

# UNINGÁ

r e v i e w

ISSN 2178-2571



Nº **01**

Janeiro/ Março  
2010

<b>Título:</b>	UNINGÁ Review
<b>Periodicidade:</b>	Trimestral
<b>Diretor Geral:</b>	Ricardo Benedito de Oliveira
<b>Diretor de Ensino:</b>	Ney Stival
<b>Diretor Acadêmico:</b>	Gervásio Cardoso dos Santos
<b>Diretora de Pós-Graduação:</b>	Gisele Colombari Gomes
<b>Editor-Chefe:</b>	Mário dos Anjos Neto Filho

## Corpo Editorial

Aissar Eduardo Nassif  
Antonio Machado Felisberto Junior  
Daiane Pereira Camacho  
Daniela Botti Marcelino Varise  
Edson Roberto Arpini Miguel  
Emilia Maria Barbosa Carvalho Kempinski  
Fabiano Carlos Marson  
Fábio Branches Xavier  
GlauCIA Maruitti Otani  
Luciane Cristina Arantes da Costa  
Lucília Amaral Fontanari  
Maria do Rosário Martins  
Nelly Lopes de Moraes Gil  
Ney Stival  
Rogério Tiyo  
Vagner Marques de Moura  
Washington Rodrigues Camargo

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

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

Prezado leitor, temos a satisfação de lançar a primeira edição da Revista “UNINGÁ Review”, um projeto concebido para possibilitar a publicação de artigos científicos de revisão da literatura que possuam relevância em suas respectivas áreas do saber científico.

Há um longo caminho pela frente nesta nova empreitada. Mas, temos a certeza de que todos estaremos dispostos para percorrer este novo e interessante caminho que se abre.

Aproveitamos a oportunidade para agradecer aos autores dos trabalhos que abrilhantam esta primeira edição, pela confiança depositada.

Queremos ainda, convidar os autores de trabalhos científicos que se enquadram em nosso escopo editorial para o envio de seus artigos para análise editorial, para quem sabe, compor a nossa segunda edição, no mês de abril de 2010.

Boa leitura!

Mário dos Anjos Neto Filho  
Editor-Chefe

- 1- Caminhos da saúde no Brasil e reflexos no Município de Maringá-PR.** Nestor Alexandre PEREHOUSKEI; Gilda Maria Cabral BENADUCE.....05
- 2- Esclerose múltipla: o perfil de uma disfunção neurológica misteriosa.** Jaqueline Pereira GUIMARÃES; João Paulo Ferreira SCHOFFEN.....15
- 3- Fitoterapia na promoção de saúde e o seu uso na prática clínica da acupuntura.** Carla Suzi EMERENCIANO; Ana Paula Serra de ARAÚJO.....26
- 4- Histórico sobre a vacina contra o rotavírus.** Ana Paula Sanches HAYAKAWA; Renata Alessandra SADOWSKI; Maria Idalina Marques FERNANDES.....34
- 5- Resistência à fratura de dentes com pinos intra-radiculares sob carga cíclica: uma revisão crítica.** Thiago REGINATTO; Cezar Augusto GARBIN; Deborah Meirelles COGO; Lilian RIGO.....40
- 6- Violência contra criança e adolescente: sua história, causas e repercussões emocionais.** Daniela Botti MARCELINO.....48
- 7- Inflamação: história, tipos e causas.** Luis Fernando de PAULO; Aline ANTUNES; Milene Dalilla CAETANO; Thiago Nageia SCHULTZ; Daiane Pereira CAMACHO; Renata Bianco CONSOLARO.....56
- 8- Importância do ácido fólico.** Ariella Andrade MARCHIORO; Anacharis Babeto de SÁ-NAKANISHI. Paula Aline Zanetti CAMPANERUT.....64
- 9- Envelhecimento cutâneo: teoria dos radicais livres e tratamentos visando a prevenção e o rejuvenescimento.** Ana Paula TESTON; Deise NARDINO; Leandro PIVATO.....71

**CAMINHOS DA SAÚDE NO BRASIL E REFLEXOS NO MUNICÍPIO DE MARINGÁ-PR.****HEALTHY DIRECTIONS OF BRAZIL AND REFLEX OF MUNICIPALITY OF MARINGÁ-PR.**

NESTOR ALEXANDRE PEREHOUSKEI. Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Geografia da Universidade Estadual de Maringá (UEM) – Análise Regional e Ambiental.

GILDA MARIA CABRAL BENADUCE. Docente do Departamento de Geociências da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) - RS.

**Endereço para correspondência:** Av. Mário Clapier Urbinatti, 724, zona 7, Bloco D, apto. 4. Condomínio do Conjunto Habitacional Maringá (Maurício Schulman). CEP. 87.020.260. Maringá-PR-Brasil. E-mail: nestorap@pop.com.br

Pesquisa realizada com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

**RESUMO**

Este artigo analisa as mudanças paradigmáticas no setor da saúde pública brasileira e sua trajetória e repercussões em Maringá. Estendendo-se desde o período da crise da previdência social nos anos 1970 até 2008. Discute-se sobre o direito universal de acesso do cidadão aos serviços de saúde e, sobre as formas de atendimento curativo e preventivo. Estas são postuladas na perspectiva geográfica, como uma conquista dos direitos humanos em que a ação parte do avanço da sociedade brasileira mediada pela ação do Estado cujas pesquisas e trabalhos publicados, aqui mereceram atenção. A sistematização de projetos e ações na área da saúde em Maringá iniciou-se em 1990, passando pela implantação do programa saúde da família em 1997 até o plano municipal de 2008. A partir do programa saúde da família buscou-se oferecer o atendimento domiciliar em saúde, entendendo-se por um tratamento preventivo dentro de um território estabelecido.

