na atividade e na integridade funcional de outros sistemas fisiológicos, incluindo os responsáveis pela reprodução, crescimento e

imunidade, os quais são atribuídos principalmente à interação dos hormônios adrenais com outros sistemas fisiológicos¹⁸.

O cortisol exerce *feedback* negativo, tanto no nível da hipófise quanto do hipotálamo. Ele pode afetar adversamente a função de numerosos sistemas vitais, levando a alterações neurais e cognitivas, osteopenia, diabetes mellitus, obesidade visceral e imunocompetência alterada¹⁸. O cortisol atua como regulador extrínseco da resposta imune²², e a imunossupressão, resultante do estresse crônico, propicia infecções⁵.

De forma geral, o estresse é a resposta fisiológica e comportamental de um indivíduo que se esforça para se adaptar e se ajustar a estímulos internos e externos. Considerando que a energia necessária para esta adaptação não está disponível de forma ilimitada, se houver persistência do estímulo estressor, o organismo eventualmente entrará em fadiga²³.

O estresse seria, portanto, reações do organismo agredido com o intuito de manter a “homeostase”, isto é, o equilíbrio com o meio. A SGA, definida por Selye, representa todas as modificações não específicas produzidas pelo organismo durante o estresse, englobando todos os fatores que desencadeiam um estresse até que esse atinge um nível intolerável para o organismo. A SGA se desenvolve em três fases: Reação de Alarme, Fase de Resistência e Fase de Esgotamento²⁴.

O primeiro estágio é a chamada Reação de Alarme, durante a qual o organismo reconhece o estressor e ativa o sistema neuroendócrino. Nesse, as glândulas suprarrenais são as mais prontamente ativadas e produzem os hormônios típicos do estresse: o cortisol, a adrenalina e a noradrenalina. Devido a isso, notadamente por conta da adrenalina, os batimentos cardíacos aceleram, há midríase, aumento da sudorese e ocorrência de hiperglicemia. Simultaneamente, a digestão é paralisada, há um aumento de glóbulos vermelhos para melhorar o suprimento de oxigênio aos tecidos e a atividade imunológica é interrompida, devido à ação do cortisol²⁴.

A função do conjunto de alterações fisiológicas da primeira fase é preparar o organismo para a ação, para adaptação imediata à situação proporcionada pelo estímulo estressor, a fim de, basicamente, favorecer a sobrevivência. São respostas normais em qualquer situação de dano ou perigo. O estresse, portanto, não implica, obrigatoriamente, uma alteração patológica. Uma “dose baixa” de estresse é normal, fisiológica e desejável (*eustress*)²³.

Depois dessa primeira reação de alarme, se os agentes estressores continuam agindo de forma contínua e o sujeito não obtém sucesso em adaptar-se adequadamente a eles, a segunda fase — denominada Fase de Resistência — se dá. Ela é caracterizada pelo aumento da resistência ao agente estressor em questão e diminuição a outros tipos de agentes agressores²⁵.

De acordo com Monteiro²⁶, na fase secundária de resposta ao estresse, o sujeito busca ajustar-se continuamente à situação estressora. A partir desse momento, há a provisão de fontes de energia rapidamente metabolizáveis, ou seja, ocorre uma elevada produção e consumo de glicose. Toda essa mobilização de energia provoca alguns efeitos como sonolência, sensação de desgaste, fraqueza, falta de concentração, cefaléia e lapsos de memória.

O estresse prolongado aumenta a produção de glicocorticóides, hormônios que, atuando em áreas hipocâmpais, estão relacionados a problemas de concentração e memória²⁷.

Segundo Moreira²⁸, a Fase de Exaustão ou Esgotamento, por fim, constitui a soma das reações orgânicas que decorrem da superexposição ao estressor, para o qual a aparente adaptação estabelecida na Fase de Resistência já não é suficiente. Aparecem, então, reações semelhantes àquelas da primeira fase, porém mais graves.

O maior perigo para o organismo passa a ocorrer quando a ativação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal se torna crônica e repetida. Nesse momento, começam a surgir alterações patológicas causadas pelo nível constantemente elevado dos hormônios supracitados. Sendo muito intensas ou muito duráveis, as modificações na composição química e na estrutura funcional do organismo diante do estresse, ao contrário de contribuir para a adaptação, farão exatamente o oposto. Esse estresse exagerado e patológico (*distress*) pode ter consequências mais danosas²³.

Contribuindo para o estudo do estresse, Lazarus e Folkman²⁹ colocaram-no, a partir da Teoria Relacional do Estresse, como sendo dependente da relação que a pessoa tem com o ambiente no qual está inserida. A percepção do sujeito em relação aos estímulos com os quais mantém contato influencia sua experiência. Deste modo, a magnitude do estressor é definida pela percepção que o indivíduo tem deste estímulo, seguindo a Teoria Relacional do Estresse. Os indivíduos, baseados em suas percepções, estabelecem dois níveis de avaliação dos estímulos estressores: a primária, que avalia o estímulo em si, e a secundária, na qual o sujeito julga se seus recursos pessoais para resistir ao estresse são eficazes ou não. Desta maneira, não somente as reações fisiológicas são consideradas, mas também as cognitivas e afetivas²⁵.

Lazarus e Folkman²⁹ referem que os estímulos estressores pertencem a três categorias: ameaça, dano e desafio. A primeira implica a antecipação de uma contingência desagradável que pode vir a ocorrer, mas ainda não aconteceu. O dano está associado a algo que já aconteceu ao indivíduo e só lhe resta tolerar o acontecimento ou reinterpretar o seu significado ou as suas consequências. Já os desafios representam circunstâncias nas quais o indivíduo sente que as exigências estabelecidas podem ser alcançadas ou ultrapassadas.

Seegers e Van Elderen³⁰ afirmam que o estresse é o resultante do desequilíbrio entre as exigências de uma tarefa e os recursos pessoais para cumprir tais exigências. Uma pessoa pode perceber esse desequilíbrio como desafio e, em consequência, reagir dedicando-se a essa tarefa. Pelo contrário, se a discrepância é percebida como ameaçadora, então o indivíduo enfrentará uma situação estressante negativa, que pode levá-lo a evitar a tarefa^{30,31}.

Na Classificação Internacional das Doenças (CID 10)³⁶, existem algumas doenças associadas ao estresse. Um exemplo seria a Reação ao Estresse Grave e Transtornos de Ajustamento (F43), transtornos considerados como respostas inadaptadas a um estresse grave ou persistente, na medida em que eles interferem com mecanismos adaptativos eficazes e prejudicam o funcionamento social. Mais especificamente, o Transtorno de Ajustamento (F43.2) é definido como estado de angústia e perturbação emocional subjetivos, que, em geral,

prejudicam o funcionamento e o desempenho sociais, ocorrendo ao longo de um período de adaptação a uma mudança significativa na vida ou a um acontecimento estressante³⁶.

Segundo o CID 10³⁶, o estresse pode impactar a integridade do ambiente social do sujeito, seu sistema global de suporte social e de valor social; ou ainda ser representado por uma etapa da vida ou por uma crise do desenvolvimento. Apesar de se admitir que o transtorno não ocorreria na ausência do fator de estresse, a predisposição e a vulnerabilidade individuais possuem papel importante na ocorrência e na sintomatologia do transtorno de adaptação.

O CID 11, atualização do CID 10, entrará em vigor em 2022 e contém diversos transtornos relacionados ao estresse, como “*Disorders specifically associated with stress*”; “*QE84 Acute stress reaction*”; “*6B43 Adjustment disorder*”; “*QD85 Burn-out*”; dentre outros³⁷.

O estresse pode produzir uma enorme interferência na vida de uma pessoa, afetando os âmbitos físico, psíquico e social do sujeito. O efeito negativo do estresse é também notório no âmbito cognitivo do ser humano. Souza³⁸ destacou a capacidade de influência que o estresse possui nas funções cognitivas como raciocínio, memória, atenção, entre outras. Muito é dito sobre o cortisol e os glicocorticóides, secretados pelo córtex adrenal e relacionados ao estresse, influenciarem a capacidade cognitiva. Diversas pesquisas assinalam que hormônios e mediadores químicos específicos liberados com o estresse são responsáveis, a médio e longo prazo, pela baixa capacidade do indivíduo de desempenhar suas funções cognitivas de maneira satisfatória³⁸⁻⁴⁵.

Deste modo, o estresse, por tudo o que acarreta, dificulta a adaptação ao ambiente no que diz respeito à capacidade de lidar com situações estressoras. A forma como o indivíduo lida com uma situação estressora, considerando-a ameaça ou desafio, afeta as suas ações e seu consequente desempenho em suas atividades. No caso do contexto de isolamento acarretado pela pandemia de COVID-19, a probabilidade de intensificação da questão do estresse é grande, pois soma o estresse advindo do trabalho e do cuidado com casa e família, com as questões psicológicas características do isolamento, além do fator estressor do evento global ocasionado pelo SARS-CoV-2 e toda a incerteza que isso traz.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando tudo que foi abordado até então, é importante lembrar que a situação de pandemia por COVID-19 é, por si mesma, geradora de estresse. É uma situação em que muitos aspectos ainda são desconhecidos e que não se sabe quem vai sair ileso ou quando vai acabar. O medo e a incerteza, *per si*, já podem trazer uma sensação de insegurança e de ansiedade enorme⁴⁶. Os seres humanos evoluíram para concentrar toda sua atenção em uma ameaça — foi assim que nossos ancestrais sobreviveram aos perigos em seu ambiente. Como a COVID-19 é percebida como grande ameaça à saúde e aos meios de subsistência, as pessoas se desgastam lendo e assistindo notícias sobre o assunto e pensando em maneiras de se proteger dela⁴⁷. Isso, além de aumentar o estresse, dificulta o foco em outros aspectos

da vida, o que pode, dentre outras coisas, prejudicar consideravelmente o desempenho no trabalho.

Ademais, devido ao alto grau de contágio do SARS-CoV-2, há uma necessidade de isolamento que, por sua vez, também produz ansiedade, a qual pode ser agravada pela falta de preparo psicológico prévio e pelo desconhecimento do seu prazo de duração. Em diversos estudos sobre o isolamento^{4,8,10,48-51}, fala-se muito de características de personalidade e de treinamento para astronautas, militares em submarinos e equipes em expedição polar. Mas essas variáveis não são controláveis em uma situação em que a população de forma generalizada precisa fazer distanciamento social e se confinar em casa. A situação imposta não se trata de uma escolha profissional e, em seus momentos mais sombrios, pode parecer um encarceramento injusto⁵².

Além do sofrimento psíquico, o estresse tem outra importante característica: pode prejudicar o pleno funcionamento do sistema imunológico^{5,18,19,22}, que, desnecessário dizer, tem elevado grau de importância numa situação de pandemia de alta mortalidade em que ainda não há tratamento com eficácia amplamente estabelecida. Para somar à problemática, os efeitos do isolamento podem contribuir para a menor adesão aos cuidados de prevenção ao COVID-19, pois o isolamento social também pode provocar condutas de risco e redução de comportamentos de prudência^{8,11}.

Diante dos efeitos devastadores do isolamento e do estresse, especialmente considerando o contexto atual, é importante que seja analisado como reduzir esses efeitos. Como o agente causador do estresse e motivador do isolamento, uma pandemia em larga escala, não está dentro das possibilidades de controle, resta tentar controlar outros fatores que minimizem ou ampliem o grau de estresse vivenciado pelas pessoas.

Lembrando da Teoria Relacional do Estresse, de Lazarus e Folkman^{25,29}, a magnitude do estressor é definida pela percepção que o indivíduo tem de determinado estímulo. Isso poderia significar que, mesmo considerando diversas variáveis como capazes de afetar a apresentação ou não de estresse no indivíduo, a evolução das fases de estresse talvez dependesse mais da estrutura do sujeito que da natureza dos agentes estressores. Desta maneira, o caminho para o tratamento da pessoa em fase avançada de estresse poderia ser não somente eliminando os estressores — o que, neste caso, pode ser inviável ainda por algum tempo —, mas instrumentalizando os sujeitos para suportá-los. Assim, mesmo quando não é possível retirar o agente estressor de imediato, há, ainda, muito que poderia ser feito para mitigar seus efeitos.

REFERÊNCIAS

1. BORGES DO NASCIMENTO IJ, CACIC N, ABDULAZEEM HM, VON GROOTE TC, JAYARAJAH U, WEERASEKARA I, *et al.* Novel Coronavirus Infection (COVID-19) in Humans: A Scoping Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 30 de março de 2020;9(4).
2. PARK M, COOK AR, LIM JT, SUN Y, DICKENS BL. A Systematic Review of COVID-19 Epidemiology Based on Current Evidence. *J Clin Med.* 31 de março de 2020;9(4).

