

UNINGÁ review

Qualis
CAPES B5

ISSN 2178-2571



Nº **11(1)**

Julho/ Setembro
July / September
2012

Título / Title:

UNINGÁ Review

Periodicidade / Periodicity:

Trimestral / *Quarterly*

Diretor Geral / Main Director:

Ricardo Benedito de Oliveira

Diretor de Ensino / Educational Director:

Ney Stival

Diretor Acadêmico / Academic Director:

Gervásio Cardoso dos Santos

Diretor de Pós-Graduação / Post-Graduation Director:

Mário dos Anjos Neto Filho

Diretora de Normas e Legislações / Laws Director:

Gisele Colombari Gomes

Editor-Chefe / Editor in Chief:

Mário dos Anjos Neto Filho

Corpo Editorial / Editorial Board

Aissar Eduardo Nassif
Andrey Rogério Campos Golias
Ângela Maria Ruffo
Antonio Machado Felisberto Junior
Cleusa Maria Alves de Matos
Daiane Pereira Camacho
Eliane Aparecida Santos Carraro
Emilia Maria Barbosa Carvalho Kempinski
Fabiano Carlos Marson
Fábio Branches Xavier
Gláucia Quissi dos Santos
Helder Dias Casola
Luciana Fracalossi Vieira
Luiz Fernando Lolli
Marcos Maestri
Maria do Rosário Martins
Nelly Lopes de Moraes Gil
Ney Stival
Rogério Tiyo
Vagner Marques de Moura

A Revista UNINGÁ Review é um Projeto Especial para divulgação científica apenas em mídia eletrônica, estando inscrito na Coordenação do Núcleo Pesquisa da Faculdade INGÁ sob o número (171/2-2009), com gestão do Prof. Ms. Ney Stival, Diretor de Ensino da Faculdade INGÁ.

Todos os artigos publicados foram formalmente autorizados por seus autores e são de sua exclusiva responsabilidade.

As opiniões emitidas nos trabalhos aqui apresentados não correspondem necessariamente, às opiniões da Revista UNINGÁ Review e de seu Corpo Editorial.

The UNINGÁ Review Journal is a special project to scientific dissemination only in electronic media, registered in the Coordination of the Research Center - Faculty INGÁ (171/2-2009), with management of the Master Professor Ney Stival.

All published articles were formally authorized by their authors and are your sole responsibility.

The opinions expressed in the studies published do not necessarily correspond to the views of UNINGÁ Review Journal and its Editorial Board.

Prezado leitor, temos a satisfação de divulgar a décima primeira edição, volume um, da Revista “UNINGÁ Review”.

“UNINGÁ Review” recebeu a estratificação B5 pelo sistema QUALIS CAPES, após a avaliação das edições anteriores e divulgada no ano de 2012.

Aproveitamos a oportunidade para agradecer aos autores dos trabalhos que abrilhantam esta edição e para convidar os autores de trabalhos científicos que se enquadram em nosso escopo editorial para o envio de seus artigos para nossa análise *ad hoc*, para quem sabe, compor a nossa décima segunda edição, no mês de outubro de 2012.

Boa leitura!

Mário dos Anjos Neto Filho
Editor-Chefe

Dear reader, we are pleased to release the eleven edition, volume one, of the Journal "UNINGÁ Review."

UNINGÁ Review" received the concept of stratification B5 by QUALIS CAPES system, according to the evaluation of the previous editions, shown in 2012.

We take this opportunity to thank the authors of the works that brightens this issue and to invite the authors of scientific papers that fit with our editorial scope to send your articles to our ad hoc reviewers, to maybe make our twelve edition in october, 2012.

Happy reading!

*Mario dos Anjos Neto Filho
Editor-in-Chief*

1. PSICOESTIMULANTES, DEPENDÊNCIA, E ESTRESSE. Roberto DELUCIA	5
2. REPARAÇÃO TECIDUAL EM PACIENTES DIABÉTICOS. Simone Mancini Liduário SUZUKI; Eneir Vieira de Souza Leite MELLO; Marli Aparecida Joaquim BALAN.....	14
3. PSICOLOGIA DO TRÂNSITO: USO DE DROGAS PSICOATIVAS (REBITE) POR MOTORISTAS DE CAMINHÃO. Amanda Fistarol RIBEIRO; Ana Lúcia Müller SILVEIRA; Silvio Serafim da LUZ FILHO.....	24
4. ANÁLISE DE CASOS CONFIRMADOS DE SÍFILIS CONGÊNITA NO ESTADO DO MATO GROSSO DO SUL PERÍODO DE 2008 A 2010. Alina Paula de Carvalho MARTELLI; Gabriela Gonçalves de OLIVEIRA; Tatiana Reichert da Silva ASSUNÇÃO.....	32
5. <i>Linum usitatissimum</i> L. – LINHAÇA. Michele Cristina HECK; Veronica Elisa Pimenta VICENTINI.....	39
6. SINTOMATOLOGIA ATÍPICA EM NEURALGIA DO NERVO TRIGÊMEO - ERRO DE DIAGNÓSTICO E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS. Taiana Helen STRÖHER; Ana Greyce TAGO; Paulo Norberto HASSE.....	46
7. INFLUÊNCIA DAS DOENÇAS PERIODONTAIS NA ATIVIDADE DO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO. Sérgio SPEZZIA; Roberto CALVOSO JÚNIOR.....	55
8. AVALIAÇÃO CLÍNICA DAS LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS. Fabiano Carlos MARSON; Cléverson de Oliveira e SILVA; Silvia Masae de Araujo MICHIDA; Melina de CÁPUA; Ludmila Priscilla MANETTI; Giovani de Oliveira CORREA.....	61
9. MORTALIDADE MATERNA NO PARANÁ: O QUE MOSTRA A PRODUÇÃO CIENTÍFICA NOS ÚLTIMOS 10 ANOS? Everton Fernando ALVES; Thais Abigail VIDOTO.....	76
10. AÇÕES DO VINHO E DO SUCO DE UVA NO CONTROLE E PREVENÇÃO DE DOENÇAS. Célia Regina SCOARIS; Tiele Carina de Oliveira DELANI.....	83
11. TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE (TDAH) - COMO O PROFESSOR PODE LIDAR MELHOR NO AMBIENTE ESCOLAR. Adriana Cristina BERGAMO; Cláudia Regina RAMOS; Davis João ALVES; Maria Aparecida da CONCEIÇÃO; Rosângela Aparecida BOEIRA; Sibeli de Oliveira PAULO.....	94
12. FATORES ASSOCIADOS À MORTALIDADE PRECOCE POR DOENÇAS DO APARELHO CIRCULATÓRIO: UMA REVISÃO DE LITERATURA. Kelly Mariana MALIM; Janaina de Souza MARCOLINO.....	102
13. COMPREENDENDO OS EFEITOS DO CONTROLE COERCIVO NO AMBIENTE ESCOLAR. Amanda Fistarol RIBEIRO; Vanessa MADEIRO; Maria Adelaide PESSINI.....	112
14. A INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO COM DEPENDENTES QUÍMICOS EM TRATAMENTO. Dante Luís PEREIRA; Gabriela Martins GORSKI.....	123
15. PERFIL DA INTOXICAÇÃO NO BRASIL, NO PERÍODO ENTRE OS ANOS DE 1999 E 2008. Mariana da Costa NEVES; Elessandra Maria SILVESTRO; Patrícia Martins KLIPEL; Mário Dos Anjos NETO.....	130

PSICOESTIMULANTES, DEPENDÊNCIA, E ESTRESSE**PSYCHOSTIMULANTS, ADDICTION, AND STRESS**

ROBERTO DELUCIA Doutor em Farmacologia pelo Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo. Pós-doutorado pelo Institute of Psychiatry of University of London.

Endereço para correspondência: Rua Barroso Neto, 342 /Ap 94, -São Paulo, São Paulo, Brasil - CEP: 05585-010. rdelucia@uol.com.br

RESUMO

O estudo da dependência de substâncias psicoativas, especialmente para os psicoestimulantes, apresentou um grande avanço nas últimas décadas. As evidências científicas apontam para os aspectos comportamentais e mecanismos moleculares envolvidos no ciclo da dependência. Nos últimos anos, a sensibilização comportamental mostrou importante papel na gênese do uso compulsivo e vulnerabilidade a substâncias de abuso. Neste trabalho, analisamos as principais evidências comportamentais e moleculares da sensibilização comportamental e a cruzada entre os psicoestimulantes, substâncias de abuso e estresse.

PALAVRAS-CHAVE: Psicoestimulantes, Dependência, Estresse, Sensibilização comportamental, Drogas.

ABSTRACT

The study of the drugs addiction, specially to psychostimulants, showed great advances in the last decades. The scientific evidences point out behavioral aspects and molecular mechanisms involved in the dependence drug cycle. In the last years, behavioral sensitization showed an important role in genesis of compulsive use and vulnerability to drugs of abuse. In this paper were analysed behavioral and molecular evidences of the sensitization to psychostimulants and to cross sensitization to abuse drugs and stress.

KEYWORDS: Psychostimulants, Addiction, Stress, Behavioral sensitization, Drugs.

INTRODUÇÃO

O abuso e dependência de substâncias psicoativas são considerados pela Organização Mundial da Saúde (OMS) sérios problemas mundiais, tanto na esfera da saúde pública, como nível socioeconômico (DeLucia *et al.*, 2010). A dependência é

vista como um fenômeno biopsicossocial caracterizado por um conjunto de sintomas indicativos de que o indivíduo perdeu o controle do uso da substância psicoativa e o mantém a despeito das suas consequências emotivas adversas. (Planeta *et al.*, 2007).

No contexto do ciclo da dependência, a sensibilidade comportamental é um dos eventos que emerge no curso temporal da plasticidade do sistema nervoso central (SNC) que pode estar relacionada com o aumento da vulnerabilidade ao abuso de substâncias psicoativas (Robison & Beridge, 1993, Nestler & Aghajanian, 1997; Planeta *et al.*, 2007) e a gênese do uso compulsivo de substâncias psicoativas (Covington & Mickey, 2001). Assim, administração intermitente de doses baixas e constantes da cocaína, anfetamina ou fencanfamina produz um aumento progressivo da atividade locomotora a cada administração, caracterizando assim, a sensibilização comportamental. Situação similar ocorre com a administração crônica de doses moderadas destas substâncias que provocam comportamentos estereotipados semelhantes aos observados com a administração de doses altas (Robinson & Becker, 1986; Planeta *et al.*, 1987; Araujo *et al.*, 2003).

Em humanos, a sensibilização dos efeitos psicoestimulantes da anfetamina e cocaína parecem ser responsáveis pelo desenvolvimento de psicose, sintomas paranoides que se assemelham à esquizofrenia (Kalivas & Stewart, 1991; Hyman, 1996; Koob & Le Moal, 2006). Ademais, a fencanfamina mostrou perfil psicótico sobre a inibição latente, um modelo experimental de esquizofrenia (Alves *et al.*, 2002). Assim, a psicose e a ideação paranoica produzida por esses psicoestimulantes podem contribuir para manutenção cíclica de abuso associado com o uso compulsivo.

Vale destacar que o estabelecimento dos mecanismos de ação comportamental, celular e molecular é fundamental para uma visão unificadora e previsível dos efeitos dos psicoestimulantes e de outras substâncias psicoativas. É evidente que cada classe de substância psicoativa apresenta um perfil ou fenótipo do efeito comportamental. A elucidação dos mecanismos de ação pode derivar da observação do comportamento ou do uso clínico das substâncias psicoativas em questão (DeLucia *et al.*, 2010).

No presente trabalho são comentadas as ações comportamentais e moleculares relacionadas à dependência, dando ênfase a sensibilização comportamental de psicoestimulantes e a sensibilização cruzada entre substâncias de abuso e o estresse.

SENSIBILIDADE COMPORTAMENTAL

Os estudos visando esclarecer os mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento da sensibilização comportamental induzida por psicoestimulantes demonstram que as projeções dopaminérgicas são fundamentais à elucidação do fenômeno. Os mecanismos neurais responsáveis pela sensibilização comportamental ainda são controversos, mesmo assim muitas evidências apontam à relação do aumento da atividade locomotora com o aumento da atividade dopaminérgica mesoacumbens e nigroestriatal (Robinson & Becker, 1986; Miserendino & Nestler, 1995).

Várias evidências indicam a supersensibilidade da via AMPC/ PKA como o mecanismo responsável pelo desenvolvimento da sensibilização comportamental à cocaína e a outras substâncias psicoativas (Nestler & Aghajanian, 1997) (Fig.1).

Uma proposição é de que a subsensibilidade de receptores da área tegmental ventral e a supersensibilidade de receptores dopaminérgicos D1 do acumbens são necessários para o desenvolvimento e a expressão da sensibilização comportamental (Wolf *et al.*, 1993). Nesse sentido, Terwilliger *et al.* (1991) administraram cocaína (15 mg/kg, i.p.) durante 14 dias e avaliaram a atividade da proteína quinase (PKA) dezesseis horas após a última injeção. Os autores demonstraram que o tratamento crônico com a cocaína resulta no aumento da atividade da PKA no núcleo acumbens. Esse aumento da atividade da PKA estaria relacionado com o aumento da concentração da enzima

adenilil ciclase, aumento dos níveis de AMPc, bem como a diminuição da quantidade de proteína Gi também observados nesse trabalho (Fig. 1).

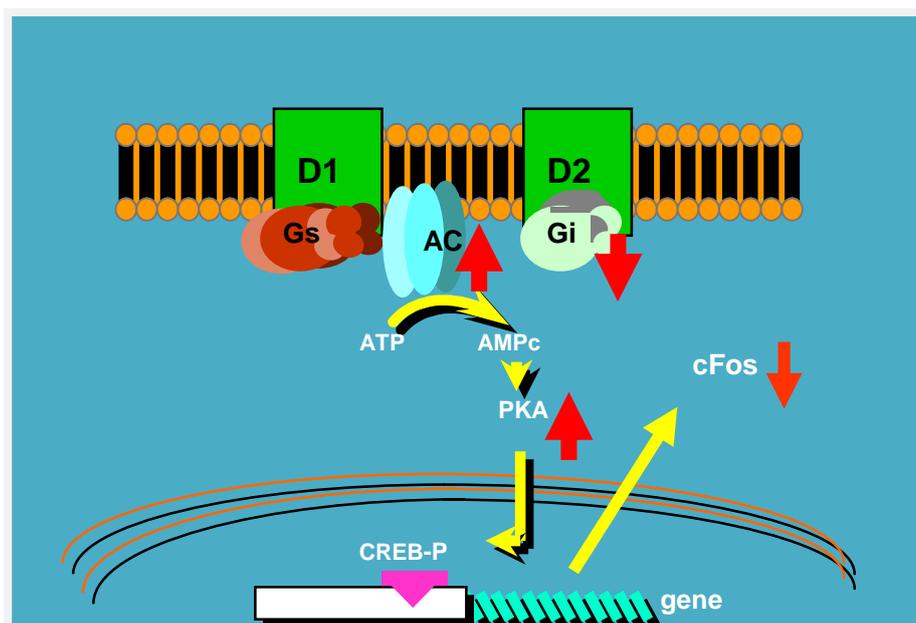


Figura 1-Supersensibilidade da via AMPc/ PKA como mecanismo responsável pelo desenvolvimento da sensibilização comportamental. O aumento ou diminuição de componentes da transdução dopaminérgica são representados por setas vermelhas.

A importância da via AMPc/ PKA no desenvolvimento da sensibilização comportamental induzida por cocaína foi também evidenciada por Miserendino & Nestler (1995). Os autores demonstraram que a injeção de 8-bromo-AMPc (ativador da PKA) no núcleo acumbens aumenta a sensibilização comportamental induzida pelo tratamento crônico com cocaína. Ademais, a infusão de inibidor da PKA (Rp-cAMP) no núcleo acumbens diminuiu a autoadministração de cocaína (Self *et al.*, 1998).

Nosso estudo sobre os mecanismos moleculares da sensibilidade comportamental induzida pela fencanfamina (FCF) foi realizado através da determinação das atividades de PKA, das enzimas Na, K-ATPases, da óxido nítrico sintetase (NOS) e as concentrações de GMPc no núcleo acumbens e corpo estriado (Munhoz *et al.*, 2002). Os animais sensibilizados apresentaram aumento da atividade da PKA, corroborando com a proposição de supersensibilidade da via AMPc/PKA (Nestler & Aghajanian, 1997).

Outro resultado muito importante foi o aumento da atividade NOS no núcleo acumbens (Munhoz *et al.*, 2002), que evidencia a participação do sistema glutamatérgico no desenvolvimento da sensibilização comportamental aos psicoestimulantes, mediada pelos receptores NMDA e AMPA/cainato (Vanderschuren & Kalivas, 2000; Marin *et al.*, 2008).

A estimulação de receptores NMDA via PKA resulta na ativação da enzima óxido nítrico sintetase (NOS) constituída, a qual modula a enzima ATPase. Neste sentido, o efeito inibitório da FCF no núcleo acumbens (Ferreira *et al.*, 1999) foi abolido nos animais sensibilizados, evidenciando assim a presença de neuroplasticidade. A modulação da atividade da Na, K,-ATPase pela NOS se dá via GMPc/PKG, que se correlaciona ao aumento das concentrações de GMPc observadas no núcleo acumbens, após tratamento crônico com FCF (Munhoz *et al.*, 2002).

Em síntese, a sensibilização comportamental a FCF altera vários constituintes da via de transdução dopaminérgica no núcleo acumbens e seria interessante estender esse mecanismo comum a outras substâncias de abuso. Embora, o mecanismo mais provável para o desenvolvimento da sensibilização comportamental seja a supersensibilidade da via AMPC/ PKA.

SENSIBILIZAÇÃO CRUZADA

A sensibilização comportamental é uma característica comum dos psicoestimulantes e outras substâncias que causam dependência. Dessa forma, pode-se esperar a ocorrência de sensibilização cruzada entre os próprios psicoestimulantes e outras substâncias como heroína, morfina, etanol, nicotina e canabinoides.

No caso da cafeína, psicoestimulante não simpatomimético, os relatos iniciais mostram que administração prévia de cafeína foi capaz de aumentar a locomoção induzida pela administração aguda de anfetamina e cocaína (Gasior *et al.*, 2000, Simola *et al.*, 2006).

Em nosso laboratório foram obtidos resultados similares em ratos (Paro *et al.*, 2008) (Fig. 2). Assim, a presença de sensibilização cruzada entre cafeína e o femproporex e a outras substâncias psicoativas podem aumentar a vulnerabilidade ao abuso. Ademais, estudos recentes foram realizados sobre a sensibilização comportamental induzida pela cafeína, no sentido de avaliar a influência da ontogênese (Marin *et al.*, 2011) e do contexto ambiental (Zancheta *et al.*, 2012) (Fig. 2).

Na literatura, há relatos da sensibilização comportamental cruzada entre psicoestimulantes (cocaína e derivados anfetamínicos) e substâncias de abuso como heroína, morfina, etanol e ecstasy (MDMA) (Wise & Leeb, 1993; Itzhak & Martin, 1999; Yang *et al.*, 2011).

Cabe assinalar a ocorrência de sensibilização cruzada entre a nicotina e psicoestimulantes, tais como anfetamina (Santos *et al.*, 2009), cocaína (Collins & Izenwasser, 2004) e cafeína (Celik *et al.*, 2006).

Nosso trabalho mostrou sensibilização cruzada entre a nicotina (0,4 mg/kg) e anfetamina (5mg/kg) em ratos adolescentes. Além disso, a sensibilização é duradoura e persiste até a idade adulta (Santos *et al.*, 2009). Chama atenção os resultados da sensibilização cruzada entre metilfenidato e nicotina, de acordo com as vias de administração das substâncias empregadas nos estudos (Wooters *et al.*, 2008; Justo *et al.*, 2010).

Há relatos de sensibilização cruzada entre os canabinoides e outras substâncias de abuso como anfetamina e heroína (Lamarque *et al.*, 2001) e não ocorrendo com a cocaína (Vlachou *et al.*, 2008).

Com base nos resultados obtidos, pode-se sugerir um mecanismo comum para o desenvolvimento de sensibilização cruzada entre psicoestimulantes e substâncias de abuso.

ESTRESSE E SENSIBILIDADE CRUZADA

Muitos estudos demonstram que o estresse induz a sensibilização comportamental cruzada com os psicoestimulantes. Assim, Diaz-Otañez *et al.* (1997) demonstram que a exposição à imobilização por 2 horas durante 1 ou 7 dias induz aumento da atividade locomotora à administração de anfetamina (0,5 mg/kg, i.p.) 24 horas após a última sessão de estresse.

Em nosso laboratório foram obtidos resultados similares com a cocaína em diferentes regimes de estresse (Araújo *et al.*, 2003; Planeta & Marin, 2002; Marin & Planeta, 2004; Lepsch *et al.*, 2005).

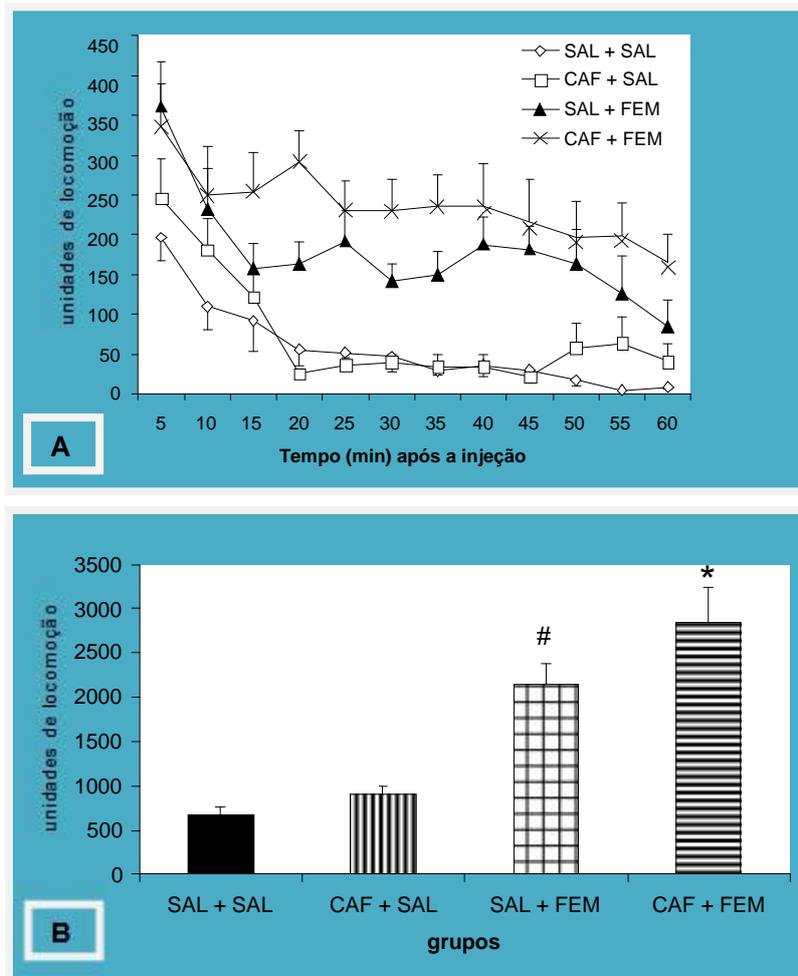


Figura 2 – Atividade locomotora após a administração de femproporex (2,0 mg/kg, i.p. ou salina a ratos adultos 72 horas, após o término do pré-tratamento com cafeína (10,0 mg/kg, i.p.) ou salina. (A) Os pontos representam a média \pm EPM (N = 8 animais por grupo) da locomoção acumulada em intervalos de 5 minutos. (B) Os histogramas representam as médias \pm EPM (N = 8 animais por grupo) da locomoção acumulada na sessão de 60 minutos. * $p < 0,05$ CAF + FEM vs SAL + SAL, CAF + SAL e SAL +FEM.

Por exemplo, animais expostos foram expostos a dois tipos de estresse repetidos: previsível (EP), que constitui de 1 hora de imobilização diária ou imprevisível (EI), no qual o animal foi exposto a diferentes tipos de estresse (natação forçada, imobilização e frio). Em ambos protocolos, a duração de exposição foi de 10 dias.

Nossos resultados demonstraram a sensibilização cruzada entre estresse previsível e cocaína em ratos adultos (Araujo *et al.*, 2003) (Fig. 3).

A sensibilização comportamental cruzada entre o estresse e os psicoestimulantes pode estar relacionada a alterações nos sistemas dopaminérgicos mesocorticolímbico e negroestriatal (Kalivas & Stewart, 1991).

Estudos prévios mostraram aumento da atividade de PKA no núcleo acumbens de ratos de linhagem Fisher expostos a estresse imprevisível (EI) (Ortiz *et al.*, 1996). Nesta direção, resultados similares foram obtidos em ratos da linhagem Wistar expostos ao estresse imprevisível (EI), enquanto que em animais expostos ao estresse previsível (EP) não foi observado o aumento da atividade de PKA, sugerindo que essas alterações podem ser mediadas por outros sistemas neurais (Araujo *et al.*, 2003).

A análise em conjunto desses resultados mostram que as alterações intracelulares pelo aumento da PKA são complexas e podem explicar pelo menos

parcialmente a dissociação entre o aumento dessa proteína quinase e a sensibilização comportamental.

A indução de fatores de transcrição é outro mecanismo molecular intracelular a ser considerado (ver Fig. 1). Embora se observe aumento na atividade de PKA, a indução dos fatores de transcrição da família *Fos* é atenuado pelo tratamento repetido de cocaína (Hope *et al.*, 1992). Mais recentemente, o CREB (proteína de ligação ao elemento de resposta ao AMPc) é um fator de transcrição muito importante na modulação da expressão gênica, que medeia respostas nucleares a estímulos relacionados ao desenvolvimento, função e plasticidade do SNC (Lonze & Ginty, 2002). O CREB é ativado pela fosforilação do aminoácido serina 133, dando origem a forma ativa p-CREB, que se liga a sítios CRE (elementos de resposta ao AMPc) presentes em vários genes do SNC (Mayr & Montminy, 2001).

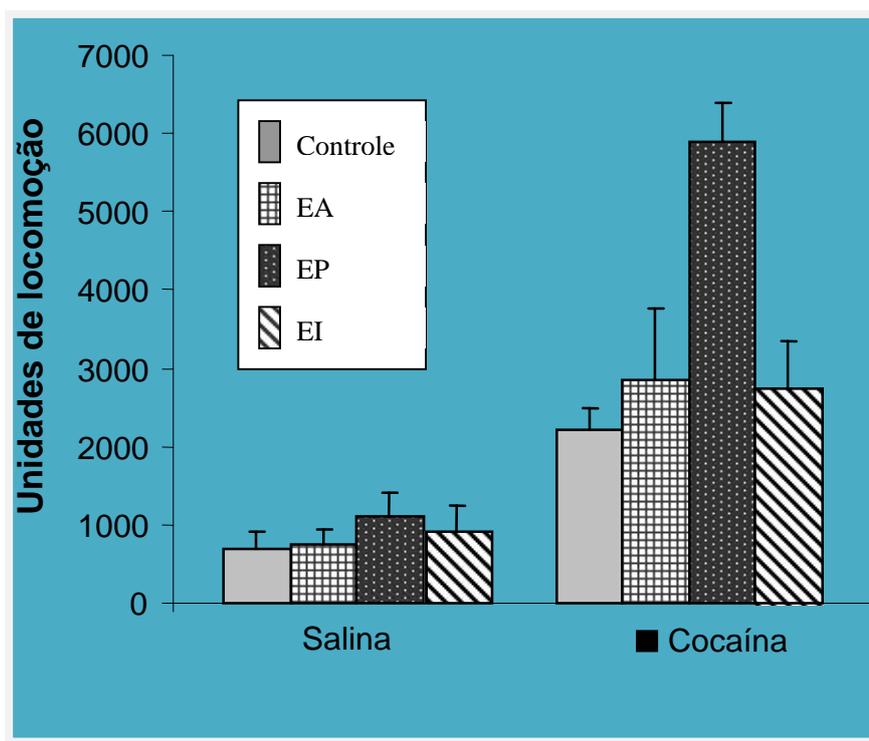


Figura 3 - Atividade locomotora acumulada em 40 minutos de registro após a administração de salina ou cocaína (10,0 mg/kg, ip) em animais adultos controle ou expostos a estresse previsível (EP) ou imprevisível (EI) e agudo (EA) A atividade locomotora foi avaliada 24 horas após a última sessão de estresse. Os histogramas representam as médias \pm EPM de 6 – 8 animais.

A sensibilização comportamental parece ser relacionada à ativação de CREB, pois o aumento de p-CREB no núcleo acumbens ocorre após a administração repetida de anfetamina ou cocaína (Turgeon *et al.*, 1997; Mattson *et al.*, 2005). Recentemente, a expressão da sensibilização locomotora à cocaína modulada pelo contexto específico de administração da substância foi acompanhada pelo aumento de neurônios com ativação de CREB no núcleo acumbens, sendo que esse aumento está relacionado à ativação de ERK (quinase regulada por sinal extracelular) (Marin *et. al.*, 2009).

REFLEXÕES

O conhecimento sobre a dependência de substâncias psicoativas, em particular os psicoestimulantes, apresentou grande avanços nos aspectos comportamentais e nos

mecanismos neurais envolvidos nesse fenômeno. Contudo, um grande desafio que permanece na pesquisa sobre a dependência de substâncias psicoativas é a identificação de quais fatores são responsáveis pela transição do uso controlado para o uso compulsivo.

A discussão destes fatos em estudos pré-clínicos (modelos animais) pode estabelecer a generalização para os seres humanos, o que amplia as possibilidades de programas de prevenção e tratamento da dependência de substâncias psicoativas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALVES, C.R.; DELUCIA, R.; SILVA, M.T.A. Effects of fencamfamine on latent inhibition. **Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry**, v.26, n.6, p.1089-93, 2002.
2. ARAUJO, A.P.N.; DELUCIA, R.; SCAVONE, C. *et al.* Repeated predictable or unpredictable stress: effects on cocaine - induced locomotion and cyclic AMP-dependent protein kinase activity. **Behav Brain Res**, v.139, n.1-3, p.75-81, 2003.
3. CELIK, E.; UZBAY, I.T.; KARAKAS, S. Caffeine and amphetamine produce cross-sensitization to nicotine induced locomotor activity in mice. **Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry**, v.30, n.1, p.50-5, 2006.
4. COLLINS, S.L.; IZENWASSER, S. Chronic nicotine differentially alters cocaine-induced locomotor activity in adolescent vs. adult male and female rats. **Neuropharmacology**, v. 46, n.2, p.349-62, 2004.
5. COLWELL, C.S. LEVINE, M.S. Glutamate receptor-induced toxicity in neostriatal cells. **Brain Res**, v.724, n.2, p .205-12, 1996.
6. COVINGTON, H.E.; MICZEK, K.A. Repeated social-defeat stress, cocaine or morphine. Effects on behavioral sensitization and intravenous cocaine self-administration "binges". **Psychopharmacology (Berl)**, v.158, n.4, p.388-98, 2001.
7. DELUCIA, R.; SIGLER, W.; PLANETA, C.S. **Do paraíso ao inferno das substâncias psicoativas**.
8. São Paulo: Clube de Autores, 2010.
9. DIAZ-OTANEZ, C.S.; CAPRILES, N.R.; CANCELA, L.M. D1 and D2 dopamine and opiate receptors are involved in the restraint stress-induced sensitization to the psychostimulant effects of amphetamine. **Pharmacol Biochem Behav**, v.58, n.1, p.9-14, 1997.
10. FERREIRA, M.P.; DE LUCIA, R.; AIZENSTEIN, M.L. *et al.* Fencamfamine modulates sodium, potassium-ATPase through cyclic AMP and cyclic AMP-dependent protein PKA activity. **J Neural Transmission**, v.105, n.6-7, 549-60, 1998.
11. GASIOR, M.; JASZYNA, M.; PETERS, J. *et al.* Changes in the ambulatory activity and discriminative stimulus effects of psychostimulant drugs in rats chronically exposed to caffeine: effect of caffeine dose. **J Pharmacol Exp Ther**, v.295, n.3, p.1101-11, 2000.
12. HOPE, B.T.; KOSOFKY, B.; HYMAN, S. *et al.* Regulation of immediate early expression and AP-1 binding in the rat nucleus accumbens by chronic cocaine. **Proc Natl Acad Sci USA**, v.89, n.13, p.5764-68, 1992.
13. HYMAN, S.E. Addiction to cocaine and amphetamine. **Neuron**, v.16, n.5, p. 901-4, 1996.
14. ITAZHAK, Y, MARTIN, J.L. Effects cocaine, nicotine, dicocipline and alcohol on mice locomotor activity: cocaine-alcohol cross-sensitization involves upregulation of striatal dopamine transporter binding sites. **Brain Res**, v.818, n.2, p.204-11,1999.
15. JUSTO, C.C.; CARNEIRO-DE-OLIVEIRA, P.E.; DELUCIA, R. *et al.* Repeated exposure of adolescent rats to oral methylphenidate does not induce behavioral sensitization or cross-sensitization to nicotine. **Braz J Biol Med Res**, v.43, n.7, p.651-6, 2010.
16. KALIVAS, P.W.; STEWART, J. Dopamine transmission in the initiation and expression of drug- and stress-induced sensitization of motor activity. **Brain Res Brain Res Rev**, v. 16, n.3, p. 223-44, 1991.
17. KOOB, G.F.; LE MOAL, M. **Neurobiology of addiction**. Amsterdam: Elsevier, 2006.
18. LAMARQUE, S.; TAGHZOUTI, K.; SIMON, H. Chronic treatment with Delta(90-tetrahydrocannabinol enhances locomotor response to amphetamine e heroin. Implications for vulnerability to drug addiction. **Neuropharmacology**, v.41, n.1, p.118-29, 2001.
19. LEPSCH, L.; GONZALO, L.; MAGRO, F. *et al.* Exposure to chronic stress increases the locomotor response to cocaine and the basal levels of corticosterone in adolescent rats. **Addict Biol**, v.10, n.3, p. 251-6, 2005.
20. LESSOV, C.N.; PHILLIPS, T.J. Cross-sensitization between the locomotor stimulant effects of ethanol and those of morphine and cocaine in mice. **Alcohol Clin Exp Res**, v.27, n.4, p.616-27, 2003.
21. LONZE, B.E.; GINTY, D.D. Function and regulation of CREB family transcription factors in the system nervous. **Neuron**, v.35, n.4, p.605-23, 2002.

22. MARIN, M.T.; PLANETA, C.S. Maternal separation affects cocaine-induced locomotion and response to novelty in adolescent but not in adult rats. **Brain Res**, v. 1013, n.1, p. 83-90, 2004.
23. MARIN, M.T.; CRUZ, F.B.; PLANETA, C.S. Cocaine-induced behavioral sensitization in adolescent rats endures until adulthood: Lack of association with GluR1 and NR1 glutamate receptor subunits and tyrosine hydroxylase. **Pharmacol. Biochem Behav**, v.91, n.1, p.109-14, 2008.
24. MARIN, M.T.; ZANCHETA, R.; PARO, A.H. *et al.* Comparison caffeine-induced locomotor activity between adolescent and adult rats. **Eur J Pharmacol**, v.660, n.2-3, p.363-7, 2011.
25. MATTSON, B.J.; BOSSERT, J.M.; SIMMONS, D.E J.D. *et al.* Cocaine-induced CREB phosphorylation in nucleus accumbens of cocaine-sensitized rats is enabled by enhanced activation of extracellular signal-related kinase, but not protein kinase A. **J Neurochem**, v.95, n.5, p.1481-1494, 2005.
26. MAYR, B.; MONTMINY, M. Transport5al regulation by the phosphorylation-dependent factor CREB. **Nat Rev Mol Cell Biol**, v.2, n.8, p.202-12, 2001.
27. MISERENDINO, M.J.; NESTLER, E.J. Behavioral sensitization to cocaine: modulation by the cyclic AMP system in the nucleus accumbens. **Brain Res**, v.674, n.2, p.299-306, 1995.
28. MUNHOZ, C.D.; GLEZER, I.; KAWAMOTO, E.M. *et al.* Changes in sodium, potassium-ATPase induced by repeated fencamfamine: the roles of cyclic AMP-dependent protein kinase and the nitric oxide-cyclic GMP pathway. **Neuropharmacology**, v.45, n.8, p.1151-1159, 2003.
29. NESTLER, E.J.; AGHAJANIAN, G.K. Molecular and cellular basis of addiction. **Science**, v.278, n.5335, p. 58-63, 1997.
30. ORTIZ, J.; FITZGERALD, L.W.; LANE, S. *et al.* Biochemical adaptations in the mesolimbic dopamine system in response to repeated stress. **Neuropsychopharmacology**, v.14, n.6, p.443-52, 1996.
31. PARO, A.L.; AIZENSTEIN, M.L; DELUCIA, R. *et al.* Exposição repetida à cafeína aumenta a atividade locomotora induzida pelo femporex em ratos adolescentes e adultos. **Rev Bras Ciênc Farmacêuticas**, v.18, p.417-24, 2008.
32. PLANETA, C.S., MARIN, M.T. Effect of cocaine on periadolescent rats with or without early maternal separation. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, v.35, n.11, p. 1367-71, 2002.
33. PLANETA, C.S.; CRUZ, F.C.; MARIN, M.T. *et al.* Ontogênes, estresse e dependência de substâncias psicoativas. **Rev Bras Ciênc Farmacêuticas**, v.43, n.3, p.336-47, 2007.
34. ROBINSON, T.E.; BECKER, J.B. Enduring changes in brain and behavior produced by chronic amphetamine administration: a review and evaluation of animal models of amphetamine psychosis. **Brain Res Rev**, v.396, n.2, p.157-98, 1986.
35. ROBINSON, T.E.; BERRIDGE, K.C. The neural basis of drug craving: an incentive sensitization theory of addiction. **Brain Res Brain Res Rev**, v.18, n.1, p.247-91, 1993.
36. SANTOS, G.C.; MARIN, M.T.; CRUZ, F. *et al.* Amphetamine- and nicotine induced cross sensitization in adolescent rats persists until adulthood. **Addiction Biol**, v.14, n.3, p.270-3, 2009.
37. SELF, D.W.; GENOVA, L.M.; HOPE, B.T. *et al.* Involvement of cAMP-dependent protein kinase in the nucleus accumbens in cocaine self-administration and relapse of cocaine-seeking behavior. **J Neurosci**, v.18, n.5, p.1848-59, 1998.
38. SIMOLA, N.; CAULI, O.; MORELLI, M. Sensitization to caffeine and cross-sensitization to amphetamine: Influence of individual response to caffeine. **Behav Brain Res**, v.172, n.1, p.72-9, 2006.
39. TERWILLER, R.Z.; BEITNER-JOHNSON, D.; SEVARINO, K.A. *et al.* A general role for adaptations in G-proteins and the cyclic AMP system in mediating the chronic actions of morphine and cocaine on neuronal function. **Brain Res**, v.548, n.1-2, p.100-10, 1991.
40. TORRES-REVERON, A.; DOW-EDWARDS, D.L. Repeated administration of methylphenidate in young, adolescent, and mature rats affects the response to cocaine later in adulthood. **Psychopharmacology (Berl)**, v.181, n.1, p.38-47, 2005.
41. TURGEON, S.M.; POLLACK, A.E.; FINK, J.S. Enhanced CREB phosphorylation and changes in c-Fos and FRA expression in striatum accompany amphetamine sensitization. **Brain Res**, v.749, n.1, p.120-6, 1997.
42. VANDERSCHUREN, L.J.M.J.; KALIVAS, P.W. Alterations in dopaminergic and glutamatergic transmission in the induction and expression of behavioral sensitization: a critical review of preclinical studies. **Psychopharmacology (Berl)**, v.151, n.2-3, p.99-120, 2000.
43. VLACHOU, S.; STAMATOPOULOU, F.; NOMIKOS, G.G. *et al.* Enhancement of endocannabinoid neurotransmission through CB1 cannabinoid receptors counteracts the reinforcing and psychostimulant effects of cocaine. **Int J Neuropsychopharmacol.**, v.11, n.7, p.1-19, 2008.
44. WISE, R.A.; LEEB, K. Psychomotor-stimulant sensitization: is unitary phenomenon? **Behav Pharmacol**, v.4, n.4, p.339-49,1993.
45. WOLF, M.E.; WHITE, F.J.; NASSAR, R. *et al.* Differential development of autoreceptor release during amphetamine sensitization. **J Pharmacol Exp Ther**, v.264, n.1, p. 249-55, 1993
46. YANG, P.B.; ATKINS, K.D.; DAFNY, N. Behavioral sensitization and cross-sensitization between methylphenidate amphetamine, and 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) in female SD rats. **Eur J Pharmacol**, v.661, n.1-3, 2011.

47. ZANCHETA, R.; POSSI, A.P.; PLANETA, C.S. *et al.* Repetead administration of caffeine induces either sensitization or tolerance locomotor stimulation depending on the context-environmental. *Pharmacol Rep*, v.64, n.1, 2012.
48. WOOTERS, T.E.; NEUGEBAUER, N.M.; RUSH, C.R. *et al.* Methylphenidate enhances the abuse-related behavioral effects of nicotine in rats: intravenous self-administration, drug discrimination, and locomotor cross-sensitization. ***Neuropsychopharmacology***, v.33, n.5, p.563-76, 2008.

REPARAÇÃO TECIDUAL EM PACIENTES DIABÉTICOS

TISSUE REPAIR IN DIABETIC PATIENTS

SIMONE MANCINI LIDUÁRIO SUZUKI. Enfermeira, Especialista em Fisiologia Humana, Aluna do curso de pós-graduação em Viabilidade Tecidual da Universidade Estadual de Maringá (UEM)

ENERI VIEIRA DE SOUZA LEITE MELLO. Docente na Universidade Estadual de Maringá (UEM), Doutora em Biologia Celular e Molecular

MARLI APARECIDA JOAQUIM BALAN. Enfermeira, Mestre em Enfermagem, Coordenadora e Docente do curso de Especialização em Feridas e Viabilidade Tecidual da Universidade Estadual de Maringá (UEM)

Endereço para correspondência: Rua João Taboriansk, 183 - Jardim Quebec, Maringá, Paraná, Brasil. CEP: 87023-496. smlsuzuki@UEM.br

RESUMO

Este estudo objetivou levantamento da produção científica, sobre reparação tecidual em diabéticos. Foram pesquisados artigos, livros e textos publicados, principalmente nos últimos dez anos, a partir de bases online como SCIELO, MEDLINE – PubMed, LILACS-BIREME e GOOGLE SCHOLAR. O Diabetes Mellitus é ausência de insulina ou sua ação, com danos, disfunção e falência dos órgãos. A maior causa de hospitalização prolongada dos diabéticos não tratados são as feridas, que elevam os custos do tratamento. Estima-se que quatro milhões de pessoas tenham lesões com complicação na cicatrização. O processo de cicatrização é essencial à sobrevivência dos seres vivos, abrangendo reações de todo organismo. Compreende estágios complexos, interdependentes e simultâneos com inflamação, reconstrução, epitelização e maturação. A reparação tecidual no diabético apresenta complicações ligadas a hiperglicemia, que aumenta a atividade da via polióis, a glicação não-enzimática da glicose com proteínas/ (AGEs) (Advanced Glycation End-products), e a própria ação dos AGEs. Estes mecanismos levam à disfunções endoteliais que precedem complicações vasculares no diabético, diminuição da capacidade imunológica, da resposta inflamatória, com estado de inflamação crônica. Ocorre desequilíbrio fisiológico e susceptibilidade dos tecidos a doenças. Profissionais da saúde devem buscar à prevenção de lesões e suas complicações nos diabéticos, orientar dieta equilibrada, redução da glicemia/AGEs.

PALAVRAS-CHAVE: Feridas, Cicatrização, Diabetes.

ABSTRACT

This study aimed to survey the scientific production on tissue repair in diabetic patients. We searched articles, books and articles published, particularly in the last ten years, from online databases such as SCIELO, MEDLINE- PUBMED, BIREME-LILACS and GOOGLE SCHOLAR. The Diabetes Mellitus is the absence of insulin or its action, with damage, dysfunction and organ failure. The major cause of prolonged hospitalization of diabetics are not treated the wounds, which raise the costs of treatment. It is estimated that four million people have injuries with complications in healing. The healing process is essential to the survival of living beings, including reactions of every organism. Understands complex stages, and simultaneous interdependent with inflammation, reconstruction, epithelialization and maturation. The tissue repair in diabetic complications has linked to hyperglycemia, which increases the activity of the polyol pathway, non enzymatic glycation of proteins with glucose (AGEs) (Advanced Glycation End-products), and the very action of AGEs. These mechanisms lead to endothelial dysfunction that precede vascular complications in diabetes, impaired immune inflammatory response, with state of chronic inflammation. Physiological imbalance occurs and tissue susceptibility to disease. Health professionals should seek to prevent injuries and their complications in diabetics, guide balanced diet, reduced glucose AGEs

KEYWORDS: Wounds, healing, Diabetes.

INTRODUÇÃO

A Diabetes Mellitus é uma síndrome de etiologia múltipla, que decorre da ausência de insulina e/ou da incapacidade da insulina de exercer adequadamente seus efeitos. Caracteriza-se por hiperglicemia crônica com distúrbios do metabolismo dos carboidratos, lipídeos e proteínas. As conseqüências do diabetes mellitus à longo prazo incluem danos, disfunção e falência de vários órgãos, especialmente rins, olhos, nervos, coração e vasos sanguíneos (CARVALHO, 2002; MARTINS & MARCHIORO, 2010).

A insulina é um hormônio que propicia a utilização periférica da glicose nos tecidos musculares e adiposos, inibe a glicogenólise e a neoglicogênese hepática e aumenta a síntese protéica e lipídica. A ação deficiente de insulina diminui a utilização de glicose pelos tecidos insulino dependentes e mantém um ritmo aumentado de produção endógena, elevando os níveis sanguíneos de glicose. A hiperglicemia provoca danos funcionais, endoteliais espessamento da membrana basal, aumento da viscosidade e adesividade plaquetária, agregação eritroplaquetária, obliteração e microtrombose (GUYTON & HALL, 2006; CARVALHO, 2002).

Os sintomas são a perda de peso, polidipsia e poliúria, poderá existir hiperglicemia suficiente para causar alterações funcionais ou patológicas por um longo período até que o diagnóstico seja estabelecido (MORAIS & TAPIA, 2009; MARTINS & MARCHIORO, 2010).

Segundo a OMS (2011) 80% das pessoas com diabetes vivem em países de renda baixa e média. Em 2007, o Brasil ocupava o 8º lugar na lista mundial de nações com maior número de portadores da doença, e atualmente ocupa o 5º lugar. Causa cerca

de 5% de todas as morte no mundo a cada ano (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2011).

A Diabetes Mellitus é uma doença importante devido às inúmeras complicações dela decorrentes e o seu impacto econômico na sociedade. A causa mais comum de hospitalização de indivíduos diabéticos provém de feridas crônicas, de difícil cicatrização, que é uma das principais complicações, devido à microangiopatia, que pode resultar num acometimento isquêmico dos membros, que predispõe o indivíduo a infecções graves, que podem gerar necessidade de amputação do membro. Alguns autores estimam que quase 3% da população brasileira é portadora desse tipo de lesão, que se eleva para 10% no caso de diabéticos, e que quatro milhões de pessoas sejam portadoras de lesões crônicas ou tenham complicação no processo de cicatrização (MARTINS *et al.*, 2010; MARTINS & MARCHIORO, 2010; DE LUCCIA, 2003).

Este fato requer dos profissionais maiores conhecimentos e preparo para lidar com esse problema, implicando num maior investimento em pesquisas, para a busca de novos recursos e tecnologias, com menor custo e maior eficácia, tornando-os acessíveis à população brasileira (MANDELBAUM, 2003; OLIVEIRA, SOARES & ROCHA, 2010).

O interesse pela cicatrização em diabéticos se deu devido à relevância do tema e pela necessidade de um maior conhecimento sobre este processo, com a finalidade de atender da melhor forma possível a nossa clientela, do ambulatório de tratamento de feridas do Hospital Universitário da Universidade Estadual de Maringá e, assim esclarecermos melhor os pacientes portadores desta patologia.

Este estudo objetivou atualizar conhecimentos, sobre reparação tecidual em diabéticos, através de revisão bibliográfica. Foi realizado levantamento bibliográfico nas bases de dados online como SCIELO, MEDLINE – PubMed, LILACS-BIREME e GOOGLE SCHOLAR, livros e textos, usando os descritores feridas, cicatrização, diabetes, sem filtro de período, porém nos resultados utilizamos os dados publicados nos últimos dez anos. A coleta de dados se deu no período de Janeiro a Julho de 2011. Foram selecionados 54 artigos e destes descartamos oito. Seis artigos foram descartados devido ao assunto ser distinto do foco de nossa busca e, duas publicações estavam em duplicidade, em idiomas diferentes. Após escolha dos artigos, textos e livros, passamos à construção de um fichero, organizando os autores em tópicos de interesse à nossa busca. Partimos então para a construção do texto, citando os textos escolhidos.

DESENVOLVIMENTO

Diabetes Mellitus

O nome “diabetes mellitus” vem do grego que significa sifonar e do latim que é “doce como mel”. Esta palavra descreve bem o distúrbio, pois a água, desde a boca, escoo pelo corpo do diabético como se fosse por um sifão, passando pelo trato urinário e daí rapidamente para fora. Além disso, sua urina contém alto teor de açúcar. De fato, antes da descoberta de técnicas mais eficientes, um dos exames para diabetes era derramar a urina do paciente próximo de um formigueiro. Se as formigas fossem atraídas, isso indicaria a presença de açúcar na urina (PORTAL DIABETES, 2011).

O Diabetes Mellitus é uma desordem metabólica que acomete 200 milhões de pessoas em todo o mundo, sendo a 12º causa de morte, está associado a uma insuficiência da insulina, causada tanto pela baixa produção de insulina pelo pâncreas, como pela falta de resposta dos tecidos periféricos a este hormônio, resultando num aumento no nível sanguíneo de glicose (hiperglicemia) (MARTINS & MARCHIORO,

2010). Os níveis sanguíneos normais de glicose situam-se entre 70 e 120mg/dL; em indivíduos diabéticos, estes níveis normalmente encontram-se entre 200 e 400 mg/dL (ROBBINS *et al.*, 2005).

O Diabetes Mellitus é uma perturbação crônica do metabolismo dos carboidratos, gorduras e proteínas, caracterizada por uma deficiência relativa ou absoluta de insulina, hiperglicemia, glicosúria, tendência ao desenvolvimento de arterosclerose, microangiopatia, nefropatia e neuropatia. É a doença endócrina mais comum e caracteriza-se por anormalidades metabólicas e por complicações a longo prazo que afetam os olhos, os rins, os nervos e os vasos sanguíneos (ROBBINS, 2005; ALVES *et al.*, 2007; PORTO, 2011).

Classifica-se de acordo com sua causa em TIPO I, TIPO II e gestacional. Na diabetes TIPO I o indivíduo apresenta predisposição genética que desencadeia a destruição auto-imune das células produtoras de insulina, culminando com deficiência ou falta de insulina e conseqüentemente a hiperglicemia intensa e cetoacidose, que é controlado com injeções de insulina exógena, ocorre desde a infância. Cerca de 5 a 10% dos diabéticos são do tipo1 (ROBBINS *et al.*, 2005; NETTINA, 2007 MORAIS & TAPIA, 2009,).

Já no TIPO II, a doença surge na meia-idade devido aos maus hábitos de vida que geram níveis glicêmicos elevados, há resistência à ação da insulina nos tecidos alvos aumentando os níveis de insulina no plasma sanguíneo, causando uma exaustão do pâncreas que tenta compensar o estado de resistência aumentando sua produção. É freqüente em adultos e pessoas obesas. Cerca de 90% dos diabéticos são do tipo 2 (ROBBINS *et al.*, 2005; NETTINA, 2007; MORAIS & TAPIA, 2009).

A Diabetes Gestacional surge durante a gravidez e desaparece habitualmente, no fim da gestação, depois de detectada a hiperglicemia, esta deve ser corrigida, para que a gravidez decorra sem problemas. Uma em cada 20 grávidas poderá ter diabetes (NETTINA, 2007).

Cicatrização

A cicatrização constitui-se de uma seqüência biológica complexa que envolve processos celulares e moleculares, como inflamação, formação tecidual (angiogênese, fibrogênese e reepitelização) e remodelagem tecidual. O processo de reparo existe para restaurar a integridade anatômica e funcional do tecido durante resposta inflamatória e depois que esta desapareceu, a cura de uma ferida que é uma sucessão complexa de eventos bioquímicos e celulares em resposta à lesão tecidual (CILIANA, 2007).

Os processos de cicatrização tecidual, que são essenciais para a sobrevivência dos seres vivos, envolvem reações de todo o organismo ao trauma. Esse processo é composto por estágios complexos, interdependentes e simultâneos (DEALEY, 2006). Alguns autores descrevem o processo de cicatrização em três (JORGE & DANTAS, 20003; BALBINO & CURI, 2005) ou em quatro fases (DEALEY, 2006), mas com o mesmo resultado: a cicatrização das feridas, com inflamação, reconstrução, epitelização e maturação.

Inflamação

Após a ocorrência do ferimento, inicia-se o extravasamento sanguíneo que preenche a área lesada com plasma e elementos celulares. Alguns tipos de traumas levam a ruptura de vasos sanguíneos e, as primeiras reações do organismo estão voltadas para o tamponamento desses vasos. Dessa forma, imediatamente após o trauma, há uma vasoconstrição, os vasos sanguíneos contraem-se a fim de interromper a

hemorragia e reduzir a exposição do organismo às bactérias (DEALEY, 2006; MENDONÇA & COUTINHO-NETTO, 2009).

As plaquetas são ativadas pelo colágeno e pela trombina e se agregam formando um coágulo ou trombo branco, interrompendo o sangramento rapidamente, o infiltrado por fibrina forma uma rede fibrinosa. Em seguida, os eritrócitos aderem-se à rede de fibrina formando um tampão ou coágulo vermelho, que além de ser um dos principais responsáveis pelo tamponamento dos vasos também servirá de matriz para a migração das células responsáveis pelo processo de reparo (BALBINO & CURI, 2005).

Ainda, as plaquetas ativadas liberam fatores de crescimento no local da ferida, tais como TGF- β e PDGF, e quimiocinas como CTAP-III e outras proteínas como o fibrinogênio, fibronectina e tromboplastina, que auxiliam na construção da matriz provisória e orientam a migração de células envolvidas na resposta inflamatória (DEALEY, 2006; BALBINO & CURI, 2005; MENDONÇA & COUTINHO-NETTO, 2009).

A liberação dos mediadores inflamatórios, tais como os eicosanóides (leucotrienos, tromboxanos e prostaglandinas), citosinas (como IL-1 e TNF α) produzidos por macrófagos, mastócitos e células estromais levam a vasodilatação dos capilares dos vasos que não foram lesados, com isso o fluxo sanguíneo fica mais lento e maior quantidade de sangue e oxigênio é levado para a área lesada. Os leucócitos liberados na circulação migram para o local da lesão para realizarem a fagocitose, se diferenciam em macrófagos, que continuam a fagocitar os restos teciduais e microbianos (BALBINO & CURI, 2005).

Reconstrução

Os macrófagos também secretam fatores de crescimento que estimulam a formação de novos vasos sanguíneos no leito da ferida, e que atraem os fibroblastos para a ferida e estimulam a dividir-se para produzir fibras de colágeno (DEALEY, 2006). Os capilares no leito da ferida estimulam as células que crescem na direção da superfície e fazem um arco por cima e atrás dos capilares, formando uma rede dentro da ferida fornecendo oxigênio e nutrientes. Esse processo forma o tecido de granulação composto de macrófagos, fibroblastos, novos capilares e arcos numa matriz de fibronectina, colágeno e ácido hialurônico. Conforme o leito da ferida é preenchido com o tecido de granulação, a quantidade de macrófagos e fibroblastos vai sendo reduzida. A ação de fibroblastos epitelizados (miofibroblastos) produz contração da ferida e diminuição a área da superfície da lesão (DEALEY, 2006).

Epitelização

Nesta fase, a ferida é coberta com células epiteliais. As células que se formam nas bordas das lesões se aderem ao tecido de granulação e migram por epibolia das margens em direção ao centro da ferida, ou nas bordas da lesão. Para que essa migração seja favorecida, é necessário que o meio esteja úmido. Esse movimento das bordas da ferida em direção ao centro, é denominado de contração, e reduz a área de superfície de defeito cutâneo (DEALEY, 2006; IRON, 2005).

Maturação

Nesta fase a ferida torna-se menos vascularizada, as fibras colágenas são reorganizadas, e o tecido cicatricial é remodelado. A cicatriz torna-se mais clara e plana (DEALEY, 2006). Os processos de cicatrização, porém, só se tornam completos depois que tenha sido devidamente controlada a resposta inflamatória, e removidos os detritos

necróticos de maneira suficiente para permitir o crescimento do tecido de granulação (ROBBINS *et al.*, 2005).

Cicatrização em diabéticos

O processo de cicatrização em diabéticos segue as fases normais da cicatrização, porém, a dificuldade na reparação de feridas em pacientes diabéticos é geralmente devido a macro e micro-angiopatia, e a neuropatia. Em todas as fases do processo de cicatrização da ferida são observadas falhas em níveis celulares e moleculares. As falhas mais importantes ocorrem nos estágios iniciais do reparo levando à acentuação do edema, reduzida proliferação vascular e diminuição dos elementos celulares, tais como leucócitos, macrófagos e fibroblastos (CARVALHO, 2002). As alterações desses eventos são responsáveis por uma baixa síntese de colágeno além de contribuírem para aumentar os riscos de infecções no paciente diabético. Gutierrez & Vargas (2006) também relatam que em pacientes diabéticos ocorrem inúmeras anormalidades no tecido conjuntivo, dentre eles a redução da síntese de colágeno, o que pode levar a uma cicatrização danificada.

Ocorre comprometimento da resposta inflamatória, matriz extracelular, função dos macrófagos, repitelização, migração de queratinócitos e fibroblastos e proliferação de quimiocinas e citocinas, bem como produção do fator de crescimento. O tecido conjuntivo dos diabéticos tem seu metabolismo comprometido devido à redução da função e número de fibroblastos, menor síntese, maturação e estabilidade do colágeno, e maior quantidade de plasmócitos (ALVES *et al.*, 2009; KAREN, 2007; SCHAAN, 2003).

Os macrófagos desempenham papel fundamental na cicatrização de feridas na fase inflamatória, no entanto, tem sua função fagocitária comprometida em pacientes diabéticos. Em um estudo, onde foram isolados os macrófagos de feridas de ratos diabéticos foi constatada a redução da capacidade de limpar o tecido necrosado, que juntamente com outros fatores, prolongou a fase inflamatória, dificultando as fases subsequentes da cicatrização da ferida (COUTINHO, 2009; CARVALHO, 2002).

Coutinho (2009) aponta que fatores sistêmicos interferem diretamente nas respostas teciduais que promoverão a reparação, gerando sinais que atrasam a proliferação celular, e o metabolismo do colágeno, interferindo na formação do tecido de granulação e na deposição óssea. A alteração no metabolismo do açúcar provocado pelo diabetes leva a uma variação sistêmica que vai desde o processo de vascularização até a taxa de mineralização óssea. Ocorre comprometimento da imunidade e maior predisposição à ocorrência de infecções e processos inflamatórios.