**PALAVRAS-CHAVE:** família, políticas, saúde, medicina, prevenção, Maringá.

**ABSTRACT**

This article analysis the paradigmatic changes occurred in the Brazilian public health section and its trajectory and repercussion in the municipality of Maringá during the social security crisis in 1970 until 2008. The article discusses the universal right access to health services, preventive and curative ways of treatments that are postulated in the geographic perspective as a human right conquest in which action initiates from the Brazilian society progress mediated by the State action whose researches and published articles deserved a lot of attention in this article. The project systematization and the action in the health area in

Maringá started in 1990 going through the family health program implantation until the municipal plan in 2008. The family health program tried to offer a health home care and a preventive treatment in an established territory.

**KEYWORDS:** Family; policies, health, medicine, prevention, Maringá.

## INTRODUÇÃO

As dinâmicas que permeiam o setor de saúde no Brasil têm sido pautadas pelas políticas da previdência social da década de 1970, cuja prática centrava-se na medicina curativa e assistencialista. Posteriormente passou a ampliar a cobertura de seguridade a diversas classes de trabalhadores, permitindo espaços para a ocorrência de intensas irregularidades no setor. Com a falência daquele modelo de saúde pública, estabeleceu-se o Sistema Único de Saúde (SUS), surgindo propostas preventivas e ações programadas, como o Programa Saúde da Família objetivando oferecer um atendimento domiciliar às comunidades.

Esse programa de saúde pública caracterizou-se pelo: direito de acesso aos serviços de saúde, participação da comunidade na construção de projetos, equidade dimensionando a todos os cidadãos receber a mesma qualidade assistencial e universalidade estabelecendo a todos os cidadãos acesso à assistência; integralidade na busca da superação dicotômica – serviços preventivos - serviços curativos, e por último, adequabilidade às mudanças ocasionadas pelo processo de descentralização<sup>1</sup>.

Sabe-se que em inúmeros casos, tais propostas foram e estão sendo difíceis de serem colocadas em prática por tratar-se de complexa máquina administrativa envolvendo o setor da saúde no Brasil.

Objetiva-se, portanto verificar a trajetória do setor de saúde pública brasileira e seus desdobramentos no município de Maringá assunto discutido por Perekouski (2006), quando analisou as áreas de abrangência das Unidades Básicas de Saúde e a percepção da comunidade em dois bairros de Maringá – PR entre 2001 a 2005.

Para tanto, a pesquisa baseou-se em levantamentos bibliográficos, e entrevistas no setor de saúde da Prefeitura Municipal de Maringá, ficando para uma fase posterior o burilamento dos dados e seus resultados.

### 1) POLÍTICAS DE ARTICULAÇÃO NO SETOR DA SAÚDE BRASILEIRA

Atualmente, o acesso aos serviços de saúde é um direito garantido pela constituição brasileira a todo cidadão, porém, historicamente, essa conquista ocorreu de maneira gradativa graças às manifestações de alguns segmentos da sociedade, a partir da crise da previdência social nos anos 1970. Nesse período, a previdência era regida por um modelo hegemônico, cujo método vigente estabeleceu-se de acordo com os interesses da Política Nacional de Saúde. Esta consistia na prática da medicina assistencial privatista, indo na contramão do que poderiam ser os objetivos da Saúde Pública, como ampliar técnicas e estratégias que efetivassem a prática da medicina preventiva no controle de doenças e ações de promoção à saúde.

Particularmente o estado do Paraná vivenciava, nesse período, um atraso em relação ao conhecimento sobre a Saúde Pública conforme estabelece o Instituto Brasileiro de Administração Municipal (IBAM, 1977): “de maneira geral existe apenas uma unidade sanitária funcionando no período da manhã ou da tarde. O tipo de atendimento médico

---

<sup>1</sup> Responsabilidade e recursos da União e dos Estados gradativamente foram repassados para os municípios. (Constituição de 1988).

dispensado é bastante superficial, resumindo-se basicamente em fornecer atestados médicos para fins burocráticos e executar programas de vacinação”.

Nessa ocasião, inúmeros atos institucionais e decretos presidenciais arbitrados pela ditadura militar aconteceram atingindo também a assistência à saúde, que se encontrava diretamente ligada à previdência social, a qual teve como objetivo, a partir de 1971, a expansão da seguridade incluindo os trabalhadores rurais, empregadas domésticas e autônomos.

Isso representou uma expansão à seguridade do trabalhador e também um avanço no que se refere ao direito à saúde dele, pois até aquele momento, a carteira de trabalho assinada era benefício apenas dos empregados lotados em empresas, instituições e órgãos afins. Assim, grande parte da população era desprovida de atendimento à saúde, direito à vida e diversos outros benefícios do trabalhador.

Para atender à demanda dessas novas categorias de trabalhadores, estabeleceram-se contratos de serviços com empresas privadas. Contudo à falta de planejamento por parte da previdência, não organizando o controle em relação aos serviços contratados, oportunizaram-se diversas irregularidades, contribuindo para a crise econômica no setor. Carvalho, Martin e Cordoni Júnior (2001, p. 33 e 34).