3. WU, J.T.; LEUNG, K.; LEUNG, G.M. Nowcasting and forecasting the potential domestic and international spread of the 2019-nCoV outbreak originating in Wuhan, China: A modelling study. *Lancet* 2020.
4. PAGEL, J.I. & CHOUKÈR, A. Effects of isolation and confinement on humans — implications for manned space explorations. *Journal of Applied Physiology*, v.120, n.12, 2016. P.1449 — 1457
5. AHMAD M, HACHEMI Y, PAXIAN K, MENGELE F, KOENEN M AND TUCKERMANN J (2019) A Jack of All Trades: Impact of Glucocorticoids on Cellular Cross — Talk in Osteoimmunology. *Front. Immunol.* 10:2460. doi: 10.3389/fimmu.2019.02460
6. ZHU N, ZHANG D, WANG W, LI X, YANG B, SONG J, *et al.* A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med.* 20 de 2020;382(8):727–33.
7. CHATTERJEE P, NAGI N, AGARWAL A, DAS B, BANERJEE S, SARKAR S, *et al.* The 2019 novel coronavirus disease (COVID-19) pandemic: A review of the current evidence. *Indian J Med Res.* 30 de marco de 2020;
8. COLLINS, Daniel L. (2003) “Psychological Issues Relevant to Astronaut Selection for Long-Duration Space Flight: A Review of the Literature,” *Journal of Human Performance in Extreme Environments*: Vol. 7 : Iss. 1, Article 1. DOI: 10.7771/2327-2937.1021 Available at: <https://docs.lib.purdue.edu/jhpee/vol7/iss1/1>
9. ABAD, C.; FEARDAY, A. SAFDAR, N. Adverse effects of isolation in hospitalised patients: a systematic review. *Journal of Hospital Infection* Volume 76, Issue 2, October 2010, Pages 97-102
10. PALINKAS, Lawrence A. & SUEDELFELD, Peter. Psychological effects of polar expeditions. *The Lancet* Volume 371, Issue 9607, 12–18 January 2008, Pages 153-163
11. MALCOLM *et al.* Loneliness and social isolation causal association with health-related lifestyle risk in older adults: a systematic review and meta — analysis protocol. *Systematic Reviews* (2019) 8:48
12. STEPTOE A, OWEN N, KUNZ-EBRECHT SR, BRYDON L. Loneliness and neuroendocrine, cardiovascular, and inflammatory stress responses in middleaged men and women. *Psychoneuroendocrinology.* 2004 June;29(5):593–611.
13. PRESSMAN SD, COHEN S, MILLER GE, BARKIN A, RABIN BS, TREANOR JJ. Loneliness, social network size, and immune response to influenza vaccination in college freshmen. *Health Psychol.* 2005;24(3):297.
14. SELYE, H. Stress: A tensão da vida. São Paulo: IBRASA, 1959 apud ABREU, K. L. *et al.* Estresse Ocupacional e Síndrome de Burnout no Exercício Profissional da Psicologia. *Psicologia: Ciência e Profissão*, Brasília, v. 22, n. 2, p. 22-29, 2002.
15. LAZARUS, R. S. From psychological stress to the emotions: a history of changing outlooks. *Annual Review of Psychology*, v. 44, p. 1-21, 1993 apud ABREU, K. L. *et al.* Estresse Ocupacional e Síndrome de Burnout no Exercício Profissional da Psicologia. *Psicologia: Ciência e Profissão*, Brasília, v. 22, n. 2, p. 22-29, 2002.
16. ABREU, K. L. *et al.* Estresse Ocupacional e Síndrome de Burnout no Exercício Profissional da Psicologia. *Psicologia: Ciência e Profissão*, Brasília, v. 22, n. 2, p. 22-29, 2002.
17. CRUZ-TOPETE D, CIDŁOWSKI JA. One hormone, two actions: anti — and proinflammatory effects of glucocorticoids. *Neuroimmunomodulation.* (2015) 22:20–32. doi: 10.1159/000362724
18. YIALLOURIS A, TSIOUTIS C, AGAPIDAKI E, ZAFEIRI M, AGOURIDIS AP, NTOURAKIS D AND JOHNSON EO (2019) Adrenal Aging and Its Implications on Stress Responsiveness in Humans. *Front. Endocrinol.* 10:54. doi: 10.3389/fendo.2019.00054
19. AHMED A, Schmidt C and BRUNNER T (2019) Extra-Adrenal Glucocorticoid Synthesis in the Intestinal Mucosa: Between Immune Homeostasis and Immune Escape. *Front. Immunol.* 10:1438. doi: 10.3389/fimmu.2019.01438
20. VANDEWALLE J, LUYPAERT A, BOSSCHER KD, LIBERT C. Therapeutic mechanisms of glucocorticoids. *Trends Endocrinol Metab.* (2018) 29:42– 54. doi: 10.1016/j.tem.2017.10.010
21. BECKER DE. Basic and clinical pharmacology of glucocorticosteroids. *Anaesthesia Prog.* (2013) 60:25–32. doi: 10.2344/0003-3006-60.1.25
22. FERNÁNDEZ RDV, DÍAZ A, BONGIOVANNI B, GALLUCCI G, BÉRTOLA D, GARDEÑEZ W, LIOI S, BERTOLINI Y, GALLIANO R, BAY ML, BOTTASSO O AND D’ATTILIO L (2020) Evidence for a More Disrupted Immune-Endocrine Relation and Cortisol Immunologic Influences in the Context of Tuberculosis and Type 2 Diabetes Comorbidity. *Front. Endocrinol.* 11:126. doi: 10.3389/fendo.2020.00126
23. BALLONE, G. J. *Curso sobre estresse*, revisto em 2015. Disponível em: <<http://www.psiqweb.med.br>> Acesso em: 28 de maio de 2020.

24. BRIDI, V. L. *Organização do Trabalho e Psicopatologia*: um estudo de caso envolvendo o trabalho em telefonia. Florianópolis, 1997. Disponível em: <<http://www.eps.ufsc.br/disserta97/bridi/#R>> Acesso em: 2 de maio de 2019.
25. SÁ, S. M. G. & SHAYER, B. P. M. Estresse e enfrentamento. In: SHAYER, B. P. M. (Org). *Psicologia da Reabilitação*. Salvador: HAL Sarah Salvador, 1997.
26. MONTEIRO C. F. S. *et al.* Estresse no Cotidiano Acadêmico: O olhar dos alunos de enfermagem da Universidade Federal do Piauí. *Escola Anna Nery Revista de Enfermagem*, v. 11, n. 1, p. 66 — 72, mar. 2007.
27. SAPOLSKY R. Assumindo o controle do estresse. *Revista Scientific American Brasil*, ano 2, n. 17, p.79-87, out. 2003 *apud* MONTEIRO C. F. S. *et al.* Estresse no Cotidiano Acadêmico: O olhar dos alunos de enfermagem da Universidade Federal do Piauí. *Escola Anna Nery Revista de Enfermagem*, v. 11, n. 1, p. 66-72, mar. 2007.
28. MOREIRA, M. S. A Síndrome do Stress. *Jornal Brasileiro de Medicina*, v. 48, n. 4, p. 19-32, abr. 1985 *apud* SÁ, S. M. G. & SHAYER, B. P. M. Estresse e enfrentamento. In: SHAYER, B. P. M. (Org). *Psicologia da Reabilitação*. Salvador: HAL Sarah Salvador, 1997.
29. _____. & FOLKMAN, S. Estrés y procesos cognitivo. Barcelona: Martinez Roca, 1984 *apud* FIGUEROA N. L. *et al.* Um instrumento para a Avaliação de Estressores Psicossociais no Contexto de Emprego. *Psicologia, Reflexão e Crítica*, Porto Alegre, v. 14, n. 3, p. 653-659, 2001.
30. SEEGERS, G. & VAN ELDEREN, T. Examining a model of stress reactions of bank directors. *European Journal of Psychological Assessment*, v. 12, n. 3, p. 212-223, 1996 *apud* FIGUEROA N. L. *et al.* Um Instrumento para a Avaliação de Estressores Psicossociais no Contexto de Emprego. *Psicologia, Reflexão e Crítica*, Porto Alegre, v. 14, n. 3, p. 653-659, 2001.
31. FIGUEROA N. L. *et al.* Um Instrumento para a Avaliação de Estressores Psicossociais no Contexto de Emprego. *Psicologia, Reflexão e Crítica*, Porto Alegre, v. 14, n. 3, p. 653-659, 2001.
32. COHEN S, KARMACK T, MERMELSTEIN R. A global measure of perceived stress. *J Health Soc Behav*. 1983;24(4):385-96.
33. LAZARUS RS, FOLKMAN L. Stress, coping and adaptation. New York: Springer; 1984.
34. GOLDMAN N, GLEI DA, SEPLAKI C, LIU IW, WEINSTEIN M. Perceived stress and physiological dysregulation in older adults. *Stress*. 2005;8(2):95-105
35. LUFT CAROLINE DI BERNARDI, SANCHES SABRINA DE OLIVEIRA, MAZO GIOVANA ZARPELLON, ANDRADE ALEXANDRO. Versão brasileira da Escala de Estresse Percebido: tradução e validação para idosos. *Rev. Saúde Pública* [Internet]. 2007 Aug [cited 2020 June 03] ; 41(4): 606-615. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102007000400015&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89102007000400015>.
36. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde: CID-10. 10. Ed. São Paulo: Edusp, 2017. 1200 p.
37. _____. ICD-11 International Classification of Diseases 11th Revision. Disponível em: <<https://www.who.int/classifications/icd/en/>> Acesso em: 3 de junho de 2020.
38. SOUZA F. P. O estresse e as doenças psicossomáticas. *Revista de Psicofisiologia*, v. 1, n. 1, 1997 *apud* MONTEIRO C. F. S. *et al.* Estresse no Cotidiano Acadêmico: O olhar dos alunos de enfermagem da Universidade Federal do Piauí. *Escola Anna Nery Revista de Enfermagem*, v. 11, n. 1, p. 66-72, mar. 2007.
39. AMIR O. *et al.* The response of circulating brain natriuretic peptide to academic stress in college students. *Stress*, v.13, n.1, p.83-90, 2010.
40. ELZINGA B.M. *et al.* Stress-induced cortisol elevations are associated with impaired delayed, but not immediate recall. *Psychiatry Res*, v.134, n.3, p.211-23, abril 2005.
41. KUROKAWA K. *et al.* Effects of chronic academic stress on mental state and expression of glucocorticoid receptor α and β isoforms in healthy Japanese medical students. *Stress*, v. 14, n.4, p.431-8, jul. 2011.
42. LUPIEN S.J. *et al.* Stress hormones and human memory function across the lifespan. *Psychoneuroendocrinology*, v.30, n.3, p. 225-42, Apr. 2005.
43. MURPHY L, DENIS R, WARD CP, TARTAR JL. Academic stress differentially influences perceived stress, salivary cortisol, and immunoglobulin-A in undergraduate students. *Stress*, v.13, n.4, p.365-70. jul. 2010.
44. SLIWINSKI MJ, SMYTH JM, HOFER SM, STAWSKI RS. Intraindividual Coupling of Daily Stress and Cognition. *Psychol Aging*. v.21, n.3, p.545- 557, sep. 2006
45. QIN S. *et al.* Acute psychological stress reduces working memory-related activity in the dorsolateral prefrontal cortex. *Biol Psychiatry*, v. 66, n.1, p.25-32, jul. 2009.

46. ACHENBACH, Joel. "Coronavirus is harming the mental health of tens of millions of people in U.S., new poll finds." Washington Post, 2 Apr. 2020. Gale Academic OneFile, <https://link — gale.ez10.periodicos.capes.gov.br/apps/doc/A619251547/AONE?u=cap es&sid=AONE&xid=e2c3db06>. Accessed 4 May 2020.
47. KECMANOVIC, Jelena. "Pandemic anxiety is making us sleepless, forgetful and angry. Here are tips for coping." Washington Post, 3 Apr. 2020. Gale Academic OneFile, <https://link — gale.ez10.periodicos.capes.gov.br/apps/doc/A619354046/AONE?u=cap es&sid=AONE&xid=0ff2271f>. Accessed 4 May 2020.
48. KHANDELWAL S, BHATIA A, MISHRA AK. Psychological health in the summer team of an Indian expedition to Antarctica. *J Mental Health Hum Behav* 2015;20:65-70.
49. SALAS E, TANNENBAUM SI, KOZLOWSKI SWJ, MILLER CA, MATHIEU JE, AND VESSEY WB. Teams in Space Exploration: A New Frontier for the Science of Team Effectiveness. *Current Directions in Psychological Science* 2015, Vol. 24(3) 200–207
50. LONDON LB, DOUGLAS GL, DOWNS ME, GREENE MR, WHITMIRE AM, ZWART SR AND ROMA PG (2019) The Behavioral Biology of Teams: Multidisciplinary Contributions to Social Dynamics in Isolated, Confined, and Extreme Environments. *Front. Psychol.* 10:2571. doi: 10.3389/fpsyg.2019.02571
51. YUAN M, CUSTAUD M-A, XU Z, WANG J, YUAN M, TAFFORIN C, TREFFEL L, ARBEILLE P, NICOLAS M, GHARIB C, GAUQUELIN-KOCH G, ARNAUD L, LLORET J-C, LI Y AND NAVASIOLOVA N (2019) Multi-System Adaptation to Confinement During the 180-Day Controlled Ecological Life Support System (CELSS) Experiment. *Front. Physiol.* 10:575. doi: 10.3389/fphys.2019.00575
52. DAVENPORT, Christian. "Even astronauts get ornery: Coronavirus advice from those who have endured extreme social distancing." Washington Post, 16 Apr. 2020. Gale Academic OneFile, <https://link — gale.ez10.periodicos.capes.gov.br/apps/doc/A621023348/AONE?u=cap es&sid=AONE&xid=4eb269c4>. Accessed 4 May 2020



Santa Mônica — Capelania da Palma

Madeira dourada e policromada – Século XVIII

“Mãe de Santo Agostinho e responsável por sua conversão. Veste hábito da Ordem Agostiniana, da qual tornou-se monja. O belo rosto da santa, voltado para a esquerda, expressa contemplação. A perna direita flexionada forma um grande ‘S’ que identifica as imagens barrocas. Sua escultura de panejamento movimentado e volumoso é recoberta por pintura dourada com decoração em florões estilizados, destacando o largo barrado da veste”.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008. p. 88

AVALIAÇÃO DA SARCOPENIA NA POPULAÇÃO GERIÁTRICA NO BRASIL

*Débora Matias dos Santos
Igor de Matos Pinheiro
Nildo Manoel da Silva Ribeiro*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A população idosa brasileira aumentou para 30,2 milhões em 2017, o que representa um crescimento de 18% desde 2012⁽¹⁾. Este aumento quantitativo de pessoas idosas vem acompanhado de um aumento das condições patológicas associadas ao processo de envelhecimento. As alterações fisiológicas decorrentes do avançar da idade, como a redução de massa magra, quando não são devidamente monitoradas, podem comprometer a funcionalidade da pessoa idosa, expondo-a a riscos diversos⁽²⁾.

A condição de perda de massa e de força muscular de forma progressiva denomina-se sarcopenia, doença que afeta o tecido muscular esquelético com comprometimento do desempenho desse sistema^(3,4). A sarcopenia pode ser de origem primária, devido unicamente ao processo de envelhecimento, ou secundária, quando outros fatores, como doenças, alterações metabólicas, nutricionais e complicações secundárias à inatividade e à imobilidade contribuem para o seu desenvolvimento^(5,6).

Na proposta de identificar esta condição, foi desenvolvido em 2010 o primeiro consenso Europeu de Sarcopenia, voltado a estabelecer uma padronização para sua avaliação e responder questões relacionadas à sua definição, a parâmetros e a ferramentas para determinar seus pontos de corte, e à relação que ela tem com a obesidade sarcopênica, caquexia e síndrome da fragilidade⁽⁶⁾. Idealizado pela Sociedade de Medicina Geriátrica da União Europeia, foi fundado o European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP), juntamente com a participação da Associação Internacional de Gerontologia e Geriatria — Região Europeia, com o objetivo de auxiliar na pesquisa da sarcopenia e prática clínica dessa condição⁽⁶⁾.