Ciliana (2007) realizou um estudo histológico em ratos para observar os efeitos do diabetes induzido por pancreatectomia parcial na cicatrização de feridas. A autora verificou que os animais diabéticos apresentam retardo na reparação e no processo de diferenciação dos fibroblastos. Conseqüentemente a maturação do tecido conjuntivo foi acentuadamente diminuída quando comparado à do grupo controle.

A atividade dos neutrófilos polimorfonucleares está modificada em diabéticos, devido à diminuição da quimiotaxia, aderência, fagocitose e destruição intracelular, o que diminui a capacidade imunológica e a resposta inflamatória desses pacientes. Estas alterações são causadas, em parte, pela hiperglicemia e acúmulo de AGEs, que provocam ativação contínua dos polimorfonucleares (resposta hiper-inflamatória) com ativação espontânea da cadeia oxidativa e liberação da mieloperoxidase, elastase e outros elementos dos grânulos neutrofílicos (MÉNDEZ, 2003; BARBOSA & SEARA, 2008).

Os AGEs do inglês, (Advanced Glycation End-products), produtos finais da glicação avançada são considerados importantes mediadores patogênicos das

complicações do diabetes. A microangiopatia diabética e as modificações funcionais dos leitos microvasculares, o endotélio e as células são progressivamente danificados pela hiperglicemia, resultando oclusão capilar, isquemia e falência de órgãos (MÉNDEZ, 2003; SCHALKWIJK & STEHOUWER, 2005).

Os AGEs unem-se aos receptores em muitos tipos de células: endotélio, monócitos, macrófagos, linfócitos e células mesangiais. Essa ligação induz a ampla variedade de atividades biológicas, incluindo emigração dos monócitos, liberação de citocinas e fatores de crescimento por parte dos macrófagos, aumento da permeabilidade endotelial, maior atividade pró-coagulante nas células endoteliais e nos macrófagos, proliferação acelerada da síntese da matriz extracelular, por fibroblastos e células musculares lisas (MÉNDEZ, 2003; BARBOSA & SEARA, 2008; SILVA & COSTA, 2008;).

Há retardo no afluxo de células inflamatórias para o local do ferimento, ocorre então estado de infamação crônica, alterando a deposição de componentes da matriz. A resposta inflamatória sustentada é acompanhada pela interação AGEs-RAGE, que estimula a liberação de moléculas pró-inflamatórias, como o TNF- e as metaloproteinases (MMPs) destruidoras da matriz, as quais limitam o fechamento da ferida. Além disso, a interação AGE-RAGE nos fibroblastos pode causar a redução da deposição do colágeno, comprometendo ainda mais o processo normal de cicatrização (KARÉN, 2007; BARBOSA & SEARA, 2008).

A associação dos AGEs estimula a produção excessiva, por macrófagos, de mediadores inflamatórios como a interleucina 1 e 6, fator de crescimento I, fator de necrose tumoral alfa, prostaglandina e fator estimulador de colônias dos granulócitos. Essas substâncias estimulam a transformação do colágeno em compostos menos solúveis, mais resistentes à ação de enzimas e menos flexíveis, o que contribui para a dificuldade de cicatrização em pacientes diabéticos. Elas também ativam osteoclastos e colagenases, conduzindo à destruição do osso e tecido conjuntivo (BARBOSA & SEARA, 2008).

As características funcionais das moléculas da matriz extracelular são alteradas pela ação dos AGEs. O colágeno foi a primeira proteína em que se observou a presença de ligações intermoleculares covalentes produzidas pelos AGEs. Isso dificulta a cicatrização do tecido danificado, que é observado com colágeno tipo IV proveniente da membrana basal glomerular quando exposta à ação das metaloproteinases. A formação de AGEs no colágeno tipo IV e na membrana basal dificulta a associação lateral dessas moléculas, causando aumento da permeabilidade. No colágeno tipo I, a agregação molecular induz distorção da estrutura molecular da fibrila (ALVES *et al.*, 2009; SCHALKWIJK & STEHOUWER, 2005).

As ligações cruzadas, induzidas por AGEs no colágeno tipo IV da membrana basal, também podem afetar a interação do colágeno com outros componentes da matriz (laminina, proteoglicanos), resultando em defeitos estruturais e funcionais nas membranas basais (SILVA & COSTA, 2008).

A hiperglicemia aumenta a glicose intracelular, que é então metabolizada pela aldose-redutase, sendo reduzida a sorbitol (um tipo de poliol) e depois a frutose. Os níveis acumulados de sorbitol e frutose provocam aumento da osmolaridade intracelular e influxo de água evoluindo para lesão celular osmótica. Os níveis elevados de sorbitol associados a outros mecanismos como glicação não enzimática, lesão oxidativa e formação de imunocomplexos são alguns dos processos patogênicos desencadeadores da microangiopatia, hipoxia tecidual e vasodilatação, que levam à agressão dos tecidos (SILVA & COSTA, 2008).

A hiperglicemia modifica o balanço metabólico promovendo diversas alterações nos tecidos vasculares. A glicosilação das apoproteínas e do colágeno da parede dos vasos, aumento da agregação plaquetária com maior risco de tromboembolismo,

aumento da permeabilidade vascular, alteração da atividade da proteína C quinase provocando insuficiência vascular periférica gerada pela proliferação das células musculares e acúmulo subendotelial de proteínas do plasma, como a albumina, lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e imunoglobulina G (IgG). Essas alterações no tecido vascular do diabético alteram a difusão do oxigênio, transporte de nutrientes, migração de polimorfonucleares e monócitos/macrófagos e a difusão de anticorpos, desencadeando desequilíbrio fisiológico que aumenta a susceptibilidade dos tecidos à doença (ALVES *et al.*, 2009; SCHAAN, 2003).

O fator de crescimento de fibroblastos (FGF) tem a expressão do seu fator básico alterada nos pacientes diabéticos devido aos altos níveis de glicose, gerando inibição do crescimento das células. A fibronectina (sinalizador para as células do ligamento do meio intra e extracelular) sofre alterações devido aos elevados níveis de glicose, ocasionando mudanças morfológicas e morte das células desse ligamento; além disso, ocorre diminuição da resposta quimiotática das células do ligamento periodontal para o fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF). Esse é um dos fatores que dificultam a cicatrização em pacientes diabéticos (ALVES *et al.*, 2009; MEDEIROS *et al.*, 2004; KAREN, 2007).

O aumento da atividade da via dos polióis, a glicação não-enzimática das proteínas com a produção dos produtos finais da glicação avançada (AGEs) o estresse oxidativo, com o aumento dos radicais livres e as alterações da proteína kinase C, são mencionados na literatura como os principais mecanismos envolvidos nas disfunções endoteliais e na aterogênese, que precedem as graves complicações vasculares presentes no paciente diabético (SCHALKWIJK, 2005; SILVA & COSTA, 2008).

A via poliól provê ainda um potencial para a glicotoxicidade, diminuindo a produção de prostaciclina, potente vasodilatador do endotélio vascular, que contribuir para uma menor oxigenação dos tecidos. Baixas concentrações de 2,3-difosfoglicerato dificultam o transporte de oxigênio para os tecidos, o que agrava o quadro de hipóxia causada pela biosíntese do sorbitol (SILVA & COSTA, 2008; SCHAAN, 2003).

Outro efeito envolvendo a via poliól é a possibilidade da aldose redutase competir com a enzima óxido-nítrico-sintetase pelo NADPH, para produção de óxido nítrico (NO), diminui a produção desse potente vasodilatador que, inibe a adesão e a agregação plaquetária, impede a proliferação do músculo liso vascular, limita o recrutamento vascular de leucócitos e inibe a produção do fator tecidual, que é determinante crítico na geração do trombo e responsável pela maioria dos acidentes tromboembólicos (SCHALKWIJK, 2005; SILVA & COSTA, 2008).

REFLEXÕES

A reparação tecidual no diabético apresenta complicações ligadas a hiperglicemia, que aumenta a atividade da via dos polióis e a glicação não-enzimática da glicose com as proteínas/ (AGEs), bem como a própria ação dos AGEs no organismo. Estes mecanismos levam a disfunções endoteliais que precedem as complicações vasculares no diabético, além de desencadear desequilíbrio fisiológico e aumentar susceptibilidade dos tecidos a doenças.

Os profissionais da saúde devem buscar a prevenção de lesões em diabéticos, porém uma vez instaladas orientar a prevenção de complicações, informando sobre a necessidade da dieta equilibrada, com redução dos AGEs, uma vez que ele produzem sérias complicações na cicatrização. Bem como manter os níveis de glicose do sangue em valores normais, proporcionando melhores condições de cicatrização.

Investir em conhecimentos, e pesquisas nesta área, deve ser meta para os profissionais de saúde, a fim de alcançar novos recursos e tecnologias, com custo reduzido e maior eficácia, tornando-os acessíveis à população brasileira.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALVES, C.; ANDION, J.; BRANDÃO, M.; MENEZES, R.; Mecanismos patogênicos da doença periodontal associada ao diabetes melito. **Arq Bras Endocrinol Metab.** V. 51, n. 7, p. 34-42, Maceió, Oct. 2009.
2. BALBINO, C. A.; PEREIRA, L.M.; CURI, R. Mecanismos envolvidos na cicatrização: uma revisão. **Rev. Bras. Ciências Farmacêuticas.** V.41, n.1, p.27-51. 2005.
3. BARBOSA. J.H.P.; OLIVEIRA. S.L.; SEARA L.T. O Papel dos Produtos Finais da Glicação Avançada (AGES) no desencadeamento das complicações vasculares do diabetes - **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** Vol.52. n.6, p. 940-950, Maceió, Jan. 2008.
4. CARVALHO, P. T. C. **Análise da cicatrização de lesões cutâneas através da espectrofotometria experimental em ratos diabéticos.** 93 f. Tese (Mestrado em Bioengenharia) – Instituto de Química de São Carlos, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2002.
5. CILIANA, A.G.S.O. **Associação da laserterapia com papaína na cicatrização de úlceras diabéticas em membros inferiores.** 67 f. Tese (Mestrado em Ciências Biológicas) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos, São Paulo, 2007.
6. COUTINHO, C.C.C. **Análise da dinâmica do processo de reparo de alvéolos reenchidos com coágulo sanguíneo e vidro bioativo (Perioglass em ratos não diabéticos, diabéticos controlados e não controlados. Estudo histológico, histométrico e imunoistoquímico.** 89 f. Tese (Doutorado em Odontologia)- Campus de Araçatuba, UNESP, São Paulo, 2009.
7. DE LUCCIA, N. Doença Vasculard e Diabetes. **Anais Simpósio Pé diadético Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vasculard** - São Paulo. Vol. 2. N. 1. p. 49-60. Junho. 2003.
8. DEALEY, C. **Cuidando de feridas: um guia para enfermeiras.** 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2006. 36 p.
9. GUTIERREZ, R.M.P; VARGAS, R.S Evaluation of the wound healing properties of *Acalypha langiana*. **Fitoterapia**, V.77, p. 286-289, 2006.
10. GUYTON, A. C.; HALL, J. E.; **Tratado de Fisiologia Médica.** Tradução de Bárbara Alencar Martins. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. 63 p.
11. IRON, G.L. **Feridas: novas abordagens, manejo clínico e Atlas em cores.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. 390 p.
12. JORGE, S.A.; DANTAS, S. R. P. E. **Abordagem Multiprofissional do Tratamento de Feridas.** São Paulo: Atheneu, 2003. 39- 46 p.
13. KAREN, M. R. **Terapia com laser em baixa intensidade na prevenção dos efeitos causado pela elevada concentração de glicose na proliferação e migração de fibroblastos.** 136 f. Tese (Mestrado em Ciências Biomédicas) – Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.
14. MANDELBAUM, S. H., DI SANTIS, E.P.; MANDELBAUN, M. H. S. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares - parte II. **An. Bras. Dermatol.** vol.78 n.5, p.28-31,
15. MARTINS, C. F., THOFEHRN, M. B.; AMESTOY, S. C.; LANGE, C. O fazer que faz a diferença: cuidando da pessoa acometida por ferida – pé diabético. **Rev Ciência Cuidado e Saúde.** Vol.6, n.2, p. 448-453, 2007.
16. MARTINS, R. M., MARCHIORO, B.A., Diabetes Mellitus TIPO I em crianças e adolescentes: implicações para a família. **Rev. UNINGÁ Review.** V.04 n.5, p.80-87, Out. 2010.
17. MEDEIROS, A. C.; MOTA, H. J.; NETO T. A.; DANTAS FILHO. A. M.; MACEDO, L. M. B.; MELO, N. M. C.
18. Efeitos do Fator de Crescimento de Fibroblasto Básico. **Rev. Col. Bras. Cir** Vol. 31 n. 1, p. 21-26, Jan. / Fev. 2004.
19. MÉNDEZ, J. D. **Productos fnales de glicación avanzada y complicaciones crónicas de la diabetes mellitus.** Gac. Méd. México. 2003. 139 p.
20. MENDONÇA, R. J.; COUTINHO-NETTO, J. Aspectos celulares da cicatrização. **An Bras Dermatol.** V.18, n.3 p.190-193, Julho. 2009.
21. MORAIS, F.I.; TAPIA, C.E.V. Diabetes Mellitus tipo 1: A educação Necessária. **Anais do XIV Encontro de Iniciação Científica da PUC-Campinas** - 29 e 30 de setembro de 2009.

22. NETTINA, S. M. **Prática de Enfermagem**. 8º edição. Vol.2. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 2007 883-890 p.
23. OLIVEIRA.S.H.S.; SOARES, M. J.G.O.; ROCHA, P. S.; Uso de cobertura com colágeno e aloe vera no tratamento de ferida isquêmica: estudo de caso. **Rev. Esc. Enferm. USP**. V.44, n.2, p.346-351. 2010.
24. PORTAL DIABETES. Disponível em : <http://www.portaldiabetes@portaldiabetes.com.br>., Acesso em: 14 abril 201.
25. PORTO, C.C.; **Semiologia Médica**. 4ª ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2001. 96 p.
26. ROBBINS, S.L.; COTRAN, R.S.; KUMAR, V. **Patologia estrutural e funcional**. 5.ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. cap.2, p.33-72.
27. SILVA, N. R.; COSTA, C.E.M.; A Hiperglicemia e os mecanismos envolvidos nas disfunções vasculares do Diabetes Mellitus. **Rev. Ciênc. Saúde Unipar, Umuarama**, v. 12, n. 3, p. 265-270, set./dez. 2008.
28. SCHAAN, B. D. O papel da proteína quinase C no desenvolvimento das complicações vasculares do diabetes mellitus. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** v. 47, suppl. 6, p. 654-662, Macéio. 2003.
29. SCHALKWIJK, C. G.; STEHOUWER, C. D. A. Vascular complications in diabetes mellitus: the role of endothelial dysfunction. **Rev.Clinical Science**, suppl. 109, p. 143-159, 2005.
30. WORLD HEALTH ORGANIZATION, DIABETES. 2011. Disponível em: <http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/en/ acesso em: 14 abril 2011.
31. RIVAS, M. A.; HORTA, O. D. Productos de la glucosilación avanzada y diabetes mellitus. **Rev. Cubana End.** v. 10, suppl. 1, p. 57-64, 1999.

**PSICOLOGIA DO TRÂNSITO: USO DE DROGAS PSICOATIVAS
(REBITE) POR MOTORISTAS DE CAMINHÃO****PSYCHOLOGY OF TRANSIT: USE OF PSYCHOACTIVE DRUGS (RIVET)
FOR TRUCK DRIVERS**

AMANDA FISTAROL RIBEIRO. Psicóloga graduada na Universidade Paranaense (UNIPAR)

ANA LÚCIA MÜLLER SILVEIRA. Psicóloga graduada na Universidade Paranaense (UNIPAR)

SILVIO SERAFIM DA LUZ FILHO. Psicólogo graduado na Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC-PR); Especialista em Especialização em Orientação Educacional pela Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC); Especialista em Psicologia Escolar pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC – RS); Mestrado em Administração pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS); Doutor em Educação pela Universidade de São Paulo (USP)

Endereço para correspondência: Rua Mathias Candil, 482, Iporã, Paraná, Brasil.
CEP: 87560-000. amandafistarol_psi@hotmail.com

RESUMO

Os caminhoneiros são profissionais que enfrentam uma longa jornada de trabalho, que os fazem perder noites de sono por pressão de prazos para a entrega das cargas, e que geralmente os levam ao consumo de substâncias psicoativas, especialmente do tipo anfetaminas como o popular "rebite". As quais quando utilizadas em longo prazo, afetam de modo significativo a saúde e modo de dirigir destes indivíduos. Neste contexto, o presente estudo tem como objetivo apresentar uma revisão de literatura sobre o uso de anfetaminas do tipo "rebite" por caminhoneiros no Brasil, dando ênfase aos efeitos destas substâncias no organismo e as suas conseqüências para o trânsito, além de destacar a atuação do profissional psicólogo perito do trânsito. A literatura pesquisada evidenciou que os efeitos clínicos e sociais causados pelo consumo drogas no trânsito é um grave problema de saúde e segurança pública; e que a viabilidade de análises psicológicas para a verificação do uso de substâncias psicoativas especialmente entre caminhoneiros é fundamental para o controle e prevenção do uso das mesmas por estes condutores, além de constitui uma área emergencial a ser desenvolvida em âmbito nacional e internacional. Ao término do estudo constatou-se que a psicologia do trânsito é uma área que investiga os comportamentos humanos no trânsito, os fatores e processos externos e internos, conscientes e inconscientes que os provocam e o alteram. Suas técnicas têm como finalidade auxiliar na identificação de adequações psicológicas mínimas para o correto e seguro exercício da atividade de conduzir um veículo

automotor, para tentar garantir a segurança do condutor, do trânsito e dos demais envolvidos.

PALAVRAS-CHAVE: Psicólogo, Perito de Trânsito, Caminhoneiro, Anfetaminas.

ABSTRACT

Truck drivers are professionals who face a long workday, which makes them lose nights of sleep pressure of deadlines for delivery of cargo, which usually lead to the consumption of psychoactive substances, particularly amphetamine-like drugs. Which when used long term, significantly affect health and how to address these individuals. In this context, this study aims to present a literature review on the use of amphetamine for truckers in Brazil, with emphasis on the effects of these substances in the body and their consequences for transit as well as highlighting the performance of the professional psychologist, expert on traffic. The literature showed that the clinical and social problems caused by drug consumption in traffic is a serious problem of public health and safety, and that the viability of psychological testing for the verification of substance abuse especially among truck drivers is crucial for the control and preventing the use of the same for these drivers, and constitutes an emergency area to be developed within national and international. The study it was found the traffic psychology is an area that explores human behavior in traffic, the factors and processes external and internal, conscious and unconscious that the cause change. His techniques are intended to assist in identifying psychological adaptations minimum for the correct and safe exercise of the activity of driving a motor vehicle, to try to ensure driver safety, transit and other stakeholders.

KEYWORDS: Psychologist, Traffic Expert, truck, Amphetamines.

INTRODUÇÃO

No Brasil atualmente o setor de transporte reúne uma média de 2,5 milhões de trabalhadores, onde os caminhoneiros garantem uma frota de ½ milhão de veículos, o que faz com que estes sejam responsáveis por uma importante fração da renda econômica do país (MOREIRA *et al.*, 2009).

Considerados como os profissionais que movimentam a economia do país por levar mercadorias de uma região à outra (MARTINS *et al.*, 2009).

Os caminhoneiros são profissionais que trabalham em longas jornadas com média de 15 horas diárias, não tendo tempo para se alimentarem de forma correta, nem para praticar exercícios físicos e levar uma vida saudável e regrada (MARTINS *et al.*, 2009; CERQUEIRA, 2011). Além de enfrentam uma longa jornada de trabalho, estes profissionais enfrentam uma jornada de trabalho solitária e perigosa, que os faz perder noites de sono, por pressão de prazos para a entrega das cargas, e que geralmente os levam ao consumo de substâncias psicoativas, especialmente do tipo anfetaminas como o popular "rebite" (CERQUEIRA, 2011).

O "rebite" é uma substância psicoativa, frequentemente utilizada por caminhoneiros para diminuir o sono, e o cansaço nas longas viagens. Entretanto, este tipo de substância embora seja capaz de aumentar a atividade motora, melhorar o humor, inibir o sono e diminuir as sensações de cansaço ou fome (LEYTON *et al.*, 2000). Quando utilizadas em longo prazo, afetam de modo significativo a saúde destes

profissionais que as usam de modo indiscriminado, na medida em que causa dependência tanto psicológica como física.

Devido ao uso elevado destas substâncias por caminhoneiros não só no Brasil mas em diversos países, nas últimas duas décadas o uso de substâncias psicoativas por caminhoneiros vem sendo considerado um sério problema de saúde pública, que requer não só uma maior vigilância sanitária sobre a vendas de tais substâncias no comércio como também requer um maior número de realização de campanhas educativas para alertar sobre os riscos do uso de anfetaminas sem prescrição médica e orientação farmacêutica por motoristas (CERQUEIRA, 2011).

Neste sentido, a atuação do psicólogo perito de trânsito pode vir a ser de grande valia, pois tal profissional investiga os comportamentos humanos no trânsito, os fatores e processos externos e internos, conscientes e inconscientes que os provocam e os alteram com a finalidade de auxiliar na identificação de adequações psicológicas mínimas para o correto e seguro exercício da atividade (remunerada ou não) de conduzir um veículo automotor, a fim de tentar garantir a segurança do condutor, do trânsito e dos demais envolvidos. Além, de atuar de forma preventiva e preditiva no processo de avaliação psicológica, buscando interferir para que os motoristas não se exponham a situações de perigo a si e aos outros (SAMPAIO & NAKANO, 2011).

Neste contexto, o presente estudo tem como objetivo apresentar uma revisão de literatura sobre o uso de anfetaminas do tipo “rebite” por caminhoneiros no Brasil, dando ênfase para os efeitos destas substâncias no organismo e as suas consequências para o trânsito, além de destacar a atuação do profissional psicólogo perito do trânsito.

Para se alcançar os objetivos propostos realizou-se uma busca interativa no site de acesso livre e gratuito Google, e no acervo da biblioteca da Universidade Paranaense (UNIPAR), campus sede, onde buscou-se por publicações dadas entre os anos de 2000-2011, disponibilizadas na íntegra, de forma gratuita e no idioma português sobre a temática em questão.

Para localização das publicações utilizou-se como descritores as seguintes palavras-chaves cruzadas: psicólogo perito de trânsito, caminhoneiros, arrebite, anfetaminas. Sendo somente selecionado para o estudo.

O material obtido foi submetido à leitura, sendo então somente selecionado as publicações que além de atenderem aos critérios anteriormente citados, traziam informações relevantes pela temática.

Após a leitura das publicações as informações relevantes foram transcritas e a sua discussão apresentada a seguir foi feita a luz da literatura pertinente.

REFLEXÕES

Conforme Almeida (2010), nas últimas décadas os caminhoneiros, tem sido alvo de inúmeras pesquisas nacionais e internacionais que vem investigando peculiaridades do trabalho destes profissionais.

A maioria das pesquisas realizadas ao longo dos anos tem girado em torno das consequências positivas e/ou negativas que o trabalho ocasiona na saúde e no desempenho destes profissionais, assim como tem investigado o uso de substâncias psicoativas por estes indivíduos e os seus mais variados efeitos sobre o organismo deste tanto do ponto de vista físico como psicológico.

Ao se analisar a literatura sobre o uso de substâncias psicoativas por caminhoneiros é evidente que o uso de tais substâncias especialmente as do tipo anfetaminas é amplamente difundida e consumida no Brasil, para diminuir o sono ou para diminuir o cansaço nas longas viagens que estes trabalhadores se submetem diariamente (LEYTON *et al.*, 2002).

Estudos como o de Cerqueira *et al.* (2011) tem evidenciado que aproximadamente 80% dos caminhoneiros já utilizavam substâncias psicoativas do tipo anfetaminas durante a jornada de trabalho.

Outros estudos como o de Moreira & Gadani (2009) evidenciam que 65% destes profissionais fazem uso deste tipo de substância durante a sua jornada de trabalho diária. Podendo este índice variar conforme a região pesquisada.

Esta elevada prevalência do uso de anfetaminas por caminhoneiros tem preocupado as autoridades sanitárias em todo o mundo (CERQUEIRA *et al.*, 2011). Em decorrência de tal fato, estudos têm investigado os motivos que levam tais profissionais a fazerem uso indiscriminado e sem prescrição médica de anfetaminas durante a sua jornada de trabalho diária.

A maioria dos estudos pesquisados evidencia que o principal motivo que leva os caminhoneiros a fazerem uso de anfetaminas durante a jornada de trabalho está no fato destas substâncias, reduzirem o sono e de os manterem mais tempo acordados.

Corroborando com tal fato, estudos como o de Cerqueira *et al.* (2011) evidenciam que 57% dos caminhoneiros utilizam anfetaminas para se manter acordado, 30% para fazer o percurso em menos tempo, 10% devido à sobrecarga de trabalho e 3% para realizarem viagem noturna.

Fisiologicamente sabe-se que as anfetaminas são drogas estimulantes da atividade do sistema nervoso central (SNC), pois aumentam a produção e a liberação de neurotransmissores (RUAS *et al.*, 2010).

Quando ingeridas pelo homem, Ruas *et al.* (2010) relatam que entre 20 a 60 minutos após a ingestão da droga, o usuário fica sem sono, perde o apetite, tem o raciocínio acelerado e fica com a capacidade de prestar atenção aumentada.

Segundo Cerqueira *et al.* (2011) a intensidade dos efeitos do uso de anfetaminicos anteriormente citados, vai sobretudo depender da dose utilizada e da personalidade do indivíduo.

De acordo com o autor supracitado doses orais de 10 a 30 microgramas (mg) podem ocasionar euforia, sensação de bem-estar, melhora da auto-estima e do estado de vigília, aumentando a capacidade física e intelectual. O raciocínio ira parecer ser mais rápido e os reflexos motores mais aguçados. Sendo que os efeitos da droga no organismo podem perpendurar por cerca de 6 a 8 horas.

Entretanto, conforme Ruas *et al.* (2010) quando se fala no uso de anfetaminas por motoristas o maior problema do uso indiscriminado e abusivo de tais substâncias pode estes indivíduos esta no fato de que o seu uso de modo contínuo e prolongado pode levar o organismo a se esforçar acima de sua capacidade e, à medida que a quantidade de anfetamina no sangue circulante diminui, há o risco de a pessoa dormir subitamente ao volante, pois o cansaço e o sono aparecem de forma acentuada e incontrolável.

Como o ato de dirigir não é uma tarefa simples, pelo contrário é uma tarefa complexa que envolve a exploração visual e identificação do local, vigilância, processamento de informações, tomada de decisões, avaliação do risco e controle motor sensorial para promover todas essas atividades corretamente para evitar o risco de se envolverem em um acidente (WENDER *et al.*, 2003).

Na medida em que o uso indiscriminado e abusivo de substâncias psicoativas por motoristas gera diversos efeitos colaterais, temos que o uso destas substâncias pode prejudicar o ato de dirigir, na medida em que podem ocasionar sintomas do tipo: diminuição da acuidade visual, alterações do humor, do nível de estresse e da qualidade do sono.

Sobre este assunto, autores como Oliveira (2009) e Cerqueira *et al.* (2011) relatam que os principais efeitos adversos do uso de anfetaminas citados e observados por caminhoneiros são o desenvolvimento de insônia, de visão turva, midríase, agitação,

boca seca, irritabilidade, ansiedade, tensão nervosa, cefaléia, sudorese, alucinação e palpitação, depressão, tontura, mau humor, nervosismo, taquicardia, dependência e dores musculares. Além de aumento dos níveis pressóricos e dos batimentos cardíacos, que por sua vez, podem desencadear patologias como o acidente vascular encefálico (AVE) ou infarto agudo do miocárdio (IAM) (LEYTON *et al.*, 2002).

Sendo todos os efeitos adversos do uso indiscriminado e abusivo das anfetaminas conhecidos por 80% dos caminhoneiros que fazem uso deste tipo de substância psicoativa conforme o estudo de Cerqueira (2011).

No que diz respeito aos principais motivos que levam estes trabalhadores a fazerem o uso de anfetaminas durante a sua jornada e trabalha é a necessidade do trabalho (MOREIRA & GADANI, 2009).

Tais fatos descritos ao longo do texto, evidenciam a necessidade de não só uma maior vigilância sanitária sobre a vendas de substâncias psicoativas no Brasil, como também evidenciam a necessidade da realização de um maior número de campanhas educativas para alertar sobre os riscos do uso de anfetaminas sem prescrição médica e orientação farmacêutica por motoristas (CERQUEIRA, 2011).

Assim, a atuação do psicólogo perito de trânsito pode vir a ser de grande valia para neste âmbito, pois na medida em que tal profissional investiga os comportamentos humanos no trânsito, os fatores e processos externos e internos, conscientes e inconscientes que os provocam e os alteram com a finalidade de auxiliar na identificação de adequações psicológicas mínimas para o correto e seguro exercício da atividade (remunerada ou não) de conduzir um veículo automotor, e na medida em que também, é capaz de atuar de forma preventiva e preditiva no processo de avaliação psicológica, buscando interferir para que os motoristas não se exponham a situações de perigo a si e aos outros (SAMPAIO & NAKANO, 2011).

Este profissional é também apto a atuar utilizando instrumentos próprios da sua área de atuação profissional, para auxiliar na identificação de adequações psicológicas mínimas para o correto e seguro exercício da atividade de conduzir um veículo automotor, para tentar garantir a segurança do condutor, do trânsito e dos demais envolvidos (SAMPAIO & NAKANO, 2011).

Tendo-se em vista que a psicologia do trânsito é uma área da psicologia que investiga os comportamentos humanos no trânsito, os fatores e processos externos e internos, conscientes e inconscientes que os provocam e o alteram e que a área vem se firmando, cada vez mais, como uma especialização da Psicologia. Temos que as técnicas da avaliação psicológica utilizadas pelos psicólogos do trânsito como os testes psicométricos, são capazes de prever a habilidade do indivíduo para dirigir, além de ser capaz de evidenciar a probabilidade deste se envolver em acidentes (SAMPAIO & NAKANO, 2011).

Como o profissional psicólogo perito de trânsito encontra-se apto para atuar dentro de suas especificidades profissionais, no âmbito da educação, saúde, lazer, trabalho, segurança, justiça, comunidades e comunicação com o objetivo de promover, em seu trabalho, o respeito à dignidade e integridade do ser humano (CFP, 1992).

No âmbito da perícia do trânsito este profissional irá atuar desenvolvendo pesquisas científicas no campo dos processos psicológicos, psicossociais e psicofísicos relacionados ao problema do trânsito; realizara exames psicológicos de aptidão profissional em candidatos a habilitação para dirigir veículos automotores (“Psicotécnicos”); irá assessorar o processo de elaboração e implantação de sistemas de sinalização de trânsito, especialmente no que concerne a questões de transmissão, recepção e retenção de informações; participara de equipes multiprofissionais voltadas à prevenção de acidentes de trânsito; estudará implicações psicológicas do alcoolismo e do uso de substancias psicoativas e outros distúrbios nas situações de trânsito; avaliará a relação causa-efeito na ocorrência de acidentes de trânsito, levantando atitudes-padrão

nos envolvidos nessas ocorrências e sugerindo formas de atenuar as suas incidências; aplicará e avaliará novas técnicas de mensuração da capacidade psicológica dos motoristas; e colaboram com a justiça, quando solicitado, laudos, pareceres, depoimentos; além de atua como perito em exames para motorista, objetivando sua readaptação ou reabilitação profissional (CFP,1992).

Na avaliação psicológica o psicólogo perito de trânsito, realizará investigações dos fenômenos psicológicos, ou seja, das capacidades gerais, bem como das específicas do indivíduo, são de suma importância, pois proporcionam indicadores para a tomada de decisões em relação às condições de esse indivíduo estar apto ou inapto para dirigir. Na prevenção dos acidentes de trânsito e uso de substâncias psicoativas e álcool, este profissional atuara, de forma preventiva e preditiva no processo de avaliação psicológica, buscando interferir para que os motoristas não se exponham a situações de perigo a si e aos outros (SAMPAIO & NAKANO, 2011).

Na medida em que realizar testes psicológicos durante o processo de avaliação pericial no trânsito, tal profissional traçara traçar um perfil do motorista, e identificara problemas clínicos ou comportamentais neste que podem interferir negativamente na condução veicular (SANTOS *et al.*, 2011). Mesmo tal profissional tendo o seu o trabalho do psicólogo perito de trânsito, ancorado na utilização de testes psicológicos, considerados por muitos como um processo previsível e mecânico, que carece de estudos, de validade e fidedignidade. Na prática, este profissional contribui para a noção de como o homem se comporta no trânsito (ROCHA & SANTOS, 2011).

Além de contribui para a produção do conhecimento científico da psicologia através da observação, descrição e análise dos processos de desenvolvimento, inteligência, aprendizagem, personalidade e outros aspectos do comportamento humano e animal; analisa a influência de fatores hereditários, ambientais e psicossociais sobre os sujeitos na sua dinâmica intrapsíquica e nas suas relações sociais, para orientar-se no psicodiagnóstico e atendimento psicológico; promove a saúde mental na prevenção e no tratamento dos distúrbios psíquicos, atuando para favorecer um amplo desenvolvimento psicossocial; elabora e aplica técnicas de exame psicológico, utilizando seu conhecimento e práticas metodológicas específicas, para conhecimento das condições do desenvolvimento da personalidade, dos processos intrapsíquicos e das relações interpessoais, efetuando ou encaminhando para atendimento apropriado, conforme a necessidade. Participa da elaboração, adaptação e construção de instrumentos e técnicas psicológicas através da pesquisa, nas instituições acadêmicas, associações profissionais e outras entidades cientificamente reconhecidas. Realiza divulgação e troca de experiência nos eventos da profissão e comunidade científica e, à população em geral, difunde as possibilidades de utilização de seus recursos (CFP, 1992).

No que diz respeito especificamente a atuação deste profissional para a redução do uso de substâncias psicoativas, do tipo anfetaminas por caminhoneiros no país. Autores com Wendler *et al.* (2003) relatam que tal profissional ira atuar sensibilizado e conscientização esses motoristas, através de explicações sobre o uso destas substâncias (efeitos colaterais, acidentes de trânsito, dependência química); além de atuar sensibilizando e conscientizando os mesmos, durante as avaliações psicológicas e campanhas de transito no país sobre a importância de se ter um número de horas de sono e de jornada de trabalho adequando, para melhor a qualidade de vida, de trabalho e evidentemente diminuir os riscos de envolvimento em acidentes.

Como é possível observar ao longo do texto os efeitos clínicos e sociais causados pelo consumo drogas no trânsito como vimos ao longo do texto é na atualidade um grande problema de saúde e segurança pública.

A viabilidade das análises para a verificação do uso de substâncias psicoativas especialmente entre caminhoneiros é fundamental para o controle e prevenção do uso das mesmas por estes condutores, além de constitui uma área emergencial a ser

desenvolvida em âmbito nacional e internacional. Entretanto, inúmeros fatores devem ser considerados e superados para que o monitoramento possa ser considerado em abordagens de rotina no Brasil, como padronização de técnicas analíticas, disponibilidade de equipamentos, credenciamento e acreditação de laboratórios de referência e prospecção de profissionais qualificados.

Neste contexto, constatou-se mediante a realização do presente estudo que os psicólogos peritos de trânsito no âmbito de sua atuação profissional deverão dar subsídios teóricos e técnicos as novas demandas do trânsito brasileiro e da atuação dos profissionais motoristas.

Verificou-se que a psicologia do trânsito avança em seu itinerário por vias promissoras e sua necessidade será cada vez mais reconhecida pela sociedade e pelas autoridades.

Em se tratando especificamente do trabalho do psicólogo perito de trânsito, observou-se que este tem a sua atuação ancorada na utilização de testes psicológicos considerados por muitos previsíveis e mecânico, pois carecem de estudos de validade e de fidedignidade. Pois, na prática a avaliação psicológica de condutores esta caracterizada por dificuldades e limitações teóricas, metodológicas e técnicas, como: a noção de que o homem se comporta no trânsito como vive, a falta de um modelo de avaliação que privilegie a ocorrência de comportamentos, em um contexto que se assemelhe as dificuldades que o condutor encontra entre outros aspectos.

Por fim, cabe ressaltar, que no caso específico da abordagem do psicólogo perito de trânsito com caminhoneiros, que além de haver a necessidade de uma avaliação psicológica periódica destes, tais profissionais devem atuar orientados os mesmos seja através de palestras, de elaboração de panfletos, manuais e etc., sobre os riscos e os efeitos psicofisiológicos do uso de drogas psicoativas, assim, como elaborando testes e realizando pesquisa para verificar o uso deste tipo de substâncias e seus efeitos tanto em curto, como em médio ou em longo período de uso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALMEIDA, N.D.V. Considerações acerca da incidência do estresse em motoristas profissionais. **Rev Psicologia**, v.1 n.1, p.75-84, 2010.
2. CERQUEIRA, G.S. *et al.* Uso de anfetaminas entre caminhoneiros: um estudo transversal. **Rev Inter**, v.4, n.2, p.76-86, 2011.
3. CFP. Conselho Federal de Psicologia. **Atribuições Profissionais do Psicólogo no Brasil - Contribuição do Conselho Federal de Psicologia ao Ministério do Trabalho para integrar o catálogo brasileiro de ocupações.** 1992. Disponível em:<http://pol.org.br/legislacao/pdf/atr_prof_psicologo.pdf>. Acesso em: 04 ago. 2011.
4. LEYTON, V. *et al.* Uso de anfetamínicos por motoristas profissionais brasileiros: aspectos gerais. **Rev Saúde, Ética & Justiça**, v.7, n.2, p.32-6, 2002.
5. MARTINS, E.P.A. *et al.* Fatores de risco para obesidade entre caminhoneiros que trafegam na BR 381. **Rev Enfermagem Integrada**, v.2, n.2, p.1, 2009.
6. MOREIRA, R.S.; GADANI, J.A.A.B. A prevalência do uso de anfetaminas por caminhoneiros que passam pela cidade de Dourados-MS. **Rev Interbio**, v.3, n.2, p. 27-34, 2009.
7. OLIVEIRA, M.P. **Caminhoneiros e carreteiros: escravos sobre rodas.** 2009. 9f.Trabalho de conclusão de curso (Especialista em Trânsito) - Centro de Ensino Teórico Técnico de Trânsito, Luziania, 2009.
8. ROCHA, C.L.S. Avaliação psicológica de condutores no Brasil, problema e soluções. In: **Anais eletrônicos do V Congresso brasileiro de psicologia.** 2011. Disponível em:<<http://www.ibapnet.org.br/congresso2011/trabalhos/RESUMO%20AVALIA%C3%87%C3%83O%20PSICOL%C3%93GICA%20DE%20CONDUTORES%20NO%20BRASIL,%20PROBLEMAS%20E%20SOLU%C3%87%C3%95ES..pdf>>. Acesso em: 04 ago. 2011.
9. RUAS, A. *et al.* Detecção dos fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares dos profissionais caminhoneiros: prevenção, reflexão e conhecimento. **Rev Perspectiva**, v.34, n.125, p.147-158, 2010.

10. SAMPAIO, M.H.L.; NAKANO, T.C. Avaliação psicológica no contexto do trânsito: revisão de pesquisas brasileiras. **Rev Psicologia: Teoria e Prática**, v.13, n.1, p.5-33, 2011.
11. SANTOS, M.J.M.S. Testes psicológicos mais utilizados e conhecidos por psicólogos peritos de trânsito. In: **Anais eletrônicos do V Congresso brasileiro de psicologia**. 2011. Disponível em:<
12. <http://www.ibapnet.org.br/congresso2011/trabalhos/Resumo%20TESTES%20PSICOL%3%93GICOS%20MAIS%20UTILIZADOS%20E%20CONHECIDOS%20POR%20PSIC%3%93LOGOS%20PERITOS%20DE%20TR%3%82NSITO..pdf>>. Acesso em: 04 ago. 2011.
13. WENDLER, E.A. *et al.* Uso de anfetaminas por motoristas de caminhão para reduzir o sono. **Publ UEPG Ci Biol Saúde**, v.9, n.3/4, p.7-14, 2003.

ANÁLISE DE CASOS CONFIRMADOS DE SÍFILIS CONGÊNITA NO ESTADO DO MATO GROSSO DO SUL PERÍODO DE 2008 A 2010

ANALYSIS OF CONFIRMED CASES OF CONGENITAL SYPHILIS IN THE STATE OF SOUTH MATO GROSSO PERIOD 2008 TO 2010

ALINA PAULA DE CARVALHO MARTELLI. Bacharel em Biomedicina.
Discente do Programa de Pós-Graduação em Análises Clínicas com Ênfase em
Toxicologia e Forense da UNINGÁ/MAXPÓS/Dourados-MS

GABRIELA GONÇALVES DE OLIVEIRA. Bacharel em Farmácia e
Bioquímica pela Universidade Estadual de Londrina, Mestre em Patologia Experimental
pela Universidade Estadual de Londrina, Doutora em Patologia Experimental pela
Universidade Estadual de Londrina

TATIANA REICHERT DA SILVA ASSUNÇÃO. Bacharel em Farmácia e
Bioquímica pela Universidade Estadual de Londrina, Especialização em Especialização
em Análises Clínicas, Mestrado em Patologia Experimental

Endereço para correspondência: Rua Dr Nelson Araújo, 603. Sala 9 - 2o andar,
Centro, Dourados, Mato Grosso do Sul, Brasil. CEP: 79804-040.
limartelli@hotmail.com

RESUMO

A sífilis é uma doença infecciosa sistêmica, ocasionada pela bactéria *Treponema pallidum* e que pode ser transmitida pela via sexual e transplacentária. A sífilis congênita é uma disseminação hematogênica do *Treponema pallidum* da gestante não tratada ou inadequadamente tratada para o seu conceito, por via transplacentária. A transmissão da sífilis geralmente pode ocorrer em qualquer fase da gestação, independente do estágio que a doença se encontra. O presente estudo teve como objetivo analisar os casos confirmados de sífilis congênita no estado do Mato Grosso do Sul no período de 2008 a 2010. Através dos registros obtidos do DATASUS verificou-se que durante o ano de 2008 houve 65 casos, em 2009 houve 73 casos e no ano de 2010 houve somente 15 casos confirmados de sífilis congênita no Estado do Mato Grosso do Sul. Conforme as análises realizadas durante o trabalho, enfatiza-se a importância de realizar o acompanhamento de pré-natal em mulheres grávidas, prevenindo dessa forma a proliferação de casos de sífilis.

PALAVRAS-CHAVE: sífilis congênita, gestantes, Mato Grosso do Sul.

ABSTRACT

Syphilis is a systemic infectious disease, caused by the bacterium *Treponema pallidum* and can be transmitted sexually and transplacentally. Congenital syphilis is a hematogenous spread of the *Treponema pallidum* of pregnant women untreated or inadequately treated for their fetus, via the placenta. The transmission of syphilis can often occur at any stage of pregnancy, regardless of the stage that the disease is. The present study aimed to analyze the confirmed cases of congenital syphilis in the state of Mato Grosso do Sul from 2008 to 2010. Through the records obtained DATASUS found that during 2008 there were 65 cases in 2009 there were 73 cases and in 2010 there were only 15 confirmed cases of congenital syphilis in the state of Mato Grosso do Sul According to analyzes carried out in work, emphasizes the importance of follow up antenatal pregnant women, thus preventing the proliferation of cases of syphilis.

KEYWORDS: congenital syphilis, pregnant women, Mato Grosso do Sul.

INTRODUÇÃO

A sífilis é uma doença infecciosa de evolução crônica, descrita há mais de 500 anos, causada pelo *Treponema pallidum* e, atualmente no Brasil e no mundo, tem tornado-se um grande problema de saúde pública (KOMKA & LAGO, 2007). A sífilis é transmitida principalmente através do ato sexual, podendo evoluir, quando não tratada, para estágios que afetam a pele e diversos órgãos internos (SECRETARIA DE SAÚDE DE SÃO PAULO, 2008).

A sífilis congênita é uma disseminação hematogênica do *T. Pallidum* da gestante não tratada ou inadequadamente tratada para o seu filho, pois atravessa a placenta independente em que estágio da doença a gestante se encontra (SECRETARIA DE SAUDE DE SÃO PAULO, 2008). A sífilis congênita é uma doença de notificação compulsória desde 1986, devendo ser preenchida uma ficha contendo todas as informações necessárias do paciente infectado e enviadas para DATASUS (NADAL & FRAMIL, 2007).

Cerca de 40% dos casos de sífilis congênita podem evoluir para aborto espontâneo, natimorto e óbito peri-natal (OLIVEIRA *et al.*, 2008). De acordo com o Ministério da Saúde (2006) a gestante com sífilis confirmada tem 50% de chance de a criança nascer com infecção assintomática ou apresentar sintomas nos primeiros 3 meses de vida, justificando a importância das campanhas de triagem sorológica da mãe na maternidade.

A sífilis congênita é dividida em dois períodos: a precoce e a tardia. A Precoce é assintomática, ocorre até o segundo ano de vida e a criança pode apresentar baixo peso ao nascimento, prematuridade, esplenomegalia, lesões cutâneas, e outras. A sífilis tardia surge após o segundo ano de vida, as manifestações clínicas são raras e resultantes da cicatrização da doença sistêmica precoce, podendo envolver vários órgãos (SECRETARIA DE SAÚDE DE SAO PAULO, 2008). De acordo com Ministério da Saúde (2006) a transmissão vertical do *T. pallidum* pode ocorrer em qualquer fase gestacional ou estágio clínico da doença materna.

O controle e diagnóstico da sífilis são realizados através de exames laboratoriais, incluindo testes específicos detectam o agente *T. Pallidum* (treponêmicos)

e não específicos detecta a resposta imune do paciente ao agente *T. Pallidum* (não-treponêmicos) onde a pesquisa do agente implicará nas fases da doença (primária, secundária e terciária), sendo necessário saber quais são esses exames adequados para cada fase da doença e interpretar seu resultado (NADAL & FRAMIL, 2007).

De acordo com o Ministério da Saúde (2006), os testes sorológicos são as principais formas de se estabelecer um diagnóstico confirmatório da sífilis e são divididos em testes não-treponêmicos (VDRL, RPR) e treponêmicos (TPHA, FTA-Abs, ELISA). Os testes específicos, como imunofluorescência indireta (FTA-ABS) e hemaglutinação (TPHA), empregam o agente *Treponema pallidum* como antígeno e são utilizados como testes confirmatórios para a sífilis (ALMEIDA *et al.*, 2009).

O VDRL (*Veneral Disease Research Laboratory*), um teste não-treponêmico, consiste em uma técnica de alta sensibilidade para o diagnóstico da sífilis, sendo amplamente usada devido à facilidade e rapidez de execução. Por se tratar de um teste não específico, é utilizado como método de triagem e, portanto, a confirmação do diagnóstico deve ser obtida empregando-se testes específicos (SANTANA *et al.*, 2006).

Os testes treponêmicos ou os não-treponêmicos que forem positivos nos exames de recém-nascidos pode ser devido a transferência passiva de anticorpos IgG maternos, mas tendem-se a declinar lentamente até a sua negatificação em alguns meses. Já na sífilis congênita, os títulos se mantêm caracterizando uma infecção ativa (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

METODOLOGIA

Por tratar-se de uma análise documental e descritiva de casos confirmados de sífilis congênita no estado do Mato Grosso do Sul do período de 2008 a 2010, o presente estudo não precisou passar pelo comitê de ética da Uningá. Foram analisados dados do DATASUS através do o Sistema Nacional de Agravos de Notificação (SINAN) e pesquisados artigos em bancos de dados como SCIELO e BIREMI sobre sífilis congênita.

RESULTADOS

De acordo com os dados obtidos através do SINAN, durante o ano de 2008 foram descritos 65 casos confirmados de sífilis congênita, no ano de 2009 verificados 73 casos confirmados e no ano de 2010 foram relatados 15 casos de sífilis confirmados, conforme demonstrado na Figura 1.

Analisando-se a distribuição dos casos confirmados de sífilis congênita no estado do Mato Grosso do Sul observou-se que durante o ano de 2008 houve uma maior incidência nos meses de janeiro, fevereiro, maio e dezembro (8 casos), em 2009 houve aumento durante o mês de Novembro (12 casos) e em 2010, aumento durante os meses de março (7 casos). Esses dados, apresentados na Figura 2, demonstram que a distribuição da doença não está relacionada ao período do ano.

DISCUSSÃO

No ano de 2010, foram identificados 15 casos de sífilis congênita no estado do Mato Grosso do Sul de acordo com os dados obtidos do SINAN, demonstrando que houve uma queda no número de casos confirmados da doença, em relação aos anos anteriores, de 2008 (73 casos) e 2009 (65 casos). Aqui ressalta-se a importância da assistência pré-natal pois pode evitar a transmissão da doença para o concepto, levando

à diminuição no número de casos de sífilis congênita bem como nas consequências da doença no conceito (SARACENI & MIRANDA, 2012).

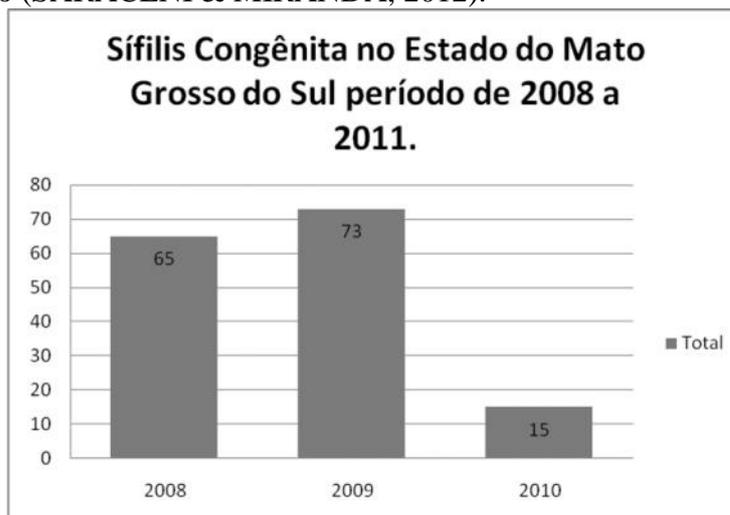


Figura 1. Prevalência de sífilis Congênita no Estado do Mato Grosso do Sul no período de 2008 a 2010.

Recomenda-se que o diagnóstico da sífilis congênita seja feito através de uma combinação de diversos fatores clínico, sorológico, radiográfico e da microscopia direta. O Ministério da Saúde normatizou a definição sobre caso de sífilis congênita, conforme demonstrado no quadro abaixo (Quadro 1).

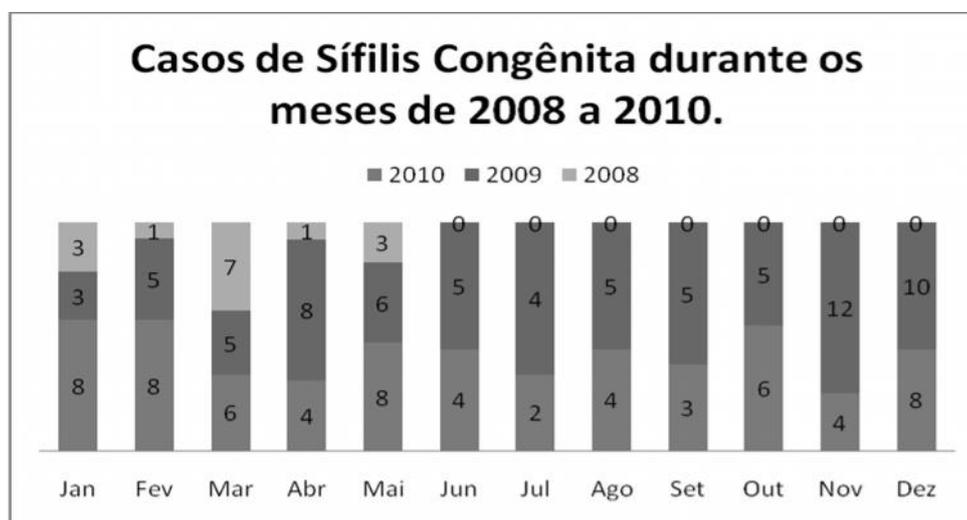


Figura 2. Número de casos sífilis congênita no Estado do Mato Grosso do Sul distribuídos de acordo com os meses de 2008 a 2011.

Embora o comportamento do exame VDRL, frente ao diagnóstico da doença sífilítica apresente algumas limitações, como reações falso-positivas e menor sensibilidade em relação à outros testes treponêmicos, apresenta a vantagem de ser de baixo custo, possíveis de ser utilizado em laboratórios com estrutura simples (SANTANA *et al.*, 2006). O VDRL é um método de diagnóstico não-treponêmico e amplamente utilizado para o rastreamento de sífilis no Brasil, favorecendo diagnóstico

precoce e tratamento em tempo hábil para evitar as seqüelas das formas tardias da sífilis (NADAL & FRAMIL, 2007).

O melhor esquema terapêutico para o tratamento tanto da sífilis em adultos quanto da sífilis congênita, emprega a penicilina a qual vem sendo utilizadas a décadas e pode ser empregada em qualquer fase da doença (GUINSBURG & SANTOS, 2010). O tratamento imediato com penicilina benzatina parenteral continua sendo a melhor forma de prevenção da sífilis congênita (ALMEIDA *et al.*, 2009).

Quadro 1. Definição sobre caso de sífilis congênita.

- ♦ Caso confirmado: quando o *T. pallidum* ou seu material genético é constatado fisicamente em amostras de lesões, líquido amniótico, cordão umbilical ou de tecidos oriundos da necropsia
- ♦ Caso presuntivo: quando pelo menos um dos seguintes parâmetros está presente:
 - 1 – RN ou criança cuja mãe contaminada não tenha sido tratada ou o foi de forma inadequada;
 - 2 – RN ou criança exibindo teste treponêmico positivo e algumas das seguintes alterações: evidência de sífilis congênita ao exame físico; alterações radiológicas; VDRL positivo no líquido; elevado conteúdo de proteínas ou leucocitose no líquido, na ausência de outras causas; IgM positiva para lues
 - 3 – Natimorto sífilítico – morte fetal ocorrida em gestação de mais de 20 semanas ou feto com peso superior a 500g, nascido de mãe com sífilis não tratada ou inadequadamente tratada.

Fonte: AVELLEIRA & BOTTINO, 2006.

A penicilina cristalina ou procaína têm sido as drogas de escolha, uma vez que a penicilina benzatina apresenta pouca penetração líquórica, é considerado um medicamento que pode não atingir ou manter níveis treponemicidas em nível de sistema nervoso central (GUINSBURG & SANTOS, 2010). Na tabela abaixo demonstra-se um esquema terapêutico preconizado pelo Ministério da Saúde (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

De acordo com Ministério da Saúde (2006) crianças no período pós-neonatal com diagnóstico confirmado, deve iniciar o tratamento conforme preconizado, verificando-se o intervalo das aplicações utilizando a penicilina G cristalina (de 4 em 4 horas), para a penicilina G procaína (de 12 em 12 horas).

A sífilis congênita é um sério problema de saúde pública, pois vem aumentando em algumas regiões do Brasil, apesar de terem métodos eficazes, de baixo custo e de fácil uso para a sua prevenção e controle. A região Sudeste notificou o maior número de casos ao longo do período de 1998 a 2005 correspondendo a 50% dos casos notificados no país. A região Nordeste notifica 28% dos casos e apresentou um aumento constante desde o ano 2000. As regiões Centro-Oeste (7,8%), Norte (6,9%) e Sul (6,8%) apresentam comportamento similar com o menor número de notificações (RIPSA, 2006).

A sífilis congênita apresenta prevalência em grupo de mulheres de baixa renda ou com estilos de vida vulneráveis, pois é uma população que não tem acompanhamento de pré-natal muitas vezes por falta de condições financeiras, por isso as campanhas informativas e o acompanhamento durante o pré-natal é importante para estar evitando vários tipos de doenças como o caso de sífilis congênita (KOMBA & LAGO, 2007). As notificações dos casos confirmatórios de sífilis registrados pelos municípios através DATASUS (Ministério da Saúde) contribui para o desenvolvimento de políticas de saúde e de vigilância epidemiológica para o monitoramento da sífilis materna e

congênita. O acompanhamento durante o pré-natal continua sendo a forma mais eficaz de prevenir a doença na gestante e a sua transmissão para o concepto.

Tabela 1. Resumo dos esquemas terapêuticos para sífilis em não gestantes ou não nutrízes e controle de cura.

Estadiamento	Esquema Terapêutico	Intervalo entre as séries	Opções terapêuticas na impossibilidade de uso da Penicilina:	Controle de cura (sorologia)
Sífilis primária	Penicilina G Benzatina 1 série* Dose total: 2.400.000 UI IM	Dose única	doxiciclina 100 mg 12/12h (VO), 15 dias, ou tetraciclina 500 mg, 6/6h (VO), ou eritromicina 500 mg, 6/6h (VO)	Exame sorológico não-treponêmico trimestral
Sífilis secundária ou latente com menos de 1 ano de evolução	Penicilina G Benzatina 2 séries Dose total: 4.800.000 UI IM	1 semana	doxiciclina 100 mg 12/12h (VO), 15 dias, ou tetraciclina 500 mg, 6/6h (VO), ou eritromicina 500 mg, 6/6h (VO)	Exame sorológico não-treponêmico trimestral
Sífilis terciária ou com mais de um ano de evolução ou com duração ignorada	Penicilina G Benzatina 3 séries Dose total: 7.200.000 UI IM	1 semana	doxiciclina 100 mg 12/12h (VO), 30 dias, ou tetraciclina 500 mg, 6/6h (VO), ou eritromicina 500 mg, 6/6h (VO)	Exame sorológico não-treponêmico trimestral
Neurosífilis	Penicilina G Cristalina aquosa 18 a 24 milhões de UI por dia. 10 a 14 dias	4/4 h diariamente por 10 dias	Penicilina procaína 2,4 milhões UI (IM) diariamente associada à probenecida 500 mg (VO) quatro vezes por dia, ambas de 10 a 14 dias	Exame de líquido de 6/6 meses até normalização

Fonte : MINISTÉRIO DA SAÚDE, (2006)

A motivação e capacitação dos profissionais de saúde, no que se refere ao diagnóstico da doença, às medidas de conduta adotadas e à notificação da sífilis gestacional e congênita também contribuem a esse quadro (ALMEIDA *et al.*, 2009).