Nesse contexto, o governo federal elegeu uma série de medidas para a organização dos diversos setores de saúde no intuito de minimizar os problemas estabelecidos, criando instituições na tentativa de flexibilizar as ações do Estado, como por exemplo, o Ministério da Previdência e Assistência Social (MPAS), Instituto Nacional de Previdência Social (INPS), Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social (INAMPS), Fundação Legião Brasileira de Assistência (LBA), Fundação Nacional de Bem-estar do Menor (FUNABEM), Empresa de Processamento de Dados da Previdência Social (DATAPREV), Instituto de Administração Financeira da Previdência e Assistência Social (IAPAS), Fundo de Apoio ao Desenvolvimento Social (FAS) e Plano de Pronta Ação (PPA).

Esses diversos setores tinham o papel de controle ou de mediadores em relação aos contratos privados estabelecidos para atender à demanda. Ainda executavam ações de saúde de interesse coletivo que se vinculavam ao campo de atuação do Ministério da Saúde e também proporcionavam o atendimento médico-assistencial individualizado, que se configurava como ação do Ministério da Previdência e Assistência Social.

Entretanto, essa estrutura administrativa aumentara consideravelmente os gastos da previdência e no final da década de 1970, marcada pelo fim do “milagre econômico” o qual representou um intenso período de industrialização e êxodo rural no País, trouxe como consequência, uma crise generalizada: baixos salários e crescimento da demanda para a assistência à saúde.

Nesse cenário, algumas camadas da sociedade, como: lideranças, políticos e intelectuais, iniciaram várias discussões, críticas e principalmente passaram a expressar suas insatisfações em relação ao modelo-político-econômico arbitrado pela ditadura, através de manifestos, jornais, greves e outros mecanismos. Carvalho, Martin e Cordoni Júnior (2001, p. 33-35).

Além dessas ações, o período foi marcado também por grandes lutas por reformas nas políticas de saúde, como expressa Cordoni Júnior (1989, p. 71): “durante a década de 1970 [...] ganha corpo o movimento conhecido como Reforma Sanitária, cuja característica era a formulação do pensamento crítico na política de saúde. A Reforma integra-se ao movimento de oposição ao golpe militar de 1964”. Paralelo a isso surgiram algumas idéias inovadoras e de oposição ao sistema de saúde vigente, como por exemplo, a Medicina Comunitária e o conceito de Atenção Primária à Saúde (APS).

O período de 1980 a 1990 marcado pela mudança no regime político do País, de ditadura militar para a instauração da democracia, culminou com as discussões, elaboração e aprovação da Constituição Federal de 1988, que no seu bojo continham mudanças paradigmáticas.

Além disso, algumas tentativas em estabelecer uma nova política para a saúde, como definia o Programa Nacional de Serviços Básicos de Saúde (PREV-SAÚDE) (1989, p.16 e 17), não chegou a ser implantado pelo governo sob alegação de falta de recursos.

Dentro dessa nova política, considerando a oferta e demanda e o acesso da população em relação aos serviços de saúde, é importante considerar-se a interpretação de Benaduce (2003, p. 170) sobre os centros polarizadores no estado do Paraná:

Com as mudanças estruturais na economia mundial em fins dos anos 1980, políticas estaduais apontavam também mudanças econômicas, buscando alternativas para acompanhar as tendências da economia mundial, com especial interesse nos setores industrial e de serviços. A adequação do território à composição técnica e orgânica daquele território serviu de base para eleger centros polarizadores. Assim, três regiões são apontadas: eixo Região Metropolitana de Curitiba/Ponta Grossa; eixo Norte - Londrina e Maringá; eixo Oeste – Foz do Iguaçu, Cascavel, Toledo e Marechal Cândido Rondon.

Dentre às mudanças econômicas acima citadas, estão aquelas ligadas aos serviços da saúde e, como este setor ganhou amplitude e dimensões até então pouco analisadas, assim, criaram-se políticas como o chamado “Pacote da Previdência”. Segundo PAIM (1989, p. 18) aumentou a contribuição previdenciária e instituiu o Conselho Consultivo de Administração da Saúde Previdenciária (CONASP) que objetivou controlar despesas através do Plano de Reorientação da Assistência à Saúde no âmbito da Previdência Social (PLANO CONASP).

Esse plano possibilitou ainda alguns desdobramentos, sendo o principal, a implantação do convênio Ações Integradas de Saúde (AIS) - (AIS, 1989, p. 25), representando uma estratégia de reorganização institucional da assistência à saúde, com o objetivo de evitar ações paralelas e redução de custos, ou seja, eliminar os desvios de verbas no setor.

Nesse momento, começaram a ser incluídos dentre os princípios dessas ações, conceitos relacionados ao direito de acesso aos serviços de saúde, que mesmo ainda pouco amadurecidos, representaram um avanço à inclusão social de diversas camadas da população anteriormente discriminadas: universalidade no atendimento, integralidade e equidade da atenção, regionalização e hierarquização dos serviços, descentralização de ações e tomada de decisões e participação da sociedade civil no planejamento, execução de projetos e controle do governo sob o sistema como um todo (setores filantrópico e privado).

É importante ressaltar que os princípios norteadores das AIS, não eram diferentes do plano anterior, que na verdade nem chegou a ser implantado, devido à falta de vontade política.

Com esse convênio, as prefeituras passaram a receber, pela primeira vez, recursos federais provindos da Previdência, mediante serviços de saúde prestados pelos municípios, como por exemplo: serviços médicos, odontológicos e procedimentos de enfermagem.

Para os estados, representou avanços significativos, como: ampliação da capacidade de atendimento à demanda espontânea, contratação de profissionais, redefinição das funções dos serviços privados e a participação da sociedade na gestão dos serviços.