Em 2018, um novo consenso foi realizado, o European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), com a proposta de divulgar dados atualizados sobre a definição da doença e o rumo das pesquisas nos últimos dez anos após o primeiro encontro⁽⁵⁾; com isso, os profissionais de saúde têm mais chances de identificar e intervir, com maior possibilidade de proporcionar a reversão do quadro, o que é de grande significância para a saúde da população idosa⁽⁵⁾.

O diagnóstico da sarcopenia se dá através da avaliação da força muscular, qualidade/quantidade muscular e do desempenho físico, classificando-se como provável sarcopenia, sarcopenia confirmada ou sarcopenia grave. Quando existe apenas a redução da força muscular, classifica-se como provável sarcopenia; caso o indivíduo apresente também uma baixa qualidade muscular, o quadro será classificado como sarcopenia confirmada; e quando há perda de força e massa, juntamente com o baixo desempenho físico, classifica-se como sarcopenia grave⁽⁵⁾.

O EWGSOP2 sugere a aplicação do questionário SARC-F para triagem de casos suspeitos enquanto que para a avaliação da força muscular, o consenso recomenda a aplicação do teste da força de aderência, que pode ser feito com um dinamômetro, e o teste de suporte da cadeira. A avaliação da quantidade/qualidade da massa muscular pode ser feita por meio dos exames de absorciometria de duplo feixe de raios-X (DXA), análise de impedância bioelétrica (BIA), tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM). Já, para mensurar o desempenho físico, recomenda-se a utilização do teste de velocidade da marcha, a bateria curta de desempenho físico, o *Timed Up and Go* (TUG) e o teste de caminhada de 400m⁽⁵⁾.

Esta revisão da literatura científica trata dos critérios utilizados na avaliação da sarcopenia na população geriátrica brasileira, abordando as possíveis formas de se investigar casos suspeitos da doença. Este conteúdo teve como base as recomendações do EWGSOP2 e aborda assuntos como a definição da sarcopenia, prevalência, critérios diagnósticos, relação da sarcopenia com quedas, qualidade de vida e depressão. Estima-se, com este levantamento da literatura, contribuir com informações a respeito da saúde dessa população.

CONSIDERAÇÕES ESPECÍFICAS

O termo sarcopenia tem origem nas palavras gregas: *sarx* que significa carne e *penia* que quer dizer perda. Esta designação se refere à perda de massa muscular e foi primariamente descrita por Irwin Rosenberg em 1989⁽⁷⁾. Em 2016, passou a ser considerada doença, sendo incorporada à Classificação Internacional de Doenças (CID 10), ponto positivo que favorece sua identificação e melhor manejo dessa condição⁽⁸⁾. Durante o processo de envelhecimento, o sistema musculoesquelético passa por alterações de lipossustituição do tecido muscular e por atrofia, em maior proporção, das fibras musculares tipo II, caracterizando o desenvolvimento da sarcopenia e tendo como consequência comprometimento do desempenho funcional do idoso em suas atividades de vida diária.^(9,10)

A sarcopenia causada apenas pelo processo de senescência é classificada como primária, mas outros diversos fatores podem desencadear o processo dessa enfermidade, dentre eles estão as alterações metabólicas, nutricionais, hormonais, inflamatórias, pré-disposição genética, efeitos colaterais de medicamentos e repercussões do imobilismo. Esses fatores podem comprometer a qualidade e a força muscular e, conseqüentemente, o desempenho do idoso durante as atividades diárias^(5,6,11).

O estresse oxidativo é uma das hipóteses que buscam explicar o avançar natural da idade. Acredita-se que o envelhecimento das células seja proveniente do acúmulo de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio que geram danos às moléculas de proteínas, lipídios e DNA, o que altera a capacidade da célula de responder a danos de replicação⁽¹²⁾.

Essas mesmas espécies reativas também atuam na fenda sináptica, diminuindo a liberação de acetilcolina; provocam alteração morfológica da junção neuromuscular e interferem na liberação de cálcio por comprometer o mecanismo de excitação e contração, levando a um declínio na qualidade muscular, um dos componentes fundamentais na investigação da sarcopenia⁽¹²⁾. Fatores inflamatórios, como o Fator de Necrose Tumoral- α (TNF- α) e a Interleucina-6 (IL-6), são citocinas produzidas em maior quantidade devido ao envelhecimento do sistema imunológico e que favorecem um estado de processo inflamatório crônico.^(13,14) Esses mesmos fatores inflamatórios foram encontrados em níveis mais elevados em idosos com sarcopenia que entre os indivíduos não sarcopênicos⁽¹⁵⁾.

Além dessas condições, a disfunção mitocondrial também contribui para a manutenção desse estado inflamatório de baixo grau, pois a mitocôndria, tendo sua permeabilidade aumentada, libera fragmentos de sua composição no citosol das células, causando a morte de neurônios motores e de células musculares, o que compromete a manutenção da estrutura muscular que entra em declínio característico da sarcopenia⁽¹⁶⁾. Em outras situações, a sarcopenia se encontra ligada a patologias que comprometem a manutenção das fibras musculares, a exemplo da doença renal crônica, insuficiência cardíaca congestiva, neoplasias, dentre outras^(17,18).

As fibras musculares são afetadas no quadro de sarcopenia por sofrerem um processo de atrofia que, com o progredir da faixa etária, acarretam redução de potência muscular e funcionalmente diminuem a capacidade de resistência à fadiga, bem como a condição de manter a velocidade para gerar força durante a execução de tarefas cotidianas. As alterações funcionais típicas do processo de envelhecimento acabam sendo potencializadas quando o indivíduo apresenta quadro de sarcopenia. A presença dessa patologia reduz o grau de independência da pessoa idosa, aumenta as chances de ocorrer perda de equilíbrio, quedas, fraturas e hospitalização. Além do comprometimento da estrutura física, a sarcopenia também contribui para o desenvolvimento de alterações no estado de humor desses idosos⁽¹⁹⁾.

A perda de massa muscular em alguns casos, apresenta-se com o aumento de peso pela substituição da massa muscular magra por tecido adiposo, caracterizando assim a obesidade sarcopênica, outra condição que requer avaliação detalhada para ser identificada adequadamente. O sedentarismo e a imobilidade contribuem para o desequilíbrio entre a síntese e a degradação de proteínas, o que aumenta a velocidade da perda de massa muscular^(2,20). A sarcopenia também pode desencadear situações que envolvem o estado emocional como depressão, devido à limitação funcional que acarreta comprometimento no desempenho nas atividades de vida diária. A depressão nos idosos sarcopênicos os submete a condições de maior limitação e dependência funcional⁽²¹⁾.

No contexto epidemiológico mundial, dados de 2015 apontaram o Japão, com a mais alta prevalência de idosos com sarcopenia, seguido de países como o Brasil, Coreia do Sul, Estados Unidos, Taiwan e Reino Unido⁽³⁾. Em relação ao Brasil, é possível encontrar dados de níveis municipais sobre a prevalência dessa patologia, como um estudo realizado em 2019 na cidade do Rio de Janeiro que identificou uma prevalência de sarcopenia de 18% em uma amostra de 745 indivíduos⁽²²⁾. Outro estudo feito na cidade de São Paulo, em 2018, identificou sarcopenia em 4,8% de 1.168 idosos⁽²³⁾. Em nível nacional, estudo de 2017, mostrou que no Brasil havia, até então, uma prevalência de 17% de idosos com sarcopenia, em um total de 9416 participantes de 31 estudos⁽²⁴⁾.

O manejo da sarcopenia atualmente envolve basicamente a abordagem nutricional e exercícios físicos⁽²⁵⁾. Idosos com sarcopenia apresentam quadros de desnutrição ou risco de desnutrição, juntamente com baixo nível de atividade física, fator importante na saúde dessa população, já que idosos desnutridos podem não apresentar boa percepção de seu estado de saúde e ter maior chance de desenvolver a sarcopenia⁽²⁶⁾. Independente das comorbidades, polifarmácia, nível de atividade física ou do estado cognitivo, a desnutrição mostrou-se como fator potencializador para o desenvolvimento da sarcopenia e da sarcopenia grave por um espaço de tempo de quatro anos em uma população idosa, destacando a importância da avaliação nutricional como recurso preditor⁽²⁷⁾.

PREVALÊNCIA, DIAGNÓSTICO E TRIAGEM DE CASOS SUSPEITOS

A incidência da sarcopenia é maior na população idosa, acarretando diversos comprometimentos que resultam em aumento dos gastos financeiros com assistência à saúde decorrente das alterações de mobilidade, dificuldade nas atividades de vida diária, dependência, aumento do risco de quedas, fratura, hospitalização e mortalidade⁽⁶⁾. Estudos realizados no Brasil apresentam dados sobre a prevalência da sarcopenia em determinadas localidades como Florianópolis (2018) que, na sua amostra de 598 idosos, 45,8% eram sarcopênicos⁽²⁸⁾.

Em outro estudo também de 2018, realizado na cidade de Cuiabá, constatou-se que da amostra de 387 idosos, 15,3% tinham sarcopenia.⁽²⁹⁾ Outro estudo feito no estado do Amazonas em 2019, com 1078 indivíduos acima de 60 anos, identificou uma prevalência de 9,4% de casos de sarcopenia⁽³⁰⁾. Cidades como Salvador, na Bahia, situada na região nordeste do Brasil, carece de mais informações sobre a dimensão dessa condição que acomete a população idosa. Apenas um estudo (2017) identificou sarcopenia em 72,2% de uma amostra de 216 idosos institucionalizados em Salvador⁽³¹⁾.

A escolha das ferramentas para o diagnóstico da sarcopenia depende de fatores como: condições de mobilidade dos indivíduos, disponibilidade de recursos, estrutura do ambiente onde serão realizados os testes e os objetivos da avaliação, por exemplo, se esta envolve acompanhar a progressão da patologia ou da reabilitação⁽⁵⁾.

A seguir serão apresentados os principais assuntos deste capítulo: triagem de casos suspeitos, avaliação da força muscular, avaliação da quantidade/qualidade da massa muscular e avaliação do desempenho físico.

Para a triagem da sarcopenia, o EWGSOP2 recomenda o uso do questionário SARC-F, composto por cinco itens envolvendo a autopercepção com relação aos seguintes aspectos: força, marcha, transferência de sedestação para ortostase, subir degraus e quedas, para depois ser realizada a avaliação minuciosa dos três critérios diagnósticos⁽⁵⁾.

É recomendado pelo EWGSOP2 que seja aplicado o questionário autorreferido SARC-F para a triagem de casos suspeitos de sarcopenia, considerado de fácil aplicação e baixo custo, o que favorece sua utilização na prática clínica⁽⁵⁾. Validado no Brasil em 2016, conta com cinco questões que abordam a percepção do indivíduo sobre a dificuldade para: carregar peso, atravessar um cômodo, transferência, subir escada e relato de quedas no último ano; associa-se a isso, a medida da circunferência da panturrilha para determinar a pontuação e, após constatar a suspeita de sarcopenia, realiza-se a avaliação dos critérios diagnósticos⁽³²⁾.

AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR

Os critérios que envolvem a redução da força, redução da massa muscular e baixo desempenho físico permitem a classificação em: provável sarcopenia, quando se constata apenas a redução de força; sarcopenia confirmada, quando o indivíduo apresenta também redução da quantidade/qualidade muscular; e sarcopenia grave, quando se constata os três critérios no indivíduo.⁽⁵⁾ A avaliação da força muscular pode ser determinada pelo teste suporte da cadeira que consiste em mensurar o tempo gasto para que um indivíduo levante de uma cadeira cinco vezes sem usar os braços para ajudar. Indivíduos que realizem a atividade com um tempo maior que 15 segundos indica baixa força do grupo muscular extensor de joelho para ambos os sexos^(5,33).

A avaliação da força muscular também pode ser realizada pela avaliação da força de prensão manual com o uso de um dinamômetro. Solicita-se que o indivíduo em ortostase ou sentado segure e pressione o instrumento com sua força máxima, sendo registrada a média de desempenho em três tentativas. Com ponto de corte de <27kg para homens e <16kg para as mulheres, o resultado pode ser indicativo de incapacidade e mortalidade entre idosos.^(5,34,35) A redução exclusiva da força muscular conhecida como dinapenia foi mais prevalente que a sarcopenia e a sarcodinapenia entre idosos da comunidade no estado de São Paulo, tendo associação com idade avançada, alterações no estado cognitivo, baixos níveis de escolaridade e quadros de desnutrição⁽²³⁾.

Observou-se também que, durante a internação hospitalar de idosos com fratura de quadril, a presença da sarcopenia crônica ou aquela desenvolvida durante a internação apresentaram associação com a redução da força de prensão manual, baixo índice muscular esquelético e baixo índice de massa corporal (IMC), chamando a atenção para a necessidade de intervenção precoce na sarcopenia e nos seus desfechos nessa população⁽³⁶⁾.

AVALIAÇÃO DA QUANTIDADE E DA QUALIDADE MUSCULAR

O critério de avaliação da qualidade/quantidade da massa muscular conta com um número maior de instrumentos para verificar o estado da composição das fibras musculoesqueléticas, como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância nuclear magnética (RNM), tidas como padrão ouro pelo EWGSOP⁽⁵⁾. Com alta confiabilidade por meio de imagem transversal, ambas permitem a análise da massa magra e do tecido adiposo, porém com alto custo e com complexidade operacional elevada, o que faz com que seu uso seja mais viável na pesquisa do que na prática clínica⁽³⁷⁾. Além disso, a TC tem a desvantagem de expor o indivíduo à radiação, o que não ocorre com a RNM que permite uma investigação mais detalhada dos tecidos em seu nível estrutural⁽³⁸⁾.

A utilização da análise de impedância bioelétrica (BIA) e da absorciometria de duplo feixe de raios-X (DXA), como instrumentos de avaliação da quantidade/qualidade de massa muscular, é observada em estudos de perfis populacionais variados, inclusive sendo realizadas comparações entre as técnicas.^(39,40) Isto pode estar ligado ao fato de ambos se tratarem de instrumentos de menor complexidade e menor custo quando comparados à TC e à RNM, o que favorece sua aplicabilidade na prática clínica e no ambiente hospitalar.^(41,42) Porém, há uma questão a ser considerada com relação à utilização da BIA: a necessidade de haver uma adequação dos pontos de corte às características das diversas populações estudadas para que os resultados sejam mais confiáveis⁽⁴³⁾.