CONCLUSÃO

Através dos registros retirados do DATASUS verificou-se que durante o ano de 2009 houve um aumento significativo no número de casos confirmados de sífilis congênita no Estado do Mato Grosso do Sul. Conforme as análises feitas durante o trabalho demonstra-se a importância de realizar o acompanhamento de pré-natal em gestantes a fim de evitar a proliferação de casos de sífilis congênita. Se o estado do Mato Grosso do Sul investir mais em campanhas informativas principalmente em

mulheres gestantes de classe média baixa, o índice de sífilis congênita no estado tende a diminuir ao passar dos anos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALMEIDA, K. C. *et al.* **Sífilis em gestantes atendidas em uma unidade de saúde pública de Anápolis, Goiás, Brasil.** Revista Brasileira de Análises Clínicas, vol. 41, Nº 3, p. 181-184, 2009.
2. AVELLEIRA, J. C. R. & BOTTINO, G. **Sífilis: Diagnóstico, tratamento e controle.** Anais brasileiro de dermatologia. Vol. 81, Nº 2, p. 111-26, 2006.
3. BARSANTI, C. *et al.* **Diagnóstico de sífilis congênita: comparação entre testes sorológicos na mãe e no recém-nascido.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Vol. 32, Nº 6. p. 605-611, nov-dez, 1999.
4. FELDMANN, C. G. **Comparativo dos dados da sífilis na gestação e sífilis neonatal informada no sisprenatal, SINAN e AIH, no município de Porto Alegre 2000 a 2004.** Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Porto Alegre, BR-RS, 2008.
5. GUINSBURG, R. & SANTOS, A. M. N. *et al.* **Critérios diagnóstico e tratamento da sífilis congênita.** Departamento de Neonatologia Sociedade Brasileira de Pediatria. Universidade Federal de São Paulo, 2010.
6. KOMBA, M. R. & LAGO, E. G. **Sífilis congênita: notificação e realidade.** Revista Scientia Medica, vol. 17, Nº. 4, p. 205-211, Porto Alegre: out./dez, 2007.
7. LIMA, B. G. C. *et al.* **Mortalidade por sífilis nas regiões brasileiras, 1980-1995.** vol. 38, Nº. 4, p. 267-271, Rio de Janeiro, 2002.
8. MINISTERIO DA SAÚDE, **Manual de bolso: sífilis congênita.** Programa Nacional de DST/ Aids, 2006.
9. NADAL, S. R. & FRAMIL, V. M. S. **Interpretação das Reações Sorológicas para Diagnóstico e Seguimento Pós-Terapêutico da Sífilis.** Revista brasileira de Coloproctologia, vol. 27, Nº 4, p. 479-482, 2007.
10. OLIVEIRA, V. M.; *et al.* **Deteção de sífilis por ensaios de ELISA e VDRL em doadores de sangue do Hemonúcleo de Guarapuava, Estado do Paraná.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Vol. 41, Nº 4, p. 428-430, jul-ago, 2008.
11. RIPSA, Rede interagencial de informações para a saúde. **Incidência de sífilis congênita.** Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Sífilis congênita. 2006
12. SANTANA, L. R. *et al.* **Teste VDRL para o diagnóstico da sífilis. Avaliação dos resultados em uma unidade de atenção primária de saúde.** Revista Brasileira de Análises Clínicas, vol. 38, Nº 2, p. 71-73, 2006.
13. SARACENI, V. *et al.* **Estudo de confiabilidade do SINAN a partir das Campanhas para a eliminação da sífilis congênita no Município do Rio de Janeiro.** Revista Brasileira de Epidemiologia, vol. 8, Nº 4, p. 419-24, 2005.
14. SARACENI, V. & MIRANDA, E. A. **Relação entre a cobertura da Estratégia Saúde da Família e o diagnóstico de sífilis na gestação e sífilis congênita.** Caderno de Saúde Pública, vol. 28, Nº 3, p. 490-496, Rio de Janeiro, 2012.
15. SECRETARIA DE SAÚDE DE SAO PAULO. **Sífilis congênita e sífilis na gestação.** Revista de Saúde Pública, vol. 42, Nº 4, p. 768-72, 2008.

Linum usitatissimum* L. – LINHAÇA**Linum usitatissimum* L. – FLAXSEED**

MICHELE CRISTINA HECK. Doutoranda do Curso de Pós-graduação em Biologia Comparada da Universidade Estadual de Maringá (UEM)

VERONICA ELISA PIMENTA VICENTINI. Professora Doutora do Curso de Pós-graduação em Biologia Comparada da Universidade Estadual de Maringá (UEM)

Endereço para correspondência: Avenida Colombo, 5790. Bloco H67, sala 11, Maringá, Paraná, Brasil. CEP 87020-900. michelecris_heck@yahoo.com.br

RESUMO

A crescente preocupação com a saúde e o bem estar, despertou na população mundial a procura por alimentos funcionais, como a linhaça, *Linum usitatissimum* L. Ela é considerada um alimento funcional, pois, possui propriedades nutricionais básicas e preventivas, decorrentes dos compostos bioativos, que produzem efeitos metabólicos e/ou fisiológicos benéficos à saúde, como, antioxidantes e anticancerígenos. Essa semente é rica em ácidos graxos poliinsaturados e lignanas, além de fibras, proteínas, fonte de vitamina E e precursora de vitamina B e C, todos estes importantes para a manutenção da saúde. Dessa forma, o objetivo da presente revisão é contribuir com informações a respeito dos fatores envolvidos na promoção da saúde e prevenção de doenças, a partir do consumo da linhaça, que despertam o interesse desde a antiguidade.

PALAVRAS-CHAVE: Linhaça; ácidos graxos poliinsaturados; lignanas.

ABSTRACT

The growing concern about the health and well being awakened in the world population the demand for functional foods such as flaxseed, *Linum usitatissimum* L. It is considered a functional food, therefore, possesses basic nutritional and preventive, derived from the bioactive compounds that produce metabolic and physiological health benefits, such as antioxidants and anticancer. That seed is rich in polyunsaturated fatty acids and lignans, and fiber, protein, source of vitamin E and precursor of vitamin B and C, all these important for maintaining health. Thus, the purpose of this review is to contribute information about the factors involved in health promotion and disease prevention from the consumption of flaxseed, which appeal to long ago.

KEYWORDS: Flaxseed; polyunsaturated fatty acids; lignan.

INTRODUÇÃO

Linum usitatissimum L., chamado popularmente de linhaça, é uma planta herbácea anual, pertencente a família *Linaceae*, de caule cilíndrico, com altura variando de 30 a 130cm, possui folhas estreitas e alternadas, lineares ou lanceoladas, com três nervuras. As flores apresentam cores variadas, mas geralmente são azuis, com cinco pétalas, dispostas em panículos terminais, e florescem no verão. O fruto é uma cápsula globulosa de coloração amarronzada, onde estão as sementes (DUKE, 1983)

Segundo De Candolle e Vavilov, duas ou três espécies deram origem a atual linhaça, já de acordo com L. Schelling ela seria originária da espécie selvagem *Linum angustifolium* Huds. Originária da Ásia, possivelmente da região do Cáucaso, compreende a Rússia, Geórgia, Armênia, Azerbaijão, Turquia e Irã, a cultura da linhaça data dos primórdios da civilização (DUKE, 1983; NISENBAUM, 2009). A linhaça foi uma das primeiras plantas a ser domesticada pelo homem. Era valorizada por suas propriedades medicinais, usada na culinária e na produção de roupas (MORRIS & VAISEY-GENSER, 2003).

De acordo com o Canadian Statistics (2011), o Canadá é o maior produtor de linhaça do mundo, neste ano, de acordo com dados obtidos até junho, a área de plantio, foi de 445,1 mil hectares. Enquanto que a área de plantio brasileira, em 2006, não passou de 18,687 mil hectares (CLICMERCADO, 2006).

Introduzido no Brasil no início do século XVII, em Florianópolis-SC, o plantio ocorre principalmente no Rio Grande do Sul, nos meses de maio e junho e a colheita entre os meses de novembro e janeiro, onde é cultivado em Ijuí, Tupanciretã, São Miguel das Missões, São Luiz Gonzaga, Giruá, Santa Rosa, Guarani das Missões, Três de Maio, Panambi, Santa Bárbara, Santo Augusto e proximidades (NISENBAUM, 2009; MARQUES, 2008).

O crescente interesse por alimentos funcionais, que conferem efeitos benéficos à saúde, como é o caso da linhaça, resultou no aumento do consumo desta semente. Essa oleaginosa é uma matéria-prima rica em compostos biologicamente ativos, tais como ácidos graxos poliinsaturados de proteção do sistema cardiovascular e lignanas com propriedades antioxidantes e anticancerígenas (TARPILA *et al.*, 2005). Por essa razão, o objetivo da presente revisão é contribuir com informações a respeito dos fatores envolvidos na promoção da saúde e prevenção de doenças, a partir do consumo da linhaça.

Histórico

A linhaça é amplamente cultivada, por suas fibras, das quais é feito o linho e pelo seu óleo. Não se sabe exatamente quando o homem utilizou pela primeira vez o linho, na confecção de tecidos e nem quando começou o seu cultivo. Existem relatos que na Índia a 9.000 anos, no sul da Mesopotâmia entre 6.000 e 7.000 anos, na Babilônia e no Egito a 5.000 anos, as fibras da planta já eram cultivadas para a fabricação de tecidos, e as sementes de linhaça usadas na alimentação pelo elevado valor nutricional e como medicamento. O Livro de Moisés, contido na Bíblia Sagrada, refere-se a perda de uma colheita de linho como sendo uma desgraça, tal foi a importância desta cultura naquele período. Dados históricos indicam ainda, que as sementes foram usadas primeiramente como laxativas, em razão da mucilagem que elas apresentam quando em contato com a água (DUKE, 1983; TOLKACHEV & ZHUCHENKO, 2000).

Há relatos ainda que dizem que no antigo Egito foram encontradas cápsulas de linho nas tumbas, e assim como os antigos hebreus, eles utilizavam a fibra de linho para envolver suas múmias (NISENBAUM, 2009).

Na Idade Média, os pintores utilizavam o óleo de linhaça cozido e decantado ao sol para conseguir cores mais brilhantes e fáceis de usar. Já no século V da Era Cristã, a lista dos magistrados era escrita em tecidos feitos com as folhas e hastes de linho, momento em que tornou-se difundida a roupa de linho na Itália (NISENBAUM, 2009).

As aplicações medicinais da linhaça podem ser encontradas nas obras de Avicenna, Hipócrates, Qantes e Dioscorides, assim como na Idade Média em livros de plantas medicinais na Ásia e na Europa (TOLKACHEV & ZHUCHENKO, 2000).

Atualmente a linhaça é usada entre outras aplicações, indústria farmacêutica e cosmética, como matéria-prima para produção de óleo e farelo. O óleo nas indústrias para fabricação de tintas, vernizes e resinas, e o farelo é vendido para fabricas de rações animais. Vários são os estudos que avaliam a adição da linhaça na ração de animais, objetivando enriquecer os produtos de origem animal com ácidos graxos Omega 3, para o consumo humano (WEILL *et al.*, 2002), e estes têm apresentado resultados muito promissores. Além disso, o óleo e a semente, que pode ser sob a forma de farinha, também são amplamente utilizados como complemento alimentar, adicionados a bolos, pães, biscoitos, sucos ou misturados aos alimentos.

Composição Química

A linhaça (*Linum usitatissimum*) apresenta em sua composição, 40% de peso em óleo, destes 30% são ácidos graxos monoinsaturados (palmitoléico, oléico, gadoléico, erúico e nervônico) e saturados (cáprico, láurico, mirístico, pentadecílico, palmítico, margárico, esteárico, araquídico, behênico e lignocérico), 70% são polinsaturados (PUFAs), principalmente ácido ω -linolênico (ALA) e em menor quantidade ácido linoléico (AL) (USDA, 2010).

Os ácidos graxos ω -linolênico e linoléico são precursores de Omega-3 e Omega-6, respectivamente, eles não podem ser biossintetizados em animais e são necessários para a saúde, sendo, portanto, considerados ácidos graxos essenciais (EFA). Essas duas classes de EFAs não podem ser convertidas uma na outra, elas são metabolicamente e funcionalmente distintas, e muitas vezes, têm importantes funções fisiológicas opostas (SIMOPOULOS, 2006).

A diferença entre Omega-3 e Omega-6 está na posição da primeira ligação dupla, contando o grupo metílico terminal da cadeia do ácido graxo. Estes dois são metabolizados para ácidos graxos de cadeia mais longa (20 a 22 átomos de carbono). O ácido graxo linoléico é metabolizado à ácido araquidônico, e o ω -linolênico à ácido eicosapentaenóico e docosahexaenóico, aumentando a cadeia e o grau de insaturação pela adição de ligações duplas a carboxila terminal da molécula do ácido graxo (SIMOPOULOS, 2008).

O balanço de ácidos graxos Omega-6/ Omega-3 é um fator determinante para a manutenção da saúde, o consumo excessivo de n-6 e baixo de n-3 leva ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, inflamatórias, câncer, osteoporose, e doenças auto-imunes, enquanto que, o aumento nos níveis de Omega-3 e a redução de Omega-6 exercem efeito supressor dessas patologias. Alguns autores sugerem a proporção de 5 de n-3: 1 de n-6 até 16,7:1, e outros afirmam que ela pode variar de acordo com a doença em questão (SIMOPOULOS, 2006, 2008).

A linhaça possui ainda, 30% de fibras, das quais 75% são insolúveis e 25%, solúveis, de 20% a 30% de proteína, sendo os aminoácidos, cisteína, arginina, histidina, lisina, triptofano, fenilalanina, metionina, treonina, leucina, isoleucina e valina, 4% de cinzas, constituídas por 0,7g de potássio, 0,7g de fósforo, 0,3g de magnésio, 0,2g de cálcio, 0,2g de enxofre entre outros, 6,6% de umidade e 15% de mucilagem (DUKE, 1983).

É fonte de vitamina E, na forma de tocoferol e tocotrienol, provê vitaminas do complexo B e vitamina C, e possui como principais minerais o potássio e o fósforo (DUKE, 1983; USDA, 2008).

Os glicosídeos cianogênicos são encontrados em pequena quantidade, 0,1%, o que não causa intoxicação ao homem (DUKE, 1983).

As lignanas, constituintes importantes presentes na semente de linhaça, são fitoestrógenos, por apresentarem estruturas similares aos estrógenos, os quais exercem efeitos estrogênicos ou anti-estrogênicos (KURZER & XU, 1997). As lignanas encontradas na linhaça, secoisolariciresinol e matairesinol, são convertidas por ação bacteriana no trato gastrointestinal à enterolactona e enterodiol (BORRIELLO *et al.*, 1985; ADLERCREUTZ, 2002).

Características Farmacológicas da Linhaça

Estudos sugerem que a linhaça, o ácido graxo ω -linolênico presente no óleo e as lignanas na semente, têm um papel importante na prevenção e tratamento de várias patologias (MORRIS *et al.*, 2003). Dentre as patologias estão: distúrbios neurológicos e visuais, dermatite hemorrágica, foliculite, retardo do crescimento, hipoglicemia, antitrombótico, antiinflamatório, artrite reumática, úlceras, osteoporose, câncer, entre outras (DUKE, 1983; CUNNANE *et al.*, 1993; MORRIS *et al.*, 2003; DODIN *et al.*, 2005; CHEN *et al.*, 2006; BERQUIN *et al.*, 2008).

Estudos preliminares apontam que o Omega-3 pode promover proteção contra certas infecções, auxiliar no tratamento de psoríase, enfisema, úlceras, glaucoma entre outros (SOYLAND *et al.*, 1993; CELLINI *et al.*, 1998; LARSSON *et al.*, 2004).

Em relação ao efeito cardioprotetor, vários estudos apontam o Omega-3 como o principal responsável por esta atividade, ao reduzir a inflamação endotelial vascular na aterosclerose. Um estudo realizado com óleo de peixe, rico em Omega-3, em pacientes após angioplastia coronariana, foi verificada uma melhora na vascularização após a suplementação com o óleo (MEYDANI, 2000).

Ácidos graxos, principalmente Omega-3 são encontrados em maior quantidade em peixes, no entanto, de acordo com o trabalho de Barceló-Coblijn *et al.* (2008), que compararam os óleos de linhaça e de peixes, a dieta com o óleo de linhaça é suficiente para a manutenção da necessidade de ácidos graxos Omega-3 para humanos.

Harper *et al.* (2006), avaliaram o efeito da suplementação diária de 3g de óleo de linhaça em cápsulas, na concentração de ácidos graxos (n-3) no plasma sanguíneo em indivíduos com doenças crônicas, e os resultados demonstraram uma conversão efetiva de ω -linolênico para ácido eicosapentaenóico e docosahexaenóico, que conferem efeito cardioprotetor. O precursor para ácidos graxos de cadeia longa (n-3) é o ácido ω -linolênico, o qual é convertido para ácido eicosapentaenóico e possivelmente, ácido docosahexaenóico no organismo, com isso, dietas ricas em ω -linolênico reduzem significativamente a incidência de infartos e a mortalidade em homens devido a doenças cardiovasculares (DE LORGERIL *et al.*, 1994; SIMOPOULOS, 1999).

Um trabalho de revisão indica que os ácidos graxos poliinsaturados (PUFAs) podem ser efetivos para a proteção da pele em relação aos danos induzidos pela radiação UV, promovem aumento da resposta imune cutânea e melhora de dermatites atópicas e psoríases, e conseqüentemente, na prevenção do câncer de pele (BOELSMA *et al.*, 2001).

Bommanreddy *et al.* (2006), verificaram que os altos níveis de Omega-3 e a lignana, encontrados na dieta com linhaça, comparados aos altos níveis de Omega-6 presentes na farinha de milho, reduziram o crescimento de células tumorais de cólon em ratos, e de acordo com esses autores, possivelmente isso se deve ao alto nível de Omega-3 e ao decréscimo das ciclooxigenases COX-1 e COX-2. Willians *et al.* (2007),

em um estudo com farinha e óleo de linhaça em ratos machos tratados com azoxymethano, que induz câncer de cólon, verificaram que o óleo e a farinha reduziram a formação de focos de cripta aberrante, sendo dessa forma efetivos agentes quimioprotetores. Um trabalho de Oikarinen *et al.* (2005) sugere que o efeito preventivo da linhaça na carcinogenicidade de cólon, e a inibição da tumorigênese, em camundongos, pode ser devido ao óleo. É possível que as ações modulatórias dos ácidos graxos poliinsaturados sobre o sistema imune e a atividade antiinflamatória, desempenham um papel importante na redução da carcinogênese (ROYNETTE *et al.*, 2004).

Segundo Hardman (2002), estudos em animais têm demonstrado que o consumo de ácidos graxos Omega-3 pode atrasar o crescimento de xenotransplantes de câncer, aumentar a eficácia da quimioterapia e reduzir seus efeitos colaterais. Os mecanismos moleculares postulados como os envolvidos incluem: 1) suprimir a expressão da ciclooxigenase-2 em tumores, diminuindo a proliferação de células cancerosas e reduzindo a angiogênese do tumor, 2) diminuir a expressão da AP-1 e *ras*, dois oncogenes implicados na promoção tumoral; 3) induzir a diferenciação das células cancerosas; 4) suprimir o factor-B de ativação nuclear e expressão bcl-2, permitindo assim, a apoptose das células cancerosas.

Pinheiro Junior *et al.* (2007), demonstrou que a administração oral de óleo de linhaça melhora os sintomas e a condição das células epiteliais conjuntivas, além de redução significativa da inflamação da superfície ocular em pacientes portadores da Síndrome de Sjögren's.

Endoh *et al.* (2002), administraram tetracloreto de carbono (CCl₄), que induz hepatotoxicidade, em ratos, e extratos de linhaça com lignanas, e verificaram que os animais pré-tratados com o extrato tiveram redução da necrose induzida por CCl₄ e de quebras no DNA em relação ao controle, sugerindo efeito protetor sobre a injúria nas células do fígado. De acordo com os autores este efeito protetor pode ser mediado pelas lignanas.

A influência da dieta com sementes de linhaça na frequência de danos cromossômicos espontâneos foi avaliada em camundongos. Os dados preliminares indicaram uma redução no tamanho dos micronúcleos de eritrócitos, sugerindo um efeito protetor das sementes. Um trabalho adicional foi realizado com agentes clastogênicos ou aneugênicos combinados com a suplementação de linhaça, e os resultados comprovaram o efeito protetor da mesma sobre danos cromossômicos. Os possíveis responsáveis por este efeito protetor podem ser os compostos fenólicos, fibras, ácidos graxos do tipo Omega-3 ou as lignanas, que apresentam propriedades antioxidantes, no entanto, outros estudos são necessários para a elucidação dos compostos responsáveis e do mecanismo envolvido (TRENTIN *et al.*, 2004).

Bathia *et al.* (2006), exploraram as propriedades antioxidantes do óleo de linhaça, sobre a ciclofosfamida, indutora de estresse oxidativo. Os resultados obtidos indicaram que houve melhora na depleção de glutathiona (GSH) e glutathiona peroxidase (GSH-Px) e da atividade da alcalino fosfatase, e ocorreu redução dos níveis de glutathiona oxidase (GSSG) e peroxidação de lipídios em animais tratados com o óleo, e dessa forma, pode ser observado neste trabalho, ação profilática sobre a ciclofosfamida.

Outro trabalho de Bhatia *et al.* (2007), verificou o efeito radioprotetor e antioxidante do óleo de linhaça em relação à radiação gama. Os resultados indicaram longevidade aumentada nos camundongos irradiados e tratados com óleo de linhaça (pré-tratamento), em comparação com os respectivos controles, e os déficits induzidos pela radiação no organismo foram significativamente reduzidos ou impedidos. A proteção conferida pelo óleo de linhaça pode ser atribuída aos constituintes do óleo, que incluem, ácidos graxos essenciais Omega-3 e fitoestrogênio, lignanas, que parecem desempenhar um papel importante no sequestro de radicais livres. O estudo não exclui a

possibilidade de um potencial profilático do óleo de linhaça contra radiação indutora de alterações degenerativas no fígado.

O efeito inibitório sobre o crescimento e a formação de metástases inoculadas de câncer de mama foi evidenciado no trabalho de Wang *et al.* (2005), segundo a conclusão dos autores, este efeito é em parte devido à lignanas e aos componentes do óleo de linhaça.

REFLEXÃO

Nos últimos anos tem-se verificado um grande avanço científico envolvendo estudos químicos e farmacológicos com plantas, usadas na medicina popular, que visam obter novos compostos com propriedades terapêuticas. O uso medicinal da linhaça foi recomendado desde o tempo de Hipócrates e têm sido amplamente praticado por diferentes culturas ao longo da história. Ela é uma fonte rica em compostos biologicamente ativos, como ácidos graxos poliinsaturados, proteínas, lignanas, que são importantes aditivos nutricionais, bem como, compostos com ação profilática sobre várias patologias, possibilitando futuramente virem a ser aproveitadas como agentes medicinais. Dessa forma, pesquisas que visam avaliar a ação desses compostos são de extrema importância, pois há uma crescente procura por produtos naturais com o intuito de prevenção de doenças. Além disso, existe um forte apelo por parte da mídia no que diz respeito ao consumo de linhaça, muitas vezes sem conhecimento suficiente, prometendo benefícios nem sempre comprovados cientificamente.

Portanto, a linhaça mostra resultados importantes no que diz respeito as doenças cardiovasculares, inibição de tumores e na carcinogenicidade, contudo, mais estudos precisam ser realizados para a melhor compreensão dos mecanismos envolvidos, que são responsáveis pelos seus efeitos protetores.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADLERCREUTZ, H. Phyto-oestrogens and câncer. **The Lancet Oncology**, v.3, p.364-73, 2002.
2. BARCELÓ-COBLIJN, G. *et al.* Flaxseed oil and fish-oil capsule consumption alters human red blood cell n-3 fatty acid composition: a multiple-dosing Trial comparing 2 sources of n-3 fatty acid. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.88, p.801-9, 2008.
3. BERQUIN, I.M. *et al.* Multi-targeted therapy of cancer by omega-3 fatty acids. **Cancer Letters**, v.269, p.363-77, 2008.
4. BHATIA, A.L. *et al.* Prophylactic action of liseed (*Linum usitatissimum*) oil against cyclophosphamide-induced oxidative stress in mouse brain. **Journal of Medicinal Food**, v.9, n.2, p.261-4, 2006.
5. BHATIA, A.L. *et al.* Prophylactic effect of flaxseed oil against radiation-induced hepatotoxicity in mice. **Phytotherapy Research**, v.21, n.9, p.852-9, 2007.
6. BOELSMA, E. *et al.* Nutritional skin care: health effects of micronutrients and fatty acids. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v.73, p.853-64, 2001.
7. BOMMANREDDY, A. *et al.* Chemopreventive effects of dietary flaxseed on colon tumor development. **Nutrition and Cancer**, v.54, n.2, p.216-22, 2006.
8. BORRIELLO, S.P. *et al.* Production and metabolism of lignans by the human faecal flora. **The Journal of Applied Bacteriology**, v.58, n.1, p.37-43, 1985.
9. CANADIAN STATISTICS. **Field and specialty crops**. (Planilha eletrônica) 2011. Disponível em: <<http://www40.statcan.ca/101/cst01/prim11a.htm>> Acesso 13 de junho de 2011.
10. CELLINI, M. *et al.* Fatty acid use in glaucomatous optic neuropathy treatment. **Acta Ophthalmologica Scandinavica. Supplement**, v.227, p.41-2, 1998.
11. CHEN, J. *et al.* Flaxseed and its components reduce metastasis after surgical excision of solid human breast tumor in nude mice. **Cancer Letters**, v.234, p.168-75, 2006.
12. CLICMERCADO. **Corretora de mercadoria**. (Planilha eletrônica) 2006. Disponível em: <<http://www.clicmercado.com.br/noticias/noticias.asp?IDnoticia=9385>> Acessado em Novembro de 2007.
13. CUNNANE, S.C. *et al.* High -linolenic acid flaxseed (*Linum usitatissimum*): some nutritional properties in humans. **British Journal of Nutrition**, v.69, p.443-53, 1993.

14. DE LORGERIL, M. *et al.* Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. **The Lancet**, v.343, n.8911, p.1454-9, 1994.
15. DODIN, S. *et al.* The effects of flaxseed dietary supplement on lipid profile, bone mineral density, and symptoms in menopausal women: a randomized, double-blind, wheat germ placebo-controlled clinical trial. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v.90, n.3, p.1390-7, 2005.
16. DUKE, J.A. *Linum usitatissimum* L. **Handbook of Energy Crops**. 1983. Disponível em: <http://www.hort.purdue.edu/newcrop/duke_energy/linum_usitatissimum.html> Acesso em 13 de junho de 2011.
17. ENDOH, D. *et al.* Protective effect of a lignan-containing flaxseed extract against CCl₄ - induced hepatic injury. **The Journal of Medicinal Science**, v.64, n.9, p.761-5, 2002.
18. HARDMAN, W.E. Omega-3 fatty acids to augment cancer therapy. **The Journal of Nutrition**, v.132, supl.11, p.3508S-3512S, 2002.
19. HARPER, C.R. *et al.* Flaxseed oil increases the plasma concentrations of cardioprotective (n-3) fatty acids in humans. **The Journal of Nutrition**, v.136, n.1, p.83-7, 2006.
20. KURZER, M.S.; XU, X. Dietary Phytoestrogens. **Annual Review of Nutrition**, v.17, p.353-81, 1997.
21. LARSSON, S.C. *et al.* Dietary long-chain n-3 fatty acids for the prevention of cancer: a review of potential mechanisms. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v.79, p.935-45, 2004.
22. MEYDANI, M. Omega-3 fatty acids alter soluble markers of endothelial function in coronary heart disease patients. **Nutritional Review**, v.58, p.56-9, 2000.
23. MORRIS, D.H.; VAISEY-GENSER, M. **Flaxseed**. **Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition**, p.2525-31, 2003.
24. NISENBAUM, P. **Linho**, *Linum usitatissimum* L. Disponível em: <<http://www.itograss.com.br/informativoverde/edicao75/mat03ed75.htm>> Acesso 13 de julho de 2011.
25. OIKARINEN, S.I. *et al.* Effects of a flaxseed mixture and plant oils rich in α -linolenic acid on the adenoma formation in multiple intestinal neoplasia (Min) mice. **British Journal of Nutrition**, v.94, p.510-8, 2005.
26. PINHEIRO JUNIOR, M.N. *et al.* Uso oral de óleo de linhaça (*Linum usitatissimum*) no tratamento do olho seco de pacientes portadores da síndrome de Sjögren's. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**, v.70, n.4, p.649-55, 2007.
27. ROYNETTE, C.E. *et al.* n-3 polyunsaturated fatty acids and colon prevention. **Clinical Nutrition**, v.23, p.139-51, 2004.
28. SIMOPOULOS, A.P. Essential fatty acids in health and chronic disease. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v.70, p.560-9, 1999.
29. SIMOPOULOS, A.P. The importance of the Omega-6/Omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. **Experimental Biology and Medicine**, v.233, n.6, p.674-88, 2008.
30. SIMOPOULOS, A.P. Evolutionary aspects of diet, the Omega-6/ Omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. **Biomedicine & Pharmacotherapy**, v.60, p.502-7, 2006.
31. SOYLAND, E. *et al.* Effect of dietary supplementation with very-long chain n-3 fatty acids in patients with psoriasis. **The New England Journal of Medicine**, v.328, n.25, p.1812-6, 1993.
32. TARPILA, A. *et al.* Flaxseed as a functional food. **Current Topics in Nutraceutical Research**, v.3, n.3, p.167-88, 2005.
33. TOLKACHEV, O.N.; ZHUCHENKO, JR. Biologically active substances of flax: medicinal and nutritional properties (A Review). **Pharmaceutical Chemistry Journal**, v.34, n.7, p.360-7, 2000.
34. USDA (UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE). **National Nutrient Database for Standard Reference, Release 23 (2010)**. Disponível em: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/cgi-bin/list_nut_edit.pl>. Acesso em 13 de julho de 2011.
35. WANG, L. *et al.* The inhibitory effect of flaxseed on the growth and metastasis of estrogen receptor negative human breast cancer xenografts is attributed to both its lignan and oil components. **International Journal of Cancer**, v.116, p.793-8, 2005.
36. WATERS, M.D. *et al.* Activity profiles of antimutagens: *in vitro* and *in vivo* data. **Mutation Research**, v.350, p.109-29, 1996.
37. WILLIAMS, D. *et al.* Flax seed oil and flax seed meal reduce the formation of aberrant crypt foci (ACF) in azoxymethane - induced colon cancer in Fisher 344 male rats. **Food and Chemical Toxicology**, v.45, p.153-9, 2007.

SINTOMATOLOGIA ATÍPICA EM NEURALGIA DO NERVO TRIGÊMEO - ERRO DE DIAGNÓSTICO E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

ATYPICAL SYMPTOMS IN THE TRIGEMINAL NEURALGIA - DIAGNOSIS ERROR AND CLINICAL IMPLICATIONS

TAIANA HELEN STRÖHER. Cirurgiã-Dentista graduada na Universidade Paranaense – UNIPAR.

ANA GREYCE TAGO. Cirurgiã-Dentista graduada na Universidade Paranaense – UNIPAR.

PAULO NORBERTO HASSE. Cirurgião-Dentista graduado na Universidade Estadual de Maringá – UEM; Especialista em Docência do Ensino Superior pela Universidade Paranaense – UNIPAR; Mestre em Odontologia pela Universidade Estadual Paulista - Júlio de Mesquita Filho - UNESP. Docente do Curso de Graduação em Odontologia da Universidade Paranaense - UNIPAR, Campus Sede.

Endereço para correspondência: Rua Aldir Pedron, 800, Centro, Palotina, Paraná, Brasil. CEP: 85950-000. taianastroher@hotmail.com

RESUMO

A Neuralgia do Nervo Trigêmeo é uma síndrome algica de etiologia desconhecida, com sintomatologia dolorosa variável, de difícil diagnóstico e tratamento que acarreta ao indivíduo acometido sintomas dolorosos intensos, desconforto e perda funcional. Este estudo teve por objetivo fazer o relato de um caso clínico de NT com sintomatologia atípica, discutindo erros de diagnóstico e condutas terapêuticas as quais o paciente foi submetido ao longo de 18 anos de tratamentos paliativos pautados em tentativas e erros de diagnóstico. A apresentação do caso demonstra a importância do conhecimento por todos os Cirurgiões-Dentistas dos diferentes problemas dolorosos que podem acometer a região orofacial, bem como elaborar diagnóstico integrado condizente com quadro relatado através de exames clínicos e complementares minuciosos.

PALAVRAS-CHAVE: Neuralgia; Neuralgia do Trigêmeo; Nervo Trigêmeo.

ABSTRACT

Trigeminal neuralgia is a pain syndrome of unknown etiology, with painful symptoms variable, difficult to diagnose and treat the affected individual who brings intense pain

symptoms, discomfort and loss of function. This study aimed to make a report of a clinical case of NT with atypical symptoms, discussing errors in diagnosis and therapeutic procedures which the patient was over 18 years of palliative treatments guided by trial and error diagnostics. The case presentation demonstrates the importance of knowledge for all dentists of different painful problems that can affect the orofacial region, and develop integrated diagnosis consistent with the framework reported by clinical examination and additional minute.

ABSTRAT: Neuralgia; Trigeminal Neuralgia; Trigeminal Nerve.

INTRODUÇÃO

Os diversos casos de alterações algicas de natureza local ou sistêmica, que acometem o segmento cefálico fazem com que seja de fundamental importância que os cirurgiões-dentistas tenham conhecimentos sobre estas algias e principalmente sobre a Nevralgia do Nervo Trigêmeo, que é uma patologia de difícil diagnóstico e tratamento.

Mencionada pela primeira vez na literatura médica, por Arataeus e Galeno, por volta do ano de 400 a.C. (LAMA & MÉLO, 2003; CAMPOS, 2005; LEMOS-GÓES, 2008).

A Nevralgia do Nervo Trigêmeo, também conhecida como doença de Fortherghill, Prosopalgia Dolorosa, Nevralgia Trigeminal Idiopática, Neuralgia Trigeminal Primária e Tique Doloroso é considerada como a mais comum e a mais séria das algias faciais (PERAIRE, 1997; SEIJO, 1998; RABINOVICH *et al.*, 2000; HAMANI *et al.*, 2001; LAMA; MÉLO, 2003; SIDDIQUI *et al.*, 2003; FRIZZO *et al.*, 2004; CAMPOS, 2005; QUESADA *et al.*, 2005; CHICHORRO, 2006; LOPES, 2006; DOMINGUES *et al.*, 2007; LEMOS-GÓES; FERNANDES, 2008; RUSSO, 2008; BORBOLATO & AMBIEL, 2009; PIOVESAN, 2010).

Embora seja uma patologia bastante rara a Nevralgia do Nervo Trigêmeo é causadora da dor mais severa e intensa que uma pessoa pode vir a experimentar em sua vida (QUESADA *et al.*, 2005; CHICHORRO, 2006; DOMINGUES *et al.*, 2007; BORBOLATO & AMBIEL, 2009; PIOVESAN, 2010). Clinicamente esta patologia é vista como uma síndrome de dor crônica, caracterizada por paroxismos de dor excruciante nos lábios, gengivas, bochechas afetando de maneira dramática a qualidade de vida dos doentes (ALVES *et al.*, 2004).

Diferenciada de outras algias faciais pela presença de sintomas dolorosos intensos no trajeto de distribuição do nervo trigêmeo (V par de nervo craniano) o qual é composto pelos ramos: oftálmico, maxilar e mandibular, com um intervalo de tempo indefinido e inesperado. Na maioria dos casos a dor ocasionada pela Nevralgia do Nervo Trigêmeo é descrita como uma dor “latejante”, em “queimação”, em forma de choque elétrico, “agulhada” ou “facada”, tendo duração média de segundos ou minutos, e normalmente provocada por estímulos táteis ou térmicos no trajeto do nervo acometido (PERAIRE, 1997; RABINOVICH *et al.*, 2000; HAMANI *et al.*, 2001; FRIZZO *et al.*, 2004; VILLALBA *et al.*, 2004; QUESADA *et al.*, 2005; SANTOS-FRANCO *et al.*, 2005; CHICHORRO, 2006; SIQUEIRA, 2006; BORBOLATO & AMBIEL, 2009). Tipicamente, essa dor é desencadeada pelo ato de falar, beber, escovar os dentes, barbear-se, mastigar, tocar levemente o rosto ou por uma brisa fria; além de poder ocorrer repetidamente ao longo do dia (LAMA & MÉLO, 2003; FRIZZO *et al.*, 2004; QUESADA *et al.*, 2005; LEMOS-GÓES & FERNANDES, 2008; BORBOLATO & AMBIEL, 2009; PIOVESAN, 2010).

Embora sua causa etiológica ainda nos dias hoje não seja bem conhecida, ao longo dos anos muitas teorias foram propostas para explicar a fisiopatologia da Nevralgia do Nervo Trigêmeo, mas, no entanto, nenhuma dessas propostas conseguiu explicar todos os aspectos clínicos desta condição dolorosa (SIDDIQUI *et al.*, 2003). Porém, baseado em observações clínicas feita aos longos dos anos foi sugerido que a Nevralgia do Nervo Trigêmeo seja causada pela compressão do nervo trigêmeo por vasos e/ou artérias anômalas que causam a sua desmielinização, ou ainda pela presença de processos expansivos extra ou intracranianos (tumores) afecções vasculares, inflamatórias, infecciosas, bem como anormalidade da base craniana que provoquem a compressão do nervo trigêmeo ocasionando nos sintomas dolorosos típicos desta patologia (PERAIRE, 1997; SIDDIQUI *et al.*, 2003; FRIZZO *et al.*, 2004; CAMPOS, 2005; FRANCO *et al.*, 2005; QUESADA *et al.*, 2005; LOPES, 2006; LEMOS-GÓES & FERNANDES, 2008; SANTOS-SCHSTATSKY, 2008; BORBOLATO & AMBIEL, 2009; PIOVESAN, 2010).

Estimativas atuais têm apontado que a Nevralgia do Nervo Trigêmeo acomete cerca de 4 pessoas a 100.000 habitantes, com discreta predominância no sexo feminino (3:2); com pico de aparecimento nas idades de 60 a 70 anos, sendo incomum antes dos 40 anos (PERAIRE, 1997; RABINOVICH *et al.*, 2000; HAMANI *et al.*, 2001; SIDDIQUI *et al.*, 2003; VILLALBA *et al.*, 2004; BENNETTO *et al.*, 2007; DOMINGUES *et al.*, 2007; LEMOS-GÓES & FERNANDES, 2008; RUSSO, 2008; OLIVEIRA, 2009; PIOVESAN, 2010).

Na maioria dos casos a manifestação dolorosa da Nevralgia do Nervo Trigêmeo é unilateral, porém entre 1% e 3% dos doentes vão apresentar acometimento bilateral, sendo o lado direito da face (60%) mais acometido que o esquerdo (ALVES *et al.*, 2004; FRIZZO *et al.*, 2004; CAMPOS, 2005; QUESADA *et al.*, 2005; SANTOS-DITTO & REVUELTA-GUTIÉRREZ, 2005; BORBOLATO & AMBIEL, 2009; PIOVESAN, 2010; SANTOS-FRANCO & OLIVEIRA, 2009).

Na fase inicial da enfermidade, a dor pode ser menos intensa, mas com o tempo ela tende a tornar-se mais intensa e insuportável, ao mesmo tempo em que os ataques se intensificam (FRIZZO *et al.*, 2004; QUESADA *et al.*, 2005). Diante do quadro clínico sintomatológico doloroso intenso o indivíduo com Nevralgia do Nervo Trigêmeo, vai em busca de tratamento (QUESADA *et al.*, 2005; BORBOLATO & AMBIEL, 2009). Todavia, devido à proximidade dos dentes com a localização da dor comum nessa neuropatia, o profissional cirurgião-dentista na maioria dos casos é o profissional que primeiramente é procurado pelo indivíduo com Nevralgia do Nervo Trigêmeo, mesmo este profissional não tratando desta patologia (BORBOLATO & AMBIEL, 2009). O que torna imprescindível que este profissional esteja atento para a realização de seu diagnóstico diferencial preciso, a fim de evitar erroneamente o diagnóstico de uma causa odontogênica para a dor, bem como a realização de procedimentos odontológicos desnecessários e o maior sofrimento aos pacientes. Sendo, portanto de extrema importância que o Cirurgião-Dentista saiba diagnosticar e encaminhar o paciente com Nevralgia do Nervo Trigêmeo para o tratamento correto, que pode vir a ser medicamentoso ou cirúrgico (RABINOVICH *et al.*, 2000; RUSSO, 2008; BORBOLATO & AMBIEL, 2009).

Neste contexto, o presente estudo se propôs a fazer o relato de um único caso clínico de um paciente com Nevralgia do Nervo Trigêmeo, destacando os sinais e sintomas apresentados pelo paciente, e condutas clínicas ao qual o mesmo foi submetido até o correto diagnóstico da patologia. Bem como se propõe a destacar as implicações que as terapêuticas inadequadas utilizados nestes casos podem acarretar aos pacientes.

Este estudo se propôs a fazer o relato de um único caso clínico de um paciente com Nevralgia do Nervo Trigêmeo, destacando os sinais e sintomas apresentados pelo paciente, os métodos de diagnóstico e condutas clínicas ao qual foi submetido até o

correto diagnóstico da patologia. Bem como se propõe a destacar as implicações que as terapêuticas inadequadas utilizados nestes casos podem acarretar aos pacientes.

RELATO DE CASO CLÍNICO

Segundo relatado pelo próprio paciente R.P.A., melanoderma, 47 anos casado, nível superior; o mesmo procurou atendimento odontológico em clínica particular a cerca de 18 anos com queixa de dor na hemiface esquerda, irradiada para vias nasais, acompanhadas de fraqueza e vômito. O quadro de dor era intermitente com episódios repetitivos, às vezes chegando a se manifestar durante 3 dias consecutivos. Os episódios álgicos apresentavam-se às vezes no período da manhã, logo após despertar, durante mudanças de temperatura e logo após as refeições.

Os episódios álgicos manifestavam também pela noite, quando dormindo apresentava apertamento dentário e, às vezes, pela manhã ao acordar já estava com dor. Sentia fraqueza e quadros de ânsia de vômito. A dor também era desencadeada ao ingerir líquidos quentes ou frios, geralmente se manifestando do mesmo lado da face (direito), não apresentando zona de gatilho em nenhuma região específica. No início a frequência das dores era menor, tendo episódios geralmente todas as semanas (1 vez por semana). Com o passar do tempo, a dor começou a se intensificar, manifestando-se várias vezes por semana.

De 2000 à 2004 residiu em São Paulo (SP), onde foram os piores episódios de dor (oscilações de temperatura). Em 2003, procurou um médico otorrinolaringologista, o qual relatou hipótese diagnóstica de Nevralgia do Nervo Trigêmeo; porém, não foram adotadas condutas no momento. Em SP iniciou o tratamento endodôntico em dois dentes (os quais apresentavam dor relacionada, porém sem processo carioso, apenas nos dentes os quais associava-se ser a causa da dor). O paciente mudou de residência para Uberlândia onde realizou o tratamento endodôntico de todos os elementos dentários restantes (Figura1). Na época, segundo relato do paciente o Cirurgião-Dentista justificou que havia necrose em todos os elementos dentários. Depois dos tratamentos endodônticos realizados ficou aproximadamente 2 meses sem crises de dor.

Após mudança para Toledo (PR) em 2007, as crises voltaram, com a mesma intensidade. Assim, procurou outro profissional onde foi realizada apicectomia de dois elementos dentários.

Após instituição de medicação antiinflamatória (nimesulida) e analgésica (paracetamol), associado a utilização de placa miorelaxante noturna, houve remissão lenta do quadro doloroso, chegando ao nível de conforto, sem crises álgicas agudas. Atualmente o paciente encontra-se satisfeito sem episódios de dores há aproximadamente quatro anos.

DISCUSSÃO

Conforme a literatura pesquisada é possível observarmos que o tratamento da Nevralgia do Nervo Trigêmeo não é simples. Inicialmente tende-se, a utilizar medicamentos (carbamazepina, baclofeno, valproato de sódio, fenitoína, pimozida e o clonazepam entre outros), que geralmente não são muitos eficazes para o correto tratamento da dor da Nevralgia do Nervo Trigêmeo. Em seguida costuma-se realizar tratamentos odontológicos que frequentemente envolvem a realização de restaurações dentárias, canal e extrações dentárias muitas vezes desnecessárias, por se acreditar que a dor sentida pelo paciente é causada por uma odontogênica. Por fim, como último recurso terapêutico após o correto diagnóstico da Nevralgia do Nervo Trigêmeo e após o

paciente procurar por um médico são realizadas cirurgias do tipo neurectomia periférica (ressecção do nervo trigêmeo), bloqueio anestésico e cirurgias de descompressão na qual se exploram as regiões mais profundas do trajeto do nervo trigêmeo, dentro do crânio, com o intuito de encontrar a área de compressão e assim promover a remissão dos sintomas dolorosos.



Figura 1. Radiografia panorâmica do paciente realizada em 2003, para posterior realização de tratamento endodôntico, onde é possível verificarmos a presença de necrose em todos os elementos dentários.

Portanto, ao analisarmos o caso relatado neste estudo é possível observarmos que apesar da Nevralgia do Nervo Trigêmeo ser bastante difundida na literatura ainda é bastante comum ao clínico confundir - lá com uma odontalgia, principalmente quando a zona gatilho é na gengiva ou próxima a dentes (SIDDIQUI *et al.*, 2003; QUESADA *et al.*, 2005; SIQUEIRA, 2006). Bem como quando a dor é desencadeada pelo simples toque da face, mastigação, escovação dos dentes, por uma brisa fria de vento que fazem com que os indivíduos acometidos pela Nevralgia do Nervo Trigêmeo imaginem sentir uma dor de dente (PERAIRE, 1997; CAMPOS, 2005; CHICHORRO, 2006; PIOVESAN, 2010). Além disso, diversos outros fatores descritos na literatura contribuem para que ocorram erros de diagnóstico em casos de Nevralgia do Nervo Trigêmeo como o relatado neste estudo. Dentre estes fatores temos: a baixa taxa de ocorrência da Nevralgia do Nervo Trigêmeo na população em geral. Pois, conforme cita os autores Lama & Lémo (2003), Alves *et al.* (2004) Quesada *et al.* (2005), Borbolato & Ambiel (2009) e Oliveira *et al.* (2009) os dados a respeito dessa neuropatia mostram que anualmente 3 a 5 indivíduos a cada 10.000 habitantes são acometidos; destes $\frac{3}{4}$ percebem a dor pela primeira vez após os 50 anos de idade, sendo raros os casos de Nevralgia do Nervo Trigêmeo antes dos 40 anos de idade.

Para autores como Villalba *et al.* (2004) outro fator que contribui para erros no diagnóstico da Nevralgia do Nervo Trigêmeo é o fato desta neuralgia possuir características clínicas que não a difere de outras neuralgias faciais. Além do fato citado por Campos (2005) que diz que muitas condições dolorosas da face podem simular os sintomas de uma Nevralgia do Nervo Trigêmeo, como é o caso da: Neuralgia

facial; do nervo intermediário, glossofaríngeo e vago; pós-herpética; cefaléia em salvas; odontalgias e processos inflamatórios da face entre outros. Já para Lemos-Góes & Fernandes (2008) as dores neuropáticas de maneira geral podem ser confusas para o clínico, pois nem sempre o exame clínico revela alguma mudança nos tecidos somáticos, ou qualquer razão aparente para a condição dolorosa do paciente.

De modo geral todos os autores pesquisados concordam que o diagnóstico da Nevralgia do Nervo Trigêmeo é eminentemente clínico e puramente baseado na história clínica do paciente que revela crises de dor paroxística de curta duração, precipitada a partir de áreas gatilhos, localizadas em área de inervação de uma ou mais ramos do nervo trigêmeo (SIDDIQUI *et al.*, 2003; LEMOS-GÓES & FERNANDES, 2008). Além disso, de acordo com Campos (2005) durante a anamnese o paciente deve relatar picos de dor durante o ano, que pode ser diário por algum período e seguir com remissão espontânea por dias e meses. Durante o período crítico de dor, o paciente pode ter de 1 a centenas ataques por dia, que podem ser separados ou ainda sobrepostos, dando a sensação de uma dor contínua.

Segundo Lama & Mélo (2003) as crises dolorosas da Nevralgia do Nervo Trigêmeo podem ocorrer durante o dia e a noite, prejudicando assim significativamente a qualidade de vida de aproximadamente 97 % dos indivíduos acometidos por esta patologia. Além disso, de acordo com estes mesmos autores embora as dores noturnas não se manifestem de forma tão frequente quanto as diurnas elas tornam a Nevralgia do Nervo Trigêmeo incompatível com o sono, pelo fato de causarem uma redução das estimulações aferentes e modificação do estado funcional do sistema nervoso (SN) durante o sono.

Autores como Lemos-Góes & Fernandes (2008), Quesada *et al.* (2005), Borbolato & Ambiel (2009), Bennetto *et al.* (2007) e Oliveira *et al.* (2009), relatam ainda que algumas algias dolorosas citadas anteriormente tendem a simular os sintomas e as características clínicas da Nevralgia do Nervo Trigêmeo, e para evitar que a Nevralgia do Nervo Trigêmeo seja confundida com estas foi criado pela Sociedade Internacional de Cefaléia (SIC) 4 critérios específicos de diagnóstico para a Nevralgia do Nervo Trigêmeo sendo eles: 1) Dor com distribuição ao longo de uma ou mais divisões do nervo trigêmeo; 2) Dor súbita, intensa, aguda, superficial, em pontada e/ou em queimação; 3) Dor de intensamente severa e precipitação da dor por zonas-gatilho ou por certas atividades cotidianas; 4) Período assintomático entre os paroxismos sem nenhum déficit neurológico presente.

Porém, Lama & Mélo (2003) ressaltam que nem todos os pacientes com Nevralgia do Nervo Trigêmeo apresentam os mesmos sinais e sintomas ditos específicos para a patologia ou atendem a todos os critérios de diagnóstico supracitados. Como é o caso do relato deste estudo. Sendo, portanto necessário a realização de diagnóstico diferencial através da solicitação da realização de exames complementares (radiografias, tomografia e ressonância magnética), avaliação oftalmológica, otorrinolaringológica e/ou odontológica para se excluir outras enfermidades que nem sempre tem sua origem primária sediada na face, mas que poderiam causar os mesmo sinais e sintomas da Nevralgia do Nervo Trigêmeo (PERAIRE, 1997; SIDDIQUI *et al.*, 2003; QUESADA *et al.*, 2005; RUSSO, 2008; OLIVEIRA *et al.*, 2009).

Fato comum é que a proximidade dos dentes e a localização da dor da Nevralgia do Nervo Trigêmeo logo sugere uma causa dentária (QUESADA *et al.*, 2005). Não obstante a este fato, diversos autores como Cerchiari *et al.* (2006) comentam que enfermidades periodontais e oclusão traumática são consideradas às vezes como causa de Nevralgia do Nervo Trigêmeo, mas com pouco ou nenhum fundamento (LOPES, 2006). Além disso, para Cerchiari *et al.* (2006) é comum nos casos de Nevralgia do Nervo Trigêmeo, dependendo etiopatogenia e do estado de conservação dos dentes, verificarmos a presença de infecções dentárias oportunistas em decorrência dos agentes

microbiológicos presentes na flora saprófita bucal e polimicrobiana. Sendo ainda possível observarmos nestes pacientes também a presença de congestão gengival, edema das papilas interdentárias, iperemia da mucosa bucal e da língua, dor e halitose intensas.

No que se refere ao tratamento da Nevralgia do Nervo Trigêmeo, autores como Siddiqui *et al.*(2003), Quesada *et al.*(2005) e Lemos-Góes & Fernandes (2008) relatam que basicamente, existem duas modalidades de tratamento: medicamentoso; cirúrgico. Segundo estes autores o tratamento clínico conservador é a primeira escolha, recorrendo-se à neurocirurgia apenas naqueles casos em que a terapêutica clínica se mostra ineficiente.

Para Campos (2005) o tempo de sofrimento com a Nevralgia do Nervo Trigêmeo em média é de 8 anos até o momento da cirurgia, podendo chegar a 10 anos em 30 % dos casos. Fato este que coincide com o relatado pelo paciente, participante do estudo.

De acordo com Siqueira (2006) em 64% procedimentos dentários invasivos como cirurgias ósseas e exodontias múltiplas foram realizados na tentativa de alívio da dor. Além de mutilar o doente, estes procedimentos retardam o diagnóstico correto da Nevralgia do Nervo Trigêmeo, gerando mais sofrimento e diminuindo a qualidade de vida do doente. Pois, conforme Quesada *et al.* (2005) logo após a realização destes procedimentos e extrações de dentes os sintomas dolorosos da Nevralgia do Nervo Trigêmeo retornam. Sendo a possível explicação para a realização de intervenção odontológicas desnecessárias e errôneas como a extração de dentes é o simples: desconhecimento de diagnóstico da Nevralgia do Nervo Trigêmeo, sua rara incidência, a falta de experiência do clínico, e a certeza dos pacientes em terem dor de dente.

Siqueira (2006), comenta que cerca de 10% dos médicos também não diagnosticam de imediato a NT, por razões semelhantes as supracitadas. Que 45% dos pacientes que ainda não tem diagnóstico definitivo de Nevralgia do Nervo Trigêmeo já realizaram algum tratamento dentário, normalmente extração de pelo menos 1 dente. Que os doentes com diagnósticos acima de 10 anos normalmente já tiveram extraídos todos os seus dentes na tentativa de curar suas dores; e que mesmo entre aqueles com diagnóstico de Nevralgia do Nervo Trigêmeo continuam achando que tem dor de dente e têm esperança de cura quando procuram por um Cirurgião-Dentista. Como o ocorrido com o paciente em questão neste estudo (SIQUEIRA, 2006).

Todavia, é de obrigação do investigador fazer um quadro bem estruturado das hipóteses diagnósticas, para facilitar o encaminhamento e evitar desinformações. Se o profissional não tiver experiência adequada, é conveniente encaminhar o paciente a outro profissional antes de qualquer terapia comprometedora, ou mesmo antes de dar um parecer profissional que possa confundir e prejudicar o paciente (RABINOVICH, 2000; MARTINEZ *et al.*, 2007).

REFLEXÕES

Baseado na literatura revista e no caso clínico apresentado, pode-se concluir que: A Nevralgia do Nervo Trigêmeo apresenta sintomatologia diversa e muitas vezes é de difícil interpretação clínica em virtude da sua atípia;

Que o Cirurgião-Dentista deve ater-se a todos os métodos diagnósticos possíveis a fim de não incorrer em condutas inadequadas ou errôneas, gerando maior morbidade ao paciente;

Que a conduta terapêutica da Nevralgia do Nervo Trigêmeo deve ser instituída de acordo com o quadro sintomatológico descrito e, se efetiva, utilizada como tratamento definitivo desde que não gere maiores complicações futuras;

Que nos casos de Nevralgia do Nervo Trigêmeo atípica como o relato neste estudo onde os sinais e sintomas específicos da Nevralgia do Nervo Trigêmeo nem sempre podem ser facilmente identificados pelo clínico é necessário um aprofundamento da patogenia e a realização de uma avaliação bastante coerente a respeito dos sinais indicativos de alterações neuromecânicas, que sejam a fonte de toda problemática a fim de se traçar uma conduta viável às condições físicas e psicológicas. Além, é claro de se evitar-se a cronificação da patologia e complicações que podem vir a ocorrer em consequência da realização de procedimentos odontológicos desnecessários, que podem acarretar em maiores sofrimentos aos pacientes quando o diagnóstico da Nevralgia do Nervo Trigêmeo não é realizado precocemente como o ocorrido no caso relatado neste estudo.

Por fim, conclui-se que quando o Cirurgião-Dentista se depara com casos suspeitos de Nevralgia do Nervo Trigêmeo mesmo ao diagnosticar a patologia que é eminentemente necessário que este profissional, encaminhe o paciente ao profissional competente (médico neurologista) para que se estabeleça o diagnóstico e o protocolo correto de tratamento da Nevralgia do Nervo Trigêmeo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALVES, T.C.A. *et al.* Tratamento Farmacológico da Neuralgia do Trigêmeo: Revisão Sistemática e Metanálise. **Rev Brasileira de Anestesiologia**, v.54, n.6, p. 836- 849, 2004.
2. BERK, C. *et al.* The Treatment of Trigeminal Neuralgia in Patients with Multiple Sclerosis using Percutaneous Radiofrequency Rhizotomy. **Canadian J of Neurological Sciences Federation**, v.30, p. 220-223, 2003.
3. BENNETTO, L. *et al.* Trigeminal neuralgia and its management. **British Medical Journal**, v.334, n.27, p. 201-205, 2007.
4. BORBOLATO, R.M.; AMBIEL, C.R. Neuralgia do Trigêmeo: Aspectos importantes na clínica odontológica. **Rev Saúde e Pesquisa**, v. 2, n.2, p. 201-208, 2009.
5. CAMPOLONGO, G.D.; NOSÉ, A.R. Tratamento medicamentoso da neuralgia do trigêmeo. **Rev Odontologia**, v.1, n.1, p.14-17, 2001.
6. CAMPOS, W.K. **Neuralgia do Trigêmeo: Análise dos resultados do tratamento por compressão percutânea com balão no Gânglio de Gâsser**. Florianópolis. 2005. 64f. Monografia (Graduação em Medicina) - Universidade Federal de Santa Catarina, 2005.
7. CERCHIARI, D.P. *et al.* Síndrome da boca ardente: etiologia. **Brazilian J otorhinolaryngology**, v.72, n.3, p. 419-424, 2006.
8. CHICHORRO, J.G. **Neuralgia do Trigêmeo: estudo de mecanismos e avaliação da participação das endotelinas em um modelo experimental**. Florianópolis. 2006. 164f. Tese (Doutorado em Farmacologia) - Universidade Federal de Santa Catarina, 2006.
9. DOMINGUES, R.B. *et al.* Treatment of trigeminal neuralgia with low doses of topiramate. **Arq de Neuropsiquiatria**, v.65, n.3b, p.792-794, 2007.
10. FRIZZO, H.M. *et al.* Neuralgia do Trigêmeo: revisão bibliográfica analítica. **Rev Cirurgia Traumatológica Buco-Maxilo-Facial**, v.4, n.4, p. 212- 217, 2004.
11. HAMANI, C. *et al.* Neuralgia essencial do nervo trigêmeo. Análise de 105 casos. **Arq Brasileiros de Neurocirurgia**, v.20, n.3-4, p.85-93, 2001.
12. LAMA, E.A.L.; MÉLO, F.M.L. Abordagem da fisioterapia no tratamento da neuralgia do trigêmeo. **Rev Lato & Sensu**, v.4, n.1, p.3-5, 2003.
13. LEMOS-GÓES, T.M.P.; FERNANDES, R.S.M. Neuralgia do Trigêmeo: diagnóstico e tratamento. **Int Dental J**, v.7, n.2, p.104-115, 2008.
14. LOPES, Á.S. **Estudo da antinocicepção induzida pelo ultrassom terapêutico em um modelo experimental de dor neuropática trigeminal, em ratos**. Belo Horizonte. 2006. 99f. Dissertação (Mestrado em Farmacologia) - Universidade Federal de Minas Gerais, 2006.
15. MARTINEZ, F. *et al.* Anatomía topográfica del forâmen oval com aplicación al tratamiento percutâneo de La neuralgia trigeminal. **Rev mexicana de neurocirurgia**, v.8, n.2, p.104-109, 2007.
16. OLIVEIRA, C.M.B. *et al.* Neuralgia do Trigêmeo Bilateral. Relato de Caso. **Rev Brasileira de Anestesiologia**, v. 59, n.4, p. 476-480, 2009.
17. PERAIRE, M. Diagnóstico y tratamiento del paciente con neuralgia del trigémino. **Rev Neurocirugía**, v.2, n.1, p.12-22, 1997.