Particularmente no estado do Paraná, a estrutura da saúde encontrava-se, conforme estabelecia a Secretaria de Estado da Saúde e do Bem Estar Social (1984):

Em 1983, após um estudo-diagnóstico sobre a estrutura de saúde existente no Estado, observou-se que em 64 municípios [...] existia somente uma unidade de saúde para mais de 20.000 habitantes. Em outros municípios, havia apenas uma unidade para mais de 50.000 habitantes. Na década de 1970, 89,3% dos hospitais eram privados, sendo que destes, 75,6% foram catalogados como lucrativos, 13,7%

de caráter filantrópico e apenas 10,7% eram públicos. A rede de Postos de Saúde do Estado e municípios era, naquela época, constituída por 245 unidades, ou seja, não chegava a uma por município. Grande número dessas unidades encontrava-se em situação precária de funcionamento, sendo que muitas delas funcionavam em prédios alugados e adaptados para abrigar os postos.

O Convênio AIS foi implantado definitivamente no estado do Paraná em 1985, a partir da articulação do governo Estadual com o Ministério da Previdência, tendo como obstáculo, o próprio INAMPS, que representou forte opositor político naquele momento. AMEPAR (1985, p. 5). Esse convênio envolveu os seguintes municípios: Curitiba, Londrina, Ibiporã, Cambé, Ponta Grossa, Araucária, Foz do Iguaçu, Campo Largo, Maringá, Toledo, Francisco Beltrão, Guarapuava e Cascavel, representando uma inovação do sistema de saúde no Brasil no contexto da atenção básica à saúde.

De acordo com Gil, Martin e Gutierrez (2001, p. 75 e 76):

Em dezembro do mesmo ano ampliou-se para mais 265 municípios (dos então 319), chegando, em novembro de 1986, à totalidade dos municípios paranaenses, integrando mais 743 Postos de Saúde e 19 hospitais de pequeno porte. As AIS encontraram terreno fértil para o seu desenvolvimento, visto que, devido ao Programa de Extensão de Cobertura dos Serviços de Saúde (PEC), uma considerável rede de serviços municipais estava em funcionamento.

Já em novembro de 1986, as 33 prefeituras restantes associaram-se ao convênio das AIS, incorporando mais 48 Postos de Saúde e 10 hospitais de pequeno porte, além de mais 260 Sindicatos de Trabalhadores Rurais e seus ambulatórios.

Cabe ressaltar que o Paraná foi o primeiro Estado no País a assinar o Convênio AIS com todos os seus municípios. Em seguida, com o processo de descentralização<sup>2</sup>, novas estratégias de mudanças nas políticas de saúde, implantou-se o Sistema Unificado e Descentralizado de Saúde (SUDS), que de acordo com Carvalho, Martin e Cordoni Júnior (2001, p. 38) concretizou-se com o decreto n.º. 94.657 de 20 de julho de 1987, objetivando a consolidação e desenvolvimento qualitativo através de reformulação de diretrizes do Sistema Nacional de Saúde e redefinição de papéis dos três níveis do governo. O SUDS, além de não concretizar essas inovações, desencadeou uma espetacular concentração do poder nas secretarias estaduais de saúde eclodindo o desmonte do INAMPS.

Convocada a 8ª. Conferência Nacional de Saúde, diversas propostas surgiram as quais se centraram no Projeto de Reforma Sanitária Brasileira que estabeleceu questões elementares, como: “a saúde é um direito de todos e dever do Estado”; ou mesmo, “as ações e serviços de saúde são de relevância pública”; até a criação do Sistema Único de Saúde (SUS), definindo os princípios da reforma, que nesse momento apresentaram-se muito mais amadurecidos quando se resgataram a participação, representando a presença da sociedade nas decisões e controle de serviços; a descentralização; a equidade<sup>3</sup> e universalização<sup>4</sup> e a

---

<sup>2</sup> **Descentralização** – refere-se ao processo de transferência de um nível de governo para outro, do centro para a periferia, ou seja, do nível federal ao estadual ou municipal, das responsabilidades sobre determinada área de atuação e das condições para o cumprimento dessas responsabilidades. Na saúde a descentralização tem como grande objetivo a municipalização das ações e serviços de saúde. Brasil (1994).

<sup>3</sup> **Equidade** – um dos princípios do SUS significa que todos os cidadãos brasileiros, independentemente de sexo, religião, idade ou situação de emprego têm direito à mesma assistência à saúde. Significa ainda, que em função das diferenças sociais e das disparidades regionais, os recursos para a saúde deverão ser distribuídos no sentido de favorecer aqueles que mais necessitam de atenção e cuidados. Brasil (1994).

integralidade que objetivou a superação da dicotomia medicina preventiva *versus* medicina curativa. Carvalho, Martin e Cordoni Júnior (2001, p. 39).

Nesse período, para implantar definitivamente o SUS, instaurou-se um processo de elaboração e aprovação da legislação infraconstitucional – “Leis Orgânicas de Saúde” - (Leis no. 8.080 e 8.142), que estabeleceram os princípios, diretrizes e condições para o funcionamento do SUS.

## 2) POLÍTICAS DE ARTICULAÇÃO NO SETOR DE SAÚDE COM O MUNICÍPIO DE MARINGÁ - PR

Para o entendimento da dinâmica do setor de saúde em Maringá, é importante considerar alguns pontos que representam pressupostos dessa trajetória:

O primeiro pressuposto pode ser compreendido a partir do incentivo por parte do governo do Estado e Política Nacional de Saúde à instalação de serviços privados. Tal fato ocorreu a partir de 1942 - período da colonização realizada pela Companhia Melhoramentos Norte do Paraná (CMNP). O projeto colonizador estava baseado na pequena e média propriedade e instalação de vários núcleos urbanos que trouxeram para a região, trabalhadores que viam no pioneirismo, possibilidades de fixação em sua própria terra, atividades de comércio ou serviços ligados ao cultivo de café.