Outros recursos estão sendo estudados no intuito de aprimorar as técnicas utilizadas na avaliação da redução da massa muscular característica do quadro de sarcopenia. É o caso dos biomarcadores, que estão relacionados com a remodelação muscular, processo inflamatório e danos na junção neuromuscular⁽⁸⁾. O teste de diluição da creatina já apresentou associação com fadiga, restrições de mobilidade, redução do desempenho físico e risco de quedas em homens idosos⁽⁴⁴⁾. A ultrassonografia do músculo reto femoral vem sendo estudada como técnica alternativa não invasiva para a avaliação da população geriátrica, inclusive no ambiente hospitalar⁽⁴⁵⁾.

Medidas antropométricas, como circunferência da cintura, circunferência da panturrilha, relação cintura-quadril e o IMC, apesar de não serem recomendados pelo EWGSOP2 para avaliação da massa muscular pela baixa precisão, podem ser utilizadas como instrumentos de triagem de casos suspeitos de sarcopenia, principalmente na atenção básica, devido ao baixo custo e à facilidade de aplicação^(5,46). Na realidade de países em desenvolvimento como o Brasil, nem sempre é possível ter recursos mais avançados à disposição dos profissionais de saúde, assim, alguns estudos adotam o índice de massa corporal (IMC) para identificar casos de maior risco para sarcopenia⁽⁴⁶⁾. Observa-se ainda que a aplicabilidade das medidas antropométricas em locais de atenção primária é maior quando comparada a instrumentos como a BIA, DXA, TC e RNM. Estes referidos instrumentos se mostraram mais viáveis em ambientes de pesquisa e clínicos especializados⁽⁴¹⁾.

O IMC pode ser utilizado para ajustar os valores obtidos com a BIA e/ou a DXA ao tamanho do corpo durante a avaliação da massa muscular⁽⁵⁾. Um estudo identificou que o IMC baixo (<18,5) é fator de risco para desenvolvimento da sarcopenia em idosos e que aqueles com IMC ≥ 25 tinham 14 vezes menos chances de ter a doença.⁽⁴⁷⁾ Em pacientes em hemodiálise, o IMC mostrou-se com maior capacidade de previsão da presença de sarcopenia do que as medidas de circunferência do braço.⁽⁴⁸⁾ Fatores como idade avançada, sexo feminino, insuficiência coronariana, diabetes *mellitus*, osteoporose, atividades básicas e instrumentais de vida diária e baixo IMC, podem estar associados à presença da sarcopenia⁽³⁰⁾.

DESEMPENHO FÍSICO

O desempenho físico também é um critério importante a ser avaliado no diagnóstico da sarcopenia. Conforme recomendado pelo EWGSOP2, esta avaliação pode ser realizada mediante a aplicação do teste de caminhada de 400m, que mede a capacidade física e a resistência durante a marcha, tendo seu ponto de corte para baixo desempenho quando não há conclusão do percurso ou quando o tempo para concluir o teste for ≥ 6 minutos. O EWGSOP também recomenda o TUG que avalia a aptidão física com ponto de corte ≥ 20 segundos; o SPPB em que um score ≤ 8 pontos classifica o sujeito com desempenho físico ruim; e o teste de velocidade da marcha que identifica o nível funcional do indivíduo, com ponto de corte $\leq 0,8\text{m/s}$ ⁽⁵⁾.

A análise conjunta do desempenho físico e da força muscular em mulheres idosas apresentou associação com hospitalizações por quedas, algo que não aconteceu com a avaliação da qualidade da massa muscular em estudo comparativo entre diferentes critérios de definição da sarcopenia⁽⁴⁹⁾. Apesar de não ter associação com a redução da força de preensão manual, a atividade física regular para pessoas idosas, em níveis mais elevados, por outro lado, apresentou associação com menor risco de desenvolver sarcopenia e melhor desempenho na velocidade da marcha⁽⁵⁰⁾. Por outro lado, exercícios de fortalecimento muscular com resistência se mostraram eficazes no ganho de massa muscular, de força muscular e no equilíbrio de idosas com sarcopenia, em comparação somente ao treino de equilíbrio, caracterizando assim uma alternativa para o seu tratamento⁽⁵¹⁾.

SARCOPENIA E QUEDAS

Quedas relatadas por pessoas idosas têm um crescimento proporcional ao nível de gravidade da sarcopenia. Idosos sem sarcopenia e pré-sarcopênicos mostraram proporções aproximadas entre essas condições e mais baixas em relação aos que estavam com sarcopenia confirmada e sarcopenia grave⁽⁵²⁾. Essa relação pode decorrer do fato de a sarcopenia grave estar associada a *deficit* de equilíbrio, maior risco e medo de quedas em idosas da comunidade com provável sarcopenia, sarcopenia confirmada e sarcopenia grave, em comparação com os indivíduos que não apresentavam a doença⁽⁵³⁾.

QUALIDADE DE VIDA E DEPRESSÃO

Quando comparados idosos sem sarcopenia ou com provável sarcopenia àqueles com sarcopenia confirmada e grave, eles tendem a apresentar pior qualidade de vida nos componentes que envolvem os domínios físico e mental, pontos que chamam a atenção para a importância de se avaliar a enfermidade na rotina da saúde da população mais idosa⁽⁵⁴⁾. Idosos com sarcopenia tendem a apresentar níveis mais altos de incapacidade funcional, maior grau de dependência na execução de AVD e AIVD, além de maiores taxas de sintomas de depressão, quando comparados a idosos sem sarcopenia⁽⁵⁵⁾. Sintomas depressivos em idosos apresentaram associação com a redução da força de preensão avaliada por dinamometria, evidenciando que há uma relação entre fatores físicos e psicológicos nessa população⁽⁵⁶⁾.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com o aumento da expectativa de vida, a população está alcançando idades cada vez mais avançadas e, juntamente a esse processo fisiológico, estão atrelados diversos comprometimentos das estruturas físicas que, por sua vez, repercutem no estado biopsicossocial dessa população. Fatores genéticos, hormonais, nutricionais, estilo de vida, dentre outros, repercutem diretamente no envelhecimento e essas alterações têm grande relevância na funcionalidade e na qualidade de vida dessas pessoas.

A redução da massa muscular associada à redução da força muscular que caracteriza o quadro de sarcopenia deve ser monitorada nos serviços de saúde geriátrica, no intuito de reduzir a ocorrência de possíveis complicações secundárias a essa condição. A pessoa idosa com sarcopenia, sem tomar o devido conhecimento de sua situação, pode evoluir com comprometimento de sua independência para a execução das atividades de vida diária e desencadear quadros depressivos.

Dessa forma, o desempenho físico também deve ser componente da avaliação da pessoa idosa, identificando os casos graves de sarcopenia que possam levar a ocorrência de quedas com fraturas, hospitalização e morte. O diagnóstico precoce da sarcopenia é essencial para a manutenção da saúde dos acometidos por essa patologia, uma vez que pode favorecer os resultados dos possíveis tratamentos, que envolvem acompanhamento nutricional e exercícios físicos.

Destaca-se a importância de se avaliar possíveis casos de sarcopenia no campo da atenção básica para que se possa prestar assistência adequada às pessoas mais suscetíveis a desenvolver essa patologia, tendo-se que as informações obtidas podem ser utilizadas como suporte para pesquisas futuras e nos programas de atenção à saúde do idoso, tanto no contexto de prevenção, quanto de tratamento. Ainda que não se disponha dos recursos tecnológicos mais indicados pelo EWGSOP2 para avaliação da sarcopenia nos idosos, as medidas mais simples podem auxiliar na identificação dos possíveis casos no Brasil, embasando uma investigação mais detalhada, evitando assim que esse tipo de comprometimento à saúde passe despercebido em uma avaliação de rotina.

Nesta realidade, é necessário ter uma visão mais ampliada do contexto de saúde da pessoa idosa e dos dados epidemiológicos que deem embasamento para compreensão da visão clínica sobre os comprometimentos que o envelhecimento desencadeia no corpo do ser humano.

Assim, espera-se que, em tempos futuros, a avaliação da sarcopenia seja realizada com maior frequência na prática clínica dos profissionais de saúde que atendem a pessoa idosa e que sejam realizados mais estudos de prevalência dessa patologia, auxiliando na compreensão da real dimensão da sarcopenia nessa população em todo o Brasil.

REFERÊNCIAS

1. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Número de idosos cresce 18% em 5 anos e ultrapassa 30 milhões em 2017 [Internet]. [citado 2020 fev 5]. Disponível em: <https://agenciadenoticias.ibge.gov.br/agencia-noticias/2012-agencia-de-noticias/noticias/20980-numero-de-idosos-cresce-18-em-5-anos-e-ultrapassa-30-milhoes-em-2017>.
2. OLIVEIRA NETA RS DE, SOUZA IF DA S, CÂMARA SMA DA, SOUZA MC DE. Sarcopenia, nutritional status and functionality in elderly women living in the community. *Rev Bras Geriatr E Gerontol*. 2018 June;21(3):342-51.
3. DIZ JBM, QUEIROZ BZ DE, TAVARES LB, PEREIRA LSM. Prevalência de sarcopenia em idosos: resultados de estudos transversais amplos em diferentes países. *Rev Bras Geriatr E Gerontol*. 2015 set;18(3):665-78.
4. PAULA JA DE, WAMSER EL, GOMES ARS, VALDERRAMAS SR, CARDOSO NETO JUNIOR, Schieferdecker MEM, *et al*. Análise de métodos para detectar sarcopenia em idosas independentes da comunidade. *Rev Bras Geriatr E Gerontol*. 2016 abr;19(2):235-46.
5. CRUZ-JENTOFT AJ, BAHAT G, BAUER J, BOIRIE Y, BRUYÈRE O, CEDERHOLM T, *et al*. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019 Jan;48(1):16-31.
6. CRUZ-JENTOFT AJ, BAEYENS JP, BAUER JM, BOIRIE Y, CEDERHOLM T, LANDI F, *et al*. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010 July;39(4):412-23.
7. ROSENBERG IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr*. 1997;127(Suppl 5):990S-1S.
8. CALVANI R, PICCA A, MARINI F, BIANCOLILLO A, CESARI M, PESCE V, *et al*. The “BIOmarkers associated with Sarcopenia and PPhysical frailty in EldeRly pErsons” (BIOSPHERE) study: Rationale, design and methods. *Eur J Intern Med*. 2018 Oct;56:19-25.
9. DHILLON RJ, HASNI S. Pathogenesis and Management of Sarcopenia. *Clin Geriatr Med*. 2017 Feb;33(1):17-26.
10. NIPP RD, FUCHS G, EL-JAWAHRI A, MARIO J, TROSCHER FM, GREER JA, *et al*. Sarcopenia Is Associated with Quality of Life and Depression in Patients with Advanced Cancer. *The Oncologist*. 2018;23(1):97-104.
11. FUGGLE N, SHAW S, DENNISON E, COOPER C. Sarcopenia. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2017 Apr;31(2):218-42.
12. LIGUORI I, RUSSO G, CURCIO F, BULLI G, ARAN L, DELLA-MORTE D, *et al*. Oxidative stress, aging, and diseases. *Clin Interv Aging*. 2018 Apr;13:757-72.
13. WILSON D, JACKSON T, SAPEY E, LORD JM. Frailty and sarcopenia: The potential role of an aged immune system. *Ageing Res Rev*. 2017 July;36:1-10.
14. FAN J, KOU X, YANG Y, CHEN N. Micro RNA-regulated proinflammatory cytokines in sarcopenia. *Mediators Inflamm*. [Internet]. 2016 [citado 2020 Feb 23]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4921629/>.
15. BIAN A-L, HU H-Y, RONG Y-D, WANG J, WANG J-X, ZHOU X-Z. A study on relationship between elderly sarcopenia and inflammatory factors IL-6 and TNF- α . *Eur J Med Res*. [Internet]. 2017 July 12; [citado 2020 Feb 23]; 22. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5508730/>.
16. ALWAY SE, MOHAMED JS, MYERS MJ. Mitochondria Initiate and Regulate Sarcopenia. *Exerc Sport Sci Rev*. 2017 Apr;45(2):58-69.