18. PIOVESAN, E.J. **Efeito da Toxina Botulínica Tipo-A Sobre Um Modelo de Nociceção Trigeminal**. Curitiba. 2010. 231f. Tese. (Doutorado em Medicina Interna e Ciências da Saúde) - Universidade Federal do Paraná, 2010.
19. QUESADA, G.A.T. *et al.* Neuralgia Trigeminal - do diagnóstico ao tratamento. **Rev Dentística online**, v.5, n.11, p.46-54, 2005. Disponível em: <<http://www.fosjc.unesp.br/anatomia/nevralgia%20trigeminal%20-%20QUESADA%20-%20BRASIL.pdf>>. Acesso em: 18 ago 2010.
20. RABINOVICH, A. *et al.* Diagnosis and Management of Trigeminal Neuralgia. **Columbia Dental Review**, v.5, p.4-7, 2000.
21. RUSSO, P.F. **Pacientes portadores de nevralgia do trigêmeo típica tratados com carbamazepina de forma isolada e associada ao clonazepam: estudo de série de casos**. Belo Horizonte. 2008. 42f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Universidade Católica de Minas Gerais, 2008.
22. SANTOS-FRANCO, J. *et al.* Neuralgia del trigémino. **Archives neurociencia**, v.10, n.2, p.95-104, 2005.
23. SCHESTATSKY, P. Definição, diagnóstico e tratamento da dor neuropática. **Rev do Hospital de Clínicas de Porto Alegre**, v.28, n.3, p.177-187, 2008.
24. SEIJO, F. Trigeminal neuralgia. **Rev de la Sociedad Española del Dolor**, v.5, n.4, p.70-78, 1998.
25. SIDDIQUI, M.N. *et al.* Pain Management: Trigeminal Neuralgia. **Hospital Physician**, v.39, n.1, p.64-70, 2003.
26. SIQUEIRA, J.T.T. As Dores Orofaciais na Prática Hospitalar – Experiência Brasileira. **Prática Hospitalar**, v.8, n.48, p.85-89, 2006.
27. VILLALBA, H. *et al.* Neuralgia trigeminal – etiopatogenia, aspectos clínicos e tratamento (revisão da literatura). **Rev Instituto de Ciências da Saúde**, v.22, n.4, p.323-30, 2004.

INFLUÊNCIA DAS DOENÇAS PERIODONTAIS NA ATIVIDADE DO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

INFLUENCE OF PERIODONTAL DISEASES IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS ACTIVITY

SÉRGIO SPEZZIA – Cirurgião Dentista e Especialista em Saúde da Mulher no Climatério pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP – USP)

ROBERTO CALVOSO JÚNIOR – Médico. Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Coordenador do Curso de Especialização em Saúde da Mulher no Climatério da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP – USP)

Endereço para Correspondência: Rua Silva Bueno, 1001, Ipiranga, São Paulo, São Paulo, Brasil. CEP 04208-050. sergiospezzia@hotmail.com

RESUMO

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença inflamatória crônica de causa multifatorial, etiologia desconhecida, natureza autoimune, caracterizada pela produção de grande número de autoanticorpos, formação de imunocomplexos e presença de diversas manifestações orais, cutâneas e sistêmicas. Doenças periodontais (DP) são causadas ou associadas a agentes infecciosos. Pode ocorrer ação de periodontopatógenos específicos, ativando mecanismos imunoinflamatórios, desencadeando resposta inflamatória. A periodontite destaca-se por poder influenciar o quadro de doenças reumáticas. Existe propensão a DPs em indivíduos com LES. Alguns aspectos de uma doença podem atuar, favorecendo a outra. O LES possui patogênese com características que se assemelham à patogênese da DP. O objetivo proposto refere-se à possível abordagem terapêutica periodontal interferidora em indivíduos com LES e DP. Procedem-se a orientações sobre higiene bucal, raspagem e polimento coronariorradicular. Devem-se eliminar possíveis focos de infecção: remover raízes residuais, dentes extremamente destruídos e com cáries extensas; realizar-se tratamentos endodônticos. Concluiu-se que há evidências de que a DP pode predispor ou agravar o LES, porém há necessidade de um maior número de estudos acerca do assunto.

PALAVRAS-CHAVE: Doenças periodontais. Inflamação. Lúpus Eritematoso sistêmico. Periodontia.

ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic inflammatory disease caused by multiple factors, unknown etiology, autoimmune nature, characterized by the production

of a large number of autoantibodies, immune complex formation and presence of various oral manifestations, cutaneous and systemic. Periodontal disease (PD) are caused by or associated with infectious agents. There may be action of specific periodontal pathogens by activating immuno-inflammatory mechanisms, triggering the inflammatory response. Periodontitis is notable for being able to influence the picture of rheumatic diseases. There is likely to PDs in patients with SLE. Some aspects of a disease may act by favoring the other. The pathogenesis of SLE has characteristics that resemble the pathogenesis of PD. The proposed objective refers to the possible approach to jammer periodontal therapy in patients with SLE and PD. Proceeds to guidelines on oral hygiene, scaling and polishing. Should be eliminate possible sources of infection: remove residual roots, teeth that are severely destroyed and extensive caries, root canal treatments carried out. We conclude that there is evidence that PD may predispose or exacerbate SLE, but there is need for more studies on the subject.

KEYWORDS: Inflammation. Periodontal Diseases. Periodontics. Systemic Lupus Erythematosus.

INTRODUÇÃO

As semelhanças nas patogêneses da doença periodontal (DP) e do lúpus eritematoso sistêmico (LES), relatadas na literatura, conduzem à possibilidade de existir relação entre as duas doenças. Supõe-se que a DP possa ser uma condição modificadora na evolução clínica do LES e vice-versa. Pouco é descrito na literatura sobre o estado periodontal dos portadores de LES. Assim, verificar a possível existência de relação entre a condição periodontal e a atividade do LES, torna-se válida para averiguar se poderia haver influência do tratamento periodontal.

Doença Periodontal

Definida como alteração patológica de caráter inflamatório dos tecidos gengivais (gingivite), que pode ou não progredir para o periodonto de sustentação, resultando em perda de inserção dentária (periodontite), provocada pelo acúmulo local do biofilme dentário. Pelo fato de ser causada por bactérias, essa doença é considerada foco de infecção (Beck *et al.*, 1999; Engbretson *et al.*, 1999).

O biofilme dental é uma massa composta por bactérias colonizadoras da cavidade oral. Contém mais de 400 espécies microbianas apresentadas como uma complexa massa bacteriana na margem gengival e no interior do sulco gengival ou da bolsa periodontal, como por exemplo, as espécies Gram-negativas anaeróbias típicas das doenças periodontais. As bactérias formadoras deste biofilme são habitantes normais da cavidade bucal, que se acumulam sobre uma película que recobre a superfície dos dentes, mesmo que os procedimentos de limpeza sejam convenientemente realizados. A colonização bacteriana ocorre normalmente e em poucas horas, não havendo interferência no processo, o biofilme dental se modificará quantitativa e qualitativamente, momento em que se torna mais propício o aparecimento da DP inflamatória (Christersson *et al.*, 1989).

As doenças periodontais (DP) são resultantes da destruição dos tecidos ao redor dos dentes por ação de periodontopatógenos específicos, sendo que, a presença de lipopolissacarídeos e exotoxinas produzidas por estes microorganismos ativam os mecanismos imunoinflamatórios, desencadeando resposta inflamatória. A inflamação leva à produção local de citocinas e mediadores biológicos que causam destruição, tanto dos microorganismos quanto do tecido sadio: periodonto de proteção e sustentação dos

dentes (Page, 1991; Løe *et al.*, 1992; Lindhe *et al.*, 1999, 2005).

Dentre as DPs, possui relevância a periodontite, que é uma doença infecciosa associada à inflamação crônica dos tecidos que circundam os dentes (Papapanou, 1996; Philstrom, 2005).

A DP tem alcançado destaque na área médica após a identificação de conexões entre essa enfermidade e as condições sistêmicas. Entretanto, tais ligações ocorrem não mais sob o ponto de vista de que as condições sistêmicas são as interferentes no curso da doença periodontal como fatores modificadores, mas considerando que as DPs, também podem, por sua vez, interferir nas condições sistêmicas, como é o caso da periodontite que pode provocar elevação do risco de parto prematuro e, conseqüentemente, nascimento de bebês de baixo peso, bem como acarretar diabetes, doenças respiratórias e cardiovasculares (Offenbacher, 1996, Meyer *et al.*, 1997; Novo *et al.*, 1999).

Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)

Doença inflamatória crônica de causa multifatorial, etiologia desconhecida e natureza autoimune, caracterizada pela produção de um grande número de autoanticorpos e formação de imunocomplexos, além da presença de diversas manifestações orais, cutâneas e sistêmicas. Tem acometimento mais frequente em mulheres da raça negra na segunda e terceira décadas de vida. Possui distribuição universal, podendo ser influenciada pelo sexo, idade e raça (Lehman, 1995; Hochberg, 1997; Sato, 2002).

Estima-se sua prevalência em 1/2000 a 1/10.000 habitantes, predominando no sexo feminino na proporção de 9:1. Seus primeiros sintomas surgem entre a segunda e a quarta décadas de vida, entretanto sua manifestação pode ocorrer em qualquer idade (Von Feldt, 1995; Oliveria, 1996; Sato, 2002).

A terapêutica consiste na administração de corticosteróides e imunossuppressores, no intuito de atenuar a resposta do sistema imune, permitindo controle dos sintomas, evitando complicações futuras (Estes & Christian, 1971; Tsao & Grossman, 2001).

Nos pacientes com LES as alterações bucais, manifestam-se sob forma de lesões orais, sendo as mais frequentes: úlceras na mucosa, queilite angular, mucosite e glossite (Jorizzo *et al.*, 1992; Cardinali *et al.*, 2000). Essas lesões, eventualmente podem representar as primeiras manifestações de atividade da doença (Jonsson *et al.*, 1984).

Interrelação entre Doença Periodontal e Lúpus Eritematoso Sistêmico

Alguns aspectos do LES podem atuar, favorecendo a doença periodontal, tendo em vista que o LES possui patogênese com características que se assemelham à patogênese da DP, tais como: hiperatividade de linfócitos B, elevada produção de imunoglobulinas IgG, existência de influências genéticas, ambientais, hormonais e imunológicas. Baseado nesses dados, muitos estudos estão em andamento, procurando estabelecer correlação entre doença periodontal e LES (Oliveria, 1996; Hochberg, 1997; Novo *et al.*, 1999).

De acordo com Miceli *et al.* (2005), a associação de LES com periodontite não é muito conhecida, porém a hiperatividade das células B frente à carga antigênica dos sítios com comprometimento periodontal, pode resultar em ativação policlonal das células B, fato que poderia ser responsabilizado pela formação de anticorpos citoplasmáticos antineutrófilos no LES.

Indubitavelmente, fatores genéticos devem estar envolvidos em ambas patogêneses (Tsao & Grossman, 2001; Kobayashi *et al.*, 2003).

Deve-se ressaltar que há semelhanças entre o LES e a periodontite quanto aos

processos de destruição tecidual.

A relação existente entre doença periodontal e LES permanece não totalmente esclarecida, visto que não se conhece com exatidão a prevalência da doença periodontal nos pacientes com LES (Mutlu *et al.*, 1993; Kobayashi *et al.*, 2003).

Na literatura há escassez relativa ao tema com trabalhos sem uniformidade metodológica, tornando difícil um consenso acerca do assunto (Mutlu *et al.*, 1993; Kobayashi *et al.*, 2003).

Inerente à relação existente entre doença periodontal, corticóides e atividade do LES, alguns autores sustentam que o uso de antiinflamatórios e corticóides possa reduzir a gravidade e a prevalência da doença periodontal (Been & Engel, 1984; Safkan & Knnuttila, 1984; Sooriyamoorthy, & Gower, 1989; Mutlu *et al.*, 1993).

Como citado, o LES é uma doença autoimune com atividade inflamatória influenciada por fatores ambientais e infecciosos, por isso pode-se supor que a DP poderia influenciar o seu curso.

Algumas hipóteses são aventadas, relacionando a melhora de atividade do LES, eliminando-se a doença periodontal.

Oriundos da cavidade bucal, alguns patógenos e suas toxinas podem agir nos tecidos, provocando resposta inflamatória com níveis elevados de citocinas ou de imunocomplexos, que podem depositar-se nos rins, causando glomerulonefrites e tubulopatias ou no subendotélio vascular, provocando aterosclerose ou nas cartilagens, ocasionando artrite ou em algum local do corpo, podendo provocar patologias de difícil diagnóstico (De Stefano *et al.*, 1993; Mercado *et al.*, 2003).

Kornman *et al.*, (1999) descreveram que o lipopolissacáride bacteriano periodontal pode ter efeito vascular significativo, desencadeando liberação da IL-1, do Fator de Necrose Tumoral- α e do Tromboxano A₂. Decorre que em pacientes com LES, comprometidos do ponto de vista vascular e acometidos por essas alterações desencadeadas por periodontopatógenos, poderia ocorrer o agravamento da doença. Além disso, receptores leucocitários Fc para IgG (Fc γ R), desempenham papel fundamental nos imunocomplexos, assim como na patogênese do LES e das DP (Kobayashi *et al.*, 2003).

Van Velzen e cols., em 1984, descreveram três possíveis mecanismos pelos quais as infecções bucais podem causar infecções à distância: infecção metastática, devido à translocação de microorganismos periodontais patogênicos através da corrente sanguínea ou por aspiração de secreções da orofaringe; lesão metastática, por circulação de toxinas de microorganismos bucais, como a endotoxina do tipo lipopolissacáride e inflamação decorrente de agressão autoimune induzida por microorganismos bucais.

A inflamação constitui um processo inespecífico de defesa do organismo em resposta a diversos tipos de agressões (química, física ou biológica), e tem como objetivo promover o restabelecimento das condições de integridade tecidual, isolar e destruir o organismo agressor, além de ativar o processo de reparação necessário para o retorno do organismo às funções normais (Behrendt & Ganz, 2002).

Na fase aguda da inflamação, uma série complexa de reações é observada, incluindo alterações vasculares, humorais, neurológicas e celulares (Braga, *et al.*, 2004). Uma das principais proteínas plasmáticas desta fase e de comportamento positivo é a Proteína C Reativa (PCR), que aumenta proporcionalmente à intensidade da agressão e destruição tecidual. A PCR é o marcador de atividade inflamatória em maior quantidade, sendo a mais estudada por sua capacidade de elevação e dependência do estímulo inflamatório (Persson *et al.*, 2005).

Ebersole *et al.* (2000), demonstraram o aumento do nível de PCR em pacientes com doença periodontal.

Em âmbito bucal a adoção de algumas medidas preventivas são necessárias, tentando-se evitar possíveis fatores que aumentem o grau inflamatório do LES. Proceder-

se a orientações sobre higiene bucal, raspagem e polimento coronariorradicular. Devem-se eliminar possíveis focos de infecção: remover raízes residuais, dentes extremamente destruídos e com cáries extensas e realizar-se tratamentos endodônticos.

Dessa forma, medidas simples e eficazes sugeridas, relativas ao tratamento da doença periodontal, propiciarão melhor controle do LES, reduzindo o nível do PCR elevado oriundo da inflamação proveniente das DPs, decrescendo sua influência sobre a atividade clínica do LES e melhorando a qualidade de vida dos pacientes. Sendo assim, o tratamento dos distúrbios periodontais nos pacientes com LES, tende a promover melhora e a reduzir sua atividade significativamente, segundo aferição da doença realizada pelo SLEDAI (*Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*), (Bombardier *et al.*, 1992). De acordo com Petri *et al.* (1991), esse é o índice mais utilizado na prática médica, pelo fato de ser sensível a modificações da atividade da doença, sendo de fácil aplicabilidade.

Convém salientar que na maioria dos estudos consultados em que foi realizada aferição, utilizaram-se valores médios do SLEDAI e dos níveis de PCR anteriores e posteriores ao tratamento odontológico.

REFLEXÕES

Concluiu-se que há evidências de que a DP pode predispor ou agravar o LES, porém há necessidade de maior número de estudos acerca do assunto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beck, J.D.; Pankow, J.; Tyroler, H.A.; Offenbacher, S. Dental infections and atherosclerosis. **Am Heart J**; v. 138, p.528-533, 1999.
2. Been, V.; Engel, D. The effects of immunosuppressive drugs on periodontal inflammation in human renal allograft patients. **Journal of Periodontology**; v. 53, p. 245-48, 1984.
3. Behrendt, D.; Ganz, P. Endothelial function: from biology to clinical applications. **Am J Cardiol**, v. 2, p. 40-48, 2002.
4. Bombardier C, Gladma DD, Urowitz MB, Caron D, Chang CH. Derivation of the SLEDAI. A disease activity index for lupus patients. The Committee on Prognosis Studies in SLE. **Arthritis Rheum.**; v. 35, n. 6, p. 630-40, 1992.
5. Braga, F.S.F.F.; Fischer, R.G.; Figueredo, C.M.S. Proteína-C-Reativa no Diagnóstico de lesões periodontais com reflexos sistêmicos. **RBO**; v. 61, n. 1, p. 28-31, 2004.
6. Cardinali, C.; Caproni, M.; Bernacchi, E.; Amato, L.; Fabbri, P. The spectrum cutaneous manifestations in lúpus erythematosus – the Italian experience. **Lupus**; v. 9, n.6, p. 417-23, 2000.
7. Christersson, L. A.; Zambon, R. G.; Dunfor, R. G.; Grossi, S. G.; Genco, R. J. Specific subgingival bacteria and diagnosis of gingivitis and periodontitis. **J. Dent. Res**, v. 68 (Spec Iss), p. 1633-1639, 1989.
8. De Stefano, F.; Anda, R.F.; Kahn, H.S.; Williamson, D.F.; Russel, C.M. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. **BMI**; v. 306,p. 688-91, 1993.
9. Ebersole, J.L.; Cappelli, D. Acute-phase reactants in infections and inflammatory diseases. **Periodontology**; v. 23, p. 19-49, 2000.
10. Engebretson, S.P.; Lalla, E.; Lamster, I.B. Periodontitis and systemic disease. **N Y State Dent J.**, v. 65, n. 8, p. 30-32, 1999.
11. Estes D, Christian CL. The natural history of systemic lupus erythematosus by prospective analysis. **Medicine (Baltimore)**. v. 50, n. 2, p. 85-95, 1971.
12. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. **Arthritis Rheum.**; v. 40, n. 9, p. 1725, 1997.
13. Jonsson, R.; Heyden, G.; Westberg, N.G.; Nyberg, G. Oral mucosal lesions in systemic lupus erythematosus – a clinical, histopathological and immunopathological study. **J Rheumatol.**; v. 11, p. 38-42, 1984.
14. Jorizzo, J.L.; Salisbury, P.L.; Rogers, R.S. e cols. Oral lesions in systemic lupus erythematosus. Do ulcerative lesions represent a necrozing vasculitis? **J Am Acad Dermatol**; v. 27, n. 3, p. 398-94, 1992.
15. Kobayashi, T.; Ito, S.; Yamamoto, K.; Hasegawa, H.; Sugita, N.; Kuroda, T.; Kaneko, S.; Narita, I.; Yasuda, K.; Nakano, M.; Gejyo, F.; Yoshie, H. Risk of periodontitis in systemic lupus erythematosus is

- associated with Fcγ receptor polymorphisms. **J Periodontol.**; v. 74, p. 378-84, 2003.
16. Kornman, K.S.; Pankow, J.; Offenbacher, S.; Beck, J.; di Giovine, F.; Duff, G.W. Interleukin-1 genotypes and the association between periodontitis and cardiovascular disease. **J Periodontol Res.**, v. 34, n. 7, p. 353-7, 1999.
 17. Lehman TJ. A practical guide to systemic lupus erythematosus. **Pediatr Clin North Am.**; v. 42, n. 5, p. 1223-38, 1995.
 18. Lindhe, J.; Ranney, R.; Lamster, I. et al. Consensus Report: Chronic periodontitis. **Ann Periodontol.**, v. 4, n. 1, p. 38, 1999.
 19. Lindhe, J.; Nyman, S.; Lang, N.P. Plano de Tratamento. In: Lindhe, J.; Karring, T.; Lang, N.P.: **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 401-418, 2005.
 20. Loe, H.; Anerud, A.; Boysen, H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. **J. Periodontol.**; v. 63, n. 6, p. 489-495, 1992.
 21. Meyer U, Kleinheinz J, Gaubitz M et al. Oral manifestations in patients with systemic lupus erythematosus. **Mund Kiefer Gesichtschir.**, v. 1, n. 2, p. 90-4, 1997.
 22. Mercado, F.B.; Marshall, R.I.; Bartold, P.M. Inter-relationships between rheumatoid arthritis and periodontal disease. A review. **J Clin Periodontol.**; v. 30, n. 9, p. 761-72, 2003.
 23. Miceli, V.; Braga, F.; Áreas, A.; Figueiredo, C.M.S.; Fischer, R.G. Associação entre a Doença Periodontal e o Lúpus Eritematoso Sistêmico. **Rev. Cienc. Méd. Biol.**; v. 4, n. 2, p. 150-7, 2005.
 24. Mutlu, S.; Richards, A.; Maddison, P.; Scully, C. Gingival and periodontal health in systemic lupus erythematosus. **Community Dent Oral Epidemiol**;v. 21, p. 158-61, 1993.
 25. Novo E, Garcia-MacGregor E, Viera N, Chaparro N, Crozzoli Y. Periodontitis and antineutrophil cytoplasmic antibodies in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis: a comparative study. **J Periodontol.** ; v. 70, n. 2, p. 185-8, 1999.
 26. Nyman, S.; Lindhe, J. Exame de Pacientes com Doença Periodontal. In: Lindhe, J. **Periodontologia Clínica**. Rio de Janeiro: Interamericana; p. 240-7, 1985.
 27. Offenbacher, S. periodontal Diseases: Pathogenesis. **Lansdowne (EUA): Annals of Periodontology**, v. 1, n1, p. 821-878, November 1996.
 28. Oliveria SKF. Lúpus eritematoso sistêmico, esclerose sistêmica, dermatopolimiosite e vasculites da infância. In: Moreira C, Carvalho MAP. **Noções Práticas de Reumatologia**. Belo Horizonte: Health, 605-34, 1996.
 29. Page, R.C. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. **J Periodontol Research**, Seattle, v. 26, n. 3, p. 230-242, 1991.
 30. Papanou, P.N. Periodontal diseases: epidemiology. **Ann. Periodontol.** v.1, p.1-36,1996.
 31. Persson, G.R.; Pettersson, T.; Ohlsson, O.; Renvert, S. High-sensitivity serum C-reactive protein levels in subjects with or without myocardial infarction or periodontitis. **J Clin Periodontol.**; v. 32: 219-224, 2005.
 32. Philstrom, B.L.; Michalowicz, B.S.; Johnson, N.W. Periodontal diseases. **Lancet.** v.366, p.1809-1820, 2005.
 33. Safkan, B.; Knuutila, M. Corticosteroid therapy and periodontal disease. **Journal of Clinical Periodontology** ; v. 11, p. 515-22, 1984.
 34. Sato, E.L.; Bonfá, E.D.; Costallat, L.T.; Silva, N.A.; Brenol, J.C.T.; Santiago, M.B.; Szajubok, J.C.M. e cols. Consenso Brasileiro para Tratamento do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES). **Rev Bras Reumatol.**; v. 42, n. 6, p. 362-70, 2002.
 36. Sooriyamoorthy, M.; Gower, D.B. Hormonal influences in gingival tissue: relationship to periodontal disease. **J Clin Periodontol**; v. 16, p. 201-208, 1989.
 37. Tsao, P.B.; Grossman, J.M. The genetics of human systemic lupus erythematosus. **Current Rheumatology Reports.**; v. 3, n. 3, p. 183-90, 2001.
 38. Van Velzen, S.K.T.; Abraham-Inpijn, L.; Moorer, W.R. Plaque and systemic disease a reappraisal of focal infection concept. **J of Clinical Periodontol.**; v. 11, p. 209-220, 1984.
 39. Von Feldt JM. Systemic lupus erythematosus. Recognizing its various presentations. **Postgrad Med.**, v. 97, n. 4, ps. 79,83,86, 1995.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DAS LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS

CLINICAL EVALUATION OF CERVICAL LESIONS NONCARIOUS

FABIANO CARLOS MARSON. Doutor em Dentística pela Universidade Federal de Santa Catarina. Professor do Mestrado Em Prótese da Faculdade Ingá

CLÉVERSON DE OLIVEIRA E SILVA. Doutor em Clínica Odontológica pela Universidade Estadual de Campinas. Professor do Mestrado Em Prótese da Faculdade Ingá

SILVIA MASAE DE ARAUJO MICHIDA. Doutora em Prótese Dentária pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Professor do Mestrado Em Prótese da Faculdade Ingá

MELINA DE CÁPUA. Cirurgiã-Dentista pela Faculdade Ingá

LUDMILA PRISCILLA MANETTI. Especialista em Prótese Dentária pela Universidade Estadual de Maringá e Mestranda em Prótese Dentária pela Faculdade Ingá

GIOVANE DE OLIVEIRA CORRÊA. Doutor em Matérias Dentários pela Universidade Estadual de Campinas. Professor do Mestrado Em Prótese da Faculdade Ingá

Endereço para correspondência: Av. São Paulo, 172, sala 721, Edif. Aspen Park, Centro, Maringá, Paraná, Brasil. CEP 87013-260. doutorfabiano@hotmail.com

RESUMO

As lesões cervicais não cariosas do tipo erosão, abrasão e abfração dental, constituem o grupo de lesões de maior complexidade na prática odontológica. O trabalho teve como objetivo descrever a associação das lesões cervicais não cariosas com os dados demográficos de um grupo de pacientes. Este estudo foi realizado através de questionário com 27 perguntas e avaliação clínica em 50 pacientes com critérios de inclusão e exclusão. Observamos que 64% dos pacientes apresentavam lesão cervical não cariada, destes 62,5% são de origem multifatorial, ou seja, tem duas ou três causas associadas. Desses 62,5%, a abrasão está presente na maioria dos casos, com uma porcentagem de aproximadamente 90%, já a erosão está presente em 75% e a abfração 55%. Os que não são de origem associadas são apenas 37,5%, destes a maioria da causa foi abrasão com 83,33%, 8,33% é erosão e 8,33% abfração. Concluímos que a lesão cervical não cariada é de origem multifatorial e a abrasão está presente na maioria dos casos.

PALAVRAS-CHAVE: lesões cervicais, sensibilidade dentinária, erosão dentária, abrasão dentária, abfração dentária.

ABSTRACT

Since the Preventive Dentistry has reduced the decayed teeth by caries, this longevity has increased the occurrence of carious and noncarious cervical lesions. Noncarious cervical lesions described as erosion, abrasion and dental abfraction, constitute the lesions group of greater complexity in the dentistry practice, mainly in relation to the identification of etiologic agent and the proposed treatment. This paper had as objective to show the existing types of noncarious cervical lesions and perform an assessment in 50 patients with inclusion and exclusion criteria which were clinically evaluated and answered a questionnaire of 27 questions. Through this study we observed that the 64% of patients who do not exhibit carious cervical lesion, 62.5% are multifactorial, in other words, there are two or three causes, which are erosion, abfraction and abrasion. From these 62.5% associated cases, the abrasion is present in most cases, with a percentage of approximately 90%. On the other hand, erosion is present in 75.00% and abfraction 55%. The cases that do not represent associated origin are only 37.5%. The majority of these 37.5% is abrasion 83.33%, erosion 8.33% and abfraction 8.33%. Conclusion: the noncarious cervical lesion has multifactorial etiology and abrasion is present in most cases.

KEYWORDS: cervical lesions, tooth sensitivity, erosion, abrasion, abfraction.

INTRODUÇÃO

A perda de tecido duro de origem não cariiosa na região cervical é uma condição clínica muito comum, e sua prevalência e gravidade aumenta com o aumento da idade (LEVITCH *et al.*, 1994). Em muitos países, a incidência de cárie tem diminuído substancialmente, mas os dentes têm desenvolvido outras lesões, como as lesões cervicais não cariosas (ATTIN *et al.*, 1998). A lesão cervical não cariiosa forma-se pela perda de tecido duro dental, comumente observada nas superfícies vestibular e lingual na junção esmalte-cimento dos dentes (BORCIC *et al.*, 2005). As causas mais frequentes destas lesões são erosão, abrasão e abfração (BORCIC *et al.*, 2004).

Durante muito tempo, as pesquisas odontológicas estiveram direcionadas ao diagnóstico e tratamento da doença cárie. Atualmente, percebe-se grande interesse pelo estudo dos desgastes dentais, isto devido a uma mudança radical no modo de vida das pessoas e aos hábitos alimentares nas últimas décadas, repercutindo clinicamente, com o aumento de hábitos parafuncionais e distúrbios decorrentes do estresse. A sensibilidade dentinária ocorre quando há exposição dos microtúbulos dentinários, geralmente causados por lesão cervical não cariiosa. Sabe-se que este assunto vem sendo estudado há muitos anos e até o presente não se dispõe de técnicas para curar a sensibilidade dentinária, mas sim de métodos para o controle clínico da sintomatologia (WOOD *et al.*, 2008).

As lesões cervicais não cariosas são classificadas em erosão, que é o desgaste químico da estrutura dentária devido a ácidos não cariogênicos; com uma perda irreversível de tecido dental duro, promovida por um processo químico sem envolvimento de bactérias (SHAFER, 1983; REGEZI & SCIUBBA, 1999). Nesta lesão ocorre uma perda patológica, crônica, localizada no esmalte e dentina, pela agressão química de produtos ácidos presentes em alimentos, bebidas ou drogas (ECCLES, 1982; LUSSI *et al.*, 1997). Abfração, significa “ruptura”, e é uma lesão em forma de cunha que ocorre na região cervical de um dente em decorrência da flexão produzida por forças oclusais excêntricas (GRIPPO, 1991). Esta flexão é a fratura da camada de

esmalte na região cervical, devido a vetores de forças mal dirigidos em relação ao longo eixo do dente. A abrasão é causada pelo desgaste mecânico de escovações vigorosas (PEREIRA, 1995). A abrasão é a perda de substância dentária por ação mecânica como, por exemplo, a escovação dos dentes. Nesta situação, a atenção deve ser dobrada em relação ao tamanho e a dureza das partículas abrasivas do dentífrício, na pressão exercida durante a escovação, na qualidade da escova dental e na frequência das escovações.

A etiologia desse tipo de lesão é considerada multifatorial, supor que apenas um fator seria o desencadeante dessas lesões seria menosprezar a natureza complexa que envolve esse processo (MATOS & MATSON, 1997).

A importância do conhecimento dos fatores etiológicos está relacionada a determinação de um correto diagnóstico e conseqüentemente, a realização de tratamentos bem sucedidos a longo prazo.

Diante do exposto, o presente estudo tem como objetivo descrever a associação das lesões cervicais não cariosas com os dados demográficos de um grupo de pacientes. Este estudo foi feito através de perguntas e avaliação clínica dos pacientes.

MATERIAL E MÉTODOS

SELEÇÃO DOS PACIENTES

Foram incluídos 50 pacientes selecionados entre os frequentadores da Clínica Odontológica da Faculdade Ingá em Maringá-PR, com base nos critérios de inclusão e exclusão (Quadro 1).

Crítérios de Inclusão	Crítérios de Exclusão
<ul style="list-style-type: none">- Pacientes com disponibilidade de tempo para participar da pesquisa.- Pacientes com idade entre 15 e 45 anos.	<ul style="list-style-type: none">- Pacientes portadores de prótese (prótese total, removível, fixa e implante).- Pacientes com ausência do elemento dentário.- Pacientes com doença periodontal.- Pacientes com restauração cervical (classe V).

Quadro 1: Lista dos critérios de inclusão e exclusão dos pacientes neste estudo.

Estes 50 pacientes com idades entre 15 a 45 anos foram avaliados clinicamente pelo método direto e por um único examinador devidamente calibrado, onde foi visto a presença ou ausência das lesões não cariosas, foi utilizado espelho clínico e sonda exploradora para verificação dos lesões cervicais. Previamente à execução da avaliação, foi realizada uma profilaxia com pedra-pomes e água a fim de remover quaisquer resíduos, os dentes estavam limpos e foram secos durante a avaliação através ar da seringa tríplice. Após avaliação foi entregue aos pacientes um questionário de 27 perguntas objetivas (Quadro 2).

Através deste questionário e do exame clínico foi realizado um levantamento epidemiológico, quantificando e qualificando os tipos de lesão cervical não cariiosa presente

nestes pacientes. Todos os questionários foram avaliados e os dados colhidos foram analisados.

1 - Sexo?
2 - Idade?
3 - Escova os dentes diariamente?
4 - Quantas vezes escova os dentes por dia?
5 - Como é sua escova dental?
6 - Quais são os movimentos que você faz durante a escovação?
7 - Você escova os dentes com muita força?
8 - Com que frequência você bebe refrigerantes?
9 - Caso a resposta anterior seja diariamente, quantas vezes por dia você ingere refrigerante?
10 - Com que frequência você bebe sucos cítricos?
11 - Caso a resposta anterior seja diariamente, quantas vezes por dia você ingere sucos cítricos (limão, laranja, etc.)?
12 - Com que frequência você se alimenta com frutas cítricas (laranja, abacaxi, etc.)?
13 - Caso a resposta anterior seja diariamente, quantas vezes por dia você se alimenta frutas cítricas?
14 - Você tem hábito de chupar limão?
15 - Você tem vômitos com frequência?
16 - Caso a resposta seja positiva, qual seria a frequência?
17 - Você tem o hábito de ranger os dentes (bruxismo)?
18 - Caso a resposta seja positiva, qual é a frequência?
19 - Você tem o hábito de apertar os dentes (apertamento)?
20 - Caso a resposta seja positiva, qual é a frequência?
21 - Durante a mastigação, você sente que algum dente está alto (encosta primeiro do que os outros dentes)?
22 - Durante sua alimentação, sua mastigação é muito forte?
23 - Avaliação clínica da perda de estrutura dental (lesão cervical não cariada) envolve quantos dentes.
24 - Avaliação clínica dos dentes que possuem a perda de estrutura dental (lesão cervical não cariada).
25 - Avaliação clínica da sensibilidade dental nos dentes com lesão cervical não cariada.
26 - Avaliação clínica de quantos dentes possuem lesão cariada.
27 - Avaliação clínica de qual(is) a(s) classificação(ões) da lesão cariada.

Quadro 2: Questões apresentadas aos participantes da pesquisa.

RESULTADOS

SEXO

Dos pacientes entrevistados e examinados clinicamente, a maioria era do sexo feminino, segundo se observa na Figura 1.

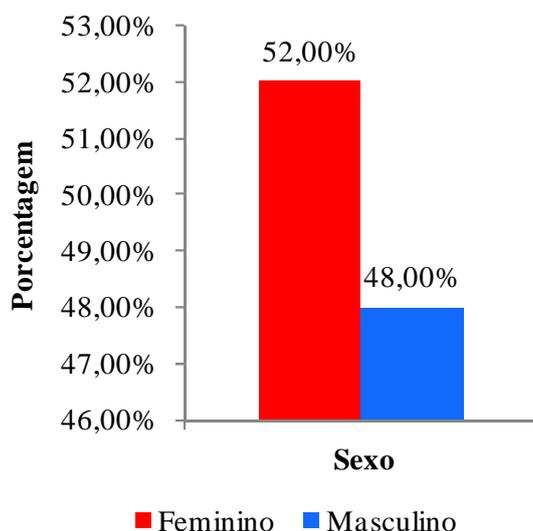


Figura 1: Sexo dos pacientes entrevistados.

IDADE

A faixa etária predominante dentre os entrevistados foi entre 15 a 25 anos, com cerca de 52,00%, em seguida foi de 26 a 35 anos, com 34,00% e por último de 36 a 45 anos com 14,00% (Figura 2).

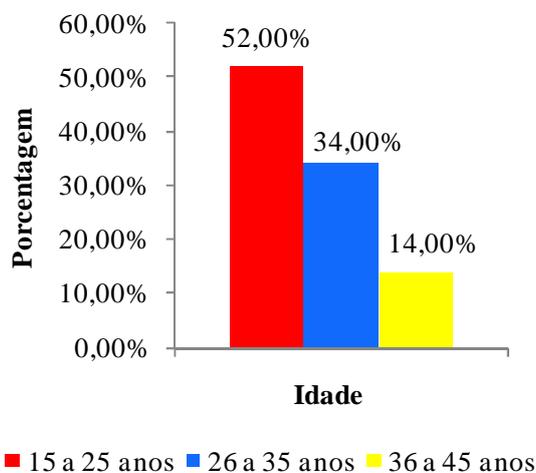


Figura 2: Idade dos pacientes entrevistados.

ESCOVA OS DENTES DIARIAMENTE? E QUANTAS VEZES POR DIA?

Com um percentual de 96,00%, os entrevistados responderam que escovam os dentes diariamente e apenas 4,00% não escovam os dentes todos os dias. Destes 96,00% que escovam diariamente, a maioria respondeu que escova três vezes ao dia, com uma porcentagem de aproximadamente 60,41%, em seguida vêm os que responderam que escovam mais de três vezes ao dia com 20,83%, depois os que escovam duas vezes ao dia com 18,75%, e nenhum respondeu que escova apenas uma vez ao dia (Figura 3).

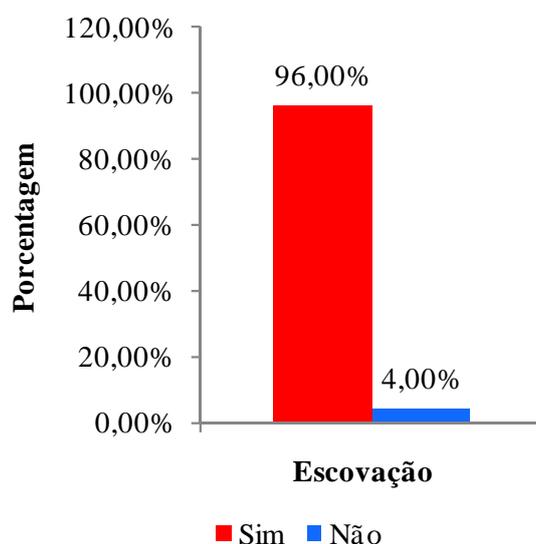


Figura 3: Hábito de escovação dos pacientes entrevistados.

COMO É SUA ESCOVA DENTAL?

Dos 50 pacientes, 72% responderam que utilizam escova macia, 10% escova média e apenas 8,00% escova dura (Tabela 1).

Tabela 1: Tipo de escova dental

	Frequência	Porcentagem
Macia	36	72%
Média	10	10%
Dura	4	8%
Total	50	100%

QUAIS SÃO OS MOVIMENTOS QUE VOCÊ FAZ DURANTE A ESCOVAÇÃO?

Os movimentos mais utilizados pelos pacientes durante a escovação é o movimento de “vai e vem” com 42,30%, em seguida é o “de cima pra baixo” com 34,61% e por último é o “circular” com 23,07%. Alguns pacientes utilizam durante a escovação movimentos associados (Tabela 2).

Tabela 2: Movimentos utilizados durante a escovação

	Frequência	Porcentagem
“Circular”	18	23,07%
“Vai e vem”	33	42,30%
“De cima para baixo”	27	34,61%
Total	58	100,00%

VOCÊ ESCOVA OS DENTES COM MUITA FORÇA?

Dos 50 pacientes, a maioria disse que não escovam os dentes com muita força, sendo estes 50,00%, outros responderam que às vezes escovam com muita força, sendo 30,00% e a minoria respondeu que escovam sempre com força, sendo 20,00% (Figura 4).

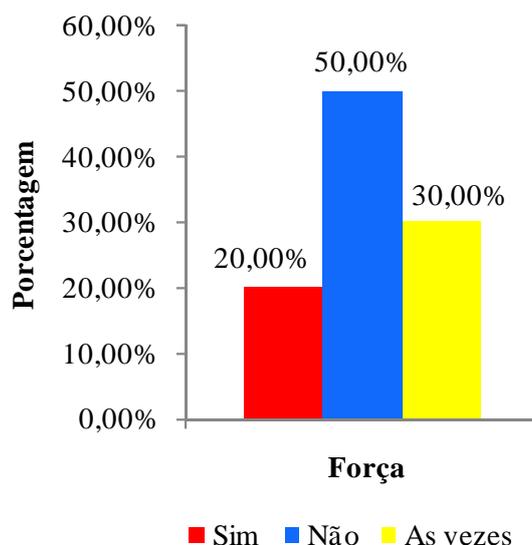


Figura 4: Força durante a escovação.

COM QUE FREQUÊNCIA VOCÊ BEBE REFRIGERANTES? NO CASO EM QUE A RESPOSTA É DIARIAMENTE, QUANTAS VEZES POR DIA VOCÊ INGERE REFRIGERANTE?

Durante a entrevista, a maioria dos pacientes respondeu que bebem refrigerante semanalmente, com 62,00%, os que bebem diariamente são 26,00% e mensalmente apenas 12,00% (Tabela 3). Dos 26,00% que bebem diariamente, 53,84% bebem duas vezes ao dia e 46,15% bebem uma vez ao dia, nenhum deles respondeu que bebe três ou mais que três vezes.

Tabela 3: Frequência em que bebem refrigerantes

	Frequência	Porcentagem
Diariamente	13	26,00%
Semanalmente	31	62,00%
Mensalmente	6	12,00%
Total	50	100,00%

COM QUE FREQUÊNCIA VOCÊ BEBE SUCOS CÍTRICOS (LIMÃO, LARANJA, ETC.)? NO CASO EM QUE A RESPOSTA É DIARIAMENTE, QUANTAS VEZES POR DIA VOCÊ BEBE SUCOS CÍTRICOS?

Dos entrevistados, a maioria respondeu que bebem sucos cítricos semanalmente com 46,00%, em seguida foi a opção diariamente com 30,00% e depois mensalmente com 24,00% (Figura 5). Dos 30,00% que bebem diariamente, 53,33% disseram que bebem uma vez ao dia, 40,00% bebem duas vezes ao dia e 6,66% três vezes, nenhum dos pacientes relatou beber mais que três vezes ao dia.

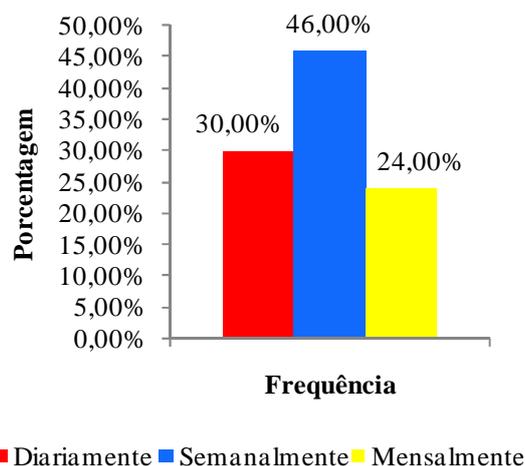


Figura 5: Frequência em que bebem sucos cítricos.

COM QUE FREQUÊNCIA VOCÊ SE ALIMENTA COM FRUTAS CÍTRICAS (LARANJA, ABACAXI, ETC.)? NO CASO EM QUE A RESPOSTA É DIARIAMENTE, QUANTAS VEZES POR DIA VOCÊ SE ALIMENTA COM FRUTAS CÍTRICAS?

Como na resposta anterior, a maioria também respondeu que se alimenta com frutas cítricas semanalmente com 48,00%, em seguida mensalmente com 34,00% e por último diariamente com 18,00% (Tabela 4). Dos 18,00% que comem diariamente, 88,88% se alimentam uma vez ao dia, 11,12% comem duas vezes ao dia e nenhum dos pacientes se alimentam de frutas cítricas três vezes ou mais que três vezes ao dia.

Tabela 4: Frequência em que se alimentam de frutas cítricas

	Frequência	Porcentagem
Diariamente	09	18,00%
Semanalmente	24	48,00%
Mensalmente	17	34,00 %
Total	50	100,00%

VOCÊ TEM HÁBITO DE CHUPAR LIMÃO?

A maior parte dos entrevistados respondeu que não tem o hábito de chupar limão, sendo estes 86,00%, enquanto apenas 14,00% chupam limão (Tabela 5).

Tabela 5: Hábito de chupar limão

	Frequência	Porcentagem
Sim	07	14,00%
Não	43	86,00%
Total	50	100,00%

VOCÊ TEM VÔMITOS COM FREQUÊNCIA? CASO A RESPOSTA SEJA POSITIVA, QUAL SERIA A FREQUÊNCIA?

Em relação a essa pergunta, a resposta foi apenas uma, ou seja, 100,00% dos pacientes disseram que não tem vômito com frequência (Tabela 6).

Tabela 6: Vômitos com frequência

	Frequência	Porcentagem
Sim	00	00,00%
Não	50	100,00%
Total	50	100,00%

VOCÊ TEM O HÁBITO DE RANGER OS DENTES (BRUXISMO)? CASO A RESPOSTA SEJA POSITIVA, QUAL SERIA A FREQUÊNCIA?

A maioria dos pacientes não tem bruxismo, sendo 68,00%, 22,00% não souberam responder se tem ou não o hábito de ranger os dentes e apenas 10,00% tem bruxismo (Figura 6). Dos 10,00% que tem o hábito de ranger os dentes, 60,00% range todos os dias e 40,00% semanalmente.

VOCÊ TEM O HÁBITO DE APERTAR OS DENTES (APERTAMENTO)? CASO A RESPOSTA SEJA POSITIVA, QUAL SERIA A FREQUÊNCIA?

Como na resposta anterior, a maior parte dos entrevistados não tem o hábito de apertar os dentes, sendo estes 46,00%, porém 40,00% dos pacientes fazem apertamento e 14,00% não sabiam informar se apertavam ou não os dentes (Tabela 7 e Figura 8). Dos 40,00% que tem este hábito, 45,00% faz diariamente, 35,00% semanalmente e 20,00% apertam os dentes mensalmente.

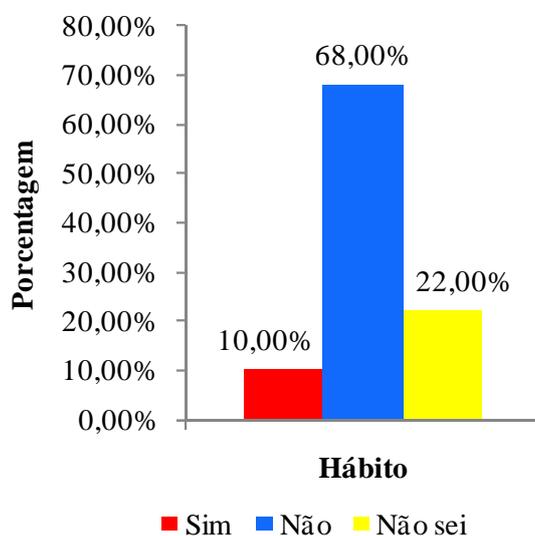


Figura 6: Hábito de ranger os dentes (bruxismo).

Tabela 7: Hábito de apertar os dentes (apertamento)

	Frequência	Porcentagem
Sim	20	40,00%
Não	23	46,00%
Não sei	7	14,00%
Total	50	100,00%

DURANTE A MASTIGAÇÃO, VOCÊ SENTE QUE ALGUM DENTE ESTÁ ALTO (PONTO DE CONTATO PREMATURO)?

Durante a entrevista foi relatado que 96,00% dos pacientes não sentiam nenhum dente alto e 4,00% informaram que tinham ponto de contato prematuro (Figura 7).

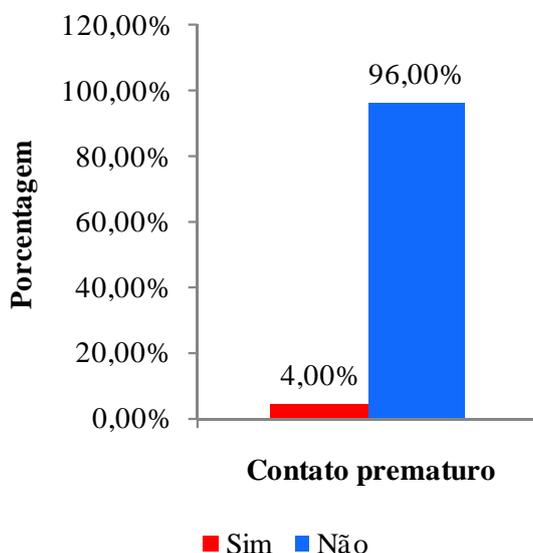


Figura 7: Dente com ponto de contato prematuro (dente alto).

DURANTE SUA ALIMENTAÇÃO, SUA MASTIGAÇÃO É MUITO FORTE?

Durante a mastigação a maioria dos pacientes informaram que sua mastigação não é forte, sendo estes 74,00% e 26,00% responderam que a sua mastigação é forte durante a alimentação (Tabela 8).

Tabela 8: Mastigação forte durante a alimentação

	Frequência	Porcentagem
Sim	13	26,00%
Não	37	74,00%
Total	50	100,00%

A PERDA DE ESTRUTURA DENTAL (LESÃO CERVICAL NÃO CARIOSAS) ENVOLVE QUANTOS DENTES? QUAIS DENTES QUE MAIS POSSUI A PERDA DE ESTRUTURA DENTAL (LESÃO CERVICAL NÃO CARIOSAS)?

Dos 50 pacientes examinados clinicamente, 64,00% possuem lesão cervical não cariada, desses 64,00%, a maioria possui lesão cervical não cariada em mais de dois dentes, sendo uma porcentagem de 81,25%, os que possuem em apenas um dente são 12,5% e os que possuem em dois dentes são 6,25%. Durante os exames percebemos que os dentes mais atingidos são os pré-molares, em seguida os caninos, depois os molares e por último os incisivos (Figura 8).

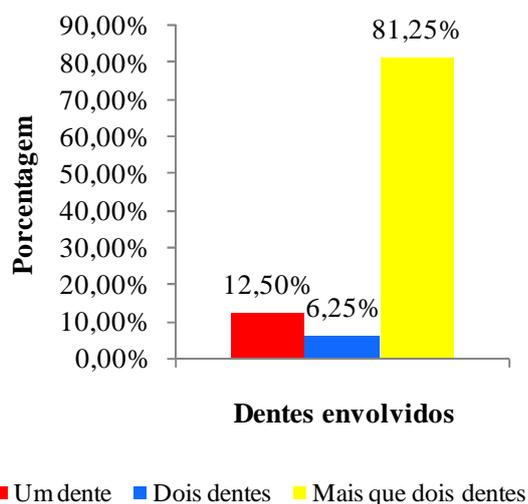


Figura 8: Dentes com perda de estrutura dental

AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE DENTAL DOS DENTES COM LESÃO CERVICAL NÃO-CARIOSA

Para a verificação da sensibilidade dental foi utilizado o ar da seringa tríplice a uma distância aproximada de 5 cm sobre os dentes que apresentaram lesão cervical não cariada, desses 85% se queixaram de sensibilidade dental (Figura 9).

QUANTOS DENTES POSSUEM LESÃO CARIOSA? QUAL(IS) A(S) CLASSIFICAÇÃO(ÕES) DA LESÃO CARIOSA?

Dos 100,00% dos pacientes examinados, apenas 10 pacientes, ou seja, 20,00% possuem lesão cariada, totalizando 18 dentes, desses 18 dentes 77,77% são classe I, 11,11% são classe II, 5,55% classe III e 5,55% classe V, não teve nenhum dente com lesão do tipo classe IV e classe VI (Figura 10).

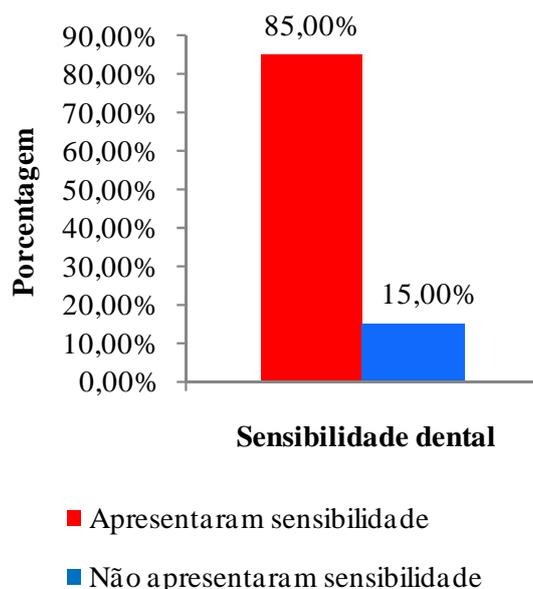


Figura 9: Avaliação da sensibilidade dental.

Através desse estudo observamos que dos 64,00% dos pacientes que possuem lesão cervical não cariada, 62,5% são multifatorial, ou seja, tem duas ou três causas, que são erosão, abfração e abrasão. Desses 62,5% que são associados, a abrasão está presente na maioria dos casos, com uma porcentagem de aproximadamente 90,00%, já a erosão está presente em 75,00% e a abfração 55,00%. Os que não são de origem associadas são apenas 37,5%. Desses 37,5% a maioria é abrasão com 83,33%, 8,33% é erosão e 8,33% abfração (Tabela 9).

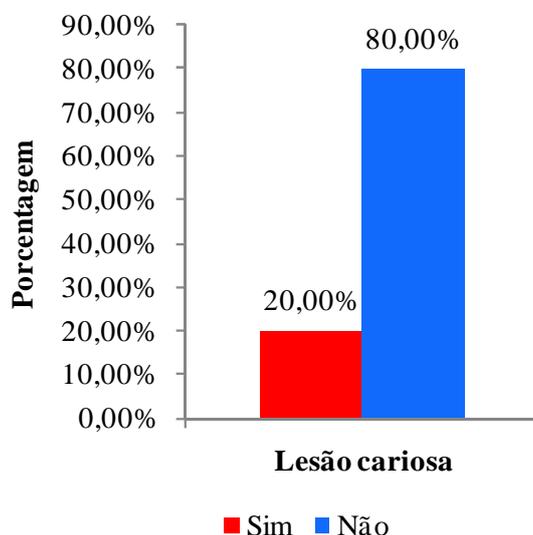


Figura 10: Lesão cariada.

Tabela 9: Lesão cervical não cariada

	Frequência	Porcentagem
Causas associadas	20	62,5%
Causas não associadas	12	37,5%
Total	32	100,00%

REFLEXÕES

Verificamos que dos 50 pacientes avaliados, 32 possuem lesão cervical não cariada, este número só não foi maior, pois a maioria dos entrevistados tinha a idade entre 15 e 25 anos, caso os pacientes avaliados fossem de idade mais avançada, a probabilidade de terem erosão, abrasão e abfração seria maior, pois quanto mais tempo o elemento dental permanece na cavidade oral, maior a possibilidade de terem recessão gengival e lesões cervicais não cariosas.

Podemos concordar com Fischer *et al.* (1992) que em seu trabalho concluíram que as mulheres entre 20 e 49 anos e homens entre 40 e 59 anos apresentam mais casos de sensibilidade e que aproximadamente 1 entre 6 pacientes em tratamento dentário apresenta algum dente com sensibilidade.

O motivo mais freqüente das lesões cervicais não cariosas foi devido a abrasão, a causa mais comum da abrasão é a escovação incorreta, que está relacionada ao tamanho e dureza das partículas abrasivas do dentífrico, a pressão exercida na escovação, qualidade da escova e para a frequência das escovações (TOMMASI, 1989; PEREIRA, 1995; GARONE FILHO, 1996).

Os dentes mais acometidos com lesão cervical não - cariosa foram os pré-molares, este estudo é corroborado por outros estudos de Sobral (1994) e Kaufman e Kleinberg (1994). Devido esses dentes serem escovados tanto na bateria anterior como posterior ocasionando maior incidência de lesão cervical não cariosa por motivo de abrasão.

A erosão é a perda de substância dentária por dissolução em ácidos de origem não bacteriana, lembrando que a erosão caracteriza-se por perda ampla da estrutura dentárias e sem bordas definidas, dando à lesão um aspecto de pires (PEREIRA, 1995; GARONE FILHO, 1996). Esta alteração é cada vez mais presente nos pacientes devido a vários fatores, mas principalmente pela ingestão de alimentos mais ácidos que contem conservantes na sua formulação, ou seja, praticamente todos os alimentos enlatados.

A abfração é uma das mais frequentes razões das lesões cervicais não cariosas, possuindo etiologia complexa relacionada a traumas oclusais (LEE & EAKLE, 1984). Em nosso estudo o resultado menos frequente foi a abfração embora tenha sido associado a outros fatores como a presença de ácidos ou hábitos de escovação. Este também é um fator que tem aumentado consideravelmente devido ao grande número de pacientes que tem apertamento dental ou bruxismo.

A associação desses agentes etiológicos, com agentes abrasivos presentes nos dentifrícios, técnica de escovação inadequada e hábitos parafuncionais como o apertamento dental e o bruxismo levam este problema a ser considerado de origem multifatorial, o que merece portanto, uma abordagem voltada ao tratamento simultâneo de todos os fatores envolvidos.

O mais importante disto tudo é um diagnóstico precoce do paciente por meio de anamnese e exame clínico para diagnosticar a causa no início, perguntando na anamnese sobre seus hábitos alimentares, forma de escovação, problemas de saúde de ordem geral, escova que utiliza e a frequência e a força utilizada, com o objetivo de descobrir a causa dessas lesões cervicais não cariosas no seu estágio inicial e tentar contornar o problema, com isto o tratamento será mais simples e rápido.

Na maioria dos casos é necessário um tratamento multidisciplinar que vai além do âmbito odontológico. Nos casos de erosão de natureza exógena, a adequação da dieta alimentar deve ser implementada, via de regra. Nos casos de natureza endógena, muitas vezes o tratamento médico paralelo é imprescindível. O paciente deve ser encaminhado aos gastroenterologistas e acompanhamento psicológico.

Outro fato importante que verificamos neste trabalho é que devido a odontologia preventiva e, as lesões cárie vem reduzindo cada vez mais, porém, com a longevidade dos dentes há um aumento das lesões cervicais não cariadas, verificamos que houve um número bem maior de lesões cervicais não cariosas em relação a dente com cárie.

Conforme mostraram nossos resultados, de 50 pacientes avaliados clinicamente, apenas 10 possuem lesão cariada, enquanto os que possuem lesão cervical não cariada tem uma porcentagem bem maior, sendo 32 pacientes, isto confirma o que foi citado acima, ou seja, constata-se que pelo fato dos dentes de nossos pacientes permanecerem por mais tempo na cavidade oral, estão sujeitos à ação por um tempo mais prolongado de outros agentes deletérios pelo campanhas de saúde pública e pelos cirurgiões-dentistas que orientam a população sobre os hábitos de higiene.

Após a consulta da literatura e a experiência clínica diária constata-se que a erosão dental vem crescendo de uma forma bastante rápida (SOBRAL, 1994; KAUFMAN & KLEINBERG, 1994), o adulto jovem é o mais predisposto à hipersensibilidade dentinária, a face mais afetada é a vestibular e aproximadamente 1 entre 6 pacientes em tratamento dentário apresenta algum dente com sensibilidade. Os dentes frequentemente atingidos são os pré-molares (SOBRAL, 1994; AZEVEDO, 1994; GARONE FILHO, 1996).

Diante da literatura estudada e da análise dos presentes resultados, podemos concordar com Azevedo (1994) que afirma que a grande maioria dos casos de hipersensibilidade dentinária cervical é causada por lesões cervicais não cariosas.

Tommasi (1989) e Bissada (1994) concordam com este fato e citaram a abrasão e a erosão como tipos de lesões cervicais não cariosas responsáveis pelo fenômeno sensitivo. Este último relatou que a maior longevidade das pessoas e o acúmulo de placa bacteriana são fatores que contribuem para o aumento da hipersensibilidade dentinária.