O segundo pressuposto caracterizou-se pelas políticas públicas do Estado que utilizaram a Saúde Pública como mediadora de conflitos oriundos do processo de colonização, procurando manter a ordem social e o atendimento à demanda da população urbana, devido ao intenso fluxo migratório.

Acompanhando os desdobramentos do setor de saúde no Brasil apresentada anteriormente, verificamos que o planejamento, ou seja, a sistematização de projetos e ações na área em Maringá iniciou-se a partir do decreto da Lei Federal 8.080 de 19 de setembro de 1990, instituindo-se o SUS, cuja disposição preliminar determinava segundo Ministério da Saúde (1991, p. 4): “Esta Lei regula, em todo o território nacional, as ações e serviços de saúde, executados isolada ou conjuntamente, em caráter permanente ou eventual, por pessoas naturais ou jurídicas de direito público ou privado.”

O SUS é dirigido pelas três esferas do governo: na União, pelo Ministério da saúde e nos Estados e municípios, pela Secretaria de Saúde ou órgão equivalente.

Com as leis implantadas o SUS tornou-se responsável pelas ações de promoção, no amparo e recuperação da saúde, assistenciais e preventivas, destacando-se a de vigilância sanitária, epidemiológica, saúde do trabalhador e assistência terapêutica integral. Carvalho, Martin e Cordoni Júnior (2001, p. 41).

A partir da Lei Federal 8.080, instituiu-se o 1º Plano Plurianual do município de Maringá 1990 a 1992, cujo modelo de assistência resolutiva, previa a distribuição das unidades básicas de saúde (UBS) de forma regionalizada e hierarquizada. Paralelamente, exigia-se a descentralização de alguns recursos de maior complexidade para atender a comunidade. Neste 1º plano diagnosticou-se uma estrutura de serviços de saúde objetivando maior cobertura na assistência à saúde facilitando o acesso da população aos serviços.

As gestões municipais a partir desse período normalmente elaboravam o Orçamento Público em gabinetes de administradores, sem qualquer participação por parte da sociedade. Esses profissionais atentavam para a garantia de obras e ações que assegurassem futuras eleições, representando carros-chefe de campanhas eleitorais e mandatos.

---

<sup>4</sup> **Universalidade** – é um dos princípios do SUS e se refere ao direito que tem todo o cidadão de ser atendido por qualquer serviço de saúde, público ou privado, integrante do SUS, sem ter que pagar pelo atendimento. Brasil (1994).

O Plano Municipal de 1993 e 1994 encontrou sérios problemas relacionados a financiamentos, escassos investimentos cuja estrutura organizacional e administrativa não acompanhou a mudança dos processos de municipalização (descentralização) dos programas de assistência e aumento da demanda aos serviços de saúde. Como resultado, a maior parte das propostas estabelecidas no Plano não foi consolidada, proporcionando poucos avanços, como por exemplo, a implantação de duas novas Unidades Básicas de Saúde (UBS): os Núcleos Integrados de Saúde (NIS) III<sup>5</sup> Zona Norte e Zona Sul, que ofereciam o pronto-atendimento, contudo, a baixa resolutividade dos serviços, o aumento de quotas de exames, especialidades e internamentos solicitados, continuavam não suprimindo a demanda da comunidade.

O município caminhava para a forma de gestão semiplena, ou seja, novas responsabilidades e encargos para o gestor, o que significava uma mudança em nível político, técnico e administrativo do sistema de saúde.

Já o Plano Municipal de Saúde entre 1995 e 1996, não foi tão ousado, objetivou apenas o aproveitamento dos recursos existentes e aumentou a resolutividade dos serviços, apresentando um aspecto muito mais operacional, porém, com poucas propostas. Apesar de maior operacionalização das propostas que o plano anterior, não houve continuidade de ações administrativas, gerenciais e assistenciais estabelecidas, ou seja, ocorriam mudanças nos rumos das propostas iniciais, gerando descontinuidade e falta de amadurecimento dos projetos iniciais. Complementa a Prefeitura do Município de Maringá (1997a, p. 9): “Nos últimos 20 anos o serviço público municipal ampliou em muito o número de unidades de saúde e a oferta de serviços a sua população, porém, de forma desordenada, sem critério e avaliação.”

Verificou-se que os mesmos problemas anteriores dos serviços de saúde persistiram e seguiam-se ao processo de municipalização, na forma de gestão plena, como determinava a Norma Operacional de 1996 (NOB/96).

O Plano Municipal de Saúde entre 1997 a 1999 tinha como objetivos, segundo a Prefeitura do Município de Maringá (1997a, p. 12): “Identificar e apontar as dificuldades existentes no setor e, propor medidas eficazes de curto a médio e longo prazos [...], que venham impactar favoravelmente os indicadores de saúde da população”. Especificamente, o plano atentava para os seguintes objetivos: Implantar ações inéditas e preventivas; facilitar o acesso da população aos diversos serviços e setores; programar ações de controle e avaliação; estimular à participação popular na tomada de decisões e fiscalização dos projetos; enquadrar o município na Norma Operacional Básica/96. Apesar da preocupação em fomentar o estímulo à participação popular nas decisões e controle social, foi prolongado até 2001, devido ao não cumprimento dos objetivos pré-estabelecidos.

Em 1997, iniciam-se as primeiras discussões para a implantação do Programa Saúde da Família (PSF), que objetivou principalmente a melhoria da saúde da população adotando-se um modelo de assistência destinado à família e à comunidade de acordo com as necessidades do grupo.