17. D'ALESSANDRO C, PICCOLI GB, BARSOTTI M, TASSI S, GIANNESI D, MORGANTI R, *et al.* Prevalence and Correlates of Sarcopenia among Elderly CKD Outpatients on Tertiary Care. *Nutrients*. 2018 Dec;10(12).
18. BEKFANI T, PELLICORI P, MORRIS DA, EBNER N, VALENTOVA M, STEINBECK L, *et al.* Sarcopenia in patients with heart failure with preserved ejection fraction: Impact on muscle strength, exercise capacity and quality of life. *Int J Cardiol*. 2016 Nov;222:41-6.
19. SALMASO FV, VIGÁRIO P DOS S, MENDONÇA LMC DE, MADEIRA M, VIEIRA NETTO L, GUIMARÃES MRM, *et al.* Análise de idosos ambulatoriais quanto ao estado nutricional, sarcopenia, função renal e densidade óssea. *Arq Bras Endocrinol Amp Metabol*. 2014 Apr;58(3):226-31.
20. LUSTOSA LP, TAVARES CCA, VITAL DK DE JC, LEOPOLDINO AAO, XAVIER DR, PEREIRA LSM, *et al.* Risco de sarcopenia em idosos com queixa de dor lombar aguda. *Fisioter E Pesqui*. 2018 set; 25(3):260-8.
21. WANG H, HAI S, LIU Y, CAO L, LIU Y, LIU P, *et al.* Association between depressive symptoms and sarcopenia in older Chinese community-dwelling individuals. *Clin Interv Aging* 2018 Sept;13:1605-11.
22. MOREIRA VG, PEREZ M, LOURENÇO RA. Prevalence of sarcopenia and its associated factors: the impact of muscle mass, gait speed, and handgrip strength reference values on reported frequencies. *Clinics*. [Internet]. 2019 [citado 2020 Mar 06];74. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6445156/>.
23. ALEXANDRE T DA S, DUARTE YA DE O, SANTOS JLF, LEBRÃO ML. Prevalência e fatores associados à sarcopenia, dinapenia e sarcodinapenia em idosos residentes no Município de São Paulo — Estudo SABE . *Rev. Bras. Epidemiol*. [Internet]. 2019 [citado 2020 Mar 14]. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-790X2018000300406&tlng=pt.
24. DIZ JBM, LEOPOLDINO AAO, MOREIRA B DE S, HENSCHKE N, DIAS RC, PEREIRA LSM, *et al.* Prevalence of sarcopenia in older Brazilians: A systematic review and meta-analysis: Prevalence of sarcopenia in Brazil. *Geriatr Gerontol Int*. 2017 Jan;17(1):5-16.
25. DAMANTI S, AZZOLINO D, RONCAGLIONE C, AROSIO B, ROSSI P, CESARI M. Efficacy of nutritional interventions as stand-alone or synergistic treatments with exercise for the management of sarcopenia. *Nutrients*. [Internet]. 2019 [citado 2020 Apr 12];11(9). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6770476/>.
26. SOUSA-SANTOS AR, AFONSO C, BORGES N, SANTOS A, PADRÃO P, MOREIRA P, *et al.* Factors associated with sarcopenia and undernutrition in older adults. *Nutr Diet*. 2019 Nov;76(5):604-12.
27. BEAUDART C, SANCHEZ-RODRIGUEZ D, LOCQUET M, REGINSTER J-Y, LENGELÉ L, BRUYÈRE O. Malnutrition as a Strong Predictor of the Onset of Sarcopenia. *Nutrients*. 2019 Dec;11(12):2883.
28. CONFORTIN SC, ONO LM, BARBOSA AR, D'ORSI E. Sarcopenia e sua associação com mudanças nos fatores socioeconômicos, comportamentais e de saúde: estudo EpiFloripa idoso. *Cad Saúde Pública*. [Internet]. 2018 [citado 2020 fev 22]; 34(12). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0102-311X2018001205007&lng=en&nrm=iso&tlng=pt.
29. NEVES T, FERRIOLLI E, LOPES MBM, SOUZA MGC, FETT CA, FETT WCR. Prevalence and factors associated with sarcopenia and dynapenia in elderly people. *J Frailty Sarcopenia Falls*. 2018 Dec;3(4):194-202.
30. SOUZA ABE, NASCIMENTO DAC, RODRIGUES IJM, CHARONE CCO, LOPES GL, LIMA RS, *et al.* Association between sarcopenia and diabetes in community dwelling elderly in the Amazon region — Viver Mais Project. *Arch Gerontol Geriatr*. 2019 July;83:121-5.
31. MESQUITA AF, SILVA EC DA, EICKEMBERG M, RORIZ AKC, BARRETO-MEDEIROS JM, RAMOS LB. Factors associated with sarcopenia in institutionalized elderly. *Nutr Hosp* 2017 Mar;34(2):345.
32. BARBOSA-SILVA TG, MENEZES AMB, BIELEMANN RM, MALMSTROM TK, GONZALEZ MC. Enhancing SARC-F: Improving Sarcopenia Screening in the Clinical Practice. *J Am Med Dir Assoc*. 2016 Dec;17(12):1136-41.
33. MELO TA DE, DUARTE ACM, BEZERRA TS, FRANÇA F, SOARES NS, BRITO D. The Five Times Sit-to-Stand Test: safety and reliability with older intensive care unit patients at discharge. *Rev Bras Ter Intensiva*. [Internet]. 2019 [citado 2020 Mar 08];31(1). Disponível em: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/0103-507X.20190006>.
34. REIS MM, ARANTES PMM. Medida da força de preensão manual — validade e confiabilidade do dinamômetro saehan. *Fisioter E Pesqui*. 2011 jun;18(2):176-81.
35. LERA L, ALBALA C, LEYTON B, MÁRQUEZ C, ANGEL B, SAGUEZ R, *et al.* Reference values of hand-grip dynamometry and the relationship between low strength and mortality in older Chileans. *Clin Interv Aging*. 2018 Feb;13:317-24.

36. MALAFARINA V, MALAFARINA C, BIAIN UGARTE A, MARTINEZ JA, ABETE GOÑI I, ZULET MA. Factors associated with sarcopenia and 7-year mortality in very old patients with hip fracture admitted to rehabilitation units: a pragmatic study. *Nutrients*. [Internet]. 2019 Sept [citado 2020 Apr 05];11(9). Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6770746/>.
37. SERGI G, TREVISAN C, VERONESE N, LUCATO P, MANZATO E. Imaging of sarcopenia. *Eur J Radiol*. Aug. 2016;85(8):1519-24.
38. LEE K, SHIN Y, HUH J, SUNG YS, LEE I-S, YOON K-H, *et al*. Recent Issues on Body Composition Imaging for Sarcopenia Evaluation. *Korean J Radiol* Feb. 2019;20(2):205-17.
39. REITER R, IGLSEDER B, TRESCHNITZER W, ALZNER R, MAYR-PIRKER B, KREUTZER M, *et al*. Quantifying appendicular muscle mass in geriatric inpatients: Performance of different single frequency BIA equations in comparison to dual X-ray absorptiometry. *Arch Gerontol Geriatr*. 2019 Jan;80:98-103.
40. WINGO BC, BARRY VG, ELLIS AC, GOWER BA. Comparison of segmental body composition estimated by bioelectrical impedance analysis and dual-energy X-ray absorptiometry. *Clin Nutr ESPEN*. 2018 Dec;28:141-7.
41. BEAUDART C, MCCLOSKEY E, BRUYÈRE O, CESARI M, ROLLAND Y, RIZZOLI R, *et al*. Sarcopenia in daily practice: assessment and management. *BMC Geriatr* [Internet]. 2016 Oct. [citado 2020 Mar 27];16. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5052976/>.
42. LINS MENDES RM, SABINO PINHO CP, SANTANA N DE M, SANTOS NF DOS, LINS MENDES RM, SABINO PINHO CP, *et al*. Sarcopenia em pacientes coronários hospitalizados. *Rev Chil Nutr*. 2019 Feb;46(1):11-7.
43. GONZALEZ MC, BARBOSA-SILVA TG, HEYMSFIELD SB. Bioelectrical impedance analysis in the assessment of sarcopenia: *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2018 June;1.
44. CAWTHON PM, ORWOLL ES, PETERS KE, ENSRUD KE, CAULEY JA, KADO DM, *et al*. Strong relation between muscle mass determined by d3-creatine dilution, physical performance, and incidence of falls and mobility limitations in a prospective cohort of older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2019;74(6):844-52.
45. RUSTANI K, KUNDISOVA L, CAPECCHI PL, NANTE N, BICCHI M. Ultrasound measurement of rectus femoris muscle thickness as a quick screening test for sarcopenia assessment. *Arch Gerontol Geriatr*. 2019 July;83:151-4.
46. CONFORTIN SC, MENEGHINI V, ONO LM, SCHNEIDER IJC, BARBOSA AR, D'ORSI E, *et al*. Anthropometric indicators as a screening tool for sarcopenia in older adults from Florianópolis, Santa Catarina: EpiFloripa Ageing study. *Rev Nutr*. 2017 June;30(3):287-96.
47. DODDS RM, GRANIC A, DAVIES K, KIRKWOOD TBL, JAGGER C, SAYER AA. Prevalence and incidence of sarcopenia in the very old: findings from the Newcastle 85+ Study. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2017 Apr;8(2):229-37.
48. BATAILLE S, SERVEAUX M, CARRENO E, PEDINIELLI N, DARMON P, ROBERT A. The diagnosis of sarcopenia is mainly driven by muscle mass in hemodialysis patients. *Clin Nutr*. 2017 Dec;36(6):1654-60.
49. SIM M, PRINCE RL, SCOTT D, DALY RM, DUQUE G, INDERJEETH CA, *et al*. Utility of four sarcopenia criteria for the prediction of falls-related hospitalization in older Australian women. *Osteoporos Int*. 2019 Jan;30(1):167-76.
50. WESTBURY LD, DODDS RM, SYDDALL HE, BACZYNSKA AM, SHAW SC, DENNISON EM, *et al*. Associations Between Objectively Measured Physical Activity, Body Composition and Sarcopenia: Findings from the Hertfordshire Sarcopenia Study (HSS). *Calcif Tissue Int*. 2018;103(3):237-45.
51. PIASTRA G, PERASSO L, LUCARINI S, MONACELLI F, BISIO A, FERRANDO V, *et al*. Effects of two types of 9-month adapted physical activity program on muscle mass, muscle strength, and balance in moderate sarcopenic older women. *BioMed Research International*. [Internet]. 2018 Disponível em: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2018/5095673/>.
52. GADELHA AB, VAINSELBOIM B, FERREIRA AP, NERI SGR, BOTTARO M, LIMA RM. Stages of sarcopenia and the incidence of falls in older women: a prospective study. *Arch Gerontol Geriatr*. 2018 Nov;79:151-7.
53. GADELHA AB, NERI SGR, OLIVEIRA RJ DE, BOTTARO M, DAVID AC DE, VAINSELBOIM B, *et al*. Severity of sarcopenia is associated with postural balance and risk of falls in community-dwelling older women. *Exp Aging Res*. 2018 June;44(3):258-69.
54. MANRIQUE-ESPINOZA B, SALINAS-RODRÍGUEZ A, ROSAS-CARRASCO O, GUTIÉRREZ-ROBLEDO LM, AVILA-FUNES JA. Sarcopenia Is Associated With Physical and Mental Components of Health-Related Quality of Life in Older Adults. *J Am Med Dir Assoc*. 2017 July;18(7):636.e1-5.

55. KILAVUZ A, MESERI R, SAVAS S, SIMSEK H, SAHIN S, BICAKLI DH, *et al.* Association of sarcopenia with depressive symptoms and functional status among ambulatory community-dwelling elderly. *Arch Gerontol Geriatr.* 2018 May;76:196-201.
56. BROOKS JM, TITUS AJ, BRUCE ML, ORZECOWSKI NM, MACKENZIE TA, BARTELS SJ, *et al.* Depression and Handgrip Strength Among U.S. Adults Aged 60 Years and Older from NHANES 2011–2014. *J Nutr Health Aging.* 2018;22(8):938-43.



Nossa Senhora da Piedade — Museu de Arte Sacra da UFBA

Madeira dourada e policromada – Século XIX

Nossa Senhora da Piedade é um título e uma imagem da Virgem Maria inspirados na *Pietà*, de Michelangelo e em Nossa Senhora das Dores.

Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**

Salvador: Editora EDUFBA, 2008, figura avulsa

ASPECTOS DA HEPATITE B E SITUAÇÃO VACINAL EM IDOSOS NO MUNICÍPIO DE SALVADOR, BAHIA

*Viviane da Conceição Davino de Assis
Denise Carneiro Lemaire
Edilene Maria Queiroz Araújo*

CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

A transição demográfica atual, no Brasil, tem como característica marcante o crescente envelhecimento da população. Segundo dados recentes do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), no ano de 2019, a quantidade de indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos já havia ultrapassado o número de 29 milhões, com projeção estimada de 73 milhões para o ano de 2060¹.

Diante desse cenário, o aumento da população idosa gera implicações que devem ser levadas em consideração no planejamento de intervenções de saúde pública, visto que idosos têm maior risco de desenvolvimento de doenças infecciosas graves^{2,3}.

A imunossenescência, fenômeno inerente ao envelhecimento do corpo humano, refere-se ao processo de alterações fisiológicas que contribuem para o declínio progressivo de funções do sistema imune. Tais alterações predispõem o idoso ao acometimento por enfermidades infecciosas, bem como doenças autoimunes, neurodegenerativas e câncer^{4,5}.

No que concerne doenças infecciosas imunopreveníveis, a vacinação é considerada a ferramenta mais segura e eficaz, capaz de gerar benefícios na promoção da qualidade de vida não apenas do idoso, mas da população em geral^{6,7}.

As mudanças associadas à imunossenescência, contudo, podem influenciar negativamente a resposta vacinal em idosos. As modificações que ocorrem durante esse processo interferem nos mecanismos reguladores e efetores do sistema imune e limitam a resposta a novos antígenos, inclusive vacinais^{5,7,8,9}.

As ações de imunização, como medida de controle de doenças no Brasil, tiveram grande avanço com a formulação do Programa Nacional de Imunizações (PNI) na década de 70. Estratégias organizadas pelo PNI permitiram a regulamentação dos calendários de vacinação em todas as fases da vida e, também, contribuíram para a disponibilização de imunobiológicos para prevenção de doenças de determinados grupos de risco. As vacinas disponíveis no Brasil são direcionadas para prevenção de doenças infecciosas, a exemplo de influenza, tétano, difteria, coqueluche, doenças pneumocócicas e hepatites virais¹⁰⁻¹².

Dentre as doenças imunopreveníveis prevalentes no Brasil, a hepatite B tem particular importância para a população idosa, devido ao aumento da incidência na última década. De acordo com o Ministério da Saúde (MS), no período de 2008 a 2018, uma das maiores taxas de infecção pelo vírus da hepatite B (HBV) foi observada na faixa etária igual ou superior a 60 anos¹³.

A elevação do número de casos nesse grupo populacional demanda atenção, uma vez que o HBV foi associado à segunda causa de óbitos dentre as hepatites virais no país, quando comparado a outros agentes etiológicos causadores de hepatites virais na população brasileira¹³.

A imunização contra o HBV se constitui como uma medida eficaz para prevenção e eliminação da doença¹⁴. Dessa maneira, o conhecimento da situação vacinal se estabelece como estratégia essencial no controle da doença, principalmente nesse grupo populacional, devido a sua maior vulnerabilidade. Entretanto, dados sobre a cobertura vacinal em idosos são escassos em diversas localidades do país, inclusive no município de Salvador, Bahia.

CARACTERÍSTICAS GERAIS DA HEPATITE B

ETIOLOGIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A hepatite B é uma doença infecciosa, caracterizada pela infamação do fígado, causada pelo vírus da hepatite B (HBV)¹⁵. O HBV é um vírus de DNA hepatotrópico, pertencente à família *Hepadnaviridae*, de grande variabilidade genética, com oito genótipos já identificados, denominados de A a J¹⁶.¹⁷ No Brasil, os genótipos A, D e F são os mais prevalentes com 58,7%, 23,4% e 11,3%, respectivamente¹⁷.