Diante do exposto, é possível concluir que:

A lesão cervical não cariada é de origem multifatorial, ou seja, tem duas ou três causas associadas que são erosão, abrasão e abfração.

A abrasão está presente na maioria dos casos, em seguida vem a erosão e depois a abfração.

Quanto mais velhos são os pacientes, maior a probabilidade de terem lesão cervical não cariada.

O fator muito importante é o diagnóstico precoce das lesões cervicais não cariosas, onde o profissional poderá orientar o paciente prevenindo a evolução da lesão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ATTIN, T. *et al.* Toothbrushing abrasion of polyacid-modified composites in neutral and acidic buffer solutions. **J Prost Dent**, v.80, n.2, p.148-50, 1998.
2. AZEVEDO, V.M.N.N. Avaliação clínica de pacientes portadores de lesões dentárias cervicais não cariosas, relacionadas com alguns aspectos físicos, químicos e mecânicos da cavidade bucal. São Paulo, 1994. Dissertação (Mestrado) – Universidade de São Paulo.
3. BISSADA, N.E. Symptomatology and clinical feature of hypersensitive teeth. **Arch Oral Biol**, v.39, p.315-25, 1994.
4. BORCIC, J. *et al.* 3D finite element model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion. **J Oral Rehabil**, v.32, n.7, p.504-10, 2005.
5. BORCIC, J. *et al.* The prevalence of noncarious cervical lesions in permanent dentition. **J Oral Rehabil**, v.31, n.2, p.117-23, 2004.
6. ECCLES, J.D. Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion. **Dent Update**, v.9, n.7, p.373-81. Aug. 1982.
7. FISCHER, C. *et al.* Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. **J Dent**, v.20, n.5, p.272-6, 1992.
8. GARONE FILHO, W. Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinária. In: TODESCAN, F.F.; BOTTINO, M.A. **Atualização na clínica odontológica: a prática na clínica geral**. São Paulo: Artes Médicas, 1996. p. 35-76.
9. GRIPPO, J.O. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. **J Esthet Dent**, v.3, n.1, p.14-9, Jan.-Feb. 1991.
10. KAUFMAN, H.W.; KLEINBERG, I. Design and statistical aspects of the management of clinical trials to assess antihypersensitivity product efficacy. **Arch Oral Biol**, v.39, p.975-1005, 1994.
11. LEE, W.C.; EAKLE, W.S. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. **J Prost Dent**, v.53, p.374-9, 1984.
12. LEVITCH, L.C. *et al.* Non-carious cervical lesions. **J Dent**, v.22, p.195-207, 1994.
13. LUSSI, A. *et al.* Erosion and abraded dental hard tissues by acid lozenges: An in situ study. **Clin Oral Invest**, v.1, n.4, p.191-4, 1997.
14. MATOS, A.B.; MATSON, E. Contribuição ao estudo da microinfiltração in vitro de lesões cervicais não cariosas restauradas com diferentes materiais adesivos e técnicas. **Rev Odontol Univ São Paulo**, v.11, Supl., p.35-41, 1997.
15. PEREIRA, J.C. Hiperestesia dentinária: aspectos clínicos e forma de tratamento. **Maxi-Odonto: Dentística**, v.1, n.2, p.1-24, 1995.
16. REGEZI, J.A.; SCIUBBA, J.J. **Oral pathology: clinical pathologic correlations**. Philadelphia: Saunders; 1999.
17. SHAFER, W.G. Basic science in dentistry: past, present and future. **Ohio Dent J**, v.57, n.9, p.15-8, Sept. 1983.

18. SOBRAL, M.A.P. Hipersensibilidade dentinária cervical: incidência, diagnóstico, causas e mecanismos da dor dentinária. São Paulo, 1994. Dissertação (Mestrado) – Universidade de São Paulo.
19. STANLEY, H.R. *et al.* The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age. **J Oral Pathol**, v.12, n.4, p.257-89, Aug. 1983.
20. TOMMASI, A.F. **Diagnóstico em patologia bucal**. Curitiba: Pancast; 1989.
21. WOOD, I. *et al.* Non-cariious cervical tooth surface loss: a literature review. **J Dent**, v.36, n.10, p.759-66, 2008.

**MORTALIDADE MATERNA NO PARANÁ: O QUE MOSTRA A
PRODUÇÃO CIENTÍFICA NOS ÚLTIMOS 10 ANOS?****MATERNAL MORTALITY IN PARANÁ: SHOWING THE SCIENTIFIC
PRODUCTION IN THE LAST 10 YEARS?**

EVERTON FERNANDO ALVES. Enfermeiro. Especialista em Saúde do Trabalhador pela Universidade Estadual do Norte do Paraná.

THAIS ABIGAIL VIDOTO. Enfermeira. Especialista em Enfermagem Obstétrica pelo Centro Universitário Adventista de São Paulo.

Endereço para correspondência: Everton Fernando Alves. Rua Rio Paranapanema, 779, Conj. Res. Branca Vieira, Maringá, Paraná, Brasil. CEP 87043-150. evertonando@hotmail.com

RESUMO

A mortalidade materna atrai inúmeras discussões e preocupações no Paraná visto que reflete a qualidade da assistência prestada nos serviços de saúde, bem como a operacionalização das políticas públicas voltadas à saúde da mulher. O objetivo deste trabalho foi conhecer o perfil epidemiológico da mortalidade materna no Estado do Paraná, por meio de revisão de estudos sobre o tema. Trata-se de uma revisão sistemática da literatura, realizada através da busca eletrônica de artigos científicos publicados entre 2000 e 2010, nas bases de dados LILACS e SciELO. Identificaram-se inicialmente 30 artigos. Após aplicação dos critérios de inclusão e exclusão restaram 09 artigos. A comparação dos dados mostrou queda da RMM no Estado. Prevaleram as causas obstétricas diretas, com predomínio das doenças hipertensivas. Concluiu-se que apesar de sua relevância, são poucos os artigos sobre mortalidade materna no Estado do Paraná. A RMM, embora em declínio, permanece em níveis elevados. Tais dados são absolutamente necessários para se ter uma visão do quadro epidemiológico. Eles permitem identificar os problemas e/ou falhas e possibilitam a formulação de propostas intervencionistas no sentido de diminuir os coeficientes de mortalidade materna. Ações mais efetivas para redução das mortes maternas evitáveis no Estado, ainda são imprescindíveis.

PALAVRAS-CHAVE: Mortalidade materna, Paraná, Causas.

ABSTRACT

Maternal mortality attracts a lot of discussion and concern in Paraná seen that reflects the quality of care in health services, as well as the operation of public policies for women's health. The aim of this study was to understand the epidemiology of maternal mortality in the State of Paraná, through review of studies on the subject. It is a

systematic literature review conducted by electronic search of scientific articles published between 2000 and 2010 in the databases LILACS and SciELO. Initially, it was identified 30 articles. After application of inclusion and exclusion criteria left 09 articles. The comparison of the data showed a decrease of MMR in the State. Prevailed direct obstetric causes, with a prevalence of hypertensive diseases. It was concluded that despite its importance, few articles on maternal mortality in the State of Paraná. The MMR, although declining, remains at high levels. Such data are necessary to have a view of the epidemiological situation. They can identify problems and/or failures and allow for formulating interventionist proposals and order to reduce maternal mortality rates. More effective actions to reduce preventable maternal deaths in the State are still indispensable.

KEYWORDS: Maternal mortality, Paraná, Causes.

INTRODUÇÃO

O impacto da assistência à saúde da mulher é detectado pelos indicadores da saúde feminina, dentre eles, a Mortalidade Materna. A MM está relacionada com má qualidade da assistência no pré-natal, no parto e puerpério (MATOS *et al.*, 2007). A redução da MM é uma das principais metas estando também incluída nas Metas do Desenvolvimento do Milênio da ONU (LAURENTI *et al.*, 2004).

A Organização Mundial de Saúde – OMS define morte materna, segundo expresso na Classificação Internacional de Doenças - 10ª Revisão (CID-10), como "a morte de uma mulher durante a gestação ou dentro de um período de 42 dias após o término da gestação, independentemente de duração ou da localização da gravidez, devida a qualquer causa relacionada com ou agravada pela gravidez ou por medidas tomadas em relação a ela, porém não devidas a causas acidentais ou incidentais". Além de Morte Materna tardia a que ocorre entre 42 e 365 dias pós-parto (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 1995).

O coeficiente de Mortalidade Materna aceitável pelos órgãos de saúde no mundo está cerca de 10 Mortes Maternas/100.000 Nascidos Vivos (NV) (COMITÊ CENTRAL DE MORTALIDADE MATERNA, 2002). No Brasil, o coeficiente de morte materna corresponde a 64,84/100.000 NV o que revela uma realidade preocupante. Entretanto, com a instituição dos Comitês de Mortalidade Materna, que fiscalizam continuamente os casos, este cenário tende a mudar (BRASIL, 2002).

Um fator importante relacionado ao tema é a deficiência no incremento dos dados no Sistema de Informação de Mortalidade Materna pelos serviços de saúde (MATOS *et al.*, 2007). A mensuração da mortalidade materna é relativamente complexa. Isto ocorre tanto pela inexistência de dados para algumas regiões e países, como pela parcial fidedignidade da informação mesmo naquelas áreas onde há declaração médica da causa da morte e bom sistema de registros vitais (LAURENTI *et al.*, 2004).

As questões dos coeficientes de mortalidade materna, das causas das mortes, até mesmo da responsabilidade pelos óbitos são fornecidas pelos Comitês de Mortalidade Materna. No Estado do Paraná, por exemplo, as investigações das mortes femininas em idade reprodutiva de 10 a 49 anos são realizadas em todos os seus municípios e os dados são publicados individualizados e para o Estado como um todo. Assim, é possível calcular a razão de mortalidade materna corrigida, bem como um fator de ajuste (COMITÊ ESTADUAL DE PREVENÇÃO DA MORTALIDADE MATERNA, 2002; BRASIL, 2004).

No entanto, ainda hoje existem algumas regiões e cidades que ainda não têm seus comitês e conseqüentemente não possuem definido o perfil da mortalidade materna

daquela região. Não o têm ora por falta de conhecimento, ora por falta de iniciativa e incentivo, por desconhecerem as estatísticas e julgarem muitas vezes pequeno o número de óbitos maternos. Isso não se justifica, porque não se investiga o óbito da mulher e, desse modo, o número de mortes maternas pode ser maior do que aparentemente se manifesta (PELLOSO & TAVARES, 2002).

Diante do exposto, o presente estudo teve como objetivo conhecer o perfil epidemiológico, variações temporal e regional da mortalidade materna no Estado do Paraná, por meio de uma revisão da literatura.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão sistemática da literatura com abordagem quantitativa de dados. A caracterização dos aspectos metodológicos dos estudos revisados foi levantada por meio dos resumos encontrados pela busca *on-line*. Os estudos estão indexados nas bases de dados da BIREME, como: LILACS (Literatura Latino- Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e SciELO (*Scientific Electronic Library Online*). Para tanto, foi feito inicialmente uma consulta às terminologias em saúde utilizadas na base de descritores da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) da BIREME, através dos Descritores em Ciências da Saúde (DECS).

Para a coleta de dados foram utilizados os seguintes critérios: a) tempo – utilizou-se o corte temporal, selecionando-se as pesquisas publicadas entre 2000 e 2010; b) descritores – para selecioná-los, foi acessado na *home-page* da Bireme o *link* para pesquisa em bases de dado e empregado o formulário básico para pesquisa avançada específica. Na área de seleção dos campos de busca, os descritores foram assim ordenados: na primeira linha, **mortalidade materna**; na segunda linha, **paraná**; a terceira linha alternou os descritores **morte** e **materna**, para aumentar a sensibilidade da busca. Para recuperar os documentos com as três palavras/expressões, ocorrendo simultaneamente nos campos, foi utilizado o operador lógico *and*.

Os critérios de inclusão das pesquisas neste estudo foram os seguintes: correlacionar os descritores anteriormente referidos; abordar em seu título o tema norteador “mortalidade materna”, apenas no idioma português; terem sido realizadas no Estado do Paraná ou com dados relativos somente a este Estado. Foram incluídos estudos descritivos ou analíticos, dos quais fosse possível retirar dados quantitativos sobre mortalidade materna ou suas causas básicas e determinantes. Excluíram-se relatos de casos, reflexões, teses, relatórios, pesquisas qualitativas e artigos que explorassem exclusivamente métodos de estudos sobre o tema.

A busca combinada de assuntos evidenciou 22 pesquisas científicas na base de dados LILACS e 08 na SciELO. Estes foram caracterizados segundo o **Autor, Período estudado, Local, População, Método e fonte dos dados e Causa principal**, através da construção de uma tabela.

RESULTADOS

Foram identificados 30 resumos elegíveis na busca via BVS. Após aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, e da identificação de duplicidades, restaram 09 artigos (Tabela 1). Três (30%) foram publicados em periódicos de enfermagem, Três (30%) em publicações de ginecologia e obstetrícia e os demais em revistas de saúde pública ou clínica.

A Tabela 1 apresenta os estudos sobre mortalidade materna, em ordem cronológica (ano da coleta de dados), para mostrar a evolução no Estado do Paraná ao longo de 10 anos.

LILACS

Oito estudos foram encontrados na base LILACS e avaliaram a mortalidade materna no Estado do Paraná, sendo publicados entre 2000 e 2010: o primeiro, do período de 1990 a 2003 foi estudado a trajetória e experiência dos Comitês de Prevenção da Mortalidade Materna (SOARES & MARTINS, 2006). Neste período o Paraná apresentou uma redução gradativa da mortalidade materna. A RMM de 105/100.000 NV em 1990, para 57,96/100.000 NV, identificada em 2003, é considerada, ainda, relativamente alta se comparada às taxas dos países desenvolvidos, mas é um dado real, e uma das menores taxas do país, se aplicado o fator de ajuste nos outros estados. Já a causa principal não foi descrita no estudo.

Os estudos específicos de Martins & Tanaka (2000) sobre raça identificaram RMM maior entre mulheres pretas e pardas. Para o Paraná, no período de 1993-1998, os coeficientes de mortalidade materna foram 385,4; 342,3 e 51,6/100.000 NV entre mulheres amarelas, pretas e brancas, respectivamente.

Para o período de 1995 a 2001, foram estudados por Urbanetz *et al.* (2000) os casos de mortalidade materna ocorridos na Maternidade do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná no período de janeiro de 1995 a janeiro de 2001 através de um estudo retrospectivo onde foram revisados os prontuários dos 31 casos de óbitos maternos. Contudo, nem a causa principal e RMM foram descritas.

Soares *et al.* (2009), ao estudarem a mortalidade materna de 1997 a 2005, identificaram, separadamente, os óbitos por eclampsia e pré-eclampsia, e as causas básicas mais comuns. Observou-se pequena variação na contribuição dessas causas nos anos estudados – cerca de 18% do total de óbitos maternos. Considerando fatores sociodemográficos, o risco foi seis vezes maior nas mulheres de 40-49 anos, quando comparadas com as de 20-29 anos, e 16 vezes maior entre as mulheres com baixa escolaridade (< 8 anos) em relação àquelas com mais de 8 anos de estudos.

O trabalho de Soares *et al.* (2008) analisou a mortalidade materna no período de 1998-2004, descrevendo a tendência da Taxa de Fecundidade Total (TFT) e da Razão de Mortalidade Materna (RMM) no Paraná. Apresenta uma análise dos 822 óbitos maternos deste período, o cálculo da Razão de Mortalidade Materna Específica, o Risco Relativo, a frequência e o *Odds Ratio* para algumas variáveis segundo número de gestações. Analisa também as causas e a evitabilidade dos óbitos maternos. A proporção de mortes por causas obstétricas indiretas, hemorragias e aborto, foi maior entre as multigestas, e cerca de 90 por cento dos óbitos deste grupo foi considerado evitável.

Outra pesquisa avaliou os óbitos maternos por aborto no Paraná e no município de Maringá. No período de 1998 a 2004, corresponderam a 6,27% (51) dos óbitos maternos, com destaque para a faixa etária de 30 a 39 anos. O estado civil foi bem distribuído entre solteiras e casadas. A raça branca predominou com 76,47 por cento.

No município de Maringá, dentre o total de óbitos maternos identificou-se somente dois óbitos por aborto: mulheres solteiras com mesmo nível de escolaridade, porém com faixa etária distinta (18 e 42 anos). A RMM não foi especificada (MATOS *et al.*, 2007).

Tabela 1 – Estudos sobre mortalidade materna no Paraná.

Autor	Período estudado	Local	População	Método e fonte dos dados	Causa principal	RMM
LILACS						
Soares & Martins ¹⁵	1990-2003	Paraná	10-49 anos	Revisão de dados do SIM: DO e estatísticas de mortalidade (Ministério da Saúde)	Não descrita	105 (1990) / 57,9 (2003)
Martins & Tanaka ⁷	1993-1998	Paraná	10-49 anos	RAMOS/Banco de dados do Comitê Estadual de Morte Materna	Hipertensão	385,4 (Amarelas); 342,3 (Pretas) e 51,6 (Brancas)
Urbanetz <i>et al.</i> ¹⁷	1995-2001	Maternidade do Hospital de Clínicas da UFPR - Curitiba	10-49 anos	Investigação dos óbitos de MIF com morte materna declarada ou presumível: visita hospitalar, DO e revisão de prontuários	Não descrita	NE
Soares <i>et al.</i> ¹⁴	1997-2005	Paraná	10-49 anos	RAMOS	Óbitos por hipertensão	13,1(1997/1999)/ 11,8 (2003/2005)
Soares <i>et al.</i> ¹³	1998-2004	Paraná	10-49 anos	RAMOS/Banco de dados do Comitê Estadual de Morte Materna	Obstétricas indiretas, Hemorragias e Aborto	69,7
Matos <i>et al.</i> ⁸	1998-2004	Paraná e município de Maringá	10-49 anos	Revisão de dados do SIM: DO	Óbitos por aborto	NE
Souza <i>et al.</i> ¹⁶	2003-2005	Paraná	10-49 anos	Revisão de dados do Comitê de Mortalidade Materna e DO	Óbitos por aborto	64,3 (RMMG)* / 3,6 (RMM/A)**
Keffler <i>et al.</i> ⁵	2004-2007	Hospital de referência de Curitiba	10-49 anos	Revisão de dados do Comitê de Mortalidade Materna: Ficha de Investigação Confidencial de Óbito Materno	Doenças do aparelho circulatório e embolias obstétricas	NE
SciELO						
Soares <i>et al.</i> ¹²	1991-2005	Paraná	10-49 anos	RAMOS	Hipertensão	86,4(1991/1993)/ 64,2 (2003/2005)

NE = Não Especificado

* RMMG = Razão de Mortalidade Materna Geral

** RMM/A = Razão de Mortalidade Materna por Aborto

Em Souza *et al.* (2008), que também estudaram os óbitos maternos por aborto no Paraná, (51) dos óbitos maternos. Destacou-se um elevado percentual desses óbitos – 23% – entre as adolescentes. Entre 2003-2005, as complicações do aborto também representaram 6% dos óbitos maternos, com uma RMM específica de 3,6/100.000 NV. A infecção pós-aborto foi a principal complicação causadora de óbito e, na análise de evitabilidade, 88% foram considerados evitáveis. Os abortos foram, em sua maioria, incompletos e provocados. As mulheres jovens, casadas, com baixo status econômico, social e reprodutivo foram as mais atingidas.

Em um hospital de ensino da cidade de Curitiba, no período de 2004 a 2007, Keffler *et al.* (2010) perceberam, após análise das fichas hospitalares de investigação confidencial de óbitos e dos pareceres técnicos do Comitê Estadual de Prevenção de Mortalidade Materna, um percentual de 80% de óbitos evitáveis, sendo que 45,16% destes ocorreram devido às causas diretas de óbito materno. Dentre essas causas, as que mais provocaram óbitos foram aquelas relacionadas a doenças do aparelho circulatório, embolias obstétricas e doenças renais. A RMM não foi especificada neste estudo.

SciELO

Apenas um estudo foi aproveitado da base SciELO e avaliou a mortalidade materna no Estado do Paraná, sendo publicado entre 2000 e 2010: o estudo de Soares *et al.* (2008), do período de 1991 a 2005, observou que a RMM variou de 86,4/100.000 NV no primeiro triênio (1991-1993) para 64,2/100.000 NV no último triênio da pesquisa (2003-2005). A subnotificação se manteve elevada – em torno de 40% – durante todos os anos estudados. A concentração de subnotificação foi maior nas causas diretas (53% dos casos). Foi observado que o preenchimento incorreto dos campos 43 e 44 da declaração de óbito ocorreram em 20% dos óbitos.

DISCUSSÃO

Existe um descompasso entre a relevância da mortalidade materna como problema de saúde pública e a quantidade de artigos produzidos sobre o tema no Estado do Paraná. Deve ser destacado que a produção científica mostrada neste estudo foi influenciada pela atividade dos Comitês de Morte Materna.

Os estudos publicados são, em sua maioria, de cunho descritivo, com identificação das causas básicas, avançando pouco na investigação dos determinantes dos óbitos maternos. As causas diretas tiveram a maior contribuição em todos os períodos e as doenças hipertensivas permanecem como causa principal, secundadas pelas hemorragias.

Em relação aos achados principais dos estudos aqui revisados, observaram-se variações pequenas da RMM no Paraná – 57,9/100.000 NV [no ano de 2003 através do estudo de Soares & Martins (2006)] a 64,3/100.000 NV [no triênio 2003-2005, através do estudo de Souza *et al.* (2008)], mostrando estabilização do indicador, neste último triênio. Deve ser enfatizado que, quando explorados diferenciais dentro de grandes cidades e/ou regiões, grandes variações também são percebidas (LAURENTI *et al.*, 2004).

Contudo, Não foram encontrados estudos realizados no Estado que diferenciasssem as RMM das grandes cidades do Paraná. Assim, para o total do Estado, é de se supor uma RMM não muito diferente dos valores encontrados para a cidade de Curitiba, por exemplo.

Não é possível saber se houve viés por conta da exclusão de teses, mas o fato de haver poucos estudos sobre a mortalidade materna no Paraná aponta para a baixa produção ou dificuldade em publicar os resultados de teses destes locais.

REFLEXÕES

Os Comitês de Prevenção da Mortalidade Materna no Paraná contribuem para a correção da subnotificação dos óbitos maternos, identificando as reais causas e os determinantes destas mortes, definindo estratégias para sua redução. Contudo, ações mais efetivas para redução das mortes maternas evitáveis no Estado, ainda são imprescindíveis.

Apesar do declínio nos valores da RMM nos últimos 10 anos, estes ainda são elevados no Brasil quando comparados com países desenvolvidos, sugerindo baixa efetividade das políticas públicas para enfrentar esta questão.

Sugere-se que as futuras pesquisas sobre o tema sejam ampliadas a fim de que haja uma comparação da RMM dentre as grandes cidades do Estado. Ademais, é imprescindível incentivar a publicação de teses realizadas nestes locais. Também deve ser abrangido o estudo dos determinantes da mortalidade materna, com especial foco nos grupos mais vulneráveis, tornando a produção científica ainda mais relevante no enfrentamento deste grave evento entre as mulheres paranaenses.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BRASIL. Ministério da Saúde (BR). Manual dos Comitês de Mortalidade Materna. Área Técnica de Saúde da Mulher. Secretaria de Políticas de Saúde. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2002.
2. BRASIL. Ministério da Saúde (BR). Política Nacional de Atenção Integral à Saúde da Mulher: princípios e diretrizes. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2004.
3. COMITÊ CENTRAL DE MORTALIDADE MATERNA. Relatório sobre o ano 2000. 2. ed. Coordenação de desenvolvimento da gestão descentralizada (COGEst-SMS). Atualizada em agosto de 2002.
4. COMITÊ ESTADUAL DE PREVENÇÃO DA MORTALIDADE MATERNA. Estudo de casos de óbitos maternos. Paraná; 2002.
5. KEFFLER, K. *et al.* Características sociodemográficas e mortalidade materna em um hospital de referência na cidade de Curitiba-Paraná. **Cogitare enferm**; v.15, n.3, p.500-505, jul.-set. 2010.
6. LAURENTI, R. *et al.* A mortalidade materna nas capitais brasileiras: algumas características e estimativa de um fator de ajuste. **Rev Bras Epidemiol**; v.7, n.4, p.449-60. 2004.
7. MARTINS, A.L.; TANAKA, A.C.A. Mulheres negras e mortalidade materna no Estado do Paraná, Brasil, de 1993 a 1998. **Rev bras crescimento desenvolv hum**; v.10, n.1, p.27-38, jan.-jun. 2000.
8. MATOS, J.C. *et al.* Mortalidade por aborto no Estado do Paraná: 1998 a 2004. **Rev Eletr Enf**; v.9, n.3, p.806-14, set.- dez 2007
9. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde. 10ª Revisão. CBCD, São Paulo 1995.
10. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde – 10ª Revisão. 2. ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo; 1995.
11. PELLOSO, S.M.; TAVARES, M.S.G. Evolução da mortalidade materna na 15ª regional de saúde de Maringá, Estado do Paraná, entre 1989 e 2000. **Rev Acta Scientiarum**, v.24, n.3, p.783-789, 2002.
12. SOARES, V.M.N. *et al.* Subnotificação da mortalidade materna no Estado do Paraná, Brasil: 1991-2005. **Cad Saude Publica**, v.24, n.10, p.2418-2426, out. 2008.
13. SOARES, V.M.N. *et al.* Vidas arriscadas: uma reflexão sobre a relação entre o número de gestações e mortalidade materna. **Rev bras crescimento desenvolv hum**; v.18, n.3, p.254-263, dez. 2008.
14. SOARES, V.M.N. *et al.* Mortalidade materna por pré-eclâmpsia/eclâmpsia em um estado do Sul do Brasil. **Rev bras ginecol obstet**; v.1, n.11, p.566-573, nov. 2009.
15. SOARES, V.M.N.; MARTINS A.L. A trajetória e experiência dos Comitês de Prevenção da Mortalidade Materna do Paraná. **Rev Bras Saúde Matern Infant**; v.6, n.4, p.453-60. 2006.
16. SOUZA, K.V. *et al.* Perfil da mortalidade materna por aborto no Paraná: 2003 – 2005. **Esc Anna Nery Rev Enferm**; v.12, n.4, p.741-749, dez. 2008.
17. URBANETZ, A.A. *et al.* Mortalidade materna na maternidade do Hospital de Clinicas da UFPR. **Rev ginecol obstet**; v.13, n.3, p.130-134, jul.-set. 2002.

**AÇÕES DO VINHO E DO SUCO DE UVA NO CONTROLE E
PREVENÇÃO DE DOENÇAS****SHARES OF WINE AND GRAPE JUICE IN CONTROL AND PREVENTION
OF DISEASES**

CÉLIA REGINA SCOARIS. Discente do Curso de Graduação em Medicina da Faculdade Ingá. Mestre em Biologia Celular pela Universidade Estadual de Maringá (UEM)

TIELES CARINA DE OLIVEIRA DELANI. Farmacêutica Industrial pela UEM. Mestre em Ciências Farmacêuticas pela UEM. Docente de Tecnologia de Medicamentos e Alimentos da Faculdade Ingá

Endereço para correspondência: Av. Colombo, 9727 Maringá, Paraná, Brasil. CEP: 87070-000. tieles.uninga@gmail.com

RESUMO

O objetivo desse estudo foi investigar na literatura científica as ações do vinho e do suco de uva no controle e prevenção de doenças e também analisar qual fonte de uva pode ser utilizada para ter o melhor efeito sobre a saúde. A uva, suco de uva ou o vinho são constituídos por água, carboidratos, ácidos orgânicos, vitaminas, minerais, proteínas, etanol, aldeído acético, metanol, fibras e compostos fenólicos. Os principais compostos fenólicos são originados do metabolismo secundário das plantas, na uva esses bioativos estão presentes nas formas de flavonóides (antocianinas e antoxantinas composta por flavonas, flavanas, flavanóis e flavonóis), estilbenos (resveratrol), ácidos fenólicos (derivados dos ácidos cinâmicos e benzóicos) e taninos. Estes compostos fenólicos possuem várias atividades como antiinflamatório, vasoprotetora, antiagregante plaquetária, melhoram o perfil lipídico, neuroprotetora, osteoartrite, doença hepática gordurosa não alcoólica, obesidade, diabetes, são potentes antioxidantes e previnem o envelhecimento e a aterosclerose. De acordo com a revisão realizada diversos autores concordam que o vinho, suco de uva, picolé, sorbet, geléia, uva passas, farinha do bagaço de uva são boas fontes de compostos fenólicos, uma vez que, estes constituintes mantêm-se inalterados mesmo após o processamento da uva. A confirmação destas propriedades desperta novos interesses na produção de diferentes produtos alimentícios com propriedades funcionais.

PALAVRAS-CHAVE: uva, suco de uva, vinho, compostos fenólicos

ABSTRACT

The aim of this study was investigate in the scientific literature stocks of wine and grave juice in control and disease prevention and also analyse which source of grapes can be used to have

the best effect on health. Grape, grape juice or wine Consist of water, carbohydrates, organic acids, vitamins, minerals, proteins, ethanol, acetaldehyde, methanol, fiber and phenolic compounds. The main phenolic compounds originate from secondary metabolism of plants, in grape those bioactive are present in the forms of flavonoids (anthocyanins and antoxantinas consisting of flavones, flavan, flavanols and flavonols), stilbenes (resveratrol), phenolic acids (derivatives of cinnamic and benzoic acids) and tannis. These phenolic compounds have various activities such as anti-inflammatory, vasoprotective, antiplatelet, improve lipid profiles, neuroprotective, osteoarthritis, non-alcoholic fatty liver disease, obesity, diabetes, are powerfull antioxidants and prevent aging and atherosclerosis. According to the review conducted several authors agree that the wine, grape juice, popsicles, sorbet, jelly, raisins, grape pomace flour are good sources of phenolic compounds, since these constituents remain unchanged even after processing of grapes. The confirmation of these properties awakened new interest in the production of food products with different functional properties.

KEYWORDS: grape, grape juice, wine, phenolic compounds

INTRODUÇÃO

O vinho é uma das bebidas mais antigas conhecida pela humanidade, as evidências são de aproximadamente há dez mil anos. Aparece também como registros bíblicos, mas, foi a partir do "Paradoxo francês", aproximadamente 30 anos atrás, que impulsionou os estudos científicos e epidemiológicos relacionados aos benefícios biológicos do vinho (FEHÉR *et al.*, 2007).

A idéia de "Paradoxo Francês" foi criada pela observação da epidemiologia na França, onde há uma relação inversa entre a mortalidade por doenças cardiovasculares e o consumo habitual de vinho, apesar de uma dieta rica em gorduras saturadas (FEHÉR *et al.*, 2007).

Considerando a relevância do tema, este estudo teve como objetivo investigar na literatura científica o papel do vinho e do suco de uva no controle e prevenção de doenças, assim como analisar qual fonte de uva pode ser utilizada para ter o melhor efeito sobre a saúde.

Para isso foram pesquisados artigos entre os anos 1996 e 2011 nas seguintes bases de dados eletrônicos Medline/Pubmed, Scielo e Google Acadêmico com consulta disponibilizada em suporte eletrônico considerando-se a uva e os seus produtos.

Relação dos alimentos com a saúde humana

Hábitos alimentares adequados como o consumo de alimentos pobres em gorduras saturadas e ricas em fibras, somado a um estilo de vida saudável (exercícios físicos regulares, ausência de fumo e moderação no álcool) são importantes para diminuir o risco de doenças e promover uma boa qualidade de vida.

Muitas pessoas têm procurado fazer uso desses alimentos, devido ao grande acesso a informação, que demonstra a relação entre a alimentação e uma vida saudável, além da manutenção geral da saúde e à redução do risco de desenvolvimento de doenças. Dados epidemiológicos e experimentais destacam que certos alimentos podem ser utilizados para prevenir ou tratar doenças, estes podem ser alimentos funcionais, fitoquímico, agente quimiopreventivo e nutracêutico (BLOCH & THOMSON, 1995) de acordo com a Associação Dietética Americana (ADA).

Alimento funcional é qualquer alimento ou ingrediente alimentar que pode trazer além do fornecimento de nutrientes, um efeito benéfico para o organismo, sendo apresentados na forma de alimentos comuns. Fitoquímico são substâncias encontradas em frutas e vegetais que pode ser ingerida diariamente (em quantidades de gramas) pelo homem e que pode

modular o metabolismo humano prevenindo o câncer e outras doenças. Agente quimiopreventivo são componentes alimentares nutritivos ou não, que estão sendo investigados cientificamente como inibidores da carcinogênese. Nutracêutico é considerado qualquer substância alimentar ou parte destes que oferece benefícios na prevenção e tratamento de doenças, apresentados em formas farmacêuticas (BLOCH & THOMSON, 1995; MORAES & COLLA, 2006).

Uma alimentação composta por carboidratos, lipídios, proteínas, sais minerais, vitaminas e água são essenciais para manutenção da vida e o funcionamento adequado do organismo. No entanto, para as células desempenharem suas funções adequadamente, é fundamental uma alimentação equilibrada para poder prevenir doenças como obesidade, diabetes e câncer, além de reduzir os riscos de outras doenças crônicas (SICHERI *et al.*, 2000).

Vários estudos têm sugerido que uma moderada e diária ingestão de vinho podem ser benéficas para reduzir a mortalidade cardíaca devido à aterosclerose. Entretanto, os indivíduos abstêmios e aqueles que bebem em excesso têm maior risco de mortalidade por doença cardíaca (DA LUZ & COIMBRA, 2004).

Para usufruir do efeito benéfico do álcool a dose recomendável é de 2 a 4 e 1 a 2 unidades¹ de álcool diariamente para homens e mulheres saudáveis respectivamente. A dose para mulheres é menor, porque estas são mais suscetíveis à lesão orgânica. No entanto, para indivíduos doentes esta quantidade deve ser evitada para não causar um prejuízo maior a saúde. O consumo regular de bebidas alcoólicas em excesso pode anular os seus efeitos benéficos além de ser prejudiciais para o organismo humano (FEHÉR *et al.*, 2007). Os resultados são intoxicações, vício, cirrose hepática, câncer de boca, esôfago e fígado, úlcera gastrointestinal e a cardiopatia alcoólica (FERNANDES, 2008; SILVA & SALVINI, 2009). Portanto, é de suma importância, desenvolver uma estratégia de alimentação adequada para prevenção e tratamento das doenças.

Uva e compostos fenólicos

A uva, suco de uva ou o vinho são constituídos principalmente por água, glicose, frutose, sacarose, ácidos orgânicos, vitaminas, minerais, aminoácidos, polipeptídeos, proteínas, etanol, aldeído acético (os últimos dois compostos são originados do processo de fermentação), metanol (originado da hidrólise das pectinas no contato da película da uva esmagada com o mosto), fibras e compostos fenólicos (SALVADOR *et al.*, 1999; RIZZON & LINK, 2006; ISHIMOTO, 2008; VARGAS *et al.*, 2008; SANTILLO, 2011).

Os principais compostos fenólicos (substância que possuem um anel aromático com um ou mais substituintes hidroxílicos, incluindo seus grupos funcionais) encontrados são originados do metabolismo secundário das plantas. Na uva esses bioativos estão presentes nas formas de flavonóides (antocianinas e antoxantinas composta por: flavonas, flavanas, flavanóis e flavonóis), estilbenos (resveratrol), ácidos fenólicos (derivados dos ácidos cinâmicos e benzóicos) e taninos de acordo como demonstrado na figura 1 (SALVADOR *et al.*, 1999; MALACRIDA & MOTTA, 2005; ABE *et al.*, 2007; GIEHL *et al.*, 2007; FERNANDES, 2008; ISHIMOTO, 2008; SANTILLO, 2011).

Estes compostos desempenham funções importantes para o vegetal, tanto em suas flores como em suas frutas como a coloração, sabor, aroma, adstringência, crescimento, reprodução, defesa contra patógenos, também possui ação protetora da planta contra os raios ultravioletas; metais pesados; exposição ao ozônio e as injúrias mecânicas (ABE *et al.*, 2007; VEDANA *et al.*, 2008; DAL-PAN *et al.*, 2010; RAHVAR *et al.*, 2011; SANTILLO, 2011;

¹ Uma unidade contém cerca de 10 a 12 g de álcool, correspondendo a 3,3 dL de cerveja, 1-1,2 dL vinho.

WANG *et al.*, 2011). Também são utilizados na indústria como pigmentos naturais e antioxidantes agregando valor à imagem final do produto (FALCÃO *et al.*, 2007).

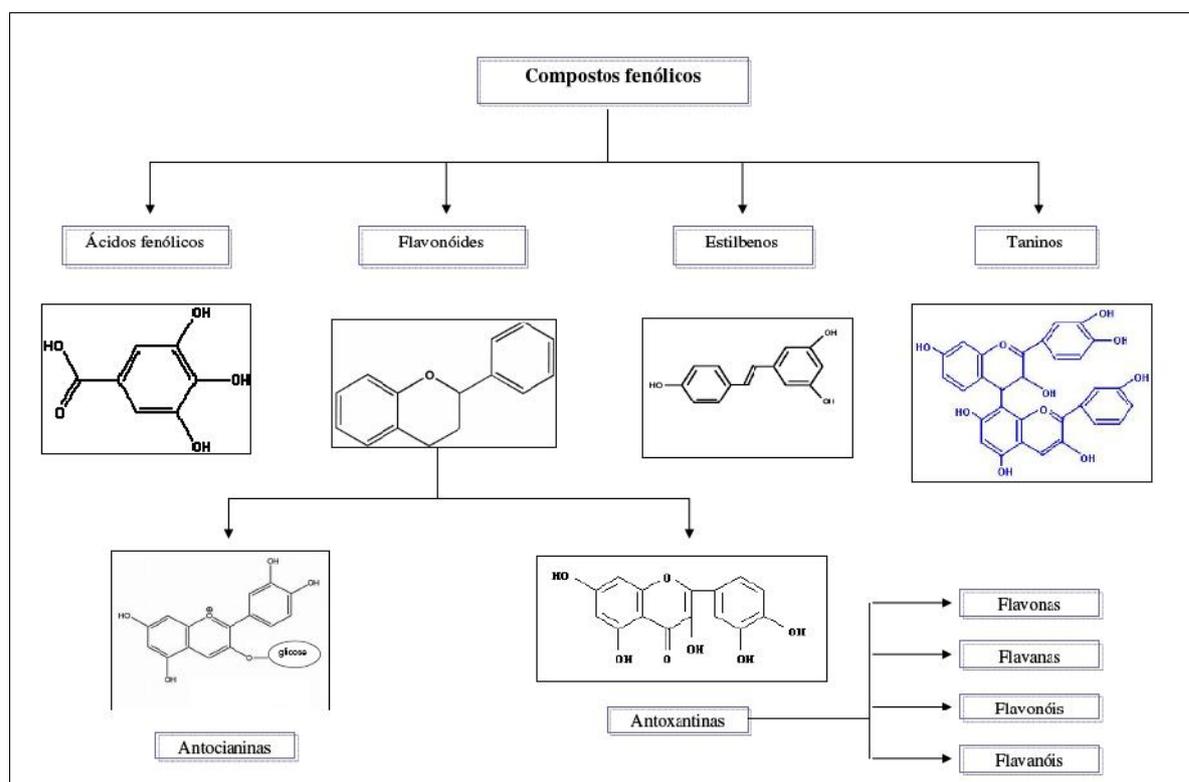


Figura 1. Classes de compostos fenólicos (ISHIMOTO, 2008)

Os compostos fenólicos variam de acordo com a espécie da uva, variedade, maturidade, condições climáticas, armazenamento, tipo de extração, tempo de contato entre o suco e as partes sólidas da uva, prensagem, tratamentos térmicos, tratamentos enzimáticos, exposição ao oxigênio e adição de dióxido de enxofre e ácido tartárico entre outros (MALACRIDA & MOTTA, 2005; FALCÃO *et al.*, 2007; FERNANDES, 2008).

Os compostos fenólicos possuem inúmeras atividades biológicas sobre o organismo humano, dentre elas destacam-se anticarcinogênica, antiinflamatório, vasoprotetora, antiagregante plaquetária, prevenção contra a aterosclerose e envelhecimento, melhora do perfil lipídico, neuroprotetora, osteoartrite, doença hepática gordurosa não alcoólica, obesidade, diabetes, além de serem potentes antioxidantes (PACE-ASCIAK *et al.*, 1996; CHAN *et al.*, 2000; SU *et al.*, 2006; BUJANDA *et al.*, 2008; ISHIMOTO, 2008; CSAKI *et al.*, 2009; DE LA FUENTE *et al.*, 2011; RAHVAR *et al.*, 2011).

Atividade antioxidante

Uma das atividades dos compostos fenólicos da uva é a sua capacidade antioxidante. Foram relatados por vários autores o aumento de enzimas endógenas e diminuição da lipoperoxidação devido aos compostos fenólicos (HÜBSCHER, 2005; SCHULDT, 2005; ISHIMOTO, 2008).

As espécies reativas de oxigênio (EROs) são produzidas pelo organismo atuando na regulação da sinalização celular e da expressão gênica. Em determinadas condições quando sua elevação supera a capacidade antioxidante ocorre o estresse oxidativo. Essas EROs são extremamente reativas e instáveis devido a presença de um ou mais elétrons desemparelhados podendo contribuir para alteração funcional e prejuízo tissulares e celulares, incluindo moléculas como carboidratos, lipídeos, proteínas e DNA (SALVADOR *et al.*, 1999;

HUBSCHER, 2005; SCHULDT, 2005; FERNANDES, 2008; ISHIMOTO, 2008; SANTILLO, 2011).

O organismo produz antioxidantes enzimáticos (endógeno) como superóxido dismutase (SOD), a catalase (CAT) e a glutathione peroxidase (GPx) que são a primeira linha de defesa (HUBSCHER, 2005; ISHIMOTO, 2008; VARGAS *et al.*, 2008; VEDANA *et al.*, 2008). A alimentação provê uma fonte de antioxidante não-enzimática (exógeno) como os compostos fenólicos presentes em várias frutas como uva, limão, laranja, cereja, ameixa, pêra, maçã, mamão, amendoim, nozes, cacau. Também em vegetais tais como: brócolis, cebola, alho, tomate alguns chás e sementes (STEIN *et al.*, 1999; SCHULDT, 2005; ABE *et al.*, 2007; ISHIMOTO, 2008; SALVADOR, 2009; DAL-PAN *et al.*, 2010; SANTILLO, 2011).

A alta ingestão de antioxidante está associada à baixa incidência de doenças, uma vez que estes bloqueiam as reações de oxidação em cadeia. Assim, a dieta com compostos antioxidantes aumentam as defesas contra o dano oxidativo, prevenindo ou até mesmo revertendo às lesões moleculares, celulares e tissulares. Muitos estudos têm demonstrado que o consumo diário da uva ou de seus produtos como suco de uva e vinho tem aumentado a resposta endógena e/ou exógena do organismo devido os compostos fenólicos presentes (HUBSCHER, 2005; ISHIMOTO, 2008). No entanto, há controvérsias de qual fonte de uva seriam a ideal, principalmente devido às diferenças entre as variedades de uva, sucos e vinhos.

Entre as variedades de *Vitis labrusca* e *Vitis vinifera*, foi verificado que as uvas que tinham coloração mais escura apresentavam forte correlação entre o conteúdo de antocianinas totais, compostos fenólicos totais e sua capacidade antioxidante (ABE *et al.*, 2007). Outros autores também observaram que elevados teores dos compostos fenólicos totais também resultavam maior capacidade antioxidante (VEDANA *et al.*, 2008).

A quantidade de compostos fenólicos encontrados no suco de uva pode variar em relação à quantidade encontrada na uva fresca. Em sucos de uva reconstituídos e em sucos de uva simples, os compostos fenólicos totais foram semelhantes aos encontrados por vários autores no vinho tinto. Assim, o suco de uva pode ser considerado uma boa fonte de compostos fenólicos (MALACRIDA & MOTTA, 2005). Entretanto, Hübscher (2005) afirmou que as composições do suco de uva e do vinho são diferentes quanto aos fitoquímicos presentes. No suco de uva estavam presentes os compostos de catequinas, saponinas, taninos, fenóis em geral, flavonóides, antocianidina, já no vinho além desses compostos também havia lactonas, açúcares redutores e flavonóides. Apesar dos dois apresentarem uma boa capacidade antioxidante, o vinho possui uma maior atividade em relação ao suco. Nesse estudo foi demonstrado que existem classes diferentes de compostos fenólicos nesses alimentos. Apesar de o vinho ter maior capacidade antioxidante do que o suco de uva, estes podem ser considerados uma boa alternativa de fonte de compostos fenólicos. Entretanto, a atividade antioxidante do suco de uva tinto é maior do que no suco de uva branco (VARGAS *et al.*, 2008).

Também foi relatado que o consumo de compostos fenólicos através da alimentação estimulou a atividade antioxidante endógena, ou seja, levou ao aumento das enzimas produzidas pelo próprio organismo (ISHIMOTO, 2008).

Segundo Hübscher (2005), em seu trabalho foi demonstrado um aumento na atividade da enzima antioxidante SOD em ratos machos Wistar que ingeriram suco de uva, indicando uma alta proteção ao dano oxidativo produzido pela monocrotalina (MCT). Dessa forma, a administração de MCT reduziu a capacidade antioxidante do tecido cardíaco, mas foi recuperada com o suco de uva. Nesse mesmo estudo os animais que receberam suco durante todo o período de crescimento permaneceram protegidos contra os danos oxidativos produzidos pelo metabolismo, demonstrando que o suco de uva atua como alimento funcional.

O efeito antioxidante também foi verificado em células endoteliais da linhagem ECV304 que foram estimuladas com resveratrol, o qual reverteu o dano oxidativo nas concentrações de 50 a 0,1 μM (SALVADOR, 2009).

Schuldt (2005) verificou a atividade antioxidante em amostras de vinho tinto (VT) desalcoholizado proveniente de uvas catarinenses (*Vitis labrusca* L.) variedade Bordô e de vinho branco (VB) desalcoholizado proveniente de uvas catarinenses (*Vitis labrusca* L.) variedade Niágara Branca e também de suco de uva (SU) proveniente de uvas catarinenses (*Vitis labrusca* L.), variedade Isabel. Neste estudo, constatou que o VT inibiu a peroxidação lipídica de forma concentração-dependente, no entanto o VB e SU não promoveram uma significativa inibição da peroxidação lipídica. O VT apresentou maior diversidade e concentração de compostos fenólicos do que com VB e SU. Podemos inferir que nesse estudo a utilização de vinho desalcoholizados possibilitou a separação dos efeitos do álcool e dos componentes biologicamente ativos da uva.

No entanto foi encontrado resultados diferentes dos descritos acima, em 21 mulheres na pós-menopausa que ingeriram vinho desalcoholizado por 4 semanas que não apresentaram atividade protetora em relação ao dano oxidativo do DNA, o único efeito positivo foi uma diminuição na viscosidade do sangue que não está relacionado com a dose de compostos fenólicos, já que esse efeito foi observado em altas e baixas concentrações de proantocianidina do vinho desalcoholizado (GIOVANNELLI *et al.*, 2011).

Proteção cardiovascular e melhora do perfil lipídico

Vários estudos têm demonstrado atividade vasoprotetora das doenças cardiovasculares dos compostos fenólicos, além de melhoras no perfil lipídico.

Em condições normais o óxido nítrico (NO), é produzido pela enzima óxido nítrico sintase endotelial (eNOS) e exerce função na modulação do diâmetro e resistência das células epiteliais, uma vez que, induz relaxamento no músculo liso dos vasos sanguíneos promovendo hemostasia vascular. Se a liberação de NO estiver diminuída pode ocasionar a hipertensão e constrição das artérias coronárias (CHAN *et al.*, 2000). Foi verificado em um estudo realizado por Salvador (2009), que o resveratrol nas concentrações de 50 a 0,1 μm promoveu aumento da produção de NO.

Chan *et al.* (2000) relatou que os compostos fenólicos e o resveratrol foram capazes de suprimirem a expressão do gene iNOS (isoenzima óxido nítrico sintase indutível) e a produção de NO na linhagem celular de macrófagos RAW 264.7. A presença apenas do etanol não produz redução do nível de iNOS ou na atividade de NO, no entanto sua presença juntamente com compostos fenólicos de uva aumentaram o seu efeito. Dessa forma, verifica-se um efeito positivo na aterosclerose, já que nesta patologia, há elevado nível de NO nas lesões e nas placas de ateroma devido ao infiltrado de linfócitos T e macrófagos que expressam iNOS.

Em vinte voluntários saudáveis que ingeriram vinho branco e/ou tinto (300 mL/dia) em um período de 15 dias, foi observado um aumento significativo da liberação de NO pelas plaquetas. Nesse mesmo estudo, verificou-se que o resveratrol *in vitro* também aumentou significativamente a produção de NO pelas plaquetas. Assim o resveratrol após a ingestão moderada de vinho foi eficiente em inibir a produção de espécies reativas de oxigênio e ativar a produção de NO endógeno contribuindo beneficemente para a prevenção de doenças cardiovasculares isquêmicas (GRESELE *et al.*, 2008).

Para comprovar qual é a melhor fonte de uva na alimentação, ou seja, o vinho ou suco de uva para aterosclerose ou doença arterial coronariana, um estudo foi realizado por Pace-Asciak *et al.* (1996), que verificou em 24 homens saudáveis que consumiram por 4 semanas vinho tinto, vinho branco, suco de uva comercial e suco de uva enriquecido com trans-resveratrol. O suco de uva enriquecido com trans-resveratrol foi eficaz na redução do risco de aterosclerose. O etanol foi indicado como o componente anti-agregante dominante no vinho para a prevenção da agregação plaquetária em humanos.

A placa de ateroma é proposta como um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares (DCV) sendo que a lipoproteína de baixa densidade (LDL)-colesterol e

triglicerídeos são fatores que aumentam o risco de DCV enquanto a lipoproteína de alta densidade (HDL)-colesterol pode ser considerada um fator de proteção para DCV (ISHIMOTO, 2008).

Quanto ao fator de proteção (HDL)-colesterol, Silva & Salvini (2009) avaliaram o plasma de trinta pacientes que receberam 100 mL de vinho durante a refeição principal por 30 dias. O (HDL)-colesterol melhorou em todos os grupos que ingeriram vinho Isabel, Chardonnay e Carbenet Sauvignon, no entanto os consumidores do vinho de uva Isabel e Cabernet Sauvignon a dosagem de (HDL)-colesterol aumentou de forma significativa devido à maior quantidade de compostos fenólicos e porque o álcool age no fígado, elevando a síntese de apolipoproteína e aumentando a atividade da lipase lipoprotéica, que aumenta a formação dos níveis de (HDL)-colesterol. No mesmo estudo foi verificado que o fator de risco (LDL)-colesterol também diminuiu nos indivíduos que ingeriram os vinhos Cabernet Sauvignon e Chardonnay devido aos flavonóides do vinho, que exerceram ação antioxidante, reduzindo a oxidação do (LDL)-colesterol.

O efeito benéfico do aumento do (HDL)-colesterol também foi observado por Sacanella *et al.* (2007) em 35 mulheres saudáveis que ingeriram vinho por 8 semanas e depois desse período ficaram em abstinência de vinho por durante 8 semanas. Verificou-se um aumento significativo do (HDL)-colesterol e diminuição dos marcadores inflamatórios, no entanto esse efeito foi mais pronunciado com o vinho tinto do que com o vinho branco. Esse estudo indica que o efeito do vinho no sistema cardiovascular pode ser pela redução da inflamação, já que o processo aterosclerótico tem sido considerado doença inflamatória, e o vinho tinto foi mais benéfico do que o vinho branco.

Em 15 adultos com doença arterial coronariana que beberam duas vezes ao dia 4mg/kg de suco de uva Concord por 14 dias tiveram uma melhora na função endotelial e reduziram a suscetibilidade da oxidação do colesterol-LDL nesses pacientes. Esses efeitos ocorreram pela presença de flavonóides no suco de uva, independentes do teor de álcool (STEIN *et al.*, 1999).

O uso do resveratrol foi avaliado por Juhaz *et al.* (2011) em coelhos brancos da Nova Zelândia. Neste estudo, dois grupos de animais receberam por três meses uma dieta com alto teor de colesterol, após este período foram tratados por seis meses com Longevinex[®] (resveratrol comercial) e outro com veículo. Os coelhos tratados com Longevinex[®] apresentaram redução de nível plasmático de colesterol, inibição da formação da placa arterial, além disso, o tamanho da área do infarto do miocárdio foi menor.

Outro fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares são os altos valores de triglicerídeos. Silva & Salvini (2009), afirmaram que houve diminuição dos triglicerídeos nos indivíduos que ingeriram vinho da variedade Isabel. Ishimoto (2008) também demonstrou que em hamster macho (*Mesocricetus auratus*) alimentados com os subprodutos da uva, apresentaram valores de triglicérides semelhantes ao grupo controle.

Os compostos fenólicos além de melhorar o perfil lipídico e assim contribuir para reduzir o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, também demonstraram propriedade anti-angiogênica e anti-aterosclerótica por inibir o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF). Esse VEGF é expresso em placas de ateroma, Oak *et al.* (2003) encontrou que os compostos fenólicos do vinho tinto inibiram a expressão do VEGF em células musculares lisas vasculares, colaborando para a proteção cardiovascular e impedindo o desenvolvimento de lesões ateroscleróticas.

Outras atividades dos compostos fenólicos

O resveratrol tem revelado ter também um efeito neuroprotetor. O Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro (BDNF) atua no desenvolvimento, morfogênese, sobrevivência, plasticidade, aprendizagem, memória e está reduzido em doenças neuro degenerativas, como a doença de Alzheimer, doença de Huntington, Parkinson, depressão, epilepsia e dor crônica. Em ratos machos Sprague-Dawley foram administrados 2,5, 10 e 20 mg/kg de resveratrol por

30 dias e observou-se um aumento no nível de RNAm de BDNF no hipocampo e quanto maior a dose de resveratrol maior foi a sua expressão gênica (RAHVAR *et al.*, 2011).

Os compostos fenólicos demonstraram contribuir para uma maior longevidade. De La Fuente *et al.* (2011), realizaram um estudo com fêmeas de camundongo que receberam biscoitos ricos em compostos fenólicos e observaram aumento das funções que diminuem com a idade e diminuíram as funções que aumentam com a idade, demonstrando que esses compostos fenólicos poderiam ser uma maneira importante para a preservação da saúde com a idade.

O resveratrol também pode ser útil para o tratamento da osteoartrite, pois estes suprimem os produtos do gene da inflamação, induzem a expressão da matriz da cartilagem, reduzem a taxa de apoptose dos condrócitos e reduzem a produção de óxido nítrico (CSAKI *et al.*, 2009; WANG *et al.*, 2011). Outros autores também confirmaram a atividade anti-inflamatória de resveratrol e sugeriram uma relevância clínica na terapia de doenças inflamatórias (LANZILLI *et al.*, 2011).

Dal-Pan *et al.* (2010) relataram que em ratos *Microcebus murinus* que receberam a suplementação de resveratrol (200 mg/kg/ dia) adicionada a alimentação reduziram o ganho de massa corporal por diminuir a ingestão de energia devido ao aumento da saciedade e aumento da taxa metabólica de repouso. Também foi observado, em cultura de célula de adipócitos o resveratrol pode prevenir patologias relacionadas à obesidade (ZHU *et al.*, 2008).

Em camundongos que receberam resveratrol (250mg/Kg) por gavagem ou injetado (25mg/kg) subcutaneamente, verificou-se um atraso em desenvolver *Diabetes mellitus* tipo I, esses resultados foram melhores com o resveratrol injetado subcutaneamente, mostrando que a via oral é menos eficiente na absorção do resveratrol (LEE *et al.*, 2011). Através desse estudo o resveratrol demonstrou sua capacidade de prevenir ou tratar o diabetes e ser um composto promissor para tratamento de outras doenças auto-imune. Em outro estudo, o resveratrol mostrou efeitos hipoglicemiantes e hipolipemiantes em ratos induzidos ao Diabetes pela estreptozotocina (SU *et al.*, 2006).

Em um estudo realizado com oitenta jovens saudáveis divididos em quatro grupos, os quais receberam água pura, vinho tinto, cerveja ou vodka durante três semanas, foi obtido resultados satisfatórios somente para o grupo que ingeriram o vinho tinto, como vasodilatação mediada por fluxo e células progenitoras endoteliais derivada da medula óssea, além de melhora nos níveis plasmáticos de óxido nítrico (HUANG *et al.*, 2010). Logo, o efeito protetor ocorre principalmente devido aos compostos fenólicos e não ao álcool, pois se esse tivesse efeito protetor, nos grupos que receberam outras bebidas também teria demonstrado tal efeito.

A diferença entre os resultados dos estudos que comparam o vinho tinto e suco de uva pode ser pela composição de compostos fenólicos que difere entre esses, ou seja, os flavonóides presentes no vinho tinto são melhores absorvidos pelo intestino do que os de suco de uva (GIEHL *et al.*, 2007).

Além do efeito benéfico do vinho, muitas pessoas apreciam o seu sabor e o aroma. Entretanto, o suco de uva possui a vantagem de não ter álcool em sua composição, podendo ser consumido pela maior parte da população.

Derivados alimentares da uva e do vinho

Podemos considerar a uva como um bom alimento contra enfermidades. A uva, fruto da videira da família das Vitaceae (ISHIMOTO, 2008), é usada principalmente para produzir vários derivados alimentares como suco, vinho, doces, geléias, uva passas, picolé ou *sorbet* e pode também ser consumida *in natura* (MALACRIDA & MOTTA, 2005; FALCÃO *et al.*, 2007; ISHIMOTO, 2008; VEDANA *et al.*, 2008; SANTILLO, 2011).

Os produtos da uva também são fontes de várias combinações de compostos fenólicos conferindo propriedades antioxidantes e efeitos benéficos para a saúde humana (VEDANA *et al.*, 2008).

Os subprodutos da vinificação e da produção de sucos (bagaço da uva) são fontes de antioxidantes, além disso, são de baixo custo e podem ser utilizados na obtenção dos efeitos biológicos da uva (ISHIMOTO, 2008; VEDANA *et al.*, 2008).

Em um estudo realizado, foi verificado na geléia de uva, elaborada a 45°C a preservação da cor das antocianinas e das propriedades antioxidantes dos compostos fenólicos totais (FALCÃO *et al.*, 2007). Vedana *et al.* (2008) prepararam uma geléia a partir do resíduo da extração do suco de uva variedade Isabel, e também encontraram importante atividade antioxidante.

Ishimoto (2008) observou que picolés ou *sorbet* produzidos a partir dos subprodutos da uva como farinha de bagaço de vinho e de suco de uva podem ser fontes desses compostos fenólicos com potencial efeito biológico.

As uvas passas apresentam-se como outras formas de ingerir compostos fenólicos. Os compostos fenólicos diminuem com o tempo em uvas da variedade Benitaka, mas permanece constante em uva passas (SANTILLO, 2011).

Ishimoto (2008) encontrou que o consumo de farinha do bagaço de vinho ou do suco de uva também pode contribuir como fonte de compostos fenólicos. Foi verificado que a farinha do bagaço de suco de uva apresentou maior concentração de compostos fenólicos do que a do vinho. Essa diferença deve-se principalmente ao processo de fabricação do vinho, em que o tempo de contato da casca é maior que a do que a do suco, assim no processamento os compostos fenólicos são extraídos para a bebida ficando em menor concentração no bagaço, já no suco como o tempo de processamento é menor, conseqüentemente encontra-se uma maior concentração no bagaço.