A implantação definitiva do PSF Maringá ocorreu no ano 2000, quando o modelo de assistência à saúde proposto pela Secretaria de Estado da Saúde do Paraná em 1998, preconizava a formação de equipes multiprofissionais: médico, enfermeiro, auxiliar de enfermagem e agente comunitário de saúde para atuarem em um território estabelecido, tendo como referência, a UBS em parceria com associações de bairro e organizações não governamentais, de forma a promover a interação social. Essas equipes tinham como objetivo trabalhar conceitos de saúde, como qualidade de vida e direitos humanos e proporcionar atendimento de saúde integral, a cada um dos integrantes da família, de forma contínua, em

---

<sup>5</sup> Existe uma classificação para os núcleos integrados de saúde no município de Maringá, os NIS II são unidades básicas de saúde com as três especialidades básicas: pediatria, ginecologia e clínica geral e os NIS III possuem também pronto-atendimento.

seu domicílio e posteriormente de acordo com as necessidades, nos ambulatórios e hospitais, promovendo o controle social.

O trabalho da primeira equipe saúde da família (ESF) realizou-se em julho de 1998<sup>6</sup>, nos conjuntos habitacionais Requião e Guaiapó, mas pela falta de incentivo por parte do gestor e problemas de saúde do médico membro da equipe, acabaram sendo desarticuladas em novembro de 1998.

Em maio de 1999, o então prefeito e secretário de saúde, em visita ao ex-ministro professor Adib Jatene, conheceram a proposta do PSF desenvolvida no município de São Paulo – o Programa Qualis/PSF. Convencidos da funcionalidade do programa como estratégia de modificação do modelo assistencial e de melhoria da qualidade dos serviços, resolveram adotá-lo para o município de Maringá.

A III Plenária do Conselho Municipal de Saúde realizada em 08 de novembro de 1999 enfatizou o trabalho do PSF e em 10 de dezembro de 1999 reiniciaram-se os trabalhos da ESF nos conjuntos Requião e Guaiapó, como anteriormente citado.

Outro projeto “Discutindo Saúde”<sup>7</sup> com a finalidade de discutir os compromissos frente aos usuários do SUS e as dificuldades para cumpri-los, foi realizado junto aos funcionários da Secretaria Municipal de Saúde. Destas reuniões ficou acordado que o real problema centrava-se na falta de uma efetiva política preventiva para a saúde. Ao término do referido projeto decidiu-se adotar o PSF para 70% da população, o que representava a formação de 58 equipes, conforme portaria 1.329/99. Em 30 de junho de 2000, implantaram-se 57 equipes, atingindo 69,9% da população.

Segundo Bertussi, Oliveira e Lima (2001, p. 139):

Neste movimento, foram sendo construídas as Unidades Básicas de Saúde, com uma missão mais abrangente, que era de estabelecer o processo de territorialização, ou seja, ser responsável por uma determinada população, com seus problemas e necessidades de saúde, além de trabalhar na perspectiva de intersetorialidade, onde os vários setores de uma cidade acumulariam forças no sentido da melhoria da qualidade de vida. E, nesta fase, trabalhando com dois conceitos fundamentais: a acessibilidade e a resolutividade, ou seja, que a população adscrita neste território tivesse acesso aos vários serviços e que os mesmos resolvessem seus problemas de saúde.

Por fim, o Plano Municipal de Saúde de 2002 e 2003, priorizou definitivamente a participação popular nas discussões, decisões e fiscalizações sobre ações e projetos a serem desenvolvidos e possibilitou também maior discussão dos servidores municipais em questões relacionadas ao planejamento local.

## REFLEXÕES

Essa prática começou a ser inserida na última década do século XX a partir de experiências positivas de Orçamentos Participativos, como por exemplo, da cidade de Porto Alegre no Rio Grande do Sul, que passaram a conquistar espaços e incentivar a participação das comunidades nas discussões de receitas e despesas públicas.

Com isso, surgiu a democracia participativa direta, colocando as comunidades para realizarem levantamentos de suas prioridades (necessidades) de acordo com sua importância na vida social, política, econômica e cultural.

<sup>6</sup> conforme a portaria 3.607 de 11 de setembro de 1998.

<sup>7</sup> Ocorrido no período de 18 de dezembro de 1999 à 8 de maio de 2000.

Dentre as propostas do plano destacaram-se, de acordo com a Prefeitura do Município de Maringá (2001b, p. 5 e 6):

Definir prioridades procurando identificar os grupos com maior dificuldade de acesso aos serviços de saúde, a partir de estudos epidemiológicos que possibilitem diagnosticar a magnitude dos problemas de saúde; a transcendência, ou seja, a probabilidade desses problemas evoluírem para morte e a vulnerabilidade que representa a intervenção preventiva junto aos grupos utilizando-se dos recursos disponíveis.

A construção de sistema de saúde que respeite os princípios do SUS (universalidade, integralidade e equidade anteriormente descritos), cuja atuação dos profissionais de saúde esteja dentro de uma perspectiva de assistência humanizada, objetivando a melhoria da qualidade de vida do cidadão; e por último, a participação da comunidade em Conselhos Local e Municipal de Saúde seja elencando as diversas prioridades de acordo com as necessidades, seja exercendo efetivamente o controle social, de modo a fortalecer as ações e serviços executados constituindo-se nas metas da Secretaria Municipal de Saúde.