A infecção pelo HBV pode cursar de forma assintomática ou sintomática, e se apresentar na forma aguda ou crônica, sendo essa última a de maior risco de morbimortalidade. Dentre os possíveis sintomas que o indivíduo acometido pela hepatite B pode apresentar, estão cansaço, tontura, enjoo e (ou) vômitos, febre, dor abdominal, pele e olhos amarelados, urina escura e fezes claras. Entretanto, esses sintomas podem desaparecer após seis meses da infecção¹⁸. Pessoas com hepatite crônica têm risco aumentado para desenvolvimento de quadros de cirrose, hepatopatias crônicas e carcinoma hepatocelular^{19,20}. É importante ressaltar que, diferentemente dos outros vírus causadores de hepatite, o HBV tem a capacidade de promover carcinoma hepático, mesmo sem a ocorrência anterior de cirrose¹⁹.

O idoso, em particular, apresenta risco maior de evolução para as formas mais graves da doença, principalmente no que se refere a quadros de cirrose e hepatocarcinoma. Esse fato parece estar associado não apenas à imunossenescência, mas também a modificações fisiológicas que ocorrem no fígado durante o processo de envelhecimento, a exemplo de diminuição do tamanho do órgão, redução do número de hepatócitos na circulação portal e alterações funcionais nas células de Kupffer e nos sinusóides²¹.

TRANSMISSÃO E DIAGNÓSTICO LABORATORIAL SOROLÓGICO

O HBV se mantém presente no sangue do indivíduo infectado. Dessa forma, o compartilhamento de agulhas e seringas, tatuagens, *piercings*, procedimentos com materiais sem esterilização adequada (como os odontológicos e cirúrgicos) e manipulação de materiais biológicos contaminados constituem importantes formas de transmissão. Outras fontes de infecção incluem o sêmen e secreções vaginais. Por essa razão, a hepatite B é considerada uma infecção sexualmente transmissível (IST). Há ainda a possibilidade de contaminação por transmissão vertical e pelo leite materno²⁰.

O diagnóstico para a detecção da infecção pelo HBV é obtido pela investigação de marcadores sorológicos que podem ser detectados em diferentes estágios da doença. A partir da detecção desses marcadores, é possível identificar, por exemplo, se o indivíduo cursa com infecção aguda ou crônica, se teve contato anterior com o HBV (cicatriz sorológica) ou se adquiriu imunidade pós-vacinal. Os marcadores aferidos incluem, dentre outros: anticorpos contra o antígeno de superfície do vírus (Anti-HBs) anticorpos totais (IgG e IgM) contra o “core” (cerne) do HBV (Anti-HBc); e antígeno de superfície do HBV (AgHBs) que podem ser detectados no soro, no plasma ou no sangue por meio de imunoenaios com especificidade e sensibilidade acima 99% e 98% respectivamente^{1, 20}.

A Secretaria de Vigilância em Saúde (MS) orienta a mensuração dos níveis de AgHBs, Anti-HBc IgM, Anti-HBc total e Anti-HBs em exames sorológicos para avaliação da susceptibilidade de indivíduos ao HBV, conforme é mostrado na Tabela 1²⁰.

Tabela 1 — Marcadores sorológicos para triagem de hepatite B.

Interpretação	Marcadores			
	HBsAg	Anti-HBc IgM	Anti-HBc total	Anti-HBs
Ausência de contato prévio com o HBV	(-)	(-)	(-)	(-)
Imunidade adquirida após infecção pelo HBV	(-)	(-)	(+)	(+)
Imunidade após vacinação contra HBV	(-)	(-)	(-)	(+)
Infecção recente pelo HBV no período de menos de seis meses	(+)	(+)	(+/-)	(-)
Imunidade após vacinação contra HBV	(+)	(-)	(+/-)	(-)

Fonte: Adaptado de Ministério da Saúde (2018)²⁰

O resultado AgHBs reagente indica infecção pelo HBV. Na hepatite aguda, permanece no soro até a 24ª semana após início da infecção. Entretanto, caso o AgHBs ainda seja de-

tectável por mais de seis meses no soro, esse período é indicativo de cronificação da doença. O Anti-HBc IgM é marcador de infecção recente e pode ser encontrado no soro até a 32ª semana após a infecção. O Anti-HBc (IgM+ IgG) total sugere contato prévio com o HBV. A presença, no soro, de anticorpos Anti-HBs é indicativa de adquirida naturalmente pela infecção. Estes anticorpos podem ser detectados após o desaparecimento de AgHBs ou na resposta vacinal²⁰.

De acordo com a Organização Mundial de Saúde e o *Advisory Committee on Immunization Practices*, a resposta anticórpica protetora contra o HBV proveniente da vacina é verificada pela mensuração dos níveis de anti-HBs. Esses níveis devem ser aferidos no período de um a seis meses após o término do esquema de vacinação e apresentar título sérico maior ou igual a 10 mUI/mL (anti-HBs \geq 10 mUI/mL)²².

PROFILAXIA

A principal medida de prevenção contra o HBV é a vacinação. De acordo com o Ministério da Saúde, para que a eficácia da vacina seja alcançada, é necessária a aplicação de três doses em intervalos específicos. O esquema vacinal recomendado é que a aplicação da segunda dose seja realizada após um mês em relação à primeira, e a terceira após seis meses em relação à primeira dose (0-1-6 meses) retirar espaço antes da referência.^{8,20}

As medidas profiláticas para hepatite B incluem, também a prevenção das formas de transmissão. Assim, deve-se evitar o contato com as possíveis fontes de infecção pelo HBV. Uso de preservativos, bem como a implementação de cuidados no manejo de materiais biológicos, como sangue e hemoderivados, são importantes medidas preventivas. Além disso, recomenda-se o não compartilhamento de objetos de uso pessoal, como escovas de dente, agulhas e seringas, alicates de unha e lâminas de barbear, bem como equipamentos utilizados para tatuagem e *piercing*^{16,18}.

HISTÓRICO DA VACINA CONTRA A HEPATITE B NO BRASIL E SUA INCLUSÃO NO CALENDÁRIO VACINAL PARA O IDOSO

O Programa Nacional de Imunizações (PNI) do Ministério da Saúde, formulado em 1973, foi de fundamental importância na implementação de todas as vacinas atualmente disponíveis para a população. Desde que foi criado, é responsável pela coordenação das ações de imunização no país e pelo controle de imunobiológicos para as diferentes faixas etárias¹². É importante salientar que a vacinação é considerada prioridade no governo e se constitui como uma das intervenções em saúde pública mais relevantes no país¹⁴.

A vacina contra a hepatite B foi disponibilizada inicialmente, no Brasil, em áreas endêmicas da doença, numa campanha de vacinação, a fim de atender à população da Amazônia Ocidental, em 1989. A partir da década de 90, continuou a ser implementada em áreas específicas da Região Norte e dos estados do Espírito Santo, Pará, Santa Catarina e no Distrito Federal, os quais, na época, apresentavam alta prevalência da hepatite B. Dentre os grupos

que foram beneficiados com a vacina, estavam indivíduos de alto risco para infecção pelo vírus HBV: militares, crianças menores de cinco anos, escolares, menores de 15 anos, assim como profissionais e estudantes da área de Odontologia¹³.

Em 8 de abril de 2004, com a publicação da Portaria nº 597, a vacina da hepatite B foi incluída no Calendário Básico de Vacinação da Criança e do Adolescente. Apesar dessa portaria também ter definido, pela primeira vez, os calendários de vacinação para adultos e idosos, esses grupos não foram incluídos como população-alvo da vacina²³.

O Calendário de Vacinação do Idoso, de acordo com a Portaria nº 597 do MS (2004)²⁴, preconizava a aplicação de quatro vacinas: contra difteria e tétano (caso o idoso não tivesse comprovação de vacinação anterior); contra febre amarela (dose aplicada a cada 10 anos de vida como reforço, para residentes ou indivíduos que fossem viajar para áreas endêmicas ou de risco para a doença); influenza (dose aplicada anualmente) e pneumococo (de dose única, restrita para idosos de instituições fechadas, a exemplo de casas de repouso e geriátricas). Contudo, somente as duas últimas vacinas foram incluídas na Campanha Nacional de Vacinação do Idoso, sendo as demais disponibilizadas na rotina das Unidades Básicas de Saúde (UBS).

Ao longo dos anos, houve a ampliação progressiva da oferta da vacina contra hepatite B, de forma gratuita, para diferentes faixas etárias. Nos anos de 2011, 2012 e 2013, ela foi disponibilizada para adultos de 20 a 24 anos, de 25 a 29 anos, e até 49 anos, respectivamente. Entretanto, somente em 2016, com a publicação da Nota Informativa nº 149/2015²⁵, do MS, a vacina da hepatite B passou a fazer parte do Calendário de Vacinação do Idoso, com acesso gratuito.

Atualmente, o Calendário de Vacinação do Idoso instituído pelo Ministério da Saúde, recomenda a aplicação de três doses da vacina da hepatite B, para cumprimento do esquema vacinal. Além desse imunobiológico, também constam as vacinas: da febre amarela, com dose única a cada dez anos; dupla adulto (dT), com reforço a cada 10 anos; influenza, a ser tomada anualmente; e a pneumocócica 23 valente, em idosos acamados que não foram vacinados e (ou) são residentes em instituição fechada²⁶.

DISTRIBUIÇÃO DA HEPATITE B E SITUAÇÃO VACINAL DE IDOSOS NO MUNICÍPIO DE SALVADOR, BAHIA

Dados epidemiológicos mais recentes da prevalência da hepatite B no Brasil evidenciam que, no período de 2008 a 2018, a região Nordeste apresentou a menor taxa de detecção da doença no país e correspondeu a 11% do total de casos notificados².

Na Bahia, o último Boletim de Hepatites Virais divulgado pela Diretoria de Vigilância Epidemiológica (DIVEP) do Estado, referente à prevalência da doença nos anos de 2009 a 2018, mostrou aumento relevante no número de casos de hepatite B em idosos²⁷. No município de Salvador, o Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) registrou a ocorrência de 111 casos de hepatite B em indivíduos com idade igual ou acima de 60 anos, nesse mesmo período²⁸.

A elevação crescente do número de casos de hepatite B em idosos soteropolitanos é um dado preocupante, em particular porque, assim como no restante do país, a população do município de Salvador está envelhecendo. Em 2009, a população estimada de idosos era de 236.855, sendo que, em 2018, passou para 526.000, segundo dados do IBGE²⁹. Esses dados evidenciam a importância da elaboração de estratégias para evitar o avanço da transmissão da doença nesse grupo populacional com maior risco de complicações.

SITUAÇÃO VACINAL DE IDOSOS NO MUNICÍPIO DE SALVADOR, BAHIA

Dados divulgados pela Coordenação Geral do Programa Nacional de Imunizações revelaram queda na cobertura vacinal da hepatite B na população brasileira³⁰.

Em relação ao município de Salvador, há carência de estudos que investiguem a situação de vacinal da hepatite B em idosos. É possível encontrar, na literatura, pesquisas realizadas em outros municípios do Estado da Bahia, principalmente com profissionais de saúde, considerados como grupo de risco para a infecção do HBV. Ainda assim, os estudos tem como população alvo indivíduos adultos, sem especificação de dados voltados para idosos.

Em 2015, Nunes e colaboradores investigaram a prevalência da vacinação contra hepatite B em médicos, enfermeiras e técnicos da atenção primária e de média complexidade do setor saúde no município de Feira de Santana (BA)³¹. Nesse estudo, foi observado que, dos 1.041 indivíduos que participaram da pesquisa, 69,8% haviam completado a vacinação de três doses contra a hepatite B. No entanto, os autores estratificaram a idade em até 40 anos ou acima de 40 anos, não caracterizando a situação vacinal no grupo de trabalhadores com idade igual ou superior a 60 anos..

Em outro trabalho, foi verificado que 59,9% de 506 trabalhadores de Saúde, do município de Feira de Santana, tomaram as três doses da vacina, e a maior prevalência foi de profissionais com ensino superior³². Mais uma vez, não foi possível determinar a cobertura vacinal em idosos, visto que os dados foram distribuídos em grupos de 20 a 49 anos e mais de 50 anos. Entretanto, em ambos os estudos, a cobertura vacinal contra hepatite B foi considerada baixa³².

Os parâmetros utilizados para cobertura vacinal para hepatite B são determinados pelo PNI. Para a cobertura vacinal ser considerada adequada, ela deve ser igual ou superior a 95%²³.

Informações sobre a quantidade de doses aplicadas na população idosa podem ser obtidas no Sistema Eletrônico do Departamento de Informática do SUS (DATA SUS) e no Sistema de Informações do Programa Nacional de Imunizações (SI-PNI). Segundo dados do SI-PNI, no período de 2009 a 2019, a cobertura vacinal para hepatite B, em toda a população soteropolitana, foi de 84,55%, classificada baixa de acordo com o preconizado pelo PNI³³. Todavia, no SI-PNI não é possível obter dados da cobertura vacinal em idosos, pois o Sistema não permite verificar os dados de acordo com a faixa etária no município.

A aplicação das três doses da vacina é de fundamental importância para a prevenção contra o HBV nessa população. Para isso, o uso das carteiras e (ou) cadernetas de vacinação é essencial para que o esquema vacinal seja cumprido de forma completa.

A vacinação contra a hepatite B com esquema incompleto, em pessoas idosas, parece ter impacto negativo maior na resposta vacinal, em comparação com indivíduos com idade inferior a 60 anos. Weinberger e colaboradores (2018) mostraram que a resposta anticórpica após a aplicação da primeira dose da vacina foi menor em idosos, quando comparados a adultos. Os autores também relataram que apenas no grupo de idosos foram observados indivíduos não respondedores ao esquema vacinal completo de três doses³⁴.

A resposta vacinal adequada depende da ativação de mecanismos efetores e reguladores do sistema imune inato e adaptativo. Assim, a aplicação da vacina e a inoculação de antígenos no organismo humano, associadas ou não a adjuvantes, pode desencadear ou não resposta imunológica eficaz³⁵. A ação de células, tais como neutrófilos, monócitos macrófagos e células dendríticas, e de moléculas, tais como fatores do sistema complemento e citocinas, é fundamental para a ativação de células e mecanismos do sistema imune adaptativo. O reconhecimento de padrões moleculares associados a patógenos (PAMPs) por receptores expressos na superfície de macrófagos induz a síntese de citocinas pró-inflamatórias que estimulam o amadurecimento de células dendríticas^{35, 36}. A ativação de células dendríticas e de macrófagos, por sua vez, promove o processamento e a apresentação de peptídeos antigênicos associados às moléculas do complexo principal de histocompatibilidade de classe II (MHCII), aos linfócitos T virgens e efetores, respectivamente^{36, 37}. O reconhecimento dos complexos MHCII-peptídeo antigênico pelos receptores das células T (TCR) promove o primeiro sinal para ativação e expansão clonal de células TCD4⁺ virgens, que se diferenciam em células TCD4⁺ efectoras ou de memória. As células B virgens, ativadas pelo reconhecimento de antígeno, também proliferam e se diferenciam em células B de memória e células efectoras, secretoras de anticorpos, os plasmócitos³⁷.