REFLEXÕES

O suco de uva e o vinho são bem aceitos pela população. No entanto a utilização de bebida alcoólica não deve ser usada como prevenção de doenças, mas as pessoas que apreciam o vinho regularmente podem beneficiar a própria saúde. A principal ação contra muitas doenças é a alimentação, podendo essa ser uma conduta terapêutica indicada isoladamente ou em conjunto para o tratamento e prevenção de várias doenças.

Muitos autores relataram que além do suco de uva ou do vinho, podem ser utilizados o picolé, sorbet, geléia, farinha do bagaço de uva, já que os mesmos demonstraram preservar seus compostos bioativos, ou seja, os compostos fenólicos, mesmo após o seu processamento.

Independente da fonte utilizada, para beneficiar-se desses compostos bioativos, o importante é consumir-los regularmente. Para melhor direcionar a aplicabilidade desses produtos da uva com propriedades funcionais, no combate de várias doenças crônicas, são necessários estudos que estabeleça as quantidades de ingestão diária de uva e de seus produtos bem como a sua farmacocinética, devendo ser considerado sexo, idade, doença, dose e regularidade de administração dos compostos fenólicos. As pesquisas farmacêuticas podem inovar a produção de novos produtos com suplementação dos compostos fenólicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABE, L.T. et al. Compostos fenólicos e capacidade antioxidante de cultivares de uvas *Vitis labrusca* L. e *Vitis vinifera* L. **Ciênc Tecnol Aliment**, v. 27, n.2, p. 394-400, 2007.
2. BLOCH, A.; THOMSON, C.A. Position of the American Dietetic Association: phytochemicals and functional foods. **J Am Dietet Assoc**, v.95, p. 493-6, 1995.
3. BUJANDA, L. et al. Resveratrol inhibits nonalcoholic fatty liver disease in rats. **BMC Gastroenterology**, v.8, n.40, 2008.

4. CHAN, M.M-Y. et al. Synergy between ethanol and grape polyphenols, quercetin, and resveratrol, in the inhibition of the inducible nitric oxide synthase pathway. **Biochemical Pharmacology**, v. 60, p. 1539–1548, 2000.
5. CSAKI, C. et al. Synergistic chondroprotective effects of curcumin and resveratrol in human articular chondrocytes: inhibition of IL-1 -induced NF- B-mediated inflammation and apoptosis. **Arthritis Research & Therapy** v. 11, n. 6, p.1-17, 2009.
6. DAL-PAN, A. et al. Resveratrol suppresses body mass gain in a seasonal non-human primate model of obesity. **BMC Physiology**, v.10, n.11, p.1-10, 2010.
7. DA LUZ, P.L.; COIMBRA, S.R. Wine, alcohol and atherosclerosis: clinical evidences and mechanisms. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v.37, p. 1275-1295, 2004.
8. DE LA FUENTE, M. et al. Improvement of leucocyte functions in mature and old mice after 15 and 30 weeks of diet supplementation with polyphenol-rich biscuits. **Eur J Nutr**, 2011.
9. FALCÃO, A.P. et al. Índice de polifenóis, antocianinas totais e atividade antioxidante de um sistema modelo de geléia de uvas. **Ciênc Tecnol Aliment**, v.27, n.3, p.637-642, 2007.
10. FEHÉR, J. et al. The cultural history of wine - theoretical background to wine therapy. **Central European Journal of Medicine**, v.2, n.4, p.379–391, 2007.
11. FERNANDES, A.G. **O processo de vinificação e o conteúdo de antioxidantes**. Brasília, 2008. 31f. Monografia (Especialização) – Universidade de Brasília.
12. GIEHL, M.R. et al. Eficácia dos flavonóides da uva, vinho tinto e suco de uva tinto na prevenção e no tratamento secundário da aterosclerose. **Scientia Medica**, v. 17, n. 3, p. 145-155, 2007.
13. GIOVANNELLI, L. et al. Effects of de-alcoholised wines with different polyphenol content on DNA oxidative damage, gene expression of peripheral lymphocytes, and haemorheology: an intervention study in post-menopausal women. **Eur J Nutr**, v.50, p.19–29, 2011.
14. GRESELE, P. et al. Resveratrol, at Concentrations Attainable with Moderate Wine Consumption, Stimulates Human Platelet Nitric Oxide Production. **J Nutrition**, v.138, p.1602-8, 2008.
15. HUANG, P-H. et al. Intake of Red Wine Increases the Number and Functional Capacity of Circulating Endothelial Progenitor Cells by Enhancing Nitric Oxide Bioavailability. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.30, p.869-877, 2010.
16. HÜBSCHER, G.H. **Modulação da hipertensão pulmonar induzida por monocrotalina através da administração de suco de uva e vinho tinto**. Porto Alegre, 2005. 136f. Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
17. ISHIMOTO, E.Y. **Efeito hipolipemiante e antioxidante de subprodutos da uva em hamsters**. São Paulo, 2008. 195f. Tese (Doutorado) – Universidade de São Paulo.
18. JUHAZ, B. et al. Reduction of blood cholesterol and ischemic injury in the hypercholesteromic rabbits with modified resveratrol, logevinex. **Mol Cell Biochem**, v.348, p.199–203, 2011.
19. LANZILLI, G. et al. Anti-inflammatory effect of resveratrol and polydatin by in vitro IL-17 modulation. **Inflammation**, 2011.
20. LEE, S.-M. et al. Prevention and treatment of diabetes with resveratrol in a non-obese mouse model of type 1 diabetes. **Diabetologia**, v.54. p.1136–1146, 2011.
21. MALACRIDA, C.R.; MOTTA, S. Compostos fenólicos totais e antocianinas em suco de uva. **Ciênc Tecnol Aliment**, v.25, n.4, p.659-664, 2005.
22. MORAES F.P.; Colla, L.M. Alimentos funcionais e nutraceuticos: definições, Legislação e benefícios à saúde. **Revista Eletrônica de Farmácia**, v.3, n.2, p. 99-112, 2006.
23. OAK, M-H. et al. Red Wine Polyphenolic Compounds Inhibit Vascular Endothelial Growth Factor Expression in Vascular Smooth Muscle Cells by Preventing the Activation of the p38 Mitogen-Activated Protein Kinase Pathway. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.23, p.1001-7, 2003.
24. PACE-ASCIAC, C.R. et al. Wines and grape juices as modulators of platelet aggregation in healthy human subjects. **Clinica Chimica Acta**, v. 246, p.163-182, 1996.
25. RAHVAR, M. et al. Effect of oral resveratrol on the BDNF gene expression in the hippocampus of the rat brain. **Neurochem Res**, 2011.
26. RIZZON, L.A.; LINK, M. Composição do suco de uva caseiro de diferentes cultivares. **Ciência rural**, v.36, n. 2, p. 689-692, 2006.
27. SACANELLA, E. et al. Down-regulation of adhesion molecules and other inflammatory biomarkers after moderate wine consumption in healthy women: a randomized trial. **Am J Clin Nutr**, v. 86, p.1463–9, 2007.
28. SALVADOR, M. et al. Atividade antioxidante dos vinhos em células eucarióticas. **J Biomolec Med Free Rad**, v.5, n.2, p.53-60, 1999.
29. SALVADOR, M.M. **Efeitos do polifenol resveratrol na síntese de fatores vasoativos do endotélio em células endoteliais humanas da linhagem ECV304**. Ribeirão Preto, 2009. 96f. Dissertação (Mestrado) – Universidade de São Paulo.
30. SANTILLO, A.G. **Efeitos da radiação ionizante nas propriedades nutricionais das uvas de mesa benitaka e uva passas escuras**. São Paulo, 2011. 138f. Dissertação (Mestrado) – Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares.

31. SCHULDT, E.Z. **Estudo de uma fração rica em compostos fenólicos provenientes de uvas da variedade bordô (*Vitis labrusca* L.), sobre o sistema cardiovascular: enfoque na [aterosclerose] experimental.** Florianópolis, 2005. 105f. Tese (Doutorado) - Universidade Federal de Santa Catarina.
32. SICHIERI, R. et al. Recomendações de alimentação e nutrição saudável para a população brasileira. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.44, n.3, p.227-232, 2000.
33. SILVA, J.; SALVINI, D.V. Efeitos da vinhoterapia em parâmetros sanguíneos. (colesterol, glicose e triglicérides). **Visão Acadêmica**, v.10, n.1, 2009.
34. STEIN, J.H. et al. Purple grape juice improves endothelial function and reduces the susceptibility of LDL cholesterol to oxidation in patients with coronary artery disease. **Circulation**, v.100, p.1050-55, 1999.
35. SU, H-C. et al. Resveratrol, a red wine antioxidant, possesses an insulin-like effect in streptozotocin-induced diabetic rats. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 290, p. 1339–1346, 2006.
36. VARGAS, P.N. et al. Determinação do teor de polifenóis totais e atividade antioxidante em sucos de uva comerciais. **Alim Nutr**, v.19, n.1, p. 11-15, 2008.
37. VEDANA, M. I. S. et al. Efeito do processamento na atividade antioxidante de uva. **Alim Nutr**, v.19, n.2, p. 159-165, 2008.
38. WANG, J. et al. Effect of resveratrol on cartilage protection and apoptosis inhibition in experimental osteoarthritis of rabbit. **Rheumatol Int**, 2011.
39. ZHU, J. et al. Anti-inflammatory effect of resveratrol on TNF- α -induced MCP-1 expression in adipocytes. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.369, p. 471–7, 2008.

**TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE
(TDAH) - COMO O PROFESSOR PODE LIDAR MELHOR NO
AMBIENTE ESCOLAR****DISORDER AND ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER (ADHD) -
HOW CAN THE TEACHER DEAL BETTER IN THE SCHOOL ENVIRONMENT**

ADRIANA CRISTINA BERGAMO. Especialista em Psicopedagogia Institucional e Clínica pela Faculdade Alfa de Umuarama (FAU).

CLAÚDIA REGINA RAMOS. Especialista em Psicopedagogia Institucional e Clínica pela Faculdade Alfa de Umuarama (FAU).

DAVIS JOÃO ALVES. Graduado em Licenciatura Plena em Ciências/Biologia pela Universidade Paranaense (UNIPAR); Especialização em Morfofisiologia Humana, Mestre e Doutor em Genética e Melhoramento pela Universidade Estadual de Maringá (UEM). Docente da Faculdade Global de Umuarama (FGU) e da Faculdade Alfa de Umuarama (FAU).

MARIA APARECIDA DA CONCEIÇÃO. Especialista em Psicopedagogia Institucional e Clínica pela Faculdade Alfa de Umuarama (FAU).

ROSÂNGELA APARECIDA BOEIRA. Especialista em Psicopedagogia Institucional e Clínica pela Faculdade Alfa de Umuarama (FAU).

SIBELI DE OLIVEIRA PAULO. Especialista em Psicopedagogia Institucional e Clínica pela Faculdade Alfa de Umuarama (FAU).

Endereço para correspondência: ROSÂNGELA APARECIDA BOEIRA. Rua Nicanor dos Santos Silva, 4575, Zona 1, Umuarama, Paraná, Brasil. CEP: 87501-120. grupo.aamrks@hotmail.com

RESUMO

O transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) tem sido reconhecido há muito tempo. Considerado como um problema de saúde mental de origem biológica que se manifesta especialmente antes dos sete anos de idade e que pode persistir na idade adulta gerando uma série de prejuízos de ordem intelectual e social. O presente estudo objetivo apresentar uma revisão de literatura sobre as principais estratégias pedagógicas que os professores podem vir a utilizar no ambiente escolar para lidar melhor com alunos com TDAH e melhorar o desempenho acadêmico e comportamental destes. Ao término do estudo, concluiu-se que várias são as estratégias que podem vir a ser utilizadas no ambiente escolar especialmente em sala de aula por professores para que estes possam lidar melhor com alunos

portadores de TDAH, verificou-se que no âmbito escolar tais estratégias (reforço escolar, valorização do aluno, incentivos, atenção o mais individualizada possível) objetivam, sobretudo a melhora do desempenho escolar dos alunos com TDHA e que são de fundamental importância para a vida destes. Pois, neste ambiente constantemente estes indivíduos apresentam conflitos com colegas e professores e muitos estão fadados ao fracasso escolar.

PALAVRAS-CHAVE: Hiperatividade, déficit de atenção, TDAH, escola, professores.

ABSTRACT

The disorder and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) has long been recognized. Considered as a mental health problem of biological origin which manifests itself especially before seven years of age and can persist into adulthood causing a series of losses of an intellectual and social. The present study aimed at presenting a literature review on the main teaching strategies that teachers can come to use in the school environment to better deal with students with ADHD and improve academic performance and behavior of these. At the end of the study concluded that there are several strategies that may be used in the school environment especially in the classroom by teachers so that they can better deal with students with ADHD, found that such strategies in the school (tutoring, enhancement of student incentives, individualized attention as possible) are designed mainly to improve the academic performance of students with ADHD and are of fundamental importance to their life. For these individuals in this environment constantly present conflicts with peers and teachers and many are doomed to failure in school.

KEYWORDS: Hyperactivity, Attention Deficit Disorder, ADHD, School, Teachers.

INTRODUÇÃO

O transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) tem sido reconhecido há muito tempo (CORREDATO & BROGIO, 2002).

Considerado como um problema de saúde mental de origem biológica que se manifesta especialmente antes dos 7 anos de idade e que pode persistir na idade adulta gerando uma série de prejuízos de ordem intelectual e social (CORREDATO & BROGIO, 2002; DESIDÉRIO & MIYAZAKI, 2007).

O TDAH é visto como um transtorno de grande impacto na vida dos seus portadores e daquelas pessoas com as quais convive, dado a presença de sintomas de desatenção, agitação e impulsividade que se manifestam em diferentes níveis de exarcebamento ocasionando em dificuldades emocionais, de relacionamento familiar e social e baixo desempenho escolar (CORREDATO & BROGIO, 2002).

No ambiente escolar pesquisadores postulam que o TDAH frequentemente leva ao fracasso escolar, outros pesquisadores citam que algumas intervenções voltadas para o tratamento do transtorno, podem contribuir para a melhora do desempenho escolar do indivíduo com TDAH como é o caso de estratégias que envolvam reforço escolar e atenção o mais individualizada possível para estes indivíduos durante o período escolar (ROHDE *et al.*, 2000).

Neste sentido, o presente estudo tem como objetivo apresentar uma revisão de literatura sobre as principais estratégias pedagógicas que os professores podem vir a utilizar no ambiente escolar para lidar melhor com alunos com TDAH, além de evidenciar quais as consequências do TDAH no ambiente, escolar, como os professores vêem este tipo de alunos.

REFLEXÕES

No ambiente escolar, a expressão de comportamentos de desatenção, hiperatividade e impulsividade associados ao desempenho aquém do esperado, fazem com que o TDAH seja visto como um motivo de grande preocupação, especialmente por ser frequentemente considerado por muitos como uma justificativa corrente para o fracasso escolar de um número expressivo de alunos (EIDT & TULESKI, 2010).

Consequências do TDAH no ambiente escolar

A maioria dos portadores de TDAH ao começarem iniciarem a vida escolar, tornam-se candidatos a sucessivas repetências desde os primeiros anos do ensino fundamental (CEREGATO, 2008).

Um terço ou mais de todas as crianças portadoras de TDAH ficarão para trás na escola, no mínimo uma série, durante sua carreira escolar, e até 35% não completará o ensino médio. [...]. Entre 40 e 50% dessas crianças acabarão por receber algum grau de serviços formais através de programas de educação especial, como salas com recursos, e até 10% poderá passar todo o seu dia escolar nesses programas. [...]. Existe o fato de que mais da metade de todas as crianças com TDAH também apresentam sérios problemas de comportamento opositivo. Isso ajuda a explicar porque entre 15 e 25% dessas crianças serão suspensas ou até expulsas da escola devido a problemas de conduta (CÔAS, 2010, p.10).

Por serem muito ativas e inquietas, as crianças com TDAH frequentemente são desobedientes, vivem se acidentando, agem de forma imatura nas brincadeiras que possuem regras, não cooperam em atividades em grupo e não prestam atenção nas explicações dadas pelos professores (PINHEIRO, 2010). Atitudes estas que tenderam a prejudicar seu desempenho escolar e a sua vida social.

Comumente, essas crianças têm baixo rendimento escolar, incapacidade para responder as exigências da aprendizagem e para seguir normas, assim como para aprender com a própria experiência, já que o transtorno faz com que elas tenham dificuldade de perceber a si próprios e aos outros. Pois, no geral os portadores de TDAH tem dificuldades de avaliar as consequências das próprias ações, baixa auto-estima e integração social pobre e agressiva (PINHEIRO, 2010).

Por não conseguirem ficar concentradas por muito tempo, as crianças com TDAH mesmo sendo bastante inteligentes, tem dificuldades em focalizar a atenção, ouvir e lembrar-se das coisas, algumas são distraídas, impulsivas e/ou agitadas, outras tem dificuldades para aprender, organizar-se, terminar as tarefas e até para fazer amizades (PINHEIRO, 2010).

A debilidade no funcionamento cognitivo e consequentemente nas funções executivas (responsáveis pela atenção, processamento de informações, flexibilidade cognitiva, memória operacional, controle inibitório e o estabelecimento de objetivos), na linguagem (receptiva e expressiva) e nas habilidades motoras afetam a capacidade de aprendizagem e o desempenho acadêmico dessas crianças, impossibilitando o educador de obter um resultado satisfatório com as crianças com esse transtorno (PINHEIRO, 2010).

Segundo Goldstein & Goldstein (2000), muitas crianças hiperativas também vivenciam problemas comportamentais e/ou emocionais secundários na escola como consequência de sua incapacidade de satisfazer as exigências da sala de aula. Esses problemas muitas vezes se desenvolvem em resposta a fracassos frequentes e repetidos, algumas crianças tornam-se deprimidas e retraídas, enquanto outras se tornam irritadas e agressivas.

Na Tabela 1, apresenta-se as principais dificuldades enfrentadas pelas crianças e adolescentes com TDAH na escola, e as características que tais crianças apresentam em cada dificuldade.

Tabela 1. Principais dificuldades da criança com TDAH na escola.

TIPO DE DIFICULDADE	CARACTERÍSTICA APRESENTADA PELA CRIANÇA
Dificuldade na filtragem de distratores externos e internos (atenção seletiva)	Grande facilidade para se distrair, com o que vê pela janela, quando alguém passa pelo corredor, com o lápis do colega que cai no chão etc., Tem dificuldade para controlar seu comportamento de ‘sonhar acordado’ (distrai-se com seus próprios pensamentos).
Dificuldade em sustentar a atenção por tempo prolongado (atenção sustentada)	É muito difícil para a criança portadora de TDAH prestar atenção em explicações longas e/ ou fixar atenção na leitura de parágrafos extensos. Sua atenção se desvia para outro foco em um curto espaço de tempo.
Desorganização	Frequentemente, esquecem material a ser usado em sala de aula. Apresentam dificuldades para se organizar com datas. Precisam de auxílio extra para organizar as anotações nos cadernos.
Esquecem de algo que haviam estudado previamente	Isso ocorre porque a atenção era superficial enquanto estudavam e, assim, o material não é memorizado corretamente.
Impulsividade	Não esperam o professor terminar a pergunta para respondê-la e com frequência, acabam fornecendo respostas inadequadas ou incorretas. Passam ao tópico seguinte sem terminar o anterior construindo anotações confusas ou inacabadas.

Fonte: Adaptado de Rizo & Rangé (apud BRANDÃO *et al.*, 2003).

Como o professor vê o aluno com TDAH

A presença de um aluno com TDAH, na sala de aula é frequentemente acompanhada de perturbação e desconforto, podendo levar o professor a adotar atitudes autoritárias e punitivas que tendem a tornar o trabalho pedagógico desagradável e penoso (CÔAS, 2010).

Conforme Pinheiro (2010) as crianças com TDAH no ambiente escolar podem ser rotuladas como mal educadas, desinteressadas, com problemas familiares, ou até mesmo como crianças com problemas de visão, audição ou de aprendizagem que dificultem o desempenho acadêmico.

Ainda de acordo com o autor supracitado, quando se fala em crianças com TDAH, a maioria dos professores os definem como sendo crianças que tem dificuldade em manter a atenção em tarefas ou atividades escolares de laser.

Na tabela 2, é possível observamos algumas características específicas que os professores atribuem aos alunos com TDHA. Além das características supracitadas e evidenciadas na Tabela 2, muitos professores vêem as crianças com TDAH como se estas estivessem com um motor ligado o tempo todo, pois não conseguem ficar quietas e concentradas (PEREIRA *et al.*, 2003).

Tabela 2. Características das crianças com TDAH, segundo a opinião dos professores.

<p>Não consegue prestar atenção a detalhes ou comete erros por descuido nos trabalhos de escola ou tarefas; Dificuldade para organizar tarefas e atividades; Distrai-se com estímulos externos; Sai do lugar na sala de aula ou em outras situações em que se espera que fique sentado; Corre de um lado para outro ou sobe demais nas coisas em situações em que isto é inapropriado; Tem dificuldade de esperar sua vez. Tem dificuldade em brincar ou envolver-se em atividades de lazer de forma calma; Não pára ou frequentemente está a “mil por hora” e responde as perguntas de forma precipitada antes delas terem sido terminadas.</p>

Fonte: Adaptado de Pinheiro (2010, p.25).

Como o professor pode lidar melhor com o aluno com TDAH

O professor que é hipercrítico, ameaçador e que nunca erra certamente ira se frustrar pela dificuldade da criança com TDAH, em fazer mudanças adequadas com a rapidez desejada (RIBEIRO, 2007).

O professor mais pessimista, desanimado e infeliz, com tendência a ter uma visão categórica de todo mal comportamental e das tarefas inacabadas como proposital e por desconsideração a ele, não conseguiu estabelecer um bom relacionamento com a criança (RIBEIRO, 2007).

O professor do tipo impulsivo, temperamental e desorganizado poderá ter também uma experiência difícil, devido à similaridade do seu comportamento com o da criança com TDAH (RIBEIRO, 2007).

Já o professor que for mais democrático, solícito, compreensivo, otimista, amigo, empático, que fornecer respostas consistentes e rápidas para o comportamento inadequado da criança, não manifestando raiva nem insultando o aluno. Assim, como aquele professor bem organizado e que administra bem o tempo, que é flexível e maneja os vários tipos de tarefas este certamente descobrirá meios de auxiliar e trabalhar com o aluno com TDAH e atingir seus objetivos e metas profissionais (RIBEIRO, 2007).

Os professores que têm alunos com TDAH precisam de paciência e disponibilidade e principalmente de conhecimento sobre transtorno, haja vista que esses alunos exigem tratamento diferenciado, uma maior atenção e uma rotina especialmente estimulante para desenvolverem o seu interesse pela área acadêmica. Tais professores precisam criar facilidades para que a criança com TDAH adquira novas amizades, estabilidade comportamental, redução dos níveis de ansiedade e de falta de concentração (LOPES, 2000).

Para alcançar tais objetivos, há uma grande variedade de intervenções específicas que pode vir a ser utilizadas por esses professores para ajudar a criança com TDAH a se ajustar melhor à sala de aula, como é o caso das estratégias apresentadas na Tabela 3.

Tabela 3. Sugestões para Intervenção do Professor para ajudar o aluno com TDAH se adaptar melhor a sala de aula.

Proporcionar estrutura, organização e constância na sala de aula (ex: arrumação das cadeiras); Colocar a criança perto de colegas que não o provoquem, perto da mesa do professor; Encorajar, elogiar, ser afetuoso com a criança com TDAH; Dar responsabilidades para que essas crianças se sintem necessárias e valorizadas; Começar com tarefas simples e gradualmente mudar para mais complexas; Proporcionar um ambiente acolhedor; Nunca provocar constrangimento ou menosprezar o aluno; Proporcionar trabalhos de aprendizagem em grupos pequenos; Favorecer oportunidades sociais; Comunicar-se com os pais, geralmente eles sabem o que funciona melhor para seu filho; Favorecer oportunidades para movimentos monitorados, como ir à secretaria, levantar para apontar o lápis; Recompensar os esforços; Favorecer frequentemente contato aluno/professor. Colocar limites claros e objetivos.

Fonte: Lopes (2000, p. 177 - 218).

Como as crianças com TDAH, apresentam uma série de comportamentos que prejudicam o seu desempenho acadêmico. Outras estratégias a serem praticadas pelo professor em sala de aula, como as apresentadas na Tabela 4, também podem vir a ajudá-lo a lidar melhor com as dificuldades apresentadas por essas crianças.

Como pode-se observar na Tabela 4, tais estratégias podem e devem ser praticadas com toda a turma, pois são estratégias que beneficiam todos os alunos portadores ou não de TDAH.

Tabela 4. Exemplos de estratégias que ajudam o professor a lidar melhor com a criança com TDAH.

Estratégias que tornam o ambiente escolar facilitador do desenvolvimento da criança com TDAH	<p>Arrumar as cadeiras de forma que permita a movimentação do professor por toda a sala tendo acesso a todos os alunos.</p> <p>Manter os alunos com potencial distrabilidade sentados próximo ao professor (sem parecer punitivo)</p> <p>Localizar a cadeira do estudante longe da janela e corredor, minimizando distratores visuais e auditivos.</p> <p>Colocar sentadas ao lado da criança TDAH crianças que são modelos de atenção (evitando comparações entre elas).</p>
Estratégias que visam minimizar as dificuldades de aprendizagem	<p>Estabelecer uma rotina de aula e agenda.</p> <p>Estabelecer com a criança o que é esperado dela e prêmios para o seu cumprimento (sistema de pontos).</p> <p>Procurar manter a criança em um meio organizado.</p> <p>Definir limites definidos.</p> <p>Mostrar que valoriza a organização, oferecendo alguns minutos para que os alunos organizem suas carteiras e separem o material a ser usado antes de começar as atividades.</p> <p>Reforçar a organização das tarefas premiando a fileira de carteiras mais organizadas.</p> <p>Estabelecer um trabalho em equipe com todos os alunos.</p>
Sugestões de estratégias no desenvolvimento de tarefas ou testes:	<p>Aproximar-se da criança quando estiver dando explicações ou apresentando a lição.</p> <p>Fazer uma revisão das instruções quando estiver apresentando assuntos novos e verificar se os estudantes compreenderam as instruções</p> <p>Pedir que os alunos sublinhem as palavras chaves dos exercícios enquanto os lêem.</p> <p>Pedir que façam um círculo em volta de sinais matemáticos com cores fortes.</p> <p>Desenhar bordas nos tópicos que deseja enfatizar no exercício.</p> <p>Usar folhas de papel colorido em exercícios ou testes, principalmente se a tarefa for apontada como “chata” pelos alunos.</p> <p>Evitar testes longos</p> <p>Desenvolver sistema de recompensas para trabalhos feitos em sala e trabalhos de casa. Enfatizar o ganho pela qualidade e não pela rapidez na execução das tarefas.</p> <p>Reforçar positivamente os passos dados em direção às metas estabelecidas.</p> <p>Oferecer elogios específicos do tipo: “Eu gosto de ver você fazendo suas tarefas com tanta qualidade!”. Evite elogios generalizados como: “bom garoto!”</p> <p>Lembrar aos alunos de conferir o trabalho executado a fim de minimizar a possibilidade de trabalhos incompletos ou com erros por desatenção/impulsividade.</p>
Estratégias para lidar com a hiperatividade	<p>Conscientizar o aluno do tipo de prejuízo que o seu comportamento traz.</p> <p>Recomendar a participação mais ativa da criança em sala de aula como um ajudante.</p> <p>Oferecer pequenos intervalos entre as tarefas.</p>
Socialização	<p>Reforçar positivamente os comportamentos adequados.</p> <p>Estabelecer com a turma metas de comportamento social e implementar um sistema de recompensas (sistemas de pontos).</p> <p>Encorajar a cooperação entre os alunos durante as tarefas de aprendizagem.</p> <p>Elogiar os alunos frequentemente.</p> <p>Criar oportunidades de sucesso para o portador de TDAH em sala de aula e reforçar suas melhores habilidades e dar oportunidade ao aluno de demonstrar suas habilidades.</p> <p>Evitar pedir que ele se exponha em tarefas que tem dificuldade.</p>

Fonte: Adaptado de Rizo & Rangé (*apud* BRANDÃO *et al.*, 2003, p.430-431).

Os professores também precisam ficar atentos ao quadro negativo de seu comportamento. Suas expectativas devem ser adequadas ao nível de habilidade da criança e ele deve-se estar preparado para mudanças e estes devem ter conhecimentos a respeito do

conflito incompetência x desobediência e aprender a discriminar entre os dois tipos de problemas (RAZERA, 2001).

Segundo Goldstein & Goldstein (2000) frequentemente o professor tem uma atitude negativa em relação à criança com TDHA, por ela não fazer o que ele espera. Frente a essa problemática, sugere-se que o professor realize intervenções em sala de aula em três níveis (preventivo, de apoio e corretivo) a fim de que possa lidar melhor com essas crianças:

1º) Nível Preventivo: o professor deve antecipar as ações do aluno para que as condutas típicas não se manifestem, e em se manifestando, devem ser controladas e ou eliminadas, concomitantemente, outros devem ser incorporados e mantidos, visando tanto a melhoria do desempenho acadêmico como as relações interpessoais.

2º) Nível de Apoio: o professor deve sempre recordar o aluno à cerca das condutas que devem ser evitadas, como também de suas respectivas conseqüências, da mesma forma, deve reforçar sistematicamente junto a ele aqueles que devem ser incorporados. As ações devem se feitas em comum acordo entro o professor e o aluno, ou entre eles. Aqui devem ser incluídos os reforços de caráter afetivo, como sorrisos, carícias, palmadas suaves nas costas, palavras carinhosas, reconhecimento, etc.

3º) Nível Corretivo: visa corrigir o comportamento inadequado e reorientá-lo. Caso o aluno não observe as regras anteriormente estabelecidas, o professor deve aplicar conseqüência imediatamente, porém, reforçá-lo a cerca do que dele se espera no caso de ocorrer uma situação semelhante. Caso ocorra um comportamento não previsto anteriormente, o professor deve detê-lo imediatamente, aplicar uma conseqüência proporcional entre a ação e a falta. E orientá-lo sobre como deve agir ou não caso ocorra à mesma situação novamente. (GOLDSTEIN & GOLDSTEIN 2000, p.106, guifo nosso).

Segundo Napole (2008), não basta apenas os professores implementares as estratégias anteriormente elucidadas é necessário também que a escola seja adaptada para receber a criança com TDAH, pois os estímulos visuais e auditivos devem ser minimizados.

As aulas deve ser planejada com intervalos previstos para atividades de deslocamento, de mudanças de atividades com espaçamentos que vão se alongando, antecipando a agitação e impulsividade. A escola deve participar da elaboração de uma proposta e de sua aplicação, já que as atividades extraclasse devem fazer parte do dia-a-dia da criança (NAPOLE, 2008).

Assim, como toda e qualquer criança as com crianças com TDAH, também possuem um modo preferido e peculiar de aprender. Neste sentido, segundo Goldstein & Goldstein (2000) cabe ao professor descobrir formas de manter esses alunos interados em sua aula. Sendo talvez a forma mais conveniente para atuar com o aluno com esse transtorno seja ensinar com a convicção de que o aluno poderá aprender.

Logo, é importante que o professor esteja motivado para lidar com esses alunos considerados por muitos como “especiais”, para que o trabalho em sala de aula flua de maneira positiva com obtenção de bons resultados quanto à aprendizagem da criança (NAPOLE, 2008). Haja vista, que o estímulo e motivação do professor para interação do aluno como um todo em suas aulas é de grande importância. Pois, no momento em que o professor consegue conquistar o interesse dessas crianças, eles poderá integrá-los e ajudá-los a te um melhor desempenho escolar.

Apesar de haver diversos estudos sobre o TDAH, este transtorno é ainda pouco conhecido pela maioria das pessoas especialmente pelos profissionais da área da educação.

Muitos professores por não conhecerem o TDAH e muitas vezes por não compreenderem e aceitarem o comportamento destes alunos, acabam não sabendo lidar com eles e com isso acabam gerando sintomas negativos (sensação de fracasso, baixo-auto estima, frustração) em si próprios e em seus alunos.

Neste sentido, a análise da literatura pesquisada, permite a constatação de que é necessário que os professores passem a conhecer melhor o TDHA e passem a ter

conhecimentos sobre que tipo de estratégias/intervenções em sala de aula podem vir a utilizar para lidar melhor com estes indivíduos.

No âmbito escolar constatou-se que existem inúmeras maneiras de o professor estar intervindo positivamente na aprendizagem de alunos com TDAH, através de adequação da sala de aula, da criação de estratégias de valorização dos alunos, e de rotinas que sejam adaptadas constantemente para manter as crianças com TDAH estimuladas, interessadas e concentradas.

Todavia, é preciso ressaltar que não existe uma solução simples ou mágica para se lidar com alunos com TDAH. A única solução existente, por assim se dizer é que o professor ao lidar com esses alunos, adotem um comportamento que destine tempo, dedicação, persistência e compreensão aos alunos com TDAH.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CEREGATO, M. C. Hiperatividade e ação docente: subsídios para intervenção. **Revista SER: Saber, Educação e Reflexão**, v.1, n.2, p.47-59, 2008.
2. CORREDATO, T. R.; BROGIO, S. Hiperatividade ou falta de limites?. **Rev Eletrônica Colloquium Humanarum**, v.1, n.1, p. 73-79, 2003. Disponível em: <<http://revistas.unoeste.br/revistas/ojs/index.php/ch/article/view/185>>. Acesso em: 15 de agosto de 2011.
3. CÔAS, D.B. **O transtorno de déficit de atenção (TDAH) na escola: compreensão de professores do ensino fundamental**. Joaçaba, 2011, 78f. Dissertação (Mestrado) - Universidade do Oeste de Santa Catarina.
4. DESIDÉRIO, R. C. S.; MIYAZAKI, M. C. O. S. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH): orientações para a família. **Rev Psicol Esc Educ**, v.11, n.1, p. 165-176, 2007.
5. EIDT, N. M.; TULESKI, S. C. Transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade e psicologia histórico-cultural. **Cad de Pesquisa**, v.40, n.139, p.121-146, 2010.
6. GOLDSTEIN, S.; GOLDSTEIN, M. **Hiperatividade: como desenvolver a capacidade de atenção da criança**. 6.ed. São Paulo: Papirus, 2000.
7. LOPES, J. A. L. Distúrbios exteriorizados de comportamento: Uma perspectiva Desenvolvimental. In SOARES, Izabel. **Psicopatologia do Desenvolvimento: Trajetórias (in)adaptativas ao longo da vida**. Coimbra: Quarteto Editora, 2000.
8. NAPOLE, N. **TDAH na escola: conhecimento e atuação do professor de Educação Física**. Sorocaba, 2008. 87f. Trabalho de Conclusão de Curso (Licenciatura plena) - Academia de Ensino Superior.
9. PINHEIRO, S.C.A.S. **Crianças com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) no ambiente escolar**. Salvador, 2010. 66f. Monografia (Graduação) - Universidade do Estado da Bahia.
10. RAZERA, G. **Hiperatividade eficaz**. Rio de Janeiro: Instituto Internacional de Projeciologia e Conscienciologia, 2001.
11. RIBEIRO, M. M. G. *et al.* **TDHA e agressividade na escola**. Disponível em: <<http://guaiba.ulbra.tche.br/pesquisa/2007/artigos/pedagogia/195.pdf>>. Acesso em: 06 de junho de 2011.
12. RIZO, L.; RANGÉ, B. Crianças Desatentas, hiperativas e impulsivas: Como lidar com essas crianças na escola?. In: BRANDÃO, M. Z.S. *et al.* **Sobre o Comportamento e Cognição: A história e os avanços, a seleção por conseqüências em ação**. Santo André: Esetec Editores Associados, 2003.
13. ROHDE, L. A. *et al.* Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. **Rev Bras Psiquiatr**, v.22, n.2, p.7-11, 2000.

FATORES ASSOCIADOS À MORTALIDADE PRECOCE POR DOENÇAS DO APARELHO CIRCULATORIO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

FACTORS ASSOCIATED WITH EARLY DEATH FROM CARDIOVASCULAR DISEASE: A LITERATURE REVIEW

KELLY MARIANA MALIM. Aluna do curso de Pós-Graduação em Estratégia Saúde da Família da Faculdade INGÁ

JANAINA DE SOUZA MARCOLINO. Mestre em Enfermagem pela UEM. Docente do curso de Enfermagem da Faculdade INGÁ

Endereço para correspondência: Avenida Brasil, 35, Centro, Engenheiro Beltrão, Paraná, Brasil. CEP 87270-000. kellymalim@bol.com.br

RESUMO

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) são responsáveis pelo aumento progressivo dos índices de morbidade e mortalidade no Brasil. O envelhecimento populacional resulta de um processo gradual de transição demográfica e tem como consequência um número maior de pessoas acometidas por DCNT. Dentro desse contexto, o Brasil está passando rapidamente por uma transição demográfica, na qual a média da idade da população está maior. Diante dos aspectos discutidos, este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura acerca da mortalidade precoce por doenças do aparelho circulatório e os fatores de risco associados. Foi realizada consulta dos artigos no período de outubro a dezembro de 2011 por meio das bases de dados como Scielo, Bireme, Biblioteca Virtual em Saúde. A expressão 'fatores de risco' refere-se a um conceito que vem ganhando importância crescente no campo das patologias cardiovasculares. No que diz respeito aos fatores de risco cardiovasculares, estes podem ser classificados em dois grupos: os não-suscetíveis a modificação e os que podem ser modificados ou atenuados. O presente estudo abordou a importância das doenças cardiovasculares e seu impacto na mortalidade da população geral e principalmente como evento sentinela nas idades em que esta não deveria ocorrer.

PALAVRAS-CHAVES: Mortalidade, doenças do aparelho circulatório, fatores de risco

ABSTRACT

Not transmissible the chronic illnesses (DCNT) are responsible for the gradual increase of the indices of morbidity and mortality in Brazil. The population aging results of a gradual process of demographic transistion and has as consequência a bigger number of people

attacks for DCNT. Inside of this context, Brazil is passing quickly for a demographic transition, in which the average of the age of the population is bigger. Ahead of the argued aspects, this work has as objective to carry through a revision of literature concerning precocious mortality for illnesses of the circulatory device and the factors of risk associates. The December of 2011 by means of the databases was carried through consultation of articles in the period of October as Scielo, Bireme, Virtual Library in Health. The expression 'risk factors' mentions a concept to it that comes gaining increasing importance in the field of the cardiovascular patologias. In what it says respect to the cardiovascular factors of risk, these can be classified in two groups: not-susceptible the a modification and the ones that can be modified or be attenuated. The present study it mainly approached the importance of the cardiovascular illnesses and its impact in the mortality of the general population and as event sentry in the ages where this would not have to occur.

KEYWORDS: Mortality, illnesses of the circulatory device, factors of risk

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV), dentre as quais se destacam o infarto agudo do miocárdio (IAM), o acidente vascular cerebral (AVC) e a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) estão incluídas no grupo das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) responsáveis pelo aumento progressivo dos índices de morbidade e mortalidade no Brasil. (CHAGAS *et al.*, 2009; GOTTLIEB *et al.*, 2011)

Pode-se afirmar que na primeira metade do século 20, as doenças infecciosas transmissíveis eram as mais frequentes causas de mortes. A partir dos anos 60, as doenças e agravos não transmissíveis tomaram esse papel. (BRASIL, 2011). De acordo com dados publicados as DCNT acometem cerca de 75 % da população adulta, sendo possível que muitos destes casos ocorram desde a adolescência, na medida em que o risco de adoecer e de morrer por doenças infecciosas e parasitárias diminuiu consideravelmente nas últimas décadas (LITVOC & BRITO, 2004).

Assim é possível entender que o envelhecimento da população é um dos fenômenos de maior impacto tanto nos países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento, devido ao aumento da esperança de vida ao nascer. Esse envelhecimento populacional resulta de um processo gradual de transição demográfica e tem como consequência um número maior de pessoas acometidas por DCNT (LITVOC & BRITO, 2004).

Dentro desse contexto, o Brasil está passando rapidamente por uma transição demográfica, na qual a média da idade da população está maior. Em 2000, aproximadamente 15% da população (27 milhões de pessoas) tinham 50 anos ou mais. Este percentual deve passar para 42% (96 milhões de pessoas) em 2050. A idade média do brasileiro que em 2000 era de 26 anos, em 2050 passará a ser de 44 anos. À medida que a população vai envelhecendo, as doenças não transmissíveis sobrecarregarão o sistema de saúde, sendo que o custo dessas doenças já representa metade do custo de todas as admissões hospitalares no Brasil (CHAGAS *et al.*, 2009).

Entre os fatores que contribuíram para essa transição epidemiológica estão: o processo de transição demográfica, com queda nas taxas de fecundidade e natalidade e um progressivo aumento na proporção de idosos, favorecendo o aumento das doenças crônico-degenerativas (doenças cardiovasculares, câncer, diabetes, doenças respiratórias); e a transição nutricional, com diminuição expressiva da desnutrição e aumento do número de pessoas com excesso de peso (sobrepeso e obesidade). Somam-se a isso o aumento dos traumas decorrentes das causas externas (violências, acidentes e envenenamentos, etc.) (BRASIL, 2011).

No Brasil, um fato que agrava esse quadro é que, aproximadamente, um terço dos óbitos por DCV ocorrem precocemente em adultos na faixa etária de 35 a 64 anos, onde as principais causas de óbito por doenças do aparelho circulatório são as doenças isquêmicas do coração, as doenças cerebrovasculares e as doenças hipertensivas (NOLTE; MCKEE, 2004).

Atualmente, relata-se que apesar de existir uma tendência de redução dos riscos de mortalidade por DCV no mundo, algumas projeções indicam o aumento de sua importância relativa em países de baixa e média renda. A maior longevidade, associada ao possível aumento da incidência das DCV por adoção dos modos de vida com maior exposição a fatores de risco, são consideradas as principais razões deste incremento. Como fatores de risco estão o tabagismo e inatividade física, além de dieta rica em gorduras saturadas, com conseqüente aumento dos níveis de colesterol e hipertensão (LENFANT, 2001).

Diante dos aspectos discutidos, este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura acerca da mortalidade precoce por doenças do aparelho circulatório e os fatores de risco associados.

Assim, foi realizada consulta dos artigos no período de outubro a dezembro de 2011 por meio das bases de dados como Scielo, Bireme, Biblioteca Virtual em Saúde. Para captura das referências foram utilizadas as seguintes combinações de palavras-chave: Mortalidade; doenças do aparelho circulatório; fatores de risco. Foram utilizadas as referências dos últimos 10 anos.

Fatores de risco Associados à Mortalidade Precoce por Doenças do Aparelho Circulatório

A expressão ‘fatores de risco’ refere-se a um conceito que vem ganhando importância crescente no campo das patologias cardiovasculares (GIROTTTO, 2009).

As mortes prematuras (de adultos jovens) por doenças cardiovasculares apresentam grande impacto para a clínica e para a saúde pública. No Brasil, cerca de metade das mortes por doenças coronarianas isquêmicas, em indivíduos do sexo masculino, têm ocorrido antes dos 65 anos, enquanto em outros lugares do mundo essa proporção é menor (MOURÃO *et al.*, 2008).

Nesta faixa etária (34 a 65 anos), as principais causas de óbito por doenças do aparelho circulatório são as doenças isquêmicas do coração, as doenças cerebrovasculares e as doenças hipertensivas. Ressalte-se que essas causas são em grande parte evitáveis, existindo a probabilidade de diminuição da ocorrência dessas mortes se houver assistência ou prevenção oportuna, pois muitos casos possuem fatores de risco, sintomas premonitórios, história familiar de morte súbita, anormalidades clínicas ou eletrocardiográficas, ou comportamentos de risco que poderiam ter sido controlados (ISHITANI *et al.*, 2006).

No que diz respeito aos fatores de risco cardiovasculares, estes podem ser classificados em dois grupos: os não-suscetíveis a modificação, como hereditariedade, idade, raça e sexo, e os que podem ser modificados ou atenuados por mudanças nos hábitos de vida e/ou por medicamentos, como hipertensão arterial, tabagismo, dislipidemias, diabetes, obesidade, sedentarismo, uso de anticoncepcionais e estresse (BLOCH *et al.*, 2006; MAIA *et al.*, 2007; TAVARES, 2000 apud GIROTTTO *et al.*, 2009). E quanto maior o número de fatores de risco presentes ou associados, maior será a morbimortalidade cardiovascular (GIROTTTO *et al.* 2009).

Girottto *et al.*(2009) afirma que no Brasil, em 2005 as DCV foram responsáveis por 28,2% dos óbitos, principal causa de morte no país reforçando que além do impacto na mortalidade as DCV têm importância na morbidade hospitalar, causando uma sobrecarga crescente no sistema de saúde. Tais dados demonstram que é necessário controlar os fatores de risco associados a esta doença, exigindo a adoção de medidas de promoção e proteção à saúde, além do diagnóstico precoce e tratamento adequado.

Fator socioeconômico associado à mortalidade por DCV

Apesar da importância crescente das DCV nos países em desenvolvimento, são poucos os estudos que investigam como as desigualdades sociais afetam o quadro de mortalidade. Em países desenvolvidos, existem evidências de uma relação inversa entre nível socioeconômico e a incidência e/ou prevalência e mortalidade por DCV. Estudos ecológicos realizados em diferentes países e investigações brasileiras que abordaram diferenciais intra-urbanos verificaram maior taxa de mortalidade por DCV em populações de pior nível socioeconômico (ISHITANI *et al.*, 2006).

Pesquisas têm sugerido que a associação de fatores risco à condição socioeconômica vem impactando o elevado número de óbitos por doenças do aparelho circulatório. Há um consenso geral de que os socialmente menos privilegiados tendem a adoecer mais precocemente evidenciando que algumas doenças crônico-degenerativas, como as DCV, se desenvolvem com antecedência de aproximadamente 30 anos nos indivíduos situados na base da pirâmide social, quando comparados com aqueles que se encontram no topo (KILANDER, *et al.*, 2001)

Em estudo ecológico realizado nas macrorregiões do Brasil, observou-se que fatores que aumentam o risco de DCV, como a hipertensão arterial, a hipercolesterolemia, o tabagismo e a inatividade física, são mais frequentes em grupos de menor escolaridade, conforme já observado em estudos de base individual. A presença simultânea de dois ou mais desses fatores também tem sido observada em pessoas com menor escolaridade. Em contrapartida, a procura dos serviços de saúde por motivos preventivos é maior para a população de melhor poder aquisitivo, enquanto que para os indivíduos mais pobres, é maior por motivo de doenças (ISHITANI *et al.*, 2006).

Por meio de dados do Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) coletados em 98 municípios brasileiros em que foram analisados os óbitos de adultos (35 a 64 anos) ocorridos entre 1999 a 2001 por doenças cardiovasculares e pelos subgrupos das doenças isquêmicas do coração e doenças cerebrovasculares-hipertensivas, foi constatado que a mortalidade por doenças cardiovasculares acomete principalmente populações menos privilegiadas socioeconomicamente (ISHITANI *et al.*, 2006).

Essa carga de doenças não transmissíveis não é necessariamente resultado inevitável de uma sociedade moderna, mas de um mal que pode ser prevenido. Para a maioria dessas doenças (doenças coronarianas, derrames, diabetes e diversos tipos de câncer), a causa principal não se encontra na genética e sim em fatores de risco ambiental e comportamental, que podem ser modificados (CHAGAS *et al.*, 2009).

Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e Diabetes Mellitus

A HAS é uma patologia de caráter multígeno e multifatorial, de alta prevalência, com repercussões importantes de morbimortalidade cardiovascular, caracterizada por elevação crônica de pressões sistólicas e diastólicas, sendo responsável por 65% das mortes por AVC (acidente vascular cerebral). (III CBHA, 2004; MICHELON, 1999 apud SCHÜTZ *et al.*, 2008).

A partir da confirmação da hipertensão arterial (HA) como fator de risco mais fortemente associado com as doenças cardiovasculares, e da constatação de suas altas prevalências na população, ela passa a se configurar como um importante problema de saúde pública no Brasil (KANDEL *et al.*, 2003; ROSA *et al.*, 2009)

A hipertensão arterial apresenta custos médicos e socioeconômicos elevados, decorrentes principalmente das suas complicações, tais como: doença cerebrovascular, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, insuficiência renal crônica e doença vascular de extremidades. Entre os fatores de risco para mortalidade, hipertensão arterial explica 40% das mortes por acidente vascular cerebral e 25% daquelas por doença coronariana. A mortalidade

por doença cardiovascular aumenta progressivamente com a elevação da pressão arterial, a partir de 115/75 mmHg.

O risco relativo de desenvolver doença cardiovascular associado ao aumento da pressão arterial não diminui com o avanço da idade e o risco absoluto aumenta marcadamente (SBH, 2006).

De acordo com o III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, recomenda-se que medidas preventivas sejam adotadas desde a infância e com ênfase na abordagem familiar de mudanças no estilo de vida. Controle do peso, dieta balanceada e prática de exercícios físicos regulares são medidas simples, que, quando implementadas desde fases precoces da vida, representam benefício potencial sobre o perfil de risco cardiovascular desses indivíduos (ANS, 2009).

Diante da importância e do impacto da hipertensão arterial como fator de risco para morbimortalidade por doenças do aparelho circulatório, e da importância dos mecanismos de prevenção desta doença foi implantado pelo Ministério da Saúde o Plano de Reorganização da Atenção à Hipertensão Arterial e ao Diabetes Mellitus que tem como principal objetivo estabelecer diretrizes e metas para a atenção aos portadores desses agravos no Sistema Único de Saúde, mediante a reestruturação e a ampliação do atendimento básico voltado para a hipertensão arterial e o diabetes mellitus, com ênfase na prevenção primária, na ampliação do diagnóstico precoce e na vinculação de portadores à rede básica de saúde (BRASIL, 2001).

Diabetes Mellitus (DM)

Além de maior risco para doença cardiovascular, indivíduos com diabetes e doença cardiovascular têm piores prognósticos, apresentando menor sobrevida em curto prazo, maior risco de recorrência da doença e pior resposta aos tratamentos propostos, espera-se a duplicação do número de indivíduos com DM no decorrer dos próximos anos, o que poderá alcançar 300 milhões de diabéticos em 2025 (FOX *et al*, 2006).

O DM tem se tornado um diagnóstico de considerável importância na cardiologia, associando-se a readmissões hospitalares frequentes e alta morbi-mortalidade cardiovasculares (FOX, 2004).

Diabetes Mellitus (DM), além de risco para as doenças cardiocirculatórias, juntamente com HA, vem aumentando a sua importância pela crescente prevalência e como doença que por si contribui, por suas complicações, para a morbimortalidade (ROSA *et al.*, 2007).

O aumento da mortalidade cardiovascular dos pacientes diabéticos está relacionado tanto ao estado diabético quanto à agregação de vários fatores de risco cardiovascular, como obesidade, HAS e dislipidemia (SBD, 2005).

O diabetes mellitus gera grande impacto econômico nos serviços de saúde, como consequência dos crescentes custos do tratamento da doença e, sobretudo das complicações, como a doença cardiovascular, a diálise por insuficiência renal crônica e as cirurgias para amputações de membros inferiores (ANS, 2009).

Dados de estudo multicêntrico de diabetes no Brasil realizado em 1987 pelo Ministério da Saúde, Sociedade Brasileira de Diabetes e CNPq demonstraram uma prevalência de 7,6 % na população de 30 a 69 anos de idade. O estudo revelou um alto grau de desconhecimento em relação à doença (mais de 50% dos diagnosticados não sabiam ser portadores de diabetes). Nos pacientes que conheciam o seu diagnóstico, uma análise do tipo de tratamento revelou que 23% não faziam nenhum tipo de tratamento, demonstrando a inadequação do acompanhamento dessa patologia (BRASIL, 2001).

Estudos randomizados, tanto em diabetes tipo 1 quanto em diabetes tipo 2, demonstraram claramente a redução das complicações crônicas com o bom controle metabólico da doença (BRASIL, 2001).

Tabagismo

A OMS considera o tabagismo como um grande problema de saúde pública, devendo ser tratado como uma pandemia, responsável por cerca de cinco milhões de mortes (quatro milhões em homens e um milhão em mulheres) por ano em todo o mundo (WHO, 2002 apud BRASIL, 2007).

Estima-se que esse hábito seja a principal causa de morte evitável no mundo em função de sua atuação como precursor de diversas patologias e sua alta prevalência. A magnitude do problema é identificada ao se considerar a estimativa da OMS de que cerca de 1/3 da população mundial adulta seja fumante (WHO, 2004).

O tabaco fumado em qualquer uma das suas formas causa até 90% de todos dos cânceres do pulmão e é um fator de risco significativo para acidentes cérebros-vasculares e ataques cardíacos mortais (INCA, 2008).

Segundo o INCA (2007) o tabagismo pode ser um fator de risco para diversos cânceres e doenças cardiovasculares e respiratórias. Evidências científicas mostram que o consumo de tabaco é responsável por 45% das mortes por doença coronariana (infarto do miocárdio), 85% das mortes por doença pulmonar obstrutiva crônica (enfisema), 25% das mortes por doença cerebrovascular (derrames) e 30% das mortes por câncer. Além disso, 90% dos casos de câncer de pulmão ocorrem em fumantes (WHO, 1996; DOLL, 1994; U.S. SURGEON GENERAL, 1989; ROSEMBERG, 2002 apud BRASIL, 2003).

O tabagismo eleva agudamente a pressão arterial e favorece o desenvolvimento e as complicações da aterosclerose. Sua interrupção reduz o risco de acidente vascular encefálico, de doença isquêmica do coração e de doença vascular arterial periférica, além de evitar seus outros efeitos deletérios. A exposição ao fumo (tabagismo passivo) também deve ser evitada (ANS, 2009).

Além de estar associado a um risco elevado de doenças cardiovasculares e outras condições patológicas, o tabagismo é um dos fatores de risco em que a intervenção na infância é a mais claramente necessária e efetiva. É possível argumentar, por exemplo, que uma orientação dietética para prevenção de hipercolesterolemia pode gerar na família preocupação excessiva e levar a uma dieta inadequada para as necessidades nutricionais da criança, mas é difícil imaginar o efeito deletério de campanhas de conscientização contra o fumo. Pode-se identificar, através de análises clínicas, os efeitos passivos e direto do cigarro em crianças. Estudos sugerem que a exposição passiva ao tabaco está relacionada a baixos níveis plasmáticos de HDL colesterol, associado a uma disfunção endotelial significativa dose-dependente (PELLANDA, 2002).

Obesidade

A obesidade é considerada atualmente uma epidemia global um importante problema de saúde pública. Dados divulgados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia apontam que 80% da população adulta é sedentária e que 52% dos adultos brasileiros estão acima do peso, sendo 11% obesos, o que explica o aumento da morbidade e mortalidade, já que a obesidade é fator de risco para várias doenças crônicas não transmissíveis (MARIATH *et al.*, 2007)

A obesidade é acompanhada de uma maior morbidade e uma menor longevidade, estando fortemente associada a afecções, como hipertensão arterial, diabetes *mellitus*, problemas ortopédicos, disfunção psicossocial, entre outras (MENDES *et al.*, 2006).

Caracteriza-se como uma doença crônica que envolve fatores sociais, comportamentais, ambientais, culturais, psicológicos, metabólicos e genéticos. Caracteriza-se pelo acúmulo de gordura corporal resultante do excesso de consumo de calorias e/ou inatividade física (WHO, 1995; BRASIL, 2004 apud ANS, 2009).

A obesidade é um dos fatores de risco mais importantes para outras doenças não transmissíveis, principalmente para as cardiovasculares e o DM. Observou-se que o diabetes

mellitus e a hipertensão ocorrem de 2 a 9 vezes mais freqüentemente em indivíduos obesos do que naqueles com peso adequado e, além disso, alguns autores consideram que um indivíduo obeso tem 1 a 5 vezes mais propensão a apresentar níveis sanguíneos elevados de triglicerídeos e colesterol (WAITZBERG, 2000 apud BRASIL, 2006).

Sedentarismo

A ausência de atividade física é um hábito de aquisição relativamente recente na história da humanidade, sendo o sedentarismo um fator de risco independente para as doenças cardiovasculares (COWELL *et al.*, 1999 apud MENDES *et al.* 2006).

O hábito da prática de exercícios físicos, quando estabelecido na infância, apresenta maiores chances de perdurar na vida adulta (ABRANTES *et al.*, 2002).

Estima-se que o sedentarismo, ainda que de forma dependente de outros fatores, seja responsável por 22% das doenças isquêmicas do coração (INCA, 2004).

A atividade física e o exercício previnem efetivamente a ocorrência de eventos cardíacos, reduzem a incidência de acidente vascular cerebral, hipertensão, diabetes mellitus do tipo 2, cânceres de cólon e mama, fraturas osteoporóticas, doença vesicular, obesidade, depressão e ansiedade, além de retardarem a mortalidade (ACSM, 2007).

Vários documentos e estudos citam os benefícios da atividade física para a saúde. Esses benefícios incluem (BRASIL, 2001a; BRASIL, 2006c): melhoria da capacidade cardiovascular, redução dos fatores de risco para doença das artérias coronárias, diminuição de incidentes mortais provocados por doença cardiovascular (ANS, 2009).

Dislipidemias

A dislipidemia é um distúrbio do metabolismo que cursa com a alteração de uma ou mais frações dos lípides séricos, quando, então, alcançam níveis associados com um aumento de risco cardiovascular (PERSON, 1996; GUIMARAES, 2002; MATOS, 2004 apud SCHÜTZ *et al.*, 2008).

A qualidade alimentar influencia a incidência de várias doenças, pois muitos indivíduos escolhem e ingerem os alimentos, e não os nutrientes específicos (CAMPOS *et al.*, 2006)

Vale à pena destacar que o acesso à orientação nutricional, muitas vezes, se dá em conseqüência de uma doença já instalada; entretanto, a abordagem simultânea da educação multidisciplinar em saúde é fundamental, pois irá englobar grande parte das mudanças de estilo de vida necessárias no tratamento e prevenção de várias doenças entre elas as dislipidemias (CABRERA, 2001).

A hipercolesterolemia é um dos maiores fatores de risco cardiovascular. O nível de colesterol total sérico deve ser mantido abaixo de 200 mg/dL, com LDL-colesterol (colesterol de baixa densidade) abaixo de 130 mg/dL. O consumo elevado de gorduras saturadas e colesterol dietético aumenta o risco de doença coronariana, isquemia e outras doenças cardiovasculares. O alto consumo de gorduras totais e saturadas também está associado ao aumento no risco de alguns tipos de câncer, como os de intestino, reto, mama, endométrio e próstata (ANS, 2009).

Ainda segundo a OMS, as dislipidemias, causadas majoritariamente pelo consumo excessivo de gorduras saturadas de origem animal, determinam anualmente 4,4 milhões de mortes, sendo responsáveis por 18% das doenças cerebrovasculares e 56% das doenças isquêmicas do coração (ANS, 2009).

Uso de anticoncepcional

A contracepção hormonal é o método mais utilizado para prevenção de gestações não planejadas. Os efeitos dos hormônios sexuais femininos sobre o sistema cardiovascular têm sido tema de bastante interesse científico, porque os vasos sanguíneos são alvo dos efeitos desses hormônios, uma vez que existem receptores de estrogênio e progesterona em todas as camadas constituintes dos vasos sanguíneos (BRITO *et al.*, 2010).