Em relação ao PSF, considerou-se, conforme a Prefeitura do Município de Maringá (2001b, p. 28), sua implantação sem critérios pré-estabelecidos, sem planejamento, pois acreditou-se que as equipes de saúde já existentes seriam suficientes para atender as novas demandas em relação às consultas e aos internamentos. Esses pressupostos geraram inúmeros problemas e conflitos na estrutura de serviços de saúde existentes.

A reestruturação do programa identificou uma série de problemas relacionados a seguir: recortes territoriais das áreas de abrangência (adscrição e cobertura); referências do serviço para a população; recursos humanos; espaços físicos e avaliação de ações e projetos. Ainda, em muitos locais não havia sido realizada a descentralização dos serviços de saúde, portanto, também não havia ampliação da cobertura, a integralidade da assistência, regionalização dos serviços com qualidade e resolutividade e a racionalidade das ações. Perpetua-se assim a reprodução do modelo baseado na doença, cujo foco do trabalho é o tratamento curativo. Silva et al. (2001, p. 145 e 146).

Como essas propostas não tiveram êxito e, o modelo baseado no tratamento curativo ainda não havia sido abolido, algumas dessas estratégias começaram a ser desenvolvidas com o estabelecimento do Plano Municipal de 2004 a 2008. Este veio priorizar ações de promoção à saúde, com a estruturação do Projeto Maringá Saudável que veio desenvolver ações direcionadas aos idosos como: a instalação das academias de terceira idade (ATI) em pontos estratégicos da cidade, fomentando a prática do exercício físico e mudanças de hábitos, o combate ao tabagismo e diversos acompanhamentos intersetoriais sendo fonte de bons resultados em ações preventivas no setor de saúde.

## REFERÊNCIAS

- 1- AIS: uma estratégia para as transformações. **Revista espaço para a saúde**, Curitiba, v. 1, p. 25, 29, mar. 1989.
- 2- ASSOCIAÇÃO PARANAENSE DE MUNICÍPIOS DO MÉDIO PARANAPANEMA (AMEPAR). AIS – assinatura de convênio entre 13 prefeituras do Paraná. **Jornal de Saúde da Amepar**, Curitiba, n. 8, p. 5, mar. 1985.
- 3- BENADUCE, G. M. C. Reestruturação produtiva, redes de informação e novas espacialidades em Maringá. In: MORO, D. A. (Org.). **Maringá espaço e tempo: ensaio de geografia urbana**. Maringá: Programa de Pós-graduação em Geografia: Universidade Estadual de Maringá, 2003.
- 4- BERTUSSI, D. C.; OLIVEIRA, M. DO S. M. DE; LIMA, J. V. C. DE. A unidade básica no contexto do sistema de saúde. In: ANDRADE, S. M. DE; SOARES, D. A.; CORDONI JUNIOR, L. (Org.). **Bases da Saúde Coletiva**. Londrina: Ed. Da UEL, 2001.
- 5- BRANDÃO, E. C. (Org.). **Orçamento Participativo: avanços, limites e desafios**. Maringá: Massoni, 2003.
- 6- BRASIL. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. **Relatório final da IX Conferência Nacional de Saúde**. Brasília: Gabinete do Ministro, 1992.
- 7- \_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Projeto Nordeste. Informação, Educação e Comunicação. **Guia de referências para o controle social: manual do conselheiro**. Brasília: Projeto Nordeste, 1994.

- 8- \_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Portaria MS/SAS 545 de maio de 1993. **Norma Operacional Básica 01/93. Atos Normativos**. Brasília: Ministério da Saúde, 1996.
- 9- CARVALHO, A. I. Conselhos de Saúde no Brasil: participação cidadã e controle social. Rio de Janeiro: Fase/IBAM, 1995. In: ANDRADE, S. M. DE; SOARES, D. A.; CORDONI JUNIOR, L. (Org.). **Bases da Saúde Coletiva**. Londrina: Ed. da UEL, 2001.
- 10- CARVALHO, B. G.; MARTIN, G. B.; CORDONI JR., L. A organização do sistema de saúde no Brasil. In: ANDRADE, S. M. DE; SOARES, D. A.; CORDONI JUNIOR, L. (Org.). **Bases da Saúde Coletiva**. Londrina: Ed. Da UEL, 2001.
- 11- GIL, C. R. R.; MARTIN, G. B.; GUTIERREZ, P. R. A organização dos serviços de saúde em Londrina e região. In: ANDRADE, S. M. DE; SOARES, D. A.; CORDONI JUNIOR, L. (Org.). **Bases da Saúde Coletiva**. Londrina: Ed. Da UEL, 2001.
- 12- INSTITUTO BRASILEIRO DE ADMINISTRAÇÃO MUNICIPAL (IBAM). **Municipalização: educação e saúde**. Rio de Janeiro: Convênio SEPLAN-PR/IBAM, 1977. Mimeografado.
- 13- MARINGÁ. Prefeitura do Município de Maringá. Centro de Informação em Saúde (CIS). **Sistema de Informação de Atenção Básica (SIAB)**, ago., 2003. Relatório.
- 14- Prefeitura do Município de Maringá. **Plano Plurianual do Município de Maringá**. Maringá: Prefeitura do Município de Maringá, 1990.
- 15- Prefeitura do Município de Maringá. **Plano Municipal de Saúde**. Maringá: Prefeitura do Município de Maringá, 1993.
- 16- Prefeitura do Município de Maringá. **Plano Municipal de Saúde**. Maringá: Prefeitura do Município de Maringá, 1995.
- 17- Prefeitura do Município de Maringá. **Plano Municipal de Saúde**. Maringá: Prefeitura do Município de Maringá, 1997a.
- 18- Prefeitura do Município de Maringá. **Projeto para Implantação do Programa Saúde da Família em Maringá**. Maringá: Prefeitura do Município de Maringá, 1997b.
- 19- Prefeitura do Município de Maringá. **Diretrizes gerais para o Setor Saúde: Gestão 2001-2004**. Maringá: Prefeitura do Município de Maringá, 2001a.
- 20- Prefeitura do Município de Maringá. **Plano Municipal de Saúde 2002-2003**. Maringá: Prefeitura do Município de Maringá, 2001b.
- 21- Prefeitura do Município de Maringá. **Plano Municipal de Saúde 2004-2008**. Maringá: Prefeitura do Município de Maringá, 2004.
- 22- MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Coletânea de Legislação Básica na Política de Financiamento do SUS**. Brasília: Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social, 1991.
- 23- PAIM, J. S. As políticas de saúde e a conjuntura atual. **Revista espaço para a saúde**, Curitiba, v. 1, p. 18, mar. 1989.
- 24- PARANÁ. Secretaria de Estado da Saúde e do Bem Estar Social. **Projeto de extensão de cobertura das ações de saúde mediante a interiorização e municipalização dos serviços no Estado do Paraná**. Curitiba: SESB, 1984.
- 25- PEREHOUSKEI, N. A. **Estudo das áreas de abrangência das Unidades Básicas de Saúde do município de Maringá. 2001**. 80f. Monografia (Bacharelado em Geografia)-Departamento de Geografia. Universidade Estadual de Maringá, 2001.
- 26- PEREHOUSKEI, N. A. **Abrangência das unidades básicas de saúde – a percepção da comunidade nos bairros universo e pinheiros do município de Maringá-Pr. – 2001 a 2005**. 2006. 200f. Dissertação (Mestrado em Geografia) – Departamento de Geografia. Universidade Estadual de Maringá, 2006.
- 27- PREV-SAÚDE. **Revista Espaço para a Saúde**, Curitiba, v. 1, p. 16-17, mar. 1989.
- 28- SILVA, A. M. R.; OLIVEIRA, M. DO S. M. DE; NUNES, E. DE F. P. DE A.; TORRES, A. F. A unidade básica de saúde e seu território. In: ANDRADE, S. M. D.; SOARES, D. A.; JÚNIOR, L. C. (Org.). **Bases de Saúde Coletiva**. Londrina: Ed. da UEL, 2001.