As células TCD4⁺ efectoras, auxiliares, são fundamentais para alguns mecanismos da resposta imune mediada pelas células B: formação de células B de memória, mudança de classe e maturação de anticorpos³⁵⁻³⁷. Esses eventos são importantes para a síntese de anticorpos protetores e também para a aquisição da imunidade a longo prazo, após imunização.

As alterações fenotípicas e funcionais de células do sistema imune que ocorrem durante o envelhecimento (imunossenescência) causam pior resposta vacinal em idosos, em relação a indivíduos mais jovens^{6, 7}. As alterações já descritas na literatura em células da imunidade inata incluem: redução da atividade fagocitária de macrófagos e células dendríticas; diminuição do número de células dendríticas circulantes; redução da expressão do MHCII^{38, 39}. No que se refere às células T, foram observadas as seguintes alterações: redução do número de células T virgens, decorrente da atrofia do timo por infiltração de gordura, além de modificações na sinalização via TCR; redução da capacidade proliferativa; menor diversidade no repertório de células T CD4⁺ e TCD8⁺; e acúmulo de células T de memória não funcionais (senescentes)^{35, 40, 41}.

Quanto às células B, há relatos na literatura de diminuição do número de células B virgens e células B circulantes; limitação da diversidade do repertório de receptores de células B; alteração na funcionalidade de células B de memória e produção diminuída de anticorpos específicos para antígenos^{38,40-42}. Essas alterações observadas na imunossenescência contribuem tanto para o aumento da susceptibilidade de idosos a doenças infecciosas quanto para a diminuição da eficácia das vacinas nesse grupo populacional.

A baixa cobertura vacinal e o crescimento do número de casos de hepatite B na população de idosos são fatores que podem contribuir para maior exposição a situações de risco para infecção do HBV, considerado um problema de saúde pública no Brasil e no mundo. Assim, diante do exposto, é possível afirmar que é relevante a realização de estudos que avaliem a situação vacinal de idosos contra a hepatite B. Também de estudos que avaliem a soroprevalência de marcadores sorológicos de proteção ou infecção pelo HBV nessa população.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A melhor estratégia para o controle da hepatite B é a prevenção, com a aplicação da vacina, de acordo com o esquema de três doses, recomendado pela OMS e pelo Ministério da Saúde (MS). Apesar da escassez de estudos que abordem a cobertura vacinal em idosos, dados epidemiológicos fornecidos pelo MS revelaram aumento da prevalência de casos em indivíduos com idade igual a ou superior a 60 anos.

No município de Salvador, Bahia, a situação vacinal contra a hepatite B em idosos ainda é desconhecida e pouco explorada na literatura. Entretanto, informações disponíveis no Sistema de Informações do Programa Nacional de Imunizações (SI-PNI) do TABNET/DATASUS sugerem baixa cobertura vacinal para hepatite B em idosos no Estado da Bahia. É importante ressaltar que a taxa de mortalidade por hepatites virais é maior na população de idosos e que a resposta à vacina pode ser diminuída devido ao processo de imunossenescência.

Outro aspecto relevante sobre a hepatite B em idosos é que os indivíduos são assintomáticos ou oligossintomáticos, e desconhecem serem portadores do HBV. Assim, a vacinação, conforme o esquema vacinal recomendado pelo MS, é ainda mais importante. Nesse contexto, a investigação da prevalência de marcadores sorológicos como o Anti-HBs e Anti-HBc, nesse grupo populacional, pode contribuir para avaliar o nível de proteção ou infecção pelo HBV.

O crescente envelhecimento da população soteropolitana bem como o aumento dos casos de infecção pelo HBV em idosos sugerem a necessidade da tomada de medidas mais eficazes para o aumento da cobertura vacinal.

Diante do exposto, fica evidenciada a relevância de estudos com objetivo de investigar a situação vacinal na população de idosos soteropolitanos. Os dados desses estudos serão úteis para a tomada de decisões relativas a investimentos na saúde pública, particularmente em programas de imunização. Dessa forma, o conhecimento da situação vacinal em idosos é um aspecto importante para o planejamento de intervenções na Atenção à Saúde da Pessoa Idosa que visem à redução do número de casos de doenças imunopreveníveis.

REFERÊNCIAS

- 1 INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Projeções da população do Brasil e unidades da federação por sexo e idade: 2010-2060. Brasília, DF: 2020. Disponível em: <https://www.ibge.gov.br/estatisticas/sociais/populacao/9109-projecao-da-populacao.html?=&t=resultados>. Acesso em: 01 abr. 2020.
- 2 BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das IST, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. Boletim Epidemiológico — Hepatites Virais 2018. Brasília, DF, 2019. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/pt-br/pub/2019/boletim-epidemiologico-de-hepatites-virais-2019>. Acesso em: 01 abr. 2020
- 3 WEINBERGER B. Vaccines for the elderly: current use and future challenges. *Immun Ageing*. 2018; Jan 22;15(3):1-8. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5778733/pdf/12979_2017_Article_107.pdf. Acesso em: 01 jan. 2020
- 4 FÜLÖP T, DUPUIS G, WITKOWSKI J. M, LARBI A. The role of immunosenescence in the development of age-related diseases. *Inves. Clin*. 2016 Mar-Apr; 68(2): 84–91. Disponível em <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27103044/>. Acesso em: 01 mai. 2020
- 5 GRAHAM P. Age and immunity: What is “immunosenescence”? *Exp Gerontol. Experimental Gerontology*. 2018 May; 105:4-9.
- 6 ANGELIKA W, BIRGIT W. Vaccines to prevent infectious diseases in the older population: Immunological challenges and future perspectives. *Front. Immunol*. 2020. Apr 23;11:717. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2020.00717/full>. Acesso em: 01 mai. 2020.
- 7 DEL GIUDICE G, GORONZY JJ, BEATRIX GL, LAMBERT P H, MRKVAN T, STODDARD JJ, DOHERTY T M. Fighting against a protean enemy: immunosenescence, vaccines, and healthy aging. *NPJ Aging Mech Dis*. 2018 Dec 21;4:1. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5740164/>. Acesso em: 01 maio 2020.
- 8 CROOKE SN, OVSYANNIKOVA IG, POLAND GA, KENNEDY RB. Immunosenescence and human vaccine immune responses. *Immun Aging*. 2019. Sep 13;16:25. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6743147/>. Acesso em: 30 mai. 2020.
9. STAHL EC, BROWN BN. Cell therapy strategies to combat immunosenescence. *Organogenesis*. 2015. Nov 20 ;11(4):159-72. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4879890/pdf/kogg-11-04-1120046.pdf>. Acesso em: 30 jan. 2020.
10. DOMINGUES CMAS, TEIXEIRA AMS. Coberturas vacinais e doenças imunopreveníveis no Brasil no período 1982-2012: avanços e desafios do Programa Nacional de Imunizações. *Epidemiol. Serv. Saúde*, 2013 jan-mar; 22(1): 9-27. Disponível em: http://scielo.iec.gov.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1679-49742013000100002&lng=pt&nrm=iso. Acesso em: 23 maio 2020.
- 11 NORA TTD, PAZ AA, LINCH GFC, PELEGRINI AHW, WATCHTER MZD. Situação da cobertura vacinal de imunobiológicos no período de 2009-2014. *Revista de Enfermagem da UFSM*, 2017 jan; 6 (4):482-93. Disponível em: <https://periodicos.ufsm.br/reufsm/article/view/21605>. Acesso em: 23 maio 2020.
12. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Programa Nacional de Imunizações: 40 anos. Brasília, 2013. 236 p. Disponível em: http://bvsm.saude.gov.br/bvs/publicacoes/programa_nacional_imunizacoes_pni40.pdf. Acesso em: 23 jan 2020.
- 13 BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das IST, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. Boletim Epidemiológico — Hepatites Virais 2019. Brasília, DF, 2019. Disponível em <http://www.aids.gov.br/pt-br/pub/2019/boletim-epidemiologico-de-hepatites-virais-2019>. Acesso em: 23 nov 2019.
14. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Vacina contra hepatite B. *Rev. Assoc. Med. Bras*. 2006; 52 (5):288-9. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302006000500009&lng=en. Acesso em: 23 nov. 2019.
15. BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Hepatite B. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/pt-br/publico-geral/hv/o-que-sao-hepatites/hepatite-b>. Acesso em: 23 nov 2019.
16. PACHECO SR, SANTOS MIMA, STOCKER A, ZARIFE MAS, SCHINONI MI, Paraná R, Reis MG, Silva LK. Genotyping of HBV and tracking of resistance mutations in treatment-naïve patients with chronic hepatitis B. *Infect Drug Resist*. 2017 Jul 5; 10: 201–7. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5503499/>. Acesso em: 23 nov 2019.

- 17 LAMPE E, MELLO FCA, DO ESPÍRITO-SANTO MP *et al.* Nationwide overview of the distribution of hepatitis B virus genotypes in Brazil: a 1000-sample multicentre study. *J Gen Virol.* 2017; 98(6):1389-98. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28631602/>. Acesso em: 01 ago 2020.
- 18 BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para hepatite B e coinfeções. — Brasília, DF, 2017. 120 p. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/pt-br/pub/2016/protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-para-hepatite-b-e-coinfeccoes>. Acesso em: 23 jul. 2019.
19. HOAN NX, TONG HV, SONG LH, MEYER CG, VELAVAN TP. Vitamin D deficiency and hepatitis viruses-associated liver diseases: A literature review. *World J Gastroenterol.* 2018 Jan 28;24(4):445-60. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5787780/>. Acesso em: 10 jun. 2019.
20. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das Infecções Sexualmente Transmissíveis, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. Manual técnico para o diagnóstico das hepatites virais, 2018 p. n. 121. Disponível em <http://www.aids.gov.br/pt-br/pub/2015/manual-tecnico-para-o-diagnostico-das-hepatites-virais>. Acesso em: 10 jan. 2020.
- 21 LOUSTAUD-RATTI V, JACQUES J, DEBETTE-GRATIEN M, CARRIER P. Hepatitis B and elders: An underestimated issue. *Hepatol Res.* 2016 Jan;46(1):22-8. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25651806/>. Acesso em: 10 jan. 2020.
22. ASSAD S, FRANCIS A. Over a decade of experience with a yeast recombinant hepatitis B vaccine. *Vaccine.* 1999 Ago;18(1-2):57-67.
- 23 BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de Imunizações. Aspectos históricos dos calendários de vacinação e avanços dos indicadores de coberturas vacinais no período de 1980 a 2013. *Boletim Epidemiológico*, Brasília, 46(30):2-13, 2015. Disponível em: <http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2015/outubro/14/besvs-pni-v46-n30.pdf>. Acesso em: 01 nov. 2019.
- 24 BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 597, de 8 de abril de 2004. Institui, em todo território nacional, os calendários de vacinação. *Diário Oficial União*, Brasília, DF, n. 69, 12 abr. 2004. Seção 1, p. 47. Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2004/prt0597_08_04_2004.html. Acesso em: 8 mar. 2013.
- 25 BRASIL. Ministério da Saúde. Nota Informativa nº 149, de 2015/CGPNI/DEVIT/SVS/MS. Informa as mudanças no calendário nacional de vacinação para o ano 2016. Brasília, DF, 2015. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/pt-br/legislacao/nota-informativa-no-1492015>. Acesso em: 01 nov. 2019
26. BRASIL. Ministério da Saúde. Instrução normativa referente ao calendário nacional de vacinação 2020. Anexo V. Disponível em: <https://www.saude.gov.br/images/pdf/2020/marco/04/Instru----o-Normativa-Calendario-Vacinal-2020.pdf>. Acesso em: 01 maio 2020.
27. BAHIA. Secretaria de Saúde. Diretoria de Vigilância Epidemiológica. *Boletim Epidemiológico de Hepatites Virais — 2019.* Disponível em <http://www.saude.ba.gov.br/wp-content/uploads/2017/11/boletim-Hepatites2019.pdf>. Acesso em: 01 maio 2020
28. BRASIL. Ministério da Saúde. DATASUS. Tabnet. Hepatites virais — Casos confirmados notificados no Sistema de Informação de Agravos de Notificação — Brasil. Brasília, DF, 2020. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/defthtm.exe?sinanet/cnv/hepabr.def>. Acesso em: 29 maio. 2020.
29. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Sistema IBGE de Recuperação automática — SIDRA. Brasília, DF: 2019? Disponível em: <https://sidra.ibge.gov.br/tabela/6407>. Acesso em: 01 nov. 2019.
30. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Coordenação Geral do Programa Nacional de Imunizações. Quedas nos índices de cobertura vacinal no Brasil ano de 2018. Brasília, DF, 2019. Disponível em: https://portal.cfm.org.br/images/PDF/2018_encm_magdardrigues.pdf. Acesso: 10 out. 2019.
- 31 NUNES AO; ARAÚJO TM; SANTOS KOB; MASCARENHAS MS; ALMEIDA MMG. Vacinação contra hepatite B em trabalhadores da Saúde de um município da Bahia. *Rev. Saúde Col. UEFS*, 2015 Dez; 5(1): 9-16. Disponível em: <http://periodicos.uefs.br/index.php/saudecoletiva/article/view/1003>. Acesso: 10 out. 2019.
32. MARTINS MMF, COSTA, EAMA. Aspectos epidemiológicos e estado vacinal para hepatite B no município de Salvador, Bahia. *Rev. Ciênc. Méd. Biol.* 2015 maio-ago; 14 (2):160-4. Disponível em: <https://portalseer.ufba.br/index.php/cmbio/article/viewFile/13384/10835> Acesso em: 01 nov. 2019
33. BRASIL. Ministério da Saúde. DATASUS. Imunizações doses aplicadas –Brasil. Brasília, DF, 2020 Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/dhdat.exe?bd_pni/dpnibr.def. Acesso em: 01 maio 2020.