A diminuição da atividade estrogênica após a menopausa aumenta em duas a quatro vezes o risco cardiovascular. A reposição hormonal provavelmente diminui esse risco, exercendo efeito favorável sobre o perfil lipídico (diminuição do LDL-colesterol e aumento do HDL-colesterol), sem efeito significativo sobre a pressão arterial (ANS, 2009).

Estresse

Estudos de Antón e Méndez (1999) demonstram que quando o indivíduo vivencia intensivamente *stress* a sua saúde é afetada, uma vez que isso acarreta múltiplas alterações no organismo, tais como a ativação do sistema psicofisiológico (aumento do ritmo cardíaco, pressão arterial, respiração, etc.), sistema cognitivo (preocupações, falta de concentração e falhas de memória) e sistema motor (hiperatividade, consumo de substâncias, etc.) (ANTÓN; MÉNDEZ, 1999 apud RODRIGUES *et al.*, 2010).

Acumulam-se evidências de que o estresse oxidativo é um fator de risco relevante para doença cardiovascular, podendo associar-se com dieta hipercalórica e pobre em frutas e vegetais. A correção desse desvio alimentar pode minimizar esse risco. Todavia, a recomendação para suplementar antioxidantes requer evidências mais consistentes (ANS, 2009).

A redução do estresse psicológico é recomendável para diminuir a sobrecarga de influências neuro-humorais do sistema nervoso central sobre a circulação. Contudo, a eficácia de técnicas terapêuticas de combate ao estresse com vistas à prevenção e ao tratamento da hipertensão arterial ainda não está estabelecida universalmente (ANS, 2009).

REFLEXÕES

O presente estudo abordou a importância das doenças cardiovasculares e seu impacto na mortalidade da população geral e principalmente como evento sentinela nas idades em que esta não deveria ocorrer.

Foram discutidos diversos fatores intimamente ligados ao surgimento e ao agravamento destas doenças, e posteriormente descrevem-se os fatores tidos como modificáveis, e de que forma estes podem interferir no curso deste agravo.

Foi possível identificar que a escolaridade é um fator socioeconômico importante, no que diz respeito a capacidade da compreensão das intervenções de educação em saúde. Fatores já amplamente discutidos como hipertensão arterial e diabetes, são retomados e visualizados sob ótica de prevenção em saúde, pois muitas vezes estão relacionados a hábitos de vida saudáveis.

Diante destes fatos, é possível entender como a expansão da atenção primária em saúde torna-se importante para sensibilizar a população e a equipe saúde da família para o fortalecimento da promoção da saúde e prevenção de riscos das doenças crônicas não transmissíveis com o intuito de reduzir a mortalidade por doenças cardiovasculares.

Destaca-se assim o papel fundamental da Estratégia Saúde da Família (ESF) no monitoramento dos fatores de risco na população, na educação em saúde e no vínculo para adesão ao tratamento, gerando as informações necessárias para alimentar um banco de dados

abrangente e representativo dos diferentes cenários do país o que, certamente, possibilita a elaboração de estratégias de ação para melhoria da assistência e qualidade de vida.

A partir dos princípios e diretrizes regem a ESF devem-se realizar ações permanentes em saúde voltadas aos indivíduos suscetíveis aos fatores de riscos de forma que não venham a adoecer e assim viver com melhor qualidade de vida.

Cabe aos profissionais da área da saúde a divulgação dos conhecimentos referentes à identificação precoce das DCNT com intuito de garantir efetividade na execução das intervenções facilitando a adoção de comportamentos saudáveis e diminuindo a exposição de riscos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABRANTES MM, LAMOUNIER JÁ, COLOSIMO EA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. *J Pediatr.* v.78. p. 335-40, 2002
2. AGÊNCIA NACIONAL DE SAÚDE SUPLEMENTAR (ANS). Manual técnico de promoção da saúde e prevenção de riscos e doenças na saúde suplementar. Revista atual, 3. ed. Rio de Janeiro : ANS, 2009. 244 p.
3. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Diretrizes do ACSM para o teste de esforço e sua prescrição.** 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
4. BRASIL. Plano de Reorganização da Atenção à Hipertensão Arterial e ao Diabetes Mellitus: fase de detecção de casos suspeitos de DM.**Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 35,n. 5,out. 2001
5. BRASIL. Ministério da Saúde. **Política nacional de alimentação e nutrição.** 2. ed. Brasília, DF, 2003.
6. BRASIL. Ministério da Saúde. **Obesidade.** Brasília, DF, 2006
7. BRASIL. Ministério da Saúde. **Vigitel Brasil 2006:** vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, DF, 2007.
8. BRASIL. **Vigilância de Doenças e Agravos Não Transmissíveis.** Disponível em: <<http://portal.saude.gov.br/saude>> . Acesso em 26 de dezembro de 2011.
9. BRITO M.B *et al.* Contracepção Hormonal e Sistema Cardiovascular. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia.** v.96. n.4. p.81-89, 2010
10. CABRERA, M. A. S., JACOB, F. W. Obesidade em idosos: prevalência, distribuição e associação com; hábitos e co-morbidades. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica**, São Paulo, vol. 45, n. 4, p.494-501, 2001.
11. CAMPOS, M. A. G. *et al.* Nutritional status and related factors among elderly Brazilians. **Revista Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v. 52, n. 4, p.214-221, 2006.
12. CHAGAS A C P, *et al.* Saúde Cardiovascular do Homem Brasileiro: Visão da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol** , v. 93, n.6, p 584-7, 2009.
13. FOX CS, *et al.* Trends in cardiovascular complications of diabetes. **JAMA**, v. 292, n.20, p.2495-9, 2004
14. FOX CS, *et al.* Trends in the incidence of type 2 diabetes mellitus from the 1970s to the 1990s: the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 113, n. 25, p.2914-8, 2006
15. GIROTTO Edmarlon *et al.* Prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares em hipertensos cadastrados em unidade de saúde da família. **Acta Scientiarum. Health Sciences.** v. 31, n. 1, p. 77-82, 2009
16. GOTTLIEB M G V *et al.* Transição epidemiológica, estresse oxidativo e doenças crônicas não transmissíveis sob uma perspectiva evolutiva. **Scientia Medica**, v. 21, n. 2, p. 69-80, 2011.
17. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (INCA). **Fatores de risco.** Rio de Janeiro. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=13>. Acesso em: 30 out. 2011.
18. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (INCA). **Inquérito domiciliar sobre comportamento de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis:** Brasil, 15 capitais e Distrito Federal, 2002-2003. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer; 2004.
19. INSTITUTO NACIONAL DO CANCER (INCA). **Relatório de OMS sobre a Epidemia Global de tabagismo.** Brasil, 2008
20. ISHITANI, Lenice Harumi *et al.* Desigualdade social e mortalidade precoce por doenças cardiovasculares no Brasil. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 40, n. 4, Agos. 2006 .
21. KANNEL W.B *et al.* Is the Relation of Systolic Blood Pressure to Risk of Cardiovascular Disease Continuous and Graded, or Are There Critical Values? **Hypertension.** v. 42 p. 453-6, 2003
22. KILANDER L, *et al.* Education, lifestyle factors and mortality from cardiovascular disease and cancer: a 25-year followup of Swedish 50-year-old men. **Int J Epidemiol.** n. 30 p.1119, 2001.
23. LITVOC J.; BRITO, F.C. **Envelhecimento prevenção e promoção da saúde.** São Paulo: Atheneu, 2004.

24. LENFANT C. Can we prevent cardiovascular diseases in low and middle-income countries? **Bull World Health Organ**, v. 79, p. 980-2, 2001.
25. MARIATH, Aline Brandão *et al.* Obesidade e fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis entre usuários de unidade de alimentação e nutrição. **Caderno de Saúde Pública**, v.23, n.4, p.897-905, 2007.
26. MENDES M.J.F.L. Associação de fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes e seus pais. **Rev. Bras. Saude Mater. Infant.** v.6, s.1, p. 49-54, 2006
27. MOURÃO T.C *et al.* Mortalidade precoce por doenças cardiovasculares: perfil epidemiológico dos óbitos no Ceará **Rev. Eletrônica de Pesquisa Médica.** v. 2 n.4 p.27, 2008.
28. NOLTE E, MCKEE M. **Does healthcare save lives?** Avoidable mortality revisited. London: Nuffield Trust, 2004.
29. PELLANDA, L. C. *et al.* Doença cardíaca isquêmica: a prevenção inicia durante a infância. **J. Pediatr. (Rio J.)**, Porto Alegre, v. 78, n. 2, abril, 2002 .
30. RODRIGUES Andreia. Impacto do *stress* e hostilidade na doença coronária. **Revista da Sociedade Brasileira de Psicologia Hospitalar.** v. 13. n. 1. p. 107-35, 2010
31. ROSA R.S *et al.* Internações por *Diabetes Mellitus* como diagnóstico principal na rede pública do Brasil, 199- 2001. **Rev Bras Epidemiol.** v.10, n.4, p.465-78, 2007
32. ROSA Tereza Etsuko da Costa *et al.* Integralidade da atenção às doenças cardiovasculares e diabetes mellitus: o papel da regionalização do Sistema Único de Saúde no estado de São Paulo. **Rev Bras Epidemiol.** v. 12, n.2, p. 158-71, 2009
33. SCHÜTZ *Rodrigo et al.* Associações entre diferentes fatores de risco para doenças cardiovasculares e hipertensão arterial de pacientes com dislipidemia pertencentes a uma comunidade universitária. **Revista brasileira de análises clínicas**, v. 40, n.2, p. 97-99, 2008.
34. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Atualização brasileira sobre diabetes.** Rio de Janeiro: Diagraphic, 2005.
35. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO- SBH, Sociedade Brasileira de Cardiologia- SBC, Sociedade Brasileira de Nefrologia- SBN. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol 2006.
36. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Building blocks for tobacco control.** Geneva: World Health Organization; 2004.

COMPREENDENDO OS EFEITOS DO CONTROLE COERCIVO NO AMBIENTE ESCOLAR

UNDERSTAND OF THE EFFECTS OF COERCIVE CONTROL IN THE SCHOOL ENVIRONMENT

AMANDA FISTAROL RIBEIRO. Psicóloga graduada na Universidade Paranaense (UNIPAR).

VANESSA MADEIRO. Psicóloga graduada na Universidade Paranaense (UNIPAR).

MARIA ADELAIDE PESSINI. Psicóloga graduada no Centro de Estudos Superiores de Londrina; Especialista em Metodologia do Ensino Superior pela Faculdade de Filosofia Ciências e Letras de Umuarama; Especialista em Psicopedagogia e em Educação Especial - Deficiência Mental pela Universidade Paranaense (UNIPAR); Mestre Psicologia Social e da Personalidade pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS).

Endereço para correspondência: Amanda Fistarol Ribeiro. Rua Mathias Candil, nº. 482, CEP:87560-000, Iporã, Paraná, Brasil. E-mail: amandafistarol_psi@hotmail.com

RESUMO

No convívio diário, os pais procuram direcionar o comportamento dos filhos no sentido de seguir certos princípios morais e adquirir uma ampla gama de comportamentos que garantam independência, autonomia e responsabilidade. Para que mais tarde seus filhos possam desempenhar adequadamente seu papel social, bem como os pais procuram suprimir ou reduzir comportamentos que sejam considerados socialmente inadequados ou desfavoráveis e para isso utilizam diversas estratégias dentre as quais temos as atitudes de controle coercivo. No ambiente escolar isso não é diferente, já que a escola enquanto instituição educativa deve desempenhar um papel fundamental na educação e na construção de comportamentos sociais, além de proporcionar o acúmulo de conhecimentos teórico-científicos. Os professores muitas vezes para desempenhar o seu papel também utilizam estratégias coercivas. O objetivo do estudo foi realizar uma revisão de literatura sobre os efeitos do controle coercivo sobre o comportamento infantil no ambiente escolar. A literatura pesquisada demonstrou que a coerção no ambiente escolar frequentemente encontra-se associada ao baixo rendimento escolar, falta de interesse das crianças para com as atividades acadêmicas e ao desenvolvimento de atitudes de fuga, esquiva, contra-ataques, além de reações emocionais de medo, ansiedade e raiva.

PALAVRAS-CHAVES: Coerção, Controle Coercivo, Comportamento Exteriorizados, Escola

ABSTRACT

In their daily lives, parents attempt to steer the behavior of children to follow certain moral principles and acquire a wide range of behaviors that ensure independence, autonomy and

responsibility. For later their children to perform adequately their role in society. As well as seeking to eliminate or reduce behaviors that are considered socially inappropriate or bad and use it in a number of strategies among which we have the attitudes of coercive control. In a school that is not different in that school as educational institutions must play a key role in education and building social behaviors, and provide the accumulation of theoretical and scientific knowledge. Teachers often to play its role also use coercive strategies. The aim of the study was to perform a systematic literature review on what are the effects of coercive control on child behavior in school. The literature has shown that coercion in the school environment is often associated with poor school performance, lack of interest of children with academic activities and the development of attitudes of flight, avoidance, counter-attacks, and emotional reactions of fear, anxiety and anger.

KEYWORDS: Coercion, Coercive Control, Externalizing Behavior, School.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos tem aumentado o interesse de pesquisadores pela forma com que as pessoas se relacionam, mediante a observação e identificação de um conjunto de padrões de comportamento que torna possível ao ser humano interagir e adaptar-se ao ambiente em que vive desde a infância até a idade adulta (SAUD & TONELOTTO, 2005).

Neste contexto além da família, a escola é outra instituição que tem importância relevada no desenvolvimento de crianças e jovens, pois é o local onde se busca a integração social, troca de experiências, aprendizado e a preparação para o futuro (GEQUELIN & CARVALO, 2007).

No ambiente escolar podemos destacar dois sistemas que apresentam destaque no processo de socialização infantil: o sistema adulto-criança ou professor-aluno e o sistema criança-criança. Por intermédio dessas interações a criança desenvolve suas habilidades inatas, adquire linguagem, informações, aprende regras de convivência e padrões de comportamentos aceitos e valorizados pelo meio em que vive, além de aprender a expressar emoções e vivenciar experiências afetivas (SAUD & TONELOTTO, 2005).

Na interação professor-aluno, a escola enquanto instituição educativa desempenha um papel fundamental, sendo palco de diversas situações que propiciam a integração social. Neste contexto ao se saber que as dificuldades afetivas provocam desadaptações sociais e escolares, bem como perturbações no comportamento, o cuidado com a educação afetiva deve caminhar lado a lado com a educação intelectual (VASCONCELOS *et al.*, 2005).

Neste sentido o professor não deve preocupar-se somente com o conhecimento através da absorção de informações, mas também deve se preocupar com a construção da cidadania do aluno. Para que isto ocorra, é necessária a conscientização do professor de seu papel como facilitador da aprendizagem, devendo este estar aberto às novas experiências, procurando compreender, numa relação empática, também os sentimentos e os problemas de seus alunos e tentar levá-los à auto-realização (SOUZA-SILVA, 2007; SILVA, 2008). Assim, o papel do professor consiste em agir como intermediário entre os conteúdos da aprendizagem e a atividade construtiva para assimilação. Logo, a relação entre professor e aluno depende, fundamentalmente, do clima estabelecido pelo professor, da relação empática com seus alunos, de sua capacidade de ouvir, refletir e discutir o nível de compreensão dos alunos e da criação das pontes entre o seu conhecimento e o conhecimento deles (GARCIA, 2005; SIQUEIRA, 2003; SILVA, 2008).

Porém, o professor não pode se esquecer da sua autoridade em sala de aula a qual é inerente a sua função de educador e necessária para a realização do ato pedagógico e que deve estar presente na relação professor-aluno, para que seja possibilitado o desenvolvimento da autonomia moral, devendo o professor fazer com que a criança sinta-se participante ativa na

organização das regras e nas decisões da sala de aula. Embora alguns professores assumam um papel passivo, no qual deixam de impor a sua autoridade dentro da sala de aula (deixar de gritar com os alunos, deixar de castigo, exigir silêncio, exigir um bom comportamento, o cumprimento de deveres, tarefa e etc.), dando aos seus alunos o direito de desrespeitá-lo, fazendo com que ocorra um retardo entre a dissociação, o forte egocentrismo infantil e as relações autoritárias que são estabelecidas no contexto professor-aluno as quais envolvem atitudes de “coerção”, ou seja, atitudes controladoras entre conduta e consequências (AQUINO, 1996; SILVA & SANTOS, 2002; CAMARGO, 2007). Estas, por sua vez, envolvem o reforçamento positivo ou negativo, os quais quando utilizadas por tempo prolongado implicam em um difícil desenvolvimento da autonomia moral das crianças submetidas à coerção, entre outros aspectos dependendo de cada tipo de reforço utilizado (PEREIRA *et al.*, 2007). Tipos de reforço estes que despertou o interesse em realizar um estudo que para analisar quais os efeitos que o controle coercitivo exerce sobre o comportamento infantil no ambiente escolar. Tendo-se em vista que o professor, e o educador da era /moderna, deve buscar educar para as mudanças, para a autonomia, para a liberdade, buscando sempre trabalhar o lado positivo de cada aluno, a fim de que se formem cidadãos consciente de seus deveres e de suas responsabilidades sociais (GARCIA, 2005, SOUSA-SILVA, 2007).

Assim, o presente estudo através de uma revisão de literatura, teve por objetivo compreender quais são os efeitos do controle coercitivo no ambiente escolar.

A terapia comportamental e as alterações de comportamento

No campo da Psicologia Comportamental, foi na década de 50 ao lado do grande desenvolvimento da análise experimental do comportamento, que surgiu a terapia comportamental, baseada nos princípios do comportamento oriundos do Behaviorismo. Terapia esta que manteve as distinções filosóficas entre o Behaviorismo Metodológico (Psicologia Objetiva e Experimental, na qual é pregado que o conhecimento pode ser negado ou acumulado sem haver a necessidade de qualquer referência a noção de consciência) e o Behaviorismo Radical (construção de hierarquias de ansiedade, relaxamento e apresentação sistemática dos itens das hierarquias para serem imaginados durante o relaxamento) (RANGÉ, 1998).

Fazendo com que a terapia comportamental surgisse conforme Rangé (1998), como uma forma de intervenção psicológica orientada para o problema e não para a personalidade, ou seja, ela é estruturada e dirigida para atingir os objetivos de mudança da situação problemática específica (alteração comportamental) e não para modificar a personalidade do indivíduo atendido.

Atualmente o termo terapia comportamental é sinônimo de modificação do comportamento no ramo da Psicologia a qual possui um passado amplo, porém uma história curta, tendo início na década de 50 (FRANKS *apud* CABALLO, 1996). Para a execução de tal terapia é necessário que o psicólogo tenha conhecimento e saiba analisar os princípios básicos de reforço positivo e negativo, mediante a utilização de diferentes estratégias, técnicas e conceitos teóricos sobre os diferentes tipos de comportamento, que tendem a cair dentro de duas classes de definição: a doutrinária que busca estudar os princípios de aprendizagem, e a epistemológica que busca estudar as maneiras dos fenômenos clínicos (FRANKS *apud* CABALLO, 1996). Além disso, o psicólogo ao trabalhar com a terapia comportamental precisa ter uma vasta experiência com o universo comportamental infantil, já que alterações comportamentais na infância podem permanecer e/ou causar alterações de comportamento por toda a vida de um indivíduo (SILVARES, 2000).

Hoje já se sabe que fatores ambientais contribuem para que os comportamentos problemáticos se mantenham ao longo da vida de um indivíduo e esta é a chave de toda a avaliação funcional do comportamento, independente da história de seu desenvolvimento. Por

outro lado, sabe-se que muitos problemas infantis decorrem da fase de desenvolvimento pela qual a criança está passando (por exemplo, não ter controle dos esfíncteres, ter medo do escuro e de tudo etc.) e que estes diversos problemas tem dupla natureza (orgânica e psicológica) (SILVARES, 2000).

Assim, para a correta análise funcional do comportamento é necessário buscar conhecer o ambiente onde o indivíduo vive, os antecedentes e os consequentes do seu comportamento e função, isto é que o controlam atualmente, e buscar-se alterá-los para em decorrência, modificar os comportamentos problemáticos e alcançar sucesso com a terapia comportamental (SILVARES, 2000). Portanto, conforme pudemos observar para que haja sucesso na terapia comportamental é necessário um conhecimento prévio sobre os antecedentes dos pacientes, sobre o ambiente em que estes vivem e convivem, além de uma análise detalhada do comportamento apresentado pelo indivíduo. O presente estudo que teve por objetivo estudar quais são as alterações comportamentais ocasionadas pelo controle coercivo no ambiente escolar, tendo-se em vista que este é um período de extremas mudanças comportamentais e de convívio social.

O direcionamento comportamental e os efeitos do controle coercivo no ambiente escolar

A pesquisa literária evidenciou que no convívio diário, os pais procuram direcionar o comportamento dos filhos no sentido de seguir certos princípios morais e adquirir uma ampla gama de comportamentos que garantam independência, autonomia e responsabilidade, para que mais tarde seus filhos possam desempenhar adequadamente seu papel social (ALVARENGA & PICCININI, 2001; BROECKER & JOU, 2007; FERREIRA, 2007).

Por outro lado, os pais também se esforçam para suprimir ou reduzir comportamentos que sejam considerados socialmente inadequados ou desfavoráveis e para isso utilizam-se de diversas estratégias e técnicas para orientar o comportamento dos seus filhos as quais envolvem medidas de controle aversivo ou coercivo (punição e ameaça) (ALVARENGA & PICCININI, 2001; FERREIRA, 2007; SALVADOR, 2007; SZELBRACIKOWSKI & DESSEN, 2007; MONDIN, 2008; ESPÍNDULA *et al.*, 2009).

No ambiente escolar isso não é diferente. Uma vez que a escola enquanto instituição educativa tem como papel fundamental a educação e a construção de comportamentos sociais, além de proporcionar a apropriação e o acúmulo de conhecimentos teóricos-científicos (VASCONCELOS *et al.*, 2005).

Os professores enquanto inclusores, educadores e autoridades dentro deste ambiente muitas vezes assim como os pais para controlar e/ou modificar determinados comportamentos em seus alunos acabam por exercer atitudes de controle coercivo sobre os seus alunos. Ao invés de darem aos seus alunos, apoio moral, transmitirem sentimentos de segurança, confiança, estimular o auto-conceito e a intelectualidade acabam fazendo críticas negativas para com os seus alunos, valendo-se muitas vezes de técnicas de controle coercitivo que acabam em muitos casos aguçando a insegurança e os sentimentos de incapacidades em seus alunos (VASCONCELOS *et al.*, 2005).

Porém, para que possamos entender e relatar os efeitos do controle coercitivo no ambiente escolar é necessário que, façamos algumas considerações gerais sobre o que é a coerção, ou seja, sobre o que é o controle coercivo. Para tanto entendamos a coerção, ou seja, o controle coercivo como um forma de autoritarismo onde busca-se induzir, pressionar ou compelir alguém a fazer algo pela força, pela punição, pela intimidação e/ou pela ameaça (CAMARGO, 2007; SALVADOR, 2007; PEREIRA *et al.*, 2007; MOREIRA & MEDEIROS, 2007).

Sendo, portanto a coerção o reforçamento negativo e/ou positivo e/ou punitivo de uma determinada atitude. Durante o reforçamento negativo ocorre a subtração de uma ação (algo desaparece), fazendo que uma condição presente antes do ato desapareça. Já a punição seria uma ação seguida ou pela perda de reforçamento positivo ou ganhos de estímulos aversivos.

Os punidores quando são contingentes às ações, fazem com que estas se tornem menos prováveis em situações futuras cita (PEREIRA *et al.*, 2007; MOREIRA & MEDEIROS, 2007).

De maneira geral a coerção é a forma mais comum, senão a única maneira com que as pessoas tentam controlar umas as outras, em todas as esferas da interação humana, as quais englobam o convívio familiar, escolar, social e empregatício (DUPONT, 2007). No caso específico do ambiente escolar, diversos estudos conforme Dupont (2007) tem apontado que o uso de coerção ocasiona a indisciplina do aluno submetido ao controle coercivo, a evasão e a desistência escolar, bem como levam ao baixo rendimento e/ou fracasso escolar, além de sentimentos de menosprezo e ódio dos alunos para com os seus professores e para com a instituição escolar em si.

Dentro deste contexto estudos como os realizados por Viecili & Medeiros (2002a) e Viecili & Medeiros (2002b) que buscaram estudar e examinar a influência dos comportamentos de coerção e estimulação positiva dos professores em relação as crianças com e sem história de fracasso escolar. Foram avaliadas 10 crianças, com idade entre 8 e 12 anos, frequentadoras da 2ª, 3ª e 4ª séries do ensino fundamental de uma escola pública, juntamente com 3 professores, durante 10 sessões de observação direta em sala de aula nas quais foram avaliados os desempenhos dos professores em relação a esses alunos e as respostas destes alunos aos comportamentos dos professores. Conforme a classificação em categorias comportamentais apresentadas nas tabelas 1 e 2.

Na tabela 1 é possível observarmos a classificação dos comportamentos dos professores em sala de aula e na tabela 2 podemos observar a classificação dos comportamentos dos alunos em sala de aula, segundo os autores Viecili & Medeiros (2002a) e Viecili & Medeiros (2002b).

Tabela 1 - Categorias comportamentais dos professores em sala de aula.

Estimular	A professora emite comportamentos que se destinam a enfatizar a boa execução de tarefas e/ou comportamentos de alunos por meio de enunciações verbais positivas, elogios, dar atenção prontamente ao aluno, responder imediatamente a uma questão ou dúvida, estimular positivamente sua participação. Ex: “Muito bom”, “Quem acertou está de parabéns”.
Advertir	A professora avisa um aluno ou grupo de alunos sobre aspectos relacionados à tarefa, chamando a atenção para os mesmos, fala com um aluno ou grupo de alunos recriminando energicamente algum comportamento emitido não relacionado à tarefa, deprecia um aluno ou grupo de alunos, criticando aspectos de atividades executadas por este(s), censurando ou fazendo queixas sobre atividades ou comportamentos exibidos por alunos. Ex: “Cuidado com a letra, hein”, “Eu não vou repetir”, “Vocês estão fazendo a lição muito feia.”
Castigar	A professora promete algum castigo de forma clara ou sugerida. Ex: “Eu não mandei fazer agora, pode apagar”, “Quem mandou correr? Volta, senta e vem devagar.

Fonte: Viecili & Medeiros (2002a, p. 231) e Viecili & Medeiros (2002b, p. 186).

De acordo com os resultados obtidos por estes autores em seus estudos, os professores demonstraram utilizar de forma diferenciada técnicas e estratégias de coerção e de reforçamento positivo entre os grupos de alunos pesquisados. O grupo de alunos com histórico de fracasso escolar era o grupo que mais sofria coerção na pesquisa quando comparado ao grupo que não apresentava histórico de fracasso escolar os quais recebiam mais reforçamento positivo (elogios, estímulos etc.). Porém, neste estudo o grupo com histórico de

fracasso escolar demonstrou ser mais participativo nas aulas (perguntava mais) do que o grupo sem histórico de fracasso escolar.

Para Viecili & Medeiros (2002a) e Viecili & Medeiros (2002b) a maior participação durante as aulas dos alunos do grupo que apresentava histórico de fracasso escolar pode ter ocorrido pelo fato desse grupo de alunos apresentarem uma maior dificuldade durante aquisição dos conhecimentos passados na escola durante as aulas do que os alunos do outro grupo.

Tabela 2 - Categorias comportamentais dos alunos.

Pedir informação	O aluno dirige-se à professora perguntando alguma coisa a respeito de atividades que estão sendo ou serão realizadas, ou como as tarefas devem ser executadas. Ex: “Professora, tabuada também?”, “Tem que copiar tudo?”
Chamar professora	O aluno procura dirigir a atenção da professora para si, dizendo: “Professora, professora...” ou levantando a mão pedindo espaço para interagir.
Comentar	O aluno conta como executou a atividade proposta pela professora, se já terminou ou ainda se acertou ou se errou, fala com a professora sobre o que está no quadro-negro, sobre fatos da classe ou o aluno dá opinião com relação a solicitações feitas, ou a respeito de atividades. Ex: “Tia, tá faltando um ... (se referindo ao quadro-negro)”, “Na minha casa eu vi um igual a esse”, “Hoje a senhora poderia dar um problema.”
Responder	O aluno imediatamente após uma pergunta feita a ele pela professora verbaliza uma resposta diretamente ligada à pergunta. Ex: “Eu sei, eu sei”, “Não, é ...”
Cumprir tarefas escolares	O aluno cumpre atividades dadas pelo professor, tais como: pintar, escrever, colar, recortar, utilizando os materiais escolares necessários; ler (em voz alta ou silêncio); movimentar-se em busca dos objetos escolares (lápis, borracha, caderno, tubo de cola, tesoura) necessários para a realização da tarefa e buscá-los na mesa de outrem; ir ao quadro-negro a mando do professor ou pedir para ir ao quadro-negro; escrever no quadro-negro, livro ou caderno; discutir tarefas com colegas quando tiver atividades em grupos.
Ficar atento	O aluno demonstra interesse pelas atividades e conteúdos dados em sala de aula: olhar para a professora durante as explicações; olhar em direção ao quadro-negro, livro, ou caderno (sem escrever); ouvir leitura de um colega ou professor; organizar ambiente para estudo (colocar materiais sobre a mesa, carteira, cadeira); conferir exercícios com colegas ou professor.
Distrair-se	O aluno demonstra-se distraído durante a apresentação e realização de tarefas: olhar para lugar indeterminado; assobiar; mexer no material que não seja necessário para a realização da tarefa; folhear caderno sem buscar algo específico; ler bilhetes ou outros materiais que não estejam relacionados à atividade executada; chupar dedo; encolher-se; bocejar; apoiar-se e debruçar-se sobre a carteira.
Recusa	O aluno emite algum comportamento que visa esquivar-se de qualquer tarefa ou ordem a ser cumprida, tais como: sinalizar com a cabeça ou verbalmente que não vai ao quadro-negro; que não quer realizar determinado exercício; que não vai a outra sala de aula; que não vai distribuir materiais; deixar de fazer tarefas de casa
Informar	O aluno dá alguma informação, solicitada ou não, sobre algo que não esteja relacionado com a atividade de sala de aula. Ex.: “É amanhã o jogo do Vasco.”
Interagir com o colega	O aluno emite algum comportamento em busca de resposta do colega, independente de conseguir ou não: chamar o colega; andar em direção ou aproximar-se do colega; tocar, responder, perguntar e falar com ele; mostrar suas tarefas e olhar as tarefas dele; emprestar e pegar material que não seja necessário à execução da tarefa; sorrir para o colega; passar ou receber bilhete.
Cumprir ordem	O aluno cumpre ordens dadas pelo professor ou por outra pessoa sem relação com a atividade acadêmica, tais como: sentar-se, pegar e distribuir materiais (como agendas, provas, textos); pegar ou levar algo para outra sala (direção, supervisão); escovar dentes; trocar de carteira; virar para frente; aplaudir
Prestar atenção	O aluno dirige sua atenção para algo ou alguém estranho à sala, para ouvir recados, avisos e outros, não relacionados à tarefa executada em sala de aula.
Outros	Outros comportamentos emitidos pelos sujeitos não incluídos nas categorias acima definidas.

Fonte: Viecili & Medeiros (2002a, p. 232) e Viecili & Medeiros (2002b, p. 187).

Do mesmo modo, os autores supracitados acreditam que os professores utilizam coerção, e estimulação positiva diferentemente com ambos os grupos, punindo mais os comportamentos dos alunos do grupo com histórico de comportamento de fracasso escolar (CFE) e reforçando positivamente mais os comportamentos dos alunos sem histórico de CFE pelo fato de acreditarem ter mais influência sobre o grupo sem histórico de fracasso escolar. Fatos semelhantes a estes têm sido observados e descritos por diversos autores na literatura. Como no estudo realizado pelos autores Vasconcelos *et al.* (2005) no qual objetivou-se investigar as relações existentes entre alunos e professores. Chegaram a observações semelhantes à de Viecili & Medeiros (2002a) e Viecili & Medeiros (2002b) de que há diferenças de tratamento dos professores em relação aos seus alunos (bons e maus).

De acordo com as explicações de Vasconcelos *et al.* (2005) estas diferenças de tratamento e/ou comportamento que os professores apresentam em relação aos seus alunos ocorrem em grande parte pelo desenvolvimento de expectativas que os professores criam com relação ao rendimento escolar do seus alunos. Expectativas estas que muitas vezes são apoiadas nas informações e observações estabelecidas no primeiro contato entre o professor e aluno (sexo, a origem étnica, a classe social) ou através da obtenção sobre o histórico escolar destes alunos durante as reuniões pedagógicas ou conversas com outros professores o que proporciona um tratamento educativo diferente, que pode ser intensificado ou reduzido durante o ano letivo.

Por outro lado, Vasconcelos *et al.* (2005) relatam que essas diferenças de tratamento educativo dos professores para com os seus alunos muitas vezes são decorrentes do fato de que muitos professores acreditam que a sua capacidade de controle e de influência sobre os alunos é maior, nos casos dos alunos sem histórico de fracasso escolar (bons alunos), do que no caso daqueles alunos com histórico de fracasso escolar (maus alunos) corroborando com as observações dos estudos de Viecili & Medeiros (2002a) e Viecili & Medeiros (2002b).

De acordo com Vasconcelos *et al.* (2005) essa sensação de maior controle e influência sobre os alunos sem histórico de fracasso escolar fazem com que os professores tendam a exercer uma maior quantidade de atitudes de reforçamento positivo (elogios etc.) com esses alunos e atitude de reforçamento negativo, ou seja coercivas para com os alunos com histórico de fracasso escolar na tentativa de obrigá-los a prestar mais atenção nas aulas, a melhorarem a qualidade das suas tarefas e se comportarem de forma adequada na sala de aula e na escola como um todo. Porém, como toda ação tem uma reação, em um primeiro momento, as atitudes de controle coercitivo exercidas pelos professores apresentam efeito imediato, mas com o passar do tempo tais atitudes não mais apresentam os efeitos desejados.

Neste contexto Viecili & Medeiros (2002b) explicam que embora o comportamento indesejado desapareça logo após a coerção este pode gerar efeitos colaterais mais tarde, os quais envolvem tornar os indivíduos submetidos a coerção na escola e/ou em casa em cidadãos pouco críticos, pouco participativos, inibidos, passivos, tristes e até mesmo violentos. Sendo que em grande parte dos casos a ação coercitiva leva o aluno a desempenhar um papel de submissão no ambiente escolar. Assim, conforme o observado, nos estudos realizados por Viecili & Medeiros (2002a) e Viecili & Medeiros (2002b), os autores Vasconcelos *et al.* (2005) observaram em seu estudo que os alunos submetidos ao controle coercitivo passam a reagir aos diferentes tratamentos educativos recebidos mediante uma maior ou menor atenção, participação, persistência, cooperação e esforço no desenvolvimento das atividades de ensino e aprendizagem em sala de aula, de tal maneira que muitas vezes acabam se conformando com as expectativas dos professores com relação ao seu rendimento escolar e acabam rendendo efetivamente menos que aqueles alunos que recebem reforço positivo por parte dos professores.

Além do baixo rendimento escolar, o uso de práticas coercitivas no ambiente escolar conforme Dupont (2007) e Salvador (2007) resultam em atitudes de indisciplina, e de desistência escolar, além de sentimentos de medo, raiva, ansiedade, menosprezo e ódio por

parte das crianças para com seus professores e para com a instituição escolar como um todo. Sintomas estes que podem se apresentar de forma mais intensa ou menos intensa de acordo com grau e a frequência com que as atitudes de controle coercitivo são exercidas no ambiente escolar.

Além disso, ou autores Viecili & Medeiros (2002b) e Viecili & Medeiros (2002a), ressaltam em seus respectivos estudos que a utilização da coerção em sala de aula acaba suprimindo a criatividade e desenvoltura do aluno, permitindo-lhe apenas comportamentos rígidos e estereotipados. Ou seja, o oposto aos comportamentos necessários à aprendizagem.

Salvador (2007) explica que a produção de todas essas emoções e sentimentos, relatados anteriormente, ocasionadas pelo controle coercitivo tendem a reduzir a possibilidade da criança de compreender a situação e a necessidade de modificação do seu comportamento. Pelo fato das atitudes e práticas coercitivas não favorecerem a internalização das regras sociais e padrões morais, mas sim interferem no funcionamento cognitivo da criança, dificultando sua percepção do porque de estar sendo punida e de qual a forma como deve se comportar.

Além disso, o autor supracitado coloca que no ambiente escolar, mais especificamente nas salas de aulas, por uma questão de cultura ou por não saberem como agir e como ensinar de forma adequada, os professores tendem a utilizar frequentemente as estratégias de controle coercivo: Castigos (as vezes físicos); retirada de algo valioso para o aluno (baralhos, revistas), acabam fazendo ameaças, ironias, expulsando alunos de dentro da sala de aula, acabam enviando bilhetes para os pais ou responsáveis pelos seus alunos; além de reduzirem notas, gritarem e fazerem repressões. Tudo isso na tentativa de controlar o comportamento de seus alunos e obterem autoridade perante os mesmos como já relatado ao longo do texto.

Porém, tais atitudes coercitivas em sala de aula de acordo com Skinner (1975) e Salvador (2007), acabam levando os alunos a atitudes do tipo: Fuga (a criança ficar indiferente as explicações do professor, passa conversar com colegas e a realizar outras atividades durante a aula, passa a apresentar cansaço mental e esquecer tudo o que aprendeu); esquiva (a criança começa a chegar atrasada na aula, a criar doenças fictícias e se ausentar da escola); contra-ataques (a criança para aborrecer o professor, passa a fazer ataques verbais e até físicos, a praticar vandalismo na escola e o anti-intelectualismo); além de gerarem reações emocionais de medo, ansiedade, raiva, ressentimento e teimosa. Acarretando assim um desinteresse das crianças pelas atividades acadêmicas (fazer tarefas, estudar em casa), pela escola e por qualquer assunto que a envolva. Além de, não oferecem caminhos alternativos de ação para as crianças, dificultando a sua adaptação construtiva na sociedade (SALVADOR, 2007).

As estratégias de controle coercivo exercidas pelos professores em sala de aula geram diversos efeitos sobre o comportamento dos alunos, conforme podemos observar na tabela 3. Mas não só as atitudes coercitivas exercidas por professores interferem no desempenho acadêmico, no comportamento e nas emoções dos alunos como as demonstradas na tabela 3.

A estrutura do ambiente escolar também podem vir a exercer um controle coercitivo sob os seus alunos conforme demonstrou um estudo realizado na cidade de Marília, interior de São Paulo, no ano de 2007 de autoria de Silveira-Júnior (2008).

Tal estudo realizado por Silveira-Júnior (2008) procurou analisar a influência do ambiente escolar, ou seja, da estrutura física da escola e suas regras sobre o comportamento dos seus alunos e acabou por observar que a estrutura física da escola também exerce um forte controle coercitivo sobre os alunos que lá estudam.

Ainda de acordo com o autor supracitado, assim como em muitas outras escolas brasileiras e até mesmo estrangeiras em decorrência do atual quadro de violência apresentado pela sociedade, as escolas na tentativa de se tornarem ambientes mais seguros para os seus alunos, acabaram passando a tomar medidas do tipo: grades em todas as janelas das salas de aula, vigias nos corredores da escola e nos pátios, horários específicos de entrada e saída da escola (que só não são respeitados pelos professores e direção que tem liberdade de ir e vir), horário para ir o uso de banheiros, ir a biblioteca e aos pátios da escola entre outras medidas.

O que acaba reduzindo o espaço de socialização e de esclarecimentos dos seus alunos que ficam diretamente expostos a um ambiente coercitivo (SILVEIRA-JÚNIOR, 2008).

Tabela 3 - Estratégias de controle coercivo utilizadas pelos professores em sala de aula e a os seus efeitos sobre o comportamento dos alunos.

ESTRATÉGIAS DE CONTROLE COERCIVO	EFEITOS DO CONTROLE COERCIVO
Castigos (as vezes físicos); Humilhações; Gritar com o aluno; Retirada de objetos dos alunos; Ameaças; Ironias; Repressões; Expulsão do (s) aluno (s) de dentro da sala de aula; Envio de bilhetes para os pais ou responsáveis; Redução das notas escolares; Não dar atenção e explicações ao (s) aluno (s); Desistir de incentivar o (s) aluno (s) e etc.	Indiferença com relação as explicações dadas em sala de aula; Atrasos; Criação de doenças fictícias; Ausentar-se da aula (matar aula); Ataques verbais e físicos contra os professores; Prática de vandalismo e indisciplina na escola ; Anti-intelectualismo; Desinteresse pelas atividades acadêmicas; Sentimentos de medo, raiva, ansiedade, menosprezo e ódio; Fracasso escolar; Desistência escolar; Aumento da violência escolar e etc.

Fonte: Adaptado de Viecili & Medeiros (2002a, p.230, 236), Viecili & Medeiros (2002b, p.185, p.193-194) e Salvador (2007, p.6-8) e Silveira-Júnior (2008, p.108).

Assim, a escola ao invés de vir a ser vista como um ambiente de esclarecimento de transmissão do conhecimento, de formação de cidadãos conscientes política e socialmente passa a ser vista como um ambiente em que os alunos não tem liberdade, o que sem dúvida alguma, causa prejuízos tremendos para à educação, pelo fato dos alunos passarem a não valorizar o espaço e o tempo escolar, como um período e um lugar privilegiado ao convívio e ao crescimento social, mas sim passando a ver a escola como um local de confinamento que muitos alunos tendem a comparar uma prisão (SILVEIRA-JÚNIOR, 2008).

A partir desta visão começam a desenvolver comportamentos de indisciplina nas salas de aulas tais como colocam as carteiras da maneira que os agradam e muitas vezes nem permanecem voltados para o professor, usam máquinas fotográficas para tirarem fotos em plena sala de aula, se maqueiam, sobem nas carteiras, jogam papéis uns nos outros, etc. Atitudes estas que somente são revertidas quando a diretora ou a vice-diretora vão até a sala de aula a pedido dos professores, e estabelecem a disciplina, muitas vezes valendo-se de atitudes de coerção nas quais alunos são advertidos, suspensos e/ou expulsos (SILVEIRA-JÚNIOR, 2008).

Ou quando os professores passam a usar recursos didáticos próprios de punição, tais como: “dão aos seus alunos tarefas adicionais, livros para ler como castigo por alguma indisciplina”, reduzem notas entre outras atitudes e assim acabam usando o ensino contra o próprio ensino segundo Viecili & Medeiros, (2002b, p.184). Tudo isso como já relatado ao longo do texto reduz o desempenho escolar dos alunos, promove sentimentos de desinteresse e raiva pelos professores e por tudo aquilo que é e está relacionado ao ambiente escolar e ao ensino.

Por fim, torna-se preciso ressaltar que assim como a família, a escola é uma estrutura norteadora do desenvolvimento da personalidade da criança e, por isso, as relações que porventura sejam inadequadas tanto no ambiente familiar como no ambiente escolar constituir-se-ão em um campo fértil de estressores para seus membros e certamente resultarão em impactos negativos sobre o desenvolvimento emocional, social e intelectual daqueles submetidos a tais práticas e atitudes de reforçamento negativo por toda a sua vida e não somente durante o período que são coagidos (MONDIN, 2008).

REFLEXÕES

Através do presente estudo pode-se concluir que no ambiente escolar a coerção encontra-se frequentemente associada ao baixo rendimento escolar, a falta de interesse das crianças para com as atividades acadêmicas e ao desenvolvimento de atitudes de fuga, esquivas, contra-ataques, além de reações emocionais de medo, ansiedade, raiva e a simulação de doenças para a falta as aulas e que em muitos casos estão diretamente relacionada com a violência escolar entre alunos, entre alunos e professores e com a degradação da estrutura escolar.

Constatou-se que o uso do controle coercivo pelos professores com a intenção de obter “disciplina”, acabam obtendo “indisciplina” entre seus alunos; que a relação entre o uso do controle coercitivo com as expectativas dos professores em relação aos seus alunos geram nestes, sentimentos de repúdio escolar; Quando um professor valhe-se de estratégias coercitivas (estímulos negativos: gritos, castigos, desconto de notas, e etc.) para impor respeito e obter determinados resultados, e obediência de seus alunos estes geram algum tipo de resposta visível por parte desses alunos de caráter agressivo, assertivo e/ou passivo. As quais na maioria das vezes tem a sua reação ocasionada de acordo com o estímulo que as desencadeou. O que em outras palavras, quer dizer que para cada ação feita sobre alguém existe uma reação. Com tudo isso fica evidente, que são alarmantes os efeitos da coerção em um ambiente no qual se busca ensinar algo e não eliminar algo, pois tais efeitos alteram o comportamento e o desempenho acadêmico das crianças submetidas a atitudes e práticas coercitivas não só na época em que a coerção ocorre, mas causa efeitos negativos por toda a vida daqueles submetidos à coerção.

Por fim conclui-se que existe a necessidade de novas pesquisas sobre a influência do controle coercivo dentro do ambiente escolar. Sendo, assim sugere-se a realização de pesquisas sobre o tema, tanto do tipo revisão de literatura como estudos de campo, que verifiquem e estudem práticas capazes de evitar que as pessoas usem coerções, ou seja, pesquisas que evidenciem o modo adequado como pais e os professores devem agir para que seus filhos e alunos obtenham sucesso escolar e um bom desenvolvimento intelectual, social e comportamental sem que estes tenham que usar práticas coercivas para alcançar tais objetivos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALVARENGA, P.; PICCININI, C. Práticas Educativas Maternas e Problemas de Comportamento em Pré-Ecolares. *Psicol Refl Crit*, v.14, n.3, p.449-460, 2001.
2. AQUINO, J.G. **Indisciplina na escola: alternativas teóricas e práticas**. São Paulo: Summus, 1996.
3. BROECKER, C.Z.; JOU, G.I. Práticas educativas parentais: a percepção de adolescentes com e sem dependência química. *Rev Psicol USP*, v.12, n.2, p.269-279, 2007.
4. CAMARGO, L.S. **Reflexões sobre a moralidade na escola**. 2007. Disponível em: <<http://www1.fapa.com.br/cadernosfapa/artigos/edicaoSPforum07/artigo25.pdf>>. Acesso em: 15 maio 2010.
5. DUPONT, S.L. **Análise do livro “Coerção e suas Implicações”, de M. Sidman (1995)**. Londrina, 2007. 97f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Londrina.
6. ESPÍNDULA, D.H.P. *et al.* Representações e práticas educativas de mães referentes a filhos atendidos pelo Conselho Tutelar. *Rev Psicologia em Estudo*, v.14, n.1, p.137-147, 2009.
7. FERREIRA, K. **Punição física em crianças com deficiências de um município de baixa renda: um estudo epidemiológico**. São Paulo, 2007. 87f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Presbiteriana Mackenzie.
8. FRANKS, C.M.L. Origens, história recente, questões atuais e estados futuros da terapia comportamental: uma revisão conceitual. In: CABALLO, V.E. **Manual de técnicas de terapia e modificação do comportamento**. São Paulo: Santos; 1996.
9. GARCIA, P.S. **UM NOVA RELAÇÃO PROFESSOR-ALUNO E O USO DAS REDES ELETRÔNICAS**. 2005. Disponível em: [HTTP://WWW.SERPROFESSORUNIVERSITARIO.PRO.BR/LER.PHP?MODULO=12&TEXTO=811](http://www.serprofessoruniversitario.pro.br/ler.php?modulo=12&texto=811). Acesso em: 15 maio 2010.

10. GEQUELIN, J.; CARVALHO, M.C.N. Escola e comportamento anti-social. **Rev Ciências & Cognição**, v.11, n.2, p.132-142, 2007.
11. MONDIN, E.M.C. Práticas educativas parentais e seus efeitos na criação dos filhos. **Rev Psicologia e Argumentos**, v.26, n.54, p.233-244, 2008.
12. MOREIRA, M.B.; MEDEIROS, C.A. **Princípios básicos de análise do comportamento**. Porto. Alegre: Artmed, 2007.
13. PEREIRA, N.F. *et al.* Arbitragem no futebol de campo: Estresse como produto de controle coercitivo. **Rev Bras Psicol Esporte**, v.1 n.1, p.1-11, 2007.
14. RANGÉ, B. **Psicoterapia Comportamental e Cognitiva Pesquisa, Prática, Aplicações e Problemas**. São Paulo: PSY, 1998.
15. SAUD, L.F.; TONELOTTO, J.M.F. Comportamento social na escola: diferenças entre gêneros e séries. **Revista Psicologia Escolar e Educacional**, v.9 n.1, p.47-57, 2005.
16. SALVADOR, A.P.V. **Análise da relação entre práticas educativas parentais, envolvimento com tarefas escolares, depressão e desempenho acadêmico de adolescentes**. Curitiba, 2007. 167f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Paraná.
17. SILVA, C.M.O. Pensamento e linguagem: perspectiva interativa e dialógica em sala de aula. **Rev Humanidades**, v.23, n.1, p.74-87, 2008.
18. SIQUEIRA, D.C.T. **Relação professor – aluno: uma revisão crítica**. 2003. Disponível em: http://www.usjt.br/proex/produtos_academicos/97_33.pdf. Acesso em: 15 de maio de 2010.
19. SILVA, A.C.; SANTOS, R.M. **Relação professor aluno uma reflexão dos problemas educacionais**. Belém, 2002. 53. Monografia (Graduação) – Universidade da Amazônia.
20. SILVARES, E.F.M. **Avaliação e intervenção clínica comportamental infantil**. 5 ed. São Paulo: Papyrus, 2000.
21. SILVEIRA-JUNIOR, C.A. O espaço escolar sob os olhares de Nietzsche, Mészáros e Foucault. **Rev Iniciação Científica da FFC**, v.8, n.1, p.102-113, 2008. Disponível em: <http://www2.marilia.unesp.br/revistas/index.php/ric/article/view/163/149>. Acesso em: 15 de maio de 2010.
22. SOUSA-SILVA, P. A Relação Professor/Aluno no Processo de Ensino/Aprendizagem. **Rev Espaço da Sophia**, v.1, n.7, p.1- 4, 2007.
23. SZELBRACIKOWSKI, A.C.; DESSEN, M.A. Problemas de comportamento exteriorizado e as relações familiares: Revisão de literatura. **Rev Psicologia em Estudo**, v.12, n.1, p.33-40, 2007.
24. VASCONCELOS, A.A. *et al.* **A presença do diálogo na relação professor-aluno**. 2005. Disponível em: http://www.paulofreire.org.br/pdf/comunicacoes_orais/A%20PRESEN%C3%87A%20DO%20DI%C3%81LOGO%20NA%20RELA%C3%87%C3%83O%20PROFESSOR-ALUNO.pdf. Acesso em: 15 de maio de 2010.
25. VIECILI, J.; MEDEIROS, J.G. A coerção e suas implicações na relação professor-aluno. **Rev Psicologia USP**, v.7, n.2, p.229-238, 2002a.
26. VIECILI, J.; MEDEIROS, J.G. A coerção em sala de aula: decorrências de seu uso pelo professor na produção do fracasso escolar. **Rev Interação em Psicologia**, v.6, n.2, p. 183-194, 2002b.

A INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO COM DEPENDENTES QUÍMICOS EM TRATAMENTO

THE INFLUENCE OF PHYSICAL EXERCISE WITH CHEMICAL DEPENDENTS IN TREATMENT

DANTE LUÍS PEREIRA. Graduado em Educação Física (Licenciatura e Bacharelado) pela Universidade Estadual do Centro-Oeste – UNICENTRO

GABRIELA MARTINS GORSKI. Acadêmica do Curso de Educação Física na Universidade Estadual do Centro-Oeste – UNICENTRO

Endereço para correspondência: Rua Travessa Maria Lóss, Centro, Fernandes Pinheiro, Paraná, Brasil. CEP: 84535-000. dantepelego@hotmail.com

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi realizar uma revisão de literatura sobre a influência que o exercício físico tem em dependentes químicos que estão em tratamento. Tendo em vista o que foi encontrado na literatura, foi possível observar que o uso abusivo de substâncias psicotrópicas pode gerar sérios danos na saúde do indivíduo e, que o tratamento da dependência química deve abranger vários fatores da vida do dependente. Verificaram-se ainda na literatura diversas evidências de que a atividade física regular, principalmente na forma de exercícios físicos, tem associações positivas em diferentes variáveis da saúde física e mental, como no humor, ansiedade, depressão e bem-estar geral. Sendo assim, pressupõe-se que dependentes químicos em tratamento podem beneficiar-se destes efeitos da prática de exercícios físicos regulares. Evidencia-se também os esforços que o ministério da saúde, está realizando para duplicar atendimentos, oferecer estruturas eficientes e profissionais qualificados, para que assim os resultados do tratamento atinjam números satisfatórios e que ocorram quedas nas recaídas e novas internações.

PALAVRAS-CHAVE: exercício físico, dependentes químicos, tratamento

ABSTRACT

The purpose of this study was to review the literature on the influence that exercise has on addicts who are in treatment. In view of what was found in the literature, we observed that the abuse of psychotropic substances can cause serious harm to the health of the individual and that drug treatment should cover many factors of life of the addict. There were also several pieces of evidence in the literature that regular physical activity, mainly in the form of physical exercise has positive associations in different variables of physical and mental health, such as mood, anxiety, depression and general welfare. Therefore, it is assumed that drug treatment may benefit from these effects of regular physical exercise. It also highlights the efforts that the ministry of health is doing to double visits, provide skilled and efficient

structures, so that the results of treatment to achieve satisfactory numbers and falls that occur in relapses and new admissions.

KEYWORDS: physical exercise, chemical dependent, treatment

INTRODUÇÃO

Pode-se dizer que os seres humanos, em diferentes períodos de sua jornada sobre a terra, têm encontrado nas substâncias psicotrópicas diferentes utilidades. Seja no contexto religioso para a aproximação com o mundo astral, seja na descoberta de novos medicamentos, ou ainda, na possibilidade de estímulos mentais proporcionando novas percepções ou uma nova realidade onde se pode esquecer o momento real.

Independentemente da forma de utilização, as drogas vêm acompanhando o desenvolvimento do homem. Estas já foram louvadas, estimuladas ou condenadas, dependendo do período, da cultura e do poder econômico onde estavam inseridas. Estas substâncias, lícitas ou ilícitas, fazem parte hoje de nossa sociedade e, em qualquer situação, podem ou não gerar danos complexos.

Atualmente os dependentes químicos são portadores de uma patologia que debilita todo o ser, corpo e mente. Na realização de um tratamento, os dois fatores devem ser trabalhados em conjunto com outros, buscando o restabelecimento do bem-estar do indivíduo, através de técnicas multiprofissionais para a recuperação do dependente químico.

Em situações especiais, como no tratamento da dependência química, a atividade física na forma de exercício físico demonstra ser uma ferramenta auxiliar deste processo através de suas características; o dependente químico precisa reaprender a viver sem a droga, sendo assim, além de determinação, superação, cooperação, apoio e paciência serem imprescindíveis, uma sensação de bem-estar possivelmente melhorará neste período de sua vida.

Nas últimas décadas, o tratamento das dependências de substâncias psicoativas tem sido tema de debate constante tanto no meio científico quanto em nível da comunidade em geral. Diversos modelos de abordagem do problema vêm sendo discutidos, ocasionando uma verdadeira Torre de Babel, onde prevalecem mais polêmicas do que posições consensuais.

Portanto, o objetivo do presente estudo foi realizar uma revisão de literatura a respeito da influência que o exercício físico causa em dependentes químicos que estão em fase de tratamento. Nesse contexto o estudo justifica-se pela crescente que o tema dependência química e drogas tem apresentado no cenário nacional, visto que, não existem políticas públicas adequadas à área de drogas, existem políticas repressivas e esse modelo já se provou ineficaz, pois o índice do consumo de drogas no território brasileiro tem aumentado gradativamente.

Aproveitando-se da problemática em questão, o cenário construído pela política no Brasil para tratar o consumo de drogas se transformou em medida eleitoreira, onde políticos prometem durante suas campanhas a construção de infraestrutura capaz de abrigar os viciados para o processo de tratamento. No entanto, apenas isso não basta. Aplicar procedimentos e técnicas de tratamentos corretas e dispor de uma equipe de profissionais qualificados são a chave do sucesso de todo e qualquer tratamento.

O contexto do dependente químico

A Organização Mundial da Saúde considera como mais propensa ao uso de drogas a pessoa: sem adequadas informações sobre os efeitos das drogas, com saúde deficiente, insatisfeita com sua qualidade de vida, com personalidade deficientemente integrada e/ou com

fácil acesso às drogas. Em contrapartida, a pessoa com menor possibilidade de utilizar drogas seria aquela: bem informada, com boa saúde, com qualidade de vida satisfatória, bem integrada na família e sociedade, com difícil acesso às drogas (RACHADEL, 2006).

Segundo Blumenthal (2005), entende-se assim por drogas ou substâncias psicotrópicas, produtos de origem natural ou artificial (sintéticos) que modificam a atividade psíquica e o comportamento produzindo efeitos reconhecidos como prazerosos pelo sistema nervoso. Estes efeitos podem ser depressores, estimulantes ou perturbadores do sistema nervoso.

Na busca de melhor compreender o dependente químico, autores realizam diferentes reflexões sobre o tema. Neste sentido, teorizando sobre o gozo cínico do toxicômano, Lemos (2007) descreve as drogas como uma nova forma de responder ao sofrimento sendo que, o dependente nesse contexto se coloca como aquele que não quer saber, que não se deixa interditar. A prática da auto-aplicação, somente ele e a droga, visa a redução do campo de ação do outro, ou seja, para obtenção do gozo não é necessário o outro, o corpo do outro, o que torna o gozo cínico. O cínico é aquele que goza à revelia do corpo do outro. Onde o significativo mestre do toxicômano é a morte, sua frieza diante da iminência da mesma caracteriza o gozo mortífero.

A procura pelo prazer está ligada ao consumo de drogas. Este uso pode tornar-se problemático precisamente por esta característica prazerosa. A busca pelo bem-estar e prazer é natural, faz parte da vida humana, o problema consiste nesta busca realizada através das drogas (THOGERSEN-NTOUMANI, 2005).

A dependência de drogas é um problema mundial. A adicção é considerada um dos mais severos tipos de distúrbios mentais, e as complicações advindas deste distúrbio são bem conhecidas e incluem: agravos à saúde, problemas no setor produtivo, criminal e nas relações familiares. Apesar de ser reconhecida como um distúrbio mental por médicos e cientistas, é muitas vezes considerado como características de fraqueza ou falta de autocontrole pela sociedade em geral (SIPAHÍ & VIANNA, 2006).

De acordo com Blumenthal (2005), a Organização Mundial da Saúde, através do comitê de especialistas em drogas capazes de produzir dependência, conceitua “vício” como sendo um periódico ou crônico estado de intoxicação causado pelo repetido uso de uma droga, que traz prejuízos como o desejo compulsivo de usar a substância, a necessidade de obtê-la, tolerância, dependência psíquica e física e ainda crise de abstinência quando da privação da mesma.

Segundo Rigotto & Gomes (2008) diante da complexidade do problema, é prudente evitar reducionismos, seja este de cunho biológico, social ou psicológico. É necessário estudar a dependência química através de abordagens que ultrapassem opiniões e ideologias favorecendo uma compreensão abrangente e integrada.