34. WEINBERGER B, HAKS MC, DE PAUS RA, OTTENHOFF THM, BAUER T, GRUBECK-LOEBENSTEIN B. Impaired Immune response to primary but not to booster vaccination against hepatitis B in older adults. *Front Immunol.* 2018 May 15; 9:1035. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29868000/>. 10835 Acesso em: 01 nov. 2019.
- 35 CROOKE SN, OVSYANNIKOVA IG, POLAND GA, KENNEDY RB. Immunosenescence: A systems-level overview of immune cell biology and strategies for improving vaccine responses. *Exp Gerontol.* 2019;124:110632. doi:10.1016/j.exger.2019.110632.
- 36 CRUVINEL WN, MESQUITA JD, ARAÚJO JAP, CATELAN TTT, SOUZA AWS, SILVA NP *et al.* Sistema imunitário: Parte I. Fundamentos da imunidade inata com ênfase nos mecanismos moleculares e celulares da resposta inflamatória. *Rev. Bras. Reumatol.* 2010 Aug; 50(4):434-447.
- 37 MESQUITA J D, ARAÚJO J A P, CATELAN T T T, SOUZA A W S, CRUVINEL W M, ANDRADE L E C *et al.* Sistema imunitário — Parte II. Fundamentos da resposta imunológica mediada por linfócitos T e B. *Rev. Bras. Reumatol.* 2010 Out ; 50(5):552-80. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-50042010000500008&lng=en. Acesso em 05 Mar. 2020.
- 38 AIELLO A, FARZANEH F, CANDORE G *et al.* Immunosenescence and its hallmarks: How to oppose aging strategically? A review of potential options for therapeutic intervention. *Front Immunol.* 2019 Sep. 25; 10:2247.
39. OH SJ, LEE JK, SHIN OS. Aging and the immune system: the impact of immunosenescence on viral infection, immunity and vaccine immunogenicity. *Immune Netw.* 2019 Nov 14 ;19(6):e37. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31921467/>. Acesso em: 01 fev. 2020.
- 40 BISCHOF J, GÄRTNER F, ZEISER K, *et al.* Immune Cells and Immunosenescence. *Folia Biol (Praha).* 2019;65(2):53-63. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31464181>. Acesso em: 25 abr. 2020.
- 41 HAKIM FT, GRESS RE. Immunosenescence: deficits in adaptive immunity in the elderly. *Tissue Antigens.* 2007;70(3):179-89.
42. PERA A, CAMPOS C, LÓPEZ N, *et al.* Immunosenescence: Implications for response to infection and vaccination in older people. *Maturitas.* 2015;82(1):50-5. Acesso em: 25 abr. 2020.



Altar do Transepto — Igreja de Santa Tereza
Detalhe do Altar do Transepto
Fonte: Universidade Federal da Bahia. **Museu de Arte Sacra**
Salvador: Editora EDUFBA, 2008. p. 27

SOBRE OS AUTORES

PÓS-GRADUADOS E PÓS-GRADUANDOS

Ana Carla Barletta Sanches

Graduação em Odontologia – EBMSP

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Ana Catarina Moura Torres

Graduação em Nutrição – UFBA

Mestrado em Alimentos, Nutrição e Saúde – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Ana Lúcia Vieira de Freitas Borja

Graduação em Fonoaudiologia – UFBA

Mestrado em Medicina e Saúde Humana – EBMSP

Doutorado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Caroline Ferreira Guerreiro

Graduação em Fisioterapia – UCSal

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Daniela Dias

Graduação em Fisioterapia – EBMSP

Mestrado em Medicina e Saúde Humana – EBMSP

Doutorado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Débora Matias dos Santos

Graduação em Fisioterapia – IBES

Mestranda do Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Diego Jorge de Souza Ezequiel

Graduação em Fisioterapia – UNISBA

Mestrado em Fisioterapia – UNICID

Doutorando do Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Dourivaldo Silva Santos

Graduação em Fonoaudiologia – UFBA

Mestrado em Farmácia – UFBA

Doutorando do Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Gabriel Pereira Duarte

Graduação em Fisioterapia – UESB

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Gilsie Bezerra Siebra Miranda

Graduação em Psicologia – UniRuy

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Isabela Sousa Lemos Couto

Graduação em Psicologia – EBMSP

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Jamile das Virgens Silva

Graduada em Nutrição – UNIME

Mestranda do Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Jéssica Alves Gomes

Graduada em Odontologia – UFBA

Mestranda do Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

João Nunes Nogueira Neto

Graduação em Odontologia – UFBA

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutorando do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Júlia de Souza Pinto Valente

Graduação em Fonoaudiologia – UFBA

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Juliana Borges de Lima Dantas

Graduação em Odontologia – EBMSP

Mestrado Profissional em Estomatologia – EBMSP

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Leandro José Morais Santos

Graduação em Fisioterapia – UESB

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Leonardo José Morais Santos

Graduação em Fisioterapia – UESB

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Luan Paulo Franco Magalhães

Graduação em Fonoaudiologia – UNEB

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Marcus de Lemos Fonseca

Graduação em Fisioterapia – UCSal

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutorando do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Mariana Menezes Vaz de Queiroz

Graduação em Odontologia – UFBA

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Marta Soraia Lima Meneses

Graduação em Farmácia – UFBA

Mestranda do Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Michelli Christina Magalhães

Graduação em Fisioterapia – FSBA

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Murilo Pires Neves

Graduação em Fisioterapia – UCSal

Mestrando do Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Natália Nascimento Odilon

Graduação em Odontologia – UFBA

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Nilo Manoel Pereira Vieira Barreto

Graduação em Enfermagem – PUC-Go

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutorando do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Rafaela Silva Oliveira

Graduação em Odontologia – EBMSp

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Ranuzia Mercês Santos Galtieri

Graduação em Odontologia – UFBA

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Renata Portela de Rezende

Graduação em Odontologia – UFBA

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Renata Vieira da Silva

Graduação em Psicologia – USJT

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Simone Andrade Porto São Pedro

Graduação em Enfermagem – UCSal

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Tais Rocha Donato

Graduação em Odontologia – UFBA

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Tandara Oliveira Benevides Silva

Graduação em Ciências Biológicas – UFBA

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Vivian Leite Martins

Graduação em Odontologia – EBMSP

Mestrado Profissional em Odontologia – EBMSP

Doutoranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

Viviane da Conceição Davino de Assis

Graduação em Nutrição – UNEB

Mestranda do Programa de Pós graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas – UFBA

PPGPIOS – PROFESSORES PARTICIPANTES

Ana Caline Nóbrega da Costa

Graduação em Fonoaudiologia – UNICAP

Mestrado em Medicina e Saúde – UFBA

Doutorado em Medicina e Saúde – UFBA

Professora Associada de Motricidade Oral. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Docente Permanente e Coordenadora do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Adelmir Souza-Machado

Graduação em Medicina – UFBA

Mestrado em Medicina e Saúde – UFBA

Doutorado em Medicina e Saúde – UFBA

Professor Adjunto de Anatomia. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Carlos Maurício Cardeal Mendes

Graduação 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

Graduação em Medicina – UFBA

Doutorado em Medicina e Saúde

Professor Adjunto de Pediatria da Faculdade de Medicina da Bahia – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Cristiano Sena Conceição

Graduação em Fisioterapia – EBMSP

Mestrado em Engenharia e Gestão do Conhecimento – UFSC

Doutorado em Medicina e Saúde Humana – EBMSP

Professor Adjunto de Fisioterapia do Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Docente Colaborador do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Denise Carneiro Lemaire

Graduação em Biomedicina – UnB

Doutorado em Imunologia – Université D'aix Marseille II. França

Professora Titular Plena de Imunologia – UNEB

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Edilene Maria Queiroz Araújo

Graduação em Nutrição – UNEB

Mestrado em Alimentos, Nutrição e Saúde – UFBA

Doutorado em Biotecnologia – UEFS

Professora Adjunto e Coordenadora do Curso de Nutrição – UNEB

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Eduardo Pondé de Sena

Graduação em Medicina – UFBA

Mestrado em Medicina e Saúde – UFBA

Doutorado 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

Elisângela de Jesus Campos

Graduação em Odontologia – UFBA

Mestrado em Odontologia – UFBA

Doutorado em Medicina e Saúde – UFBA

Professora Associada de Bioquímica Oral. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Gabriela Botelho Martins

Graduação em Odontologia – UFBA

Mestrado em Odontologia – UFBA

Doutorado em Odontologia (Estomatologia Clínica) – PUCRS

Professora Associada de Histologia. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Helena França Correia

Graduação em Fisioterapia – EBMSP

Mestrado em Medicina e Saúde Humana – EBMSP

Doutorado em Medicina e Saúde Humana – EBMSP

Professora Adjunta de Fisioterapia do Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Helton Estrela Ramos

Graduação em Medicina – EBMSP

Doutorado em Medicina (Endocrinologia Clínica) – UNIFESP

Professor Associado de Fisiologia. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Irismar Reis de Oliveira

Graduação em Medicina – UFBA

Livre Docência – UFBA

Professor Titular de Psiquiatria. Faculdade de Medicina – UFBA.

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Luciana Maria Pedreira Ramalho

Graduação em Odontologia – UFBA

Mestrado em Odontologia – UFBA

Doutorado em Odontologia – PUCRS

Professora Titular de Odontologia – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Mansueto Gomes Neto

Graduação em Fisioterapia – EBMSP

Mestrado em Ciências da Reabilitação – UFMG

Doutorado em Medicina e Saúde – UFBA

Professor Adjunto de Fisioterapia do Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Maria de Fátima Dias Costa

Graduação em Medicina – EBMSP

Doutorado 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

Maria Betânia Pereira Toralles

Graduação em Medicina – UFBA

Mestrado em Medicina e Saúde – UFBA

Doutorado em Medicina e Saúde – UFBA

Professora Titular de Endocrinologia. Faculdade de Medicina – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Maria Isabel Schinoni

Graduação em Medicina. Universidade de Buenos Aires – UBA

Mestrado em Medicina e Saúde – UFBA

Doutorado em Medicina e Saúde – UFBA

Professora Associada de Bioquímica. Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Neci Matos Soares

Graduação em Farmácia – UFBA

Doutorado 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

Nildo Manoel da Silva Ribeiro

Graduação em Fisioterapia – IBMR

Mestrado em Distúrbios do Desenvolvimento – UP Mackenzie

Doutorado em Neurologia – UNESP

Professor Adjunto de Fisioterapia do Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Patrícia Leite Ribeiro

Graduação em Odontologia – UFBA

Mestrado em Odontologia – UFBA

Doutorado em Odontologia – UFPB

Professora Associada de Odontologia – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Paula Mathias de Moraes Canedo

Graduação em Odontologia – UFBA

Mestrado em Clínica Odontológica – UNICAMP

Doutorado em Clínica Odontológica – UNICAMP

Professora Adjunta de Dentística. Faculdade de Odontologia – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Roberto Paulo Correia de Araújo – Organização

Graduação em Odontologia – UFBA

Livre Docência em Odontologia – UGF

Professor Titular de Bioquímica Oral e Diretor do Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

PROFESSORES E PESQUISADORES CONVIDADOS

Bruno Prata Martinez

Graduação em Fisioterapia – EBMSP

Doutorado em Medicina e Saúde Humana – EBMSP

Professor Adjunto de Fisioterapia do Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Daniel Dominguez Ferraz

Graduação em Fisioterapia – Universidad de La Coruña. Espanha

Mestrado em Neuroreabilitação – Universidade de Barcelona. Espanha

Doutorado em ciências da Saúde – UFBA

Professor Adjunto de Fisioterapia do Instituto de Ciências da Saúde – UFBA

Fernanda Warken Rosa Camelier

Graduação em Fisioterapia – UDESC

Mestrado em Reabilitação – UNIFESP

Doutorado em Reabilitação – UNIFESP

Professora Titular Plena de Fisioterapia – UNEB

Hugo Cogo-Moreira

Graduação em Música – UNESP

Doutorado em Psiquiatria e Psicologia Médica – UNIFESP

Integra o Corpo Permanente da Pós-graduação do departamento de Psiquiatria – UNIFESP

Igor de Matos Pinheiro

Graduação em Fisioterapia – EBMSP

Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Doutorado em Processos Interativos dos Órgãos – UFBA

Professor de Fisioterapia da UNICEUSA, da FACSAL e da UNIME

Iza Cristina Salles de Castro

Graduação em Medicina – EBMSP

Mestrado em Medicina Interna – EBMSP =

Doutorado em Medicina e Saúde – UFBA

Professora Adjunta da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública – EBMSP

João Frank Carvalho Dantas de Oliveira

Graduação em Odontologia – UFBA

Doutorado em Odontologia – UFPB

Professor Adjunto de Estomatologia – UFBA

José Garcia Vivas Miranda

Graduação em Física – UFMG

Mestrado em Física – UFBA

Doutorado em Ciências Ambientais – Universidad de La Coruña. Espanha

Professor Titular de sistemas complexos, com ênfase em modelagem computacional – UFBA

Luciene da Cruz Fernandes

Graduação em Fonoaudiologia – USP

Mestrado em Fonoaudiologia – PUC SP

Doutorado em Medicina e Saúde Humana – EBMSP

Professora Adjunta de Fonoaudiologia – UFBA

Lynn Rosalina Gama Alves

Graduação em Pedagogia – FEBA

Mestrado em Educação – UFBA

Doutorado em Educação – UFBA

Professora de Tópicos narrativas interativas e o Ensino da Ciência – IHAC UFBA

Márcia Cristina Aquino Teixeira

Graduação em Farmácia – UFBA

Mestrado em Biologia Celular e Molecular – FIOCRUZ

Doutorado em Biologia Celular e Molecular – FIOCRUZ

Professora Associada de Parasitologia – UFBA

Renata Christina Vieira

Graduação em Fonoaudiologia – UVA

Mestrado em Letras – UERJ

Doutorado em Linguística Aplicada – PUC SP

Fonoaudióloga do Quadro de Saúde do Corpo de Bombeiros do Estado do Rio de Janeiro

Vitor Oliveira Carvalho

Graduação em Fisioterapia – UCSal

Doutorado em Cardiologia – USP

Professor Adjunto de Estudos Multicêntricos em Fisioterapia e exercícios físicos – UFS

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	
Tiragem	<i>300 exemplares</i>

ISBN 978-65-5630-166-2



9 786556 301662



**PROCESSOS INTERATIVOS
DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS**
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO - PPGSA



CAPES