Existe uma hipótese de que todas as drogas de abuso podem atuar no mesmo alvo cerebral. Este possível alvo seriam os neurônios dopaminérgicos, pois sua ação está associada ao aumento da atividade psicomotora que, em determinada dosagem, todas as substâncias utilizadas como drogas produzem. Experimentos com ratos demonstraram que a liberação de dopamina através de estímulos elétricos no cérebro é desejada pelos animais, que repetem o acionamento de uma alavanca para produzir este efeito. Também, mesmo as drogas que não têm ação primária no sistema dopaminérgico aumentam a quantidade da substância nas sinapses. E, enfim, as drogas que bloqueiam os receptores de dopamina ou diminuem a disponibilidade da mesma nos receptores, não são substâncias que as pessoas usam de forma abusiva (KOLB & WHISHAL, 2008).

O tratamento

A dependência química, por ser um distúrbio crônico, requer um tempo necessariamente prolongado e ainda não existe uma forma única e eficiente para todos os

dependentes. Neste sentido Rigotto & Gomes (2008), comentam que a estabilização da faixa de ocorrência de recaídas começa a acontecer aproximadamente 90 dias após o início da abstinência. Em complemento, além do longo período, este tratamento deve ser voluntário e deve ter o envolvimento familiar no auxílio das mudanças de hábitos do indivíduo para a obtenção de bons resultados.

Ações de desenvolvimento e ambientais podem atuar na modificação de padrões de consumo de drogas, também mudanças intencionais podem ter esta ação, como ocorre na psicoterapia. Entretanto, os diversos modelos para o tratamento da dependência química enfrentam várias limitações na sua ação, entre estas limitações podem ser citadas a heterogeneidade dos dependentes, diversidade de substâncias consumidas, custos financeiros e falta de recursos humanos e materiais especializados (PELUSO & ANDRADE, 2006).

De acordo com Blumenthal (2005), os fatores críticos na abstinência das adições não estão relacionados à maturação do tratamento ou mesmo ao ajustamento pessoal, mas sim, à severidade da adição e ao tipo de experiência curativa disponível ao dependente.

Em um estudo de Rigotto & Gomes (2008), os autores entrevistaram nove homens e três mulheres, residentes na região de Caxias do Sul – RS, todos diagnosticados como dependentes químicos segundo os critérios do DSM-IV, para que descrevessem suas experiências de abstinência e recaída nas tentativas de recuperação. As principais drogas utilizadas por estes participantes foram o álcool, maconha, cocaína e medicamentos. Entre os resultados, foram encontrados exemplos de alterações concretas e objetivas no comportamento como a inserção de abstinentes como monitores em programas de recuperação de dependentes. Esta situação foi positiva na recomposição da auto-estima, apoio social, mudança ambiental e na construção de planos concretos de ação. Também foram encontradas referências negativas em relação a passagens por clínicas de desintoxicação onde, a percepção dos entrevistados quanto ao tratamento medicamentoso foi de que o mesmo não favoreceu a recuperação. Ainda, outros resultados foram encontrados neste mesmo estudo. Dentre eles, apesar do grupo de ajuda ter sido reconhecido como fonte de apoio para a recuperação, algumas situações vivenciais nestes grupos foram questionadas, pois traziam lembranças e desejo de usar drogas.

Em outro estudo, verificou que, em 80 dependentes de álcool e heroína submetidos a tratamento em regime de internação, quase dois terços dos que recaíram reconheceram falhas em tomadas de decisões e planejamento de atividades, e ainda, mais da metade indicou que algum estado de humor negativo precedeu à recaída. Desta forma é possível complementar que, uma recuperação saudável requer um balanço razoável nas diferentes áreas: saúde física, psicológica, social e espiritual, todas alvo do processo terapêutico (ROEDER, 2009).

Pessoas que possuem problemas com drogas compõem um grupo bastante heterogêneo. Esta característica é refletida nos resultados dos tratamentos, onde estes têm sido descritos como “multidimensionais”. O significado disto é que a abstinência isolada não pode ser associada com ganhos na saúde psíquica, psicossocial e física simultaneamente, desta forma a principal meta nos cuidados da saúde de pessoas com doenças crônicas (como a síndrome de dependência) é maximizar as funções e o bem-estar na vida diária (SILVEIRA, 2005).

Exercício físico, seus benefícios na saúde mental e humor

Os tratamentos para diferentes acometimentos estão avançando e a atividade física é considerada uma importante ferramenta para a saúde pública, tanto para a prevenção de várias doenças físicas quanto no tratamento de doenças psiquiátricas como a depressão e os transtornos de ansiedade (PELUSO & ANDRADE, 2006).

A eficácia do exercício físico no tratamento das doenças mentais e na promoção de bem-estar mental está evidenciada em diversas pesquisas. Além disso, consistentes efeitos positivos em aspectos psicobiológicos e em diversas variáveis do bem-estar como humor,

ansiedade, auto-percepção, auto-estima além de resultados positivos em relação ao sono e seus possíveis distúrbios, têm sido documentados (MELLO *et al.* 2005).

Segundo Giacobbi *et al.* (2005), há crescentes e convincentes evidências de que exercícios contínuos de moderada intensidade trazem benefícios físicos e mentais. Entre os principais benefícios de um estilo de vida ativo na saúde mental, estão à redução de sintomas como estresse, depressão, ansiedade e afetos negativos.

Um estudo bastante interessante realizado por Schmitz *et al.* (2004), verificou a associação entre qualidade de vida relacionada à saúde e atividade física entre adultos com transtornos afetivos (depressão, disforia, mania, transtorno bipolar), de ansiedade (transtorno de pânico, agorafobia, fobia social, transtorno de ansiedade generalizada) e dependência de drogas (abuso e dependência de álcool e drogas). As análises foram conduzidas entre participantes do *German National Health Interview and Examination Survey (GHS)* realizado no período de 1997 a 1999. O GHS levantou dados de 7124 pessoas de 18 a 79 anos de idade, sendo que, no segundo estágio (entrevista psiquiátrica) participaram 7181 pessoas. Os resultados deste estudo sugerem que a atividade física é associada à melhor qualidade de vida em sujeitos com e sem transtornos mentais. Também este estudo mostrou que o exercício físico é associado (*cross sectionally*) à qualidade de vida relacionada à saúde entre pessoas com transtornos afetivos, ansiosos e dependência de drogas.

Como mecanismos fisiológicos, Maraki *et al.* (2005) cita a possibilidade de que melhoras na condição funcional geral do indivíduo com a prática de exercícios possa gerar mudanças no bem-estar mental do mesmo. Ainda, sugere-se a possibilidade de o aumento da temperatura durante o exercício proporcionar um relaxamento e assim a melhora no humor. Outro mecanismo sugerido para explicar as melhoras no humor advindas do exercício seria através de um conjunto de ações, relaxamento muscular, aumento do fluxo sanguíneo cerebral e eficiência dos neurotransmissores.

Estudos de laboratório têm demonstrado que o exercício físico pode melhorar o humor positivo e reduzir o humor negativo em diferentes grupos de idade. Indivíduos que se exercitavam menos durante a semana percebiam mais fontes de stress do que àqueles que se exercitavam mais. Existem crescentes evidências de que uma sessão aguda de exercício é relacionada à redução na ansiedade, sintomas depressivos, humor negativo e ganhos no humor positivo e bem-estar (GIACOBBI *et al.*, 2005).

Maraki *et al.* (2005) conduziram uma pesquisa com o propósito de investigar os efeitos agudos de uma sessão de exercícios, como os oferecidos por grande parte das academias, no apetite e gasto energético em diferentes períodos do dia (manhã e noite). Adicionalmente, investigaram o efeito agudo de uma sessão de exercícios no humor, o que pode ser um fator importante na aderência aos exercícios. Foram recrutados doze voluntários que realizaram, sessões de exercícios compostas por: 10` aquecimento, 20` de condicionamento aeróbico, 20` de condicionamento muscular e 10` de volta à calma, nos períodos da manhã e noite; e ainda, um grupo controle. As sessões de exercícios eram acompanhadas de músicas. Os participantes respondiam os questionários 15 minutos antes e 15 minutos depois de cada sessão. Como resultados os autores encontraram que em ambos os períodos do dia (manhã e noite), as sessões de exercícios aumentaram a sensação de afetos positivos significativamente. Este estudo mostrou que uma única sessão de exercícios influenciou positivamente o estado de humor dos participantes através do aumento dos afetos positivos e redução dos afetos negativos.

Exercício físico no tratamento da dependência química

Na prescrição de exercícios para usuários de maconha (THC), onde as principais alterações nervosas estão ligadas aos sistemas nervosos que controlam os processos intelectuais e a atividade psicomotora, as atividades mais indicadas podem ser realizadas em intensidade moderada a muito intensa (até o limiar ventilatório 2- anaeróbico), com duração

de 30 a 60 minutos, podendo ser realizadas de maneira intermitente ou intervalada, com predomínio do metabolismo aeróbico, visando evitar o estresse psicológico das atividades extenuantes e que estimulem a melhora do humor, da atenção, da memória e coordenação motora. Os autores atentam que antes de prescrever o exercício, deve-se observar o estado geral da saúde psicológica (sintomas da abstinência como ansiedade, depressão, irritabilidade, distúrbios do sono, entre outros), estado geral da saúde física, nível de condicionamento físico geral e da capacidade de trabalho, estilo de vida e histórico de atividade física, atividades mais prazerosas, objetivos com relação à prática de exercícios e ainda as recomendações e restrições gerais (FERREIRA *et. al.*, 2001).

Segundo Roeder (2009), o consumo de drogas é um fator de estresse para o organismo, diminuir ou encerrar o uso também o é. Desta forma, o organismo necessita de adaptações para esta nova situação e, durante algum tempo secreta endorfinas em menor quantidade, levando assim a alterações no humor, irritabilidade, nervosismo, etc. Entretanto, após a realização de uma sessão de exercícios, como uma caminhada ou corrida, por exemplo, é possível que o indivíduo sintam-se melhor com ação de seus analgésicos naturais. No estado depressivo em que pode se encontrar o dependente químico durante o processo de recuperação, a prática de exercícios físicos regulares como a caminhada e a corrida, por exemplo, pode ser o medicamento antidepressivo mais barato e efetivo de que se tem conhecimento. Além dos efeitos benéficos e protetores do próprio exercício, que vão ajudar a recuperar a saúde, também servem de incentivo ao rompimento do vício com a dependência química.

O Ministério da Saúde e o Plano SUS (Sistema Único de Saúde)

Em novembro de 2009, o Ministério da Saúde lançou um pacote de medidas com investimento de R\$ 98,3 milhões para ampliar a assistência a usuários de álcool e drogas no país e melhorar o atendimento de pacientes com transtornos mentais. A medida habilitou 73 novos Centros de Atenção Psicossocial (CAPS), criou incentivo financeiro para internações curtas (até 20 dias) de pacientes em crise e aumentou em até 31,85% o valor das diárias pagas por paciente internado em hospitais psiquiátricos gerais (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

Uma nova portaria publicada em novembro reforçou as ações do Plano Emergencial de Ampliação do Acesso para Tratamento de Álcool e Drogas (PEAD), lançado em junho, que detalha as metas e investimentos para expansão dos CAPS e leitos de internação psiquiátrica em todo o país, num total de R\$ 117 milhões em investimentos. Somadas, essas duas medidas chegam a R\$ 215 milhões em recursos exclusivos para o atendimento a dependentes de álcool e drogas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

Nestes sete anos, a cobertura oferecida pelo SUS na área de Saúde Mental aumentou de 21% para 60% da população, considerando o parâmetro de 1 CAPS para cada 100 mil habitantes. Hoje, o país tem 1.467 CAPS em funcionamento, o que representa um aumento de 246% em relação a 2002. Os leitos psiquiátricos em hospitais, que servem para internações de curta duração para desintoxicação, também estão sendo ampliados. As medidas anunciadas este ano prevêem 2.325 novos leitos de referência para tratamento de álcool e drogas em hospitais gerais (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

REFLEXÕES

Visto que a “Onda” do momento, a verdadeira epidemia que está atormentando a sociedade e mudando as situações políticas no Brasil são problemas relacionados à saúde pública, a dependência química torna-se um dos problemas com mais destaque na atualidade. Consiste em temas de propostas políticas no atual duelo travado pelos candidatos a Presidência da República, portanto é um campo que se abre para propostas profissionais no que tange os processos de tratamentos de dependentes químicos.

Ainda há muito que desvendar sobre o comportamento humano, sua interação com as drogas, a busca por prazer e bem-estar. Além de onde e como a atividade física na forma de exercícios físicos pode interagir neste contexto.

Através desta simples revisão bibliográfica sobre a temática, foi possível concluir que atualmente problemas relacionados ao uso abusivo de drogas ilícitas, não se relacionam apenas ao nível econômico ou mesmo ao grau de instrução de uma pessoa, se transformaram em uma epidemia generalizada, onde a sociedade está cercada por este fenômeno.

Poderíamos pensar em soluções multivariadas para auxiliar no tratamento de dependentes químicos, haja vista que sessões de exercícios físicos dentro do planejamento de uma instituição de apoio e recuperação de dependentes químicos auxiliariam como método alternativo e eficaz no processo de abstinência do dependente químico. O incremento periódico no humor positivo através de sessões de exercícios físicos associado a melhoras no bem-estar provenientes destas pode auxiliar o dependente a manter-se em tratamento, ou seja, concluir o período do mesmo, de uma forma menos agressiva auxiliando as demais terapias utilizadas, medicamentosas ou não, agindo como facilitador deste processo.

Sugere-se que os cursos de graduação em Educação Física, desviem seu olhar, por vezes excessivamente ortodoxo, para o restante da sociedade, não apenas para o que já se está habituado. Os profissionais desta área encontrarão certamente a realidade da dependência de drogas nas escolas, nos projetos sociais, nas academias, nos clubes, no desporto, em seus alunos de *personal trainer*, nas clínicas, nos hospitais e, até mesmo, entre seus colegas de profissão. Sendo assim, é necessário compreender e, se possível, auxiliar na intervenção, visando à minimização deste problema.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BLUMENTHAL, J. A. Exercise and the treatment of clinical depression in adults: recent findings and future directions. **Sports Medicine**, v. 32, n. 12, p. 741-760, 2005.
2. FERREIRA, S. E.; TUFIK, S.; MELO, M. T. Neuroadaptação: uma proposta alternativa de atividade física para usuários de drogas em recuperação. **Rev. Bras. Ciên. e Mov.**, v. 9, n. 1, p. 31-39, 2001.
3. GIACOBBI, P. R.; HAUSENBLAS, H. A.; FRYE, N. A naturalistic assessment of the relationship between personality, daily life events, leisure-time exercise, and mood. **Psychology of Sport & Exercise**, v. 43, n. 2, p. 67-81, 2005.
4. KOLB, B.; WHISHAL, I. Q. **Neurociência do comportamento**. 1. ed. Barueri: Manole. 1ª Ed, 2008.
5. LEMOS, I. O gozo cínico do toxicômano. **Barbacena**, v.3, n. 2, p. 51-60, 2007.
6. MARAKI, M. *et al.* Acute effects of a single exercise class on appetite, energy intake and mood. Is there a time of day effect?. **Appetite**, v. 45, n. 3, p. 272-278, 2005.
7. MELLO, M. T. *et al.* O exercício físico e os aspectos psicobiológicos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 11, n. 3, p. 45-55, 2005.
8. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Disponível em:
http://portal.saude.gov.br/portal/aplicacoes/noticias/default.cfm?pg=dspDetalheNoticia&id_area=124&CO_NO_TICIA=10953. Acesso em 01 de agosto de 2011.
9. PELUSO, M. A. M.; ANDRADE, L. H. S. G. Physical activity and mental health: the association between exercise and mood. **Clinics**, v. 60, n. 1, p. 61-70, 2006.
10. RACHADEL, E. **A atividade física no processo de recuperação de usuários de drogas psicoativas**. Florianópolis, 2006. 98f. Dissertação (mestrado) - Universidade do Estado de Santa Catarina.
11. RIGOTTO, S. D.; GOMES, W. B. Contextos de abstinência e de recaída na recuperação da dependência química. **Psicologia: Teoria e Pesquisa**, v. 18, n.1, p. 95-106, 2008.
12. ROEDER, M. A. **Atividade física, saúde mental e qualidade de vida**. 3. ed. Rio de Janeiro: Shape, 2009.
13. SIPAHI, F. M.; VIANNA, F. C. Uma análise da dependência de drogas numa perspectiva fenomenológica existencial. **Revista Análise Psicológica**, v. 4, n. 3, p. 503-507, 2006.
14. SCHMITZ, N. *et al.* The association between physical exercises and health-related quality of life in subjects with mental disorders: results from a cross-sectional survey. **Preventive Medicine**, v. 39, n. 2, p. 1200– 1207, 2004.
15. SILVEIRA, D. X. Co-morbidade psiquiátrica em dependentes de substâncias psicoativas: resultados preliminares. **Rev. Bras. Psiquiatria**, v. 21, n. 3, p.145-151, 2005.
16. THOGERSEN-NTOUMANI, C. Relationships between exercise and three components of mental well-being in corporate employees. **Psychology of Sport and Exercise**, v. 20, n. 6, p. 609–627, 2005.

PERFIL DA INTOXICAÇÃO NO BRASIL, NO PERÍODO ENTRE OS ANOS DE 1999 E 2008**PROFILE OS POISONING IN BRAZIL IN THE PERIOD BETWEEN THE YEARS 1999 AND 2008**

MARIANA DA COSTA NEVES Acadêmica do Curso de Especialização em Farmacologia da Faculdade INGÁ em Cacoal – Rondônia

ELESSANDRA MARIA SILVESTRO. Especialista em Farmácia Magistral e Cosmecêutica, Especialista em Homeopátia, Especialista em Análises Clínicas, Mestre em Ciências (Microbiologia), Docente da FACIMED, Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – RO

PATRÍCIA MARTINS KLIPEL. Farmacêutica e Bioquímica pela FACIMED - RO

MÁRIO DOS ANJOS NETO FILHO. Farmacêutico-Bioquímico pela FCFRP-USP, Mestre e Doutor em Farmacologia pela FMRP-USP, Docente dos cursos de graduação em Medicina e Odontologia e do Mestrado em Odontologia da Faculdade Ingá, Diretor de Pós-Graduação da Faculdade Ingá

Endereço para correspondência: Rua Dalva Raposo, 73, Bloco 1, Apto 103, Maria Paula, São Gonçalo, Rio de Janeiro, Brasil. CEP:24754-221. mariana.farmacologia@gmail.com

RESUMO

A intoxicação consiste em uma sequência de eventos sintomáticos, produzidos por alguma substância tóxica, que em contato com o organismo, através da ingestão, aspiração ou introdução, de forma acidental ou não, provoca algum desequilíbrio fisiológico. O objetivo deste trabalho foi analisar e demonstrar a incidência da intoxicação no Brasil, no período entre os anos de 1999 e 2008. Foi realizado um levantamento bibliográfico descritivo exploratório com intuito de demonstrar a importância de estratégias educativas para a população, em geral, que por não possuir conhecimento técnico - científico sobre princípios farmacológicos e toxicológicos ignora ou subestima os riscos inerentes ao medicamento e demais substâncias, levando a intoxicações frequentes e muitas vezes fatais. O presente trabalho revelou um alto índice de intoxicações em todo território nacional. Mostrando que a faixa etária mais acometida são crianças de zero a cinco anos, seguida de adultos de vinte a vinte e nove anos, e de trinta a trinta e nove anos, e que os medicamentos ocupam o primeiro lugar no ranking de intoxicantes, seguido, respectivamente, dos agrotóxicos, domissanitários e produtos químicos industrializados. A circunstância predominante em crianças foi acidental. Sendo que na faixa etária de vinte e trinta e nove anos as principais causas foram tentativas de suicídio e exposições a agrotóxicos, revelando que esses foram responsáveis pelo maior número de óbitos. Por falta de informação, a população acaba utilizando métodos empíricos como

medidas de tratamento para as intoxicações, levando a complicação do quadro. Como medida preventiva é necessária a conscientização da população quanto ao uso de substâncias que podem causar intoxicações.

PALAVRAS – CHAVE: Intoxicação, Medicamentos, Intoxicação Infantil

ABSTRACT

Poisoning is a sequence of events in symptomatic, produced by some toxic substance which in contact with the body through ingestion, aspiration or introduction, accidentally or not, causes a physiological imbalance. The objective of this paper is to analyze and demonstrate the incidence of poisoning in Brazil in the period between 1999 and 2008. We conducted an exploratory descriptive literature with the aim of demonstrating the importance of educational strategies for the general population, which does not have technical knowledge and scientific principles of pharmacological and toxicological ignore or underestimate the risks of medication and other substances leading to frequent intoxication and often fatal. This study revealed a high incidence of poisonings nationwide. Showing that the age group most affected are children from zero to five years, followed by adults aged twenty to twenty-nine and thirty to thirty-nine years, and that the drugs rank first in the ranking of intoxicants, followed respectively pesticides, household and industrial chemicals. The circumstances prevailing in children was accidental. Since the age of twenty-thirty-nine years the main causes were suicide attempts and exposure to pesticides, showing that they were responsible for the greatest number of deaths. For lack of information to people just using empirical methods as measures of treatment for poisoning, leading to complication of that condition. As a preventive measure is necessary public awareness regarding the use of substances that can cause poisoning.

KEYWORDS: Posoning, Drug, Poisoning among Children

INTRODUÇÃO

Intoxicação

Intoxicação é um estado patológico que pode ser causada por substâncias endógenas ou exógenas e tem como consequência um desequilíbrio fisiológico. A intoxicação exógena é o resultado de uma exposição a qualquer substância química encontrada no ambiente (água, solo etc.) ou isoladas (medicamentos, pesticidas etc.), sendo esta a mais frequente (COSTA, 2008).

A intoxicação está sendo vista como um grave problema social, pois é responsável por um alto índice de óbitos, no qual a industrialização dos medicamentos, bem como o apelo da mídia na divulgação deles, tem contribuído grandiosamente para isso (SINITOX, 2001).

Devido ao baixo nível socioeconômico e cultural da população, bem como a facilidade em adquirir medicamentos, mantêm-se atualmente o hábito da automedicação e do armazenamento de vários tipos de medicamentos nas residências (OGA, 2003). A falta de conhecimento sobre os riscos inerentes a toda e qualquer medicação, aliada à legislação permissiva, propicia verdadeiras consultas no balcão da farmácia (ROSENFELD, 1989), que intensifica esse uso irracional e indiscriminado de medicamentos, aumentando assim o risco de intoxicação, e elevando o medicamento ao primeiro lugar no *ranking* de intoxicantes (COELHO, 1998; LAPORTE & TOGNONI, 1993 *apud* GANDOLFI & ANDRADE, 2006; FERREIRA *et al.*, 2003; SOUZA & BARROSO, 1999).

Segundo SINITOX (1999-2008), as crianças menores de cinco anos foram as mais acometidas por intoxicações, sendo os medicamentos os principais envolvidos nesses eventos.

As drogas estão presentes e desempenhando um importante papel no restabelecimento da saúde do ser humano, desde os tempos remotos. Com o passar do tempo, o uso dessas drogas em terapêuticas rústicas, geralmente a base de plantas, foram sendo substituídas por modernos e sofisticados medicamentos, graças ao desenvolvimento das indústrias farmacêuticas (FALCÃO, 2004; FILHO, 2001). A partir de então, os medicamentos passam a ser largamente divulgados pela mídia, gerando um consumo indiscriminado por parte da população leiga, desencadeando assim uma série de eventos em 'cascata' como o surgimento de patologias associadas à medicação, efeitos colaterais, intoxicações e morte (OGA, 2003; ROSENFELD, 1989).

Fazendo uma retrospectiva sobre a causa da morte de nossos antepassados, observamos que em 1930, os óbitos registrados no Brasil decorriam, em sua maioria (45,6%), de causas infecto - parasitárias e as doenças cardiovasculares e correspondiam apenas a 11,8% (CAMARGO, 2002). Com o advento dos medicamentos industrializados, a qualidade de vida e longevidade aumentou largamente e as principais causas de óbitos, hoje, estão relacionadas a eventos cardiovasculares, ou seja, doenças relacionadas à longevidade e que são agravadas pelo desgastante estilo de vida moderna (PRATA, 1992; CAMARGO, 2002).

Com o propósito de tratamento, prevenção ou diagnóstico, os medicamentos são definidos como substâncias químicas de origem natural ou sintética que têm por finalidade bem-estar físico, social e mental (RANG & DALE, 1997). Entretanto, os mesmos medicamentos que foram responsáveis pela melhoria de qualidade de vida e aumento da longevidade (COELHO, 1998), hoje se tornam um problema de saúde pública, visto que, esses estão sendo usados indiscriminadamente por pessoas que não conhecem, ou ignoram os riscos inerentes ao medicamento, levando a um número exorbitante de intoxicações todos os anos (LAPORTE, 1993 *et al.*, 2003; SOUZA & BARROSO, 1999).

Estudo da intoxicação no Brasil

O Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (SINITOX) foi formado em 1980, pelo vínculo entre Ministério da Saúde e Fundação Oswaldo Cruz, baseando-se em experiências pioneiras em locais como o Centro de Controle de Intoxicações dos Hospitais Menino de Jesus em São Paulo e João XXIII, em Belo Horizonte, ambos em 1972. Sua criação originou-se da necessidade de um sistema abrangente de alcance nacional, através do qual pudesse fornecer dados precisos, aos profissionais de saúde, autoridades, bem como à população em geral, a respeito de medicamentos e outros agentes tóxicos, visando divulgação das mais diversas formas de uso e proteção (MINISTERIO PUBLICO/RS, 2001).

A partir de 1985, a Fiocruz passou a divulgar os casos de intoxicação e envenenamento humano, anualmente. Até 1986, o Sinitox era vinculado diretamente à Presidência da Fiocruz e, posteriormente, incorporado à estrutura do Centro de Informação Científica e Tecnológica (Cict/Fiocruz), hoje, Instituto de Comunicação e Informação Científica e Tecnológica em Saúde (Icit/Fiocruz) (SINITOX, 2008).

O SINITOX é atualmente composto por 37 Centros de Informação e Assistência Toxicológica (CIT), localizados em 19 estados brasileiros e também no Distrito Federal (MOREIRA & PERES, 2003; SINITOX, 2008). Embora seja um sistema de referência para a América Latina, é importante reconhecer que o sub-registro, é uma importante lacuna apontada no sistema SINITOX, observado claramente através de um estudo realizado no período de 1987 a 1991, em que foi demonstrado que o número de notificações ao SINITOX representou menos da metade do total de pacientes internados por intoxicações e envenenamentos no país (133.729 casos notificados, 334.642 pacientes internados). Esses dados têm especial significado, considerando que as admissões hospitalares representam uma fração do total de casos reais de exposição tóxicas (MARQUES *et al.*, 1995).

Até 1985, os registros nacionais apontavam os medicamentos como os principais responsáveis pelas intoxicações humanas. Em 1986, a notificação de envenenamento por animais peçonhentos tornou-se compulsória em todo o território brasileiro. Elas assumiram até 1993 a primeira posição em números de registros. Entretanto, a partir de 1994, os medicamentos voltaram à primeira posição, o que indica a magnitude do problema, especialmente se considerada a sub-notificação (MATOS *et al.*, 2002), que é causada, em parte, pela não obrigatoriedade do registro e pela não uniformidade dos dados em relação às ocorrências (MINISTÉRIO PÚBLICO/RS, 2001), muitas vezes influenciadas pela dificuldade de acesso aos serviços de saúde pelos diagnósticos incorretos (FARIA *et al.*, 2007). Além disto, a quantidade de CITs existentes é muito pequena e distribuída de forma desigual, com predominância na região sudeste, sendo insuficiente para registrar todos os casos de intoxicação ocorridos no Brasil (BORTOLETTO & BOCHNER, 1999).

Considerando um importante problema de saúde pública tanto no Brasil quanto em países industrializados do mundo ocidental (RAMOS *et al.*, 2005), a intoxicação medicamentosa vem sendo cada vez mais frequente em crianças (SCHVARTSMAN & SCHVARTSMAN, 1999), especialmente nas menores de cinco anos, e esse padrão pode ser observado em vários estudos (BORTOLETTO & BOCHNER, 1999; FALCÃO, 2004; ALEIXO 2003; LORENZO *et al.*, 1999; PARDAL, 2001 e MATOS, 2002). Segundo Marcondes *et al.* (2003), crianças com idade inferior a cinco anos são as responsáveis por mais de 50% das ligações aos CITs nos EUA, e essa população é responsável por 1 a 2% dos óbitos relacionados à intoxicação.

Tabela 1. Casos registrados de intoxicação humana por agentes tóxicos no Brasil, entre o período de 1999 a 2008.

Anos	Agentes		Produtos Químicos			Total
	Medicamentos	Agrotóxicos	Industrializados	Domissanitários	Outros	
1999	19.882	7.209	5.063	6.168	32.291	70.613
2000	22.121	9.914	5.399	6.762	28.590	72.786
2001	20.534	7.914	4.589	6.777	35.479	75.293
2002	20.996	8.045	4.761	6.773	38.117	78.692
2003	24.057	8.662	4.628	6.979	41.673	85.999
2004	25.170	8.395	4.750	6.832	43.612	88.759
2005	27.191	9.224	5.325	8.399	49.319	99.458
2006	34.716	9.992	6.461	12.447	51.669	115.285
2007	34.068	9.711	6.600	12.551	49.473	112.403
2008	26.384	6.894	5.526	10.554	36.567	85.925
Total	255.119	85.960	53.102	84.242	406.790	885.213
%	28,82%	9,71%	5,99%	9,51%	45,97%	100,00%

FONTE: MS/FIOCRUZ /SINITOX

De acordo com o SINITOX (1999-2008), foram registrados no Brasil 885.231 casos de intoxicação humana, com um total de 4.792 óbitos. Nesse período, os medicamentos se destacaram entre principais agentes tóxicos, contribuindo com 244.119 (28,82%) dos casos de intoxicação registrados pela Rede de Centros de Controle de Intoxicações, ocupando assim o primeiro lugar nas estatísticas relativas a esses agentes, os outros agentes que também possuem um número significativo de registros, foram os agrotóxicos com 85.960 (9,71%) dos casos, os domissanitários com 84.242 (9,51%), e os produtos químicos industriais com 53.102 (5,99%) dos registros (Tabela 1).

Segundo o SINITOX (1999-2008), a faixa etária mais vulnerável às intoxicações medicamentosas foram as de crianças de zero a cinco anos, correspondendo com 220.390 (24,89%) dos casos, seguidos de adultos de 20 a 29 anos, com 162.116 (18,26%) e 30 a 39 anos com 116,815 (13,19%) dos casos registrados, contribuindo juntas, com 56,34% do total dos casos (Tabela 2). O alto índice de casos de intoxicação entre a faixa etária de 20 a 39 anos, deve-se a uma exposição voluntária (tentativa de suicídio), ou exposição involuntária (intoxicação), como, por exemplo, o uso de agrotóxicos na agricultura (PIRES & CALDAS, 2005).

Tabela 2. Casos registrados de intoxicação humana no Brasil, por faixa etária entre o período dos anos de 1999 a 2008.

Anos	Faixa etária				Total
	0 a 5 Anos	20 a 29 Anos	30 a 39 Anos	Outros	
1999	19.078	12.101	9.268	30.166	70.613
2000	20.283	12.478	9.319	30.706	72.786
2001	19.415	13.644	9.504	32.730	75.293
2002	19.610	14.590	10.396	34.096	78.692
2003	20.904	15.718	11.132	38.245	85.999
2004	20.897	16.432	11.684	39.746	88.759
2005	23.636	18.900	13.233	43.689	99.458
2006	27.590	21.762	15.716	50.217	115.285
2007	26.898	21.038	15.130	49.337	112.403
2008	22.079	15.453	11.433	36.960	85.925
Total	220.390	162.116	116.815	385.892	885.213
%	24,89%	18,31%	13,19%	43,61%	100,00%

FONTE: MS/FIOCRUZ /SINITOX

Referente ao alto índice de intoxicação infantil, especialmente por medicamentos, uma explicação para esse achado, de acordo com Santos e Coelho (2004), é que as crianças nessa faixa etária possuem particularidades como aspectos fisiológicos, farmacocinético e farmacodinâmico que as tornam mais suscetíveis, e esses são modificados durante o seu crescimento (FALCÃO, 2004). Porém a responsabilidade pelas intoxicações em recém nascidos é dos pais ou dos responsáveis, pois nessa fase a única maneira de haver uma intoxicação é através da ingestão de medicamentos, chás caseiros e/ou outros produtos administrados pelos próprios pais ou responsáveis (BOCHNER, 2005; VINICIUS, 2009)

A intoxicação não pode ser considerada uma coincidência, fatalidade ou falta de sorte, e sim a junção de vários fatores e descuidos que acabam resultando em elevados índices de intoxicação em crianças menores de cinco anos (BOCHNER, 2005; MARTINS, 2006; SAPIENZA & PEDROMONICO, 2005). Os casos de intoxicação são influenciados profundamente por elementos sociais, culturais, sanitários (FALCÃO, 2004 VALIENTE *et al.*, 1999; ODO *et al.*, 2000) e variam paralelamente a esses fatores, com a enorme facilidade com que se consegue adquirir as mais diversas medicações, o hábito da automedicação e o descuido com o manuseio/armazenagem dessas medicações (SOUZA *et al.*, 2000), aliados à imaturidade física e psíquica da criança além da curiosidade natural dessa faixa etária, principalmente na fase oral do desenvolvimento infantil em que se passa a conhecer o mundo pelo contato de substâncias e objetos levados à boca, “sendo esta a região do corpo que lhe proporciona maior prazer” (SOUZA *et al.*, 2000), a impossibilidade de estabelecer distinção entre o que é ou não perigoso, a comercialização de produtos em apresentações atrativas

(formatos, cores, aromas e sabores) são fatores que associados apontam para o aumento de intoxicações nesse período de vida (BORTOLLETO, 1999; AMADOR *et al.*, 2000; RAMOS, 2005).

Dos 4.792 óbitos registrados no mesmo período, os medicamentos foram responsáveis por 854 (17,83%), ocupando o segundo lugar. Os agrotóxicos apresentaram a maior letalidade, respondendo por 1.785 (37,25%) de total de óbitos, os raticidas com 627 (13,08%), e as drogas de abuso com 345 (7,20%) casos registrados no período em análise (Tabela 3).

Tabela 3. Óbitos humanos devido à intoxicação por agentes tóxicos, entre o período dos anos de 1999 a 2008.

Anos	Agentes			Drogas de			Total
	Agrotóxicos	Medicamentos	Raticidas	Abuso	Outros		
1999	170	50	46	21	136	423	
2000	149	73	59	7	89	377	
2001	163	57	94	13	106	433	
2002	160	66	89	11	105	431	
2003	199	135	69	34	143	580	
2004	177	88	56	34	126	481	
2005	207	101	60	58	142	568	
2006	194	107	62	42	115	520	
2007	216	90	45	65	122	538	
2008	150	87	47	60	97	441	
Total	1.785	854	627	345	1.181	4.792	
%	37,25%	17,83%	13,08%	7,20%	24,64%	100,00%	

FONTE: MS/FIOCRUZ /SINITOX

Segundo o trabalho de Rosenfeld *et al.* (2009), é alta a incidência da ocorrência de agravos provocados por medicamentos em meio hospitalar, e a maioria deles aconteceu por reações adversas e intoxicações por medicamento. De acordo com Carvalho & Vieira (2002), em uma revisão de receitas prescritas a menores, durante o período de um ano, evidenciou que 90% continham letra legível, mas apenas 48,6% das doses da medicação estavam devidamente corretas.

Estima-se que 15% das internações em unidades de terapia intensiva pediátrica sejam acompanhadas de erro médico, sendo o período noturno o de maior frequência envolvendo a administração incorreta de drogas (35%). O erro em geral foi decorrente do cálculo de doses muito pequenas (decimais), velocidades incorretas de infusão de drogas e de conversão de miligramas para microgramas, podendo acarretar consequências graves e até fatais.

Uma justificativa para esse achado seria o fato de que os ensaios clínicos para desenvolvimento de novos medicamentos, por motivos legais, éticos e econômicos, geralmente, excluem pacientes pediátricos, com isso, os medicamentos são usados em crianças de modo empírico e muitas vezes questionável. Uma vez que a legislação que implica com a execução de ensaios clínicos em crianças, não tem o poder para reprimir ou normatizar a utilização de medicamentos em crianças, aumenta de forma exorbitante intoxicações pediátricas (MEINERS & BERGSTEN-MENDES, 2001). A imposição de perfeição na prática médica dificulta uma abordagem construtiva do erro, na medida em que marginaliza o profissional envolvido no evento (MARIO & PERINI, 2003).

No Brasil as intoxicações medicamentosas repercutem mais intensamente no quadro de morbidade do que mortalidade, visto que esses eventos, geralmente levam a uma consulta de urgência ou emergência (MARQUES & MENDES, 2003), e acabam gerando uma carga

alta no que diz respeito aos custos de atenção hospitalar, repetindo a tendência verificada em diversas comparações internacionais (LORENZO, 1999).

Nos EUA, as intoxicações por medicamentos acarretam 3 a 4% de óbitos de causas previsíveis, ocupando o terceiro lugar nas causas de morte que poderiam ser evitadas (BARROS & NAHASS, 2001). No estudo de Bortolletto (1999), 40% dos casos de intoxicação por medicamentos envolveram causas acidentais e, portanto evitáveis, sendo as crianças menores de cinco anos, as maiores vítimas dessas intoxicações.

Para uma melhor assistência nos casos de intoxicação, o ideal é entrar em contato com um serviço especializado em tratar intoxicações, para que seja orientado sobre a conduta correta a ser tomada (WONG, 2003). No estudo de Aleixo (2003), observou-se uma conduta comum, frente a essa situação, na qual o autor relata que na maioria dos casos, foi administrado água/leite para as crianças intoxicadas, mostrando um desconhecimento muito grande sobre a conduta certa a ser tomada diante de um possível caso de intoxicação. De acordo com Schvartsman (1991), dependendo do produto químico envolvido na intoxicação, essa conduta é contra-indicada por apresentar risco de complicações e/ou piora do quadro, podendo ocasionar pneumonia aspirativa e estenose de esôfago.

As medidas preventivas de uma intoxicação podem ser classificadas em primária e secundária. A primária é responsável por impedir a ocorrência do dano, e a secundária tem por objetivo a diminuição do dano depois de ocorrido. Existem também dois tipos de intervenções, a ativa e a passiva. A intervenção ativa é responsável pela ação do indivíduo, ou seja, ele mesmo toma atitude para prevenir o evento, e a intervenção passiva o indivíduo tem pouco ou nenhuma ação de prevenção do evento (OGA, 2003).

Um exemplo de sucesso de intervenção passiva foi instituído pelo governo norte americano, em 1970, em que criaram embalagens especiais de proteção à criança (EEPC) com produtos que poderiam ser tóxicos, e também diminuíram o conteúdo das embalagens para doses sub-letais (OGA, 2003). Esse projeto obteve como resultado, uma baixa considerável no número de mortes por intoxicação em crianças menores de cinco anos nos últimos trinta anos nos EUA (MATOS *et al.*, 2002; LOURENÇO *et al.*, 2008; SANTOS & COELHO, 2004).

No Brasil, já existe, mais ainda em tramitação no Congresso Nacional o projeto de Lei nº 4841 – A de 1994, que determina a utilização de Embalagem Especial de Proteção à Criança (EEPC) em medicamentos e produtos químicos de uso doméstico que apresentem grande risco a saúde (CAMARA DOS DEPUTADOS, 1994).

O propósito desse projeto é a elaboração de embalagens seguras que sejam de difícil abertura e acesso da retirada de quantidades de produto nelas contidas, que podem ser tóxicas para crianças menores de cinco anos. Até 01/06/2010, 16 anos após a apresentação, esse projeto-lei ainda não foi aprovado (VINICIUS, 2009).

REFLEXÕES

De acordo com o SINITOX, nos anos entre 1999 a 2008 foram registrados no Brasil 885.213 casos de intoxicação humana, com um total de 4.792 óbitos. Nos adultos, as intoxicações por medicamento, relacionaram-se predominantemente às tentativas de suicídios e os óbitos pelo uso indiscriminado de agrotóxicos nas lavouras.

Nesse mesmo período o agente responsável pelo maior número de casos de intoxicação em crianças de zero a cinco anos foram os medicamentos, sendo que a circunstância predominante nesses eventos foi acidental.

É importante enfatizar necessidade de explicar aos responsáveis, que a criança apresenta um comportamento vinculado ao seu crescimento e desenvolvimento, e que características como a curiosidade, a mobilidade, imaginação, imitação e outras são inerentes a esse processo, cabendo aos responsáveis manter a criança sobre constante vigilância.

Em se tratando principalmente das crianças é importante ressaltar medidas que visam prevenir os eventos da intoxicação, e uma das alternativas é instituir o uso da Embalagem Especial de Proteção à Criança (EEPC) em medicamentos e produtos químicos de uso doméstico que apresentem potencial risco a saúde, bem como, a elaboração de normas e leis mais rigorosas em se tratando de qualquer produto químico, principalmente, quanto aos agrotóxicos e os medicamentos que são responsáveis pelos maiores números de casos de intoxicação registrados no Brasil.

Podem-se enfatizar também algumas medidas importantes que já estão sendo adotadas, como, por exemplo, a inclusão das intoxicações exógenas, na lista de agravos de notificação compulsória, medida essa que ajudará o governo e a população ter dados mais precisos das intoxicações no país, e com isso uma possibilidade de elaboração de estratégias mais eficaz para a erradicação desse grande problema de saúde pública.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- ALEIXO, Ellen Cristina Santana, ITINOSE, Ana Maria. Revista Ciência, Cuidado e Saúde. **Intoxicação Infantil: experiência de familiares de crianças intoxicadas no município de Maringá (PR)**. 2003. Disponível em <HTTP://periodicos.uem.br/ojs/index.php/CiencCuidSaude/article/view/5537/5494>. Acesso em: 22 Set. 2010.
- 2- AMADOR, José Carlos; THOMSON, Zuleika; GUILHERME, Eduardo da Silva; Rocha, Simone Felizardo. **Perfil das Intoxicações Agudas Exógenas e Infantis na Cidade de Maringá (PR) e Região: sugestões de como se pode enfrentar o problema**. UEM-PR. Pediatria. 2000. Disponível em: <http://pediatriasaopaulo.usp.br/upload/pdf/487.pdf>. Acesso em: 16 Out. 2010.
- 3- BOCHNER, Rosany. **Papel da Vigilância Sanitária na Prevenção de Intoxicações na Infância**. 2005. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/artigo3.pdf. Acesso em 04 Nov 2010
- 4- BARROS, Mauro B. G.; NAHAUSS, Markus V. Revista de Saúde Pública. **Comportamentos de risco, auto-avaliação do nível de saúde e percepção de estresse entre trabalhadores da indústria**. 2001. Disponível em: <http://www.scielo.org/pdf/rsp/v35n6/7068.pdf>. Acesso em: 23 Set. 2010.
- 5- BORTOLETTO, Maria Élide; BOCHNER, Rosany. **Impacto dos medicamentos nas intoxicações humanas no Brasil**. Caderno de Saúde Pública, v. 15, n.4, 1999. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-311X1999000400020%script=sci_arttext&tlng=in. Acessado em: 03 Nov. 2010.
- 6- CAMARA DOS DEPUTADOS. **Projeto de Lei e Outras Proposições**. Disponível em: http://www.camara.gov.br/sileg/Prop_Detalhe.asp?id=21166. Acessado em: 27 de Out. 2010.
- 7- CAMARGO, A.B.M. (2002) **Mortalidade por causas externas no Estado de São Paulo e suas regiões**, Tese de doutoramento, FSP/USP
- 8- CARVALHO, Manoel; VIEIRA, Alan A. Jornal de Pediatria. **Erro Médico em Pacientes Hospitalizados**. 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/jped/v78n4/v78n4a04.pdf>. Acessado em 25 Set. 2010.
- 9- COELHO H. L. Caderno de Saúde Pública. **Farmacovigilância: um instrumento necessário**. 1998. Disponível em: http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102006000700014. Acessado em: 20 Set. 2010.
- 10- COSTA, Ronaldo de Jesus, Portal Farmácia. **Intoxicação exógena**. 2008. Disponível em: <http://www.portaleducacao.com.br/farmacia/artigos/6413/intoxicacao-exogena>. Acessado em 01 Dez. 2010.
- 11- MINISTERIO DA SAÚDE. DIARIO OFICIAL. **Portaria n. 2.472, de 31 de agosto de 2010**. Disponível em: http://www.dive.sc.gov.br/conteudos/direcao/Noticias/2010/Portaria_de_Notificacao_Federal.pdf. Acesso em: 01 Dez. 2010.
- 12- FALCÃO, Christiane Cardoso. **Perfil Epidemiológico das Intoxicações por Medicamentos em Crianças de 0 a 14 anos Registradas de Centro de Informações Toxicológicas de Santa Catarina-CIT/SC**, (1995-2003). Trabalho de Conclusão de Curso de Medicina UF/SC. Florianópolis, 2004. Disponível em: <http://www.bibliomed.ccs.ufsc.br/SP0092.pdf>. Acessado em: 24 Set. 2010.
- 13- FARIA, Neixe Muller Xavier; Fassa, Ana Claudia Gastal; Facchini, Luiz Augusto. **Intoxicação por Agrotóxico no Brasil: os sistemas oficiais de informação e desafios para a realização de estudos epidemiológicos**. 2007. Disponível em: http://www.scielo.org/scielo.php?pid=S1413-8123200700010000&script=sci_arttext. Acessado em: 02 Nov. 2010.
- 14- FERREIRA, Alexandre; BORELLI, Evelyse; CASON, Andresa; SANTOS, Fabiano Mosconi; OLIVEIRA, Magda Lúcia Félix. Espaço para a Saúde. **Acidentes infantis domésticos por produtos domissanitários registrados em centro de assistência toxicológica da Região Sul**. 2003. Disponível em: <http://www.ccs.uel.br/espacoparasaude/v3n1/doc/acidentes.htm>. Acessado em: 20 Set. 2010.

- 15- FILHO, Adebald Andrade; CAMPOLINA, Délio; DIAS, Mariana B. **Toxicologia na prática clínica**. Belo Horizonte: Folium, 2001. p. 23-32.
- 16- LAPORTE, J.R. TOGNONI, G. Princípios de epidemiologia del medicamento. 2 ed. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas; 1993. Estudios de Utilización de medicamentos y de farmacovigilância; p. 3-4. IN: **GANDOLFI, Eliane; ANDRADE, Maria da Graça Garcia**. Revista de Saúde Pública. **Eventos toxicológicos relacionados a medicamentos no Estado de São Paulo**; 2006. Disponível em: http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102006000700014. Acessado em: 20 Set. 2010.
- 17- LOURENÇO, Juliana; Furtado, BETISE Mery Alencar; BONFIM, Cristiane. ACTA. **Intoxicações Exógenas em Crianças Atendidas em uma Unidade de Emergência Pediátrica**. (2008). Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/ape/v21n2/pt_a08v21n2.pdf. Acessado em: 27 de Out. 2010.
- 18- LORENZO Mario Oduardo; CABRERA, Jesus Martinez; MUNOZ, Siro Ramirez. Revista Cubana de Pediatría. **Eventos tóxicos em La infância según consultas telefônicas atendidas em El Centro Nacional de Toxicologia. (1994-1997)**. 1999; 71(2): 80-5. Disponível em: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v71n2/ped04299.pdf>. Acessado em: 22 Out. 2010.
- 19- MARCONDES, Eduardo; VAZ, Flavio Adolfo Costa; OKAY, Yassuhiko; RAMOS, José Lauro Araujo. Pediatría Básica. **Pediatría Geral e Neonatal**. 9 ed. São Paulo: Sarvier (Almed), 2003. p.17.
- 20- MARIO, Borges Rosa; PERINI, Edson. Revista da Associação Médica Brasileira. **Erros de Medicação: quem foi?** 2003. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-423020030003000041&script=sci_arttext&tlang=pt. Acessado em: 13 Set. 2010.
- 21- MARQUES Marília B., BORTOLETTO Maria Elide; BEZERRA Maria Cristina C.; SANTANA Rosane A. L. **Avaliação da rede brasileira de Centros de Controle de intoxicações e Envenenamentos**. Caderno Saúde Pública 1995, 11: 560-78. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/csp/v11n4/v11n4a04.pdf>. Acessado em: 20 Out. 2010.
- 22- MARQUES, Rosa Maria; MENDES, Áquilas. Ciência e Saúde Coletiva. **Atenção Básica e Programa de Saúde da Família (PSF): novos rumos para a política de saúde e seu financiamento? 2003**. Disponível em: http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S1413-81232003000200007&script=sci_arttext&tlang=pt. Acesso em: 16 Set. 2010.
- 23- MARTINS, Cristiane Baccarat de Godoy. Revista Brasileira de Enfermagem. **Acidentes na Infância e Adolescência: uma revisão Bibliográfica**. 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/reben/v59n3/a17v59n3.pdf>. Acessado em: 04 Nov. 2010.
- 24- MATOS, Guacira Corrêa; ROZENFELD, Suelly; BORTOLETTO Maria Elide. Revista Brasileira de Saúde Materna Infantil. **Intoxicações medicamentosas em crianças menores de cinco anos**. (2002) Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/ape/v21n2/pt_a08v21n2.pdf. Acessado em: 27 Out. 2010.
- 25- MEINERS, Micheline Marie M. A.; BERGSTEN-MENDES, Gum. **Brasiliamedica. Medicamentos não aprovados para crianças em prescrições de 332 pacientes pediátricos Hospitalizados**. 2002. Disponível em: <http://www.ambr.com.br/revista/revistas/39/35.pdf>. Acesso em 27 Out. 2010.
- 26- MEINERS, Michele Marine M. A.; BERGSTEN-MENDES, Gum. Revista da Associação Médica Brasileira. **Prescrição de Medicamentos para Crianças Hospitalizadas: Como Avaliar a Qualidade?** 2001. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-42302001000400036&script=sci_arttext&tlang=es Acessado em 27 Out. 2010.
- 27- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Casos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária**. Brasil, 1999. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab07_brasil_1999.pdf. Acesso em: 08 Agos. 2010.
- 28- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Casos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária**. Brasil, 2000. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab7_brasil_2000.pdf. Acessado em: 08 Agos. 2010.
- 29- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Casos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária**. Brasil. 2001. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab7_brasil_2001.pdf. Acessado em: 08 Agos. 2010.
- 30- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Casos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária**. Brasil. 2002. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab7_brasil_2002.pdf. Acessado em: 08 Agos. 2010.

- 31- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Casos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2003. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox-novo/media/tab07_brasil_2003.pdf. Acessado em: 08 Agos. 2010.
- 32- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Casos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2004. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab07_brasil_2004.pdf. Acessado em: 08 Agos. 2010.
- 33- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Casos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2005. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab07_brasil_2005.pdf. Acessado em: 08 Agos. 2010.
- 34- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Casos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2006. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab07_brasil_2006.pdf. Acessado em: 08 Agos. 2010.
- 35- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Casos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2007. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab07_brasil_2007.pdf. Acessado em: 08 Agos. 2010.
- 36- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Casos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2008. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab07_brasil_2008.pdf. Acessado em: 08 Agos. 2010.
- 37- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Óbitos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 1999. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab12_brasil_1999.pdf. Acesso em: 09 Agos. 2010
- 38- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Óbitos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2000. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab12_brasil_2000.pdf. Acesso em: 09 Agos. 2010
- 39- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Óbitos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2001. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab12_brasil_2001.pdf. Acesso em: 09 Agos. 2010
- 40- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Óbitos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2002. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab12_brasil_2002.pdf. Acesso em: 09 Agos. 2010
- 41- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Óbitos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2003. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab12_brasil_2003.pdf. Acesso em: 09 Agos. 2010
- 42- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Óbitos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2004. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab12_brasil_2004.pdf. Acesso em: 09 Agos. 2010
- 43- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-

- FARMACOLÓGICAS. **Óbitos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2005. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab12_brasil_2005.pdf. Acesso em: 09 Agos. 2010
- 44- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Óbitos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2006. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab12_brasil_2006.pdf. Acesso em: 09 Agos. 2010
- 45- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Óbitos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2007. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab12_brasil_2007.pdf. Acesso em: 09 Agos. 2010
- 46- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **Óbitos Registrados de Intoxicação Humana por Agente Tóxico e Faixa Etária.** Brasil, 2008. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/media/tab12_brasil_2008.pdf. Acesso em: 09 Agos. 2010
- 47- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ/CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA/SISTEMA NACIONAL DE INFORMAÇÕES TÓXICO-FARMACOLÓGICAS. **História.** Brasil, 2008. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=5. Acessado em: 08 Agos. 2010.
- 48- MINISTÉRIO PÚBLICO DO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL. Portaria Federal n. 737/2001. **Política Nacional de Redução da Morbimortalidade por Acidentes e Violências.** 2001. Disponível em: <http://www.mp.rs.gov.br/infancia/legislacao/id3072.htm>. Acessado em: 05 Nov. 2010.
- 49- MOREIRA, Josino Costa; PERES, Frederico (ORG.). **É veneno ou é Remédio? Agrotóxicos saúde e Ambiente.** Rio de Janeiro: Fiocruz, 2003.
- 50- ODO, Silvia Akemi; ARAUJO, Adriano C.; SANTOS, Alessandra F.; TOLEDO, Fernanda C. P.; YONAMINE, Mauricio; SILVA, Ovanir Alves; LEITE, Marcos Costa, Revista Psiquiátrica. **Indicações e Limites das Análises Toxicológicas para Substâncias Psicoativas.** 2000. Disponível em: [http://www.henet.usp.br/ipq/revista/vol27/n1/artigo27\(50\).htm](http://www.henet.usp.br/ipq/revista/vol27/n1/artigo27(50).htm). Acessado em: 04 Nov. 2010.
- 51- OGA, Seizi. **Fundamentos de toxicologia. Prevenção das Intoxicações por Medicamentos.** 2 ed. São Paulo: Atheneu, 2003. p. 369; 376-377.
- 52- PRATA, Pedro Reginaldo. **Caderno de Saúde Pública. A transição Epidemiológica no Brasil.** Disponível em: http://www.scielo.org/scielo.php?pid=S0102-311X1992000200008&script=sci_arttext&tlng=es%20%20E2%80%93%20causa%20de%20morte. Acessado em: 03 Nov. 2010.
- 53- PARDAL, Pedro Pereira Oliveira; DAMASCENO, Lisandra Serra; PACHECO, Gisele Correia; NASCIMENTO, Eliude Rodrigues do Nascimento; MAGALHÃES, Andrea Franco. Revista para Medicina. **Intoxicações Exógenas em Pacientes de 0 a 14 Anos.** 2001. Disponível em: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah.xis&src=google&base=ADOLEC&lang=p&nextAction=lnk&xprSearch=303523&indexSearch=ID>. Acessado em: 02 Set. 2010.
- 54- PIRES, Dario Chavier; CALDAS, Eloisa Dutra. Caderno de Saúde Pública. **Intoxicação Provocada por Agrotóxicos de Uso Agrícola na Microrregião de Dourados, Mato Grosso do Sul, Brasil, Período de 1992 a 2002.** 2005. Disponível em: <http://www.scielo.org/pdf/csp/v21n3/14.pdf>. Acessado em: 05 Nov. 2010.
- 55- RAMOS, Carla Luiza Job; TARGA, Maria Beatriz Mostardeiro; Estein, Airtton Tetelbom. Caderno de Saúde Pública. **Perfil das Intoxicações Atendidas pelo Centro de Informação Toxicológica do Rio Grande do Sul (CIT/RS), Brasil.** 2005. Disponível em: <http://www.scielo.org/pdf/csp/v21n4/15.pdf>. Acessado em: 02 Nov. 2010.
- 56- RANG, H.P.; DALE M.M.; RITTER, J. M. **Farmacologia.** 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogam, 1997.
- 57- ROSENFELDO Suely; CHAVES, Sônia Maria Coelho; REIS, Lenice G da Costa; Martins; Mônica, TRAVASSOS, Mendes Cláudia; ESTEVES David Peres; D CÉSAR, Fátima Glória; ALMEIDA Regina Lucia V.; Oliveira, Sueli Souza; Silva, Cosme M. F. Passos; MASSAFERA Rodrigo C..Revista de Saúde Pública. **Efeitos adversos a medicamentos em hospital publico: estudo piloto.** 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102009000500020&Ing=en&nrm=iso. Acessado em: 08 Out. 2010.
- 58- ROSENFELD, Suely; LAPORTE, J.R.; TOGNONI, G. **Epidemiologia dos medicamentos. Princípios gerais.** São Paulo: Hucitec-Abrasco, 1989. P.21.

- 59- SANTOS, Djanilson Barbosa; COELHO, Helena Lutécia L. Revista Brasileira de Saúde Materna Infantil. **Reações adversas a medicamentos em pediatria: Uma revisão sistemática de estudos prospectivos** (2004). Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S151938292004000400002&script=sci_arttext&tlng=pt. Acessado em: 05 Nov. 2010.
- 60- SCHVARTSMAN, Claudio; SCHVARTSMAN, Samuel. Jornal de Pediatria. **Intoxicações exógenas Agudas**. V. 75, 1999. Disponível em: <http://www.jped.com.br/conteúdo/99-75-S244/port.pdf>. Acessado em: 03 Nov. 2010.
- 61- SCHVARTSMAN, Samuel. Intoxicações Agudas. Condutas nas Intoxicações. 4 ed. São Paulo: Editora Sarvier, 1991. p. 53.
- 62- SAPIENZA, Gabriela; PEDROMÔNICO, Márcia Regina Marcondes. Scielo Brasil. **Risco, Proteção e Resiliência no Desenvolvimento da Criança e do Adolescente**. 2005. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-73722005000200007&Ing=en&nrm=iso&tlng=pt. Acessado em: 04 Nov. 2010.
- 63- SOUZA, Luiza Jane Eyre Xavier; Barroso, Maria Grasiela Teixeira. **Acidente Doméstico em Crianças: Abordagem Conceitual**. Acta Paul Enferm 1999; v. 12 p. 70-7. Disponível em: http://www.unifesp.br/denf/acta/1999/12_1/pdf/art8.pdf. Acessado em: 22 Set. 2010.
- 64- SOUZA, Luiza Jane Eyre Xavier; RODRIGUES, Ana Kelve Castro; BARROSO, Maria Grasiela Teixeira. Revista Latino Americana de Enfermagem. **A família vivenciando o Acidente Doméstico – Relato de uma Experiência**. 2000. Disponível em: http://WWW.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692000000100012&Ing=PT&nrm=isso.
- 65- VALIENTE, Maria Luiza Gonzáles; DÍAZ, Tomasa Conill; SALGADO Ronaldo Pérez. **Incidencia de lãs Intoxicaciones Agudas**. Revista Cubaba Med Gen Integr. 1999. Disponível em: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v15n1/mgi05199.pdf>.
- 66- VINICIUS, Rafael. SINETOX. **Envenenamento Doméstico**. 2009. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox_novo/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=314. Acessado em: 27 Out. 2010.
- 67- WONG, Anthony. Jornal de Pediatria. **Os Usos Inadequados e os Efeitos Adversos de Medicamentos na Prática Clínica**. 2003. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0021-75572003000500001&script=sci_arttext&tlng=pt. Acessado em: 10 Nov. 2010.