## ESCLEROSE MÚLTIPLA: O PERFIL DE UMA DISFUNÇÃO NEUROLÓGICA MISTERIOSA

### MULTIPLE SCLEROSIS: THE PROFILE OF A MYSTERIOUS NEUROLOGICAL DYSFUNCTION

JAQUELINE PEREIRA GUIMARÃES. Bióloga, Graduada pela UNINGÁ.  
JOÃO PAULO FERREIRA SCHOFFEN. Professor Assistente da Universidade Estadual do Norte do Paraná (UENP), Campus Luiz Meneghel – Bandeirantes, PR.

**Endereço para correspondência:** João Paulo Ferreira Schoffen - Rua Alcides de Souza Guerra, 67, Vila São Vicente, Cep: 86.360-000, Bandeirantes, Paraná, Brasil. Fone: (43) 3542-1359 – (44) 9963-1284. jpschoffen@yahoo.com.br

#### RESUMO

O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão da literatura descrevendo as principais alterações fisiopatológicas, as possíveis causas, sintomas e tratamento da esclerose múltipla (EM). Esta patologia caracteriza-se pela perda da bainha de mielina dos neurônios do sistema nervoso central, surgindo zonas endurecidas em diferentes áreas do encéfalo e da medula espinal acompanhadas de inflamação, edema e proliferação de células, o que prejudica a transmissão de impulsos nervosos, causando variáveis déficits neurológicos que podem manifestar-se com parestesia, fraqueza dos membros, dificuldade para caminhar, neurite-óptica, diplopia, incoordenação motora, déficits de memória, entre outros. A causa da doença ainda é obscura, no entanto, admite-se que a EM é uma resposta auto-imune. Não há exames específicos para esta patologia, sendo utilizadas com frequência a tomografia computadorizada, a ressonância magnética e a punção lombar. A esclerose não tem cura, sendo tratada atualmente com drogas imunossupressoras e imunomoduladoras, que respectivamente, reduzem e modulam as respostas imunes, interferindo na evolução da doença. O transplante autólogo de células-tronco vem dando bons resultados, porém, mais estudos devem ser realizados a fim de se obter um melhor controle desta moléstia e de suas complicações.

**PALAVRAS-CHAVE:** Esclerose múltipla, etiofisiopatologia, manifestação clínica, diagnóstico, tratamento.

#### ABSTRACT

The aim of this paper was to perform a literature review describing the main physio-pathologic changes, the possible causes, symptoms and treatment of multiple sclerosis (ME). This pathology has as characteristics the loss of myelin sheath of the neurons in the central nervous system, appearing hard zones in different areas of the brain and the spinal chord followed by sore, edema and the sprain of cells, which jeopardizes the nervous impulse transmission, causing a variable range of neurological deficits that can be shown as paresthesia, weakness in the limbs, difficulty on walking, neuritis-optical, diplopia, motor

non-coordination, memory deficits, among others. The cause of this disease is still obscure, however, it is admitted that ME is a auto-immune response. There are no specific exams for this pathology, it is regularly used the computerized tomography, magnetic resonance and lumbar puncture. There is no cure for sclerosis, nowadays it is treated with immuno-supressor and immuno-modulator drugs, which respectively, reduce and modulate the immune responses, interfering in the disease evolution. The self transplant of stem cells has had good results; nevertheless, more studies have to be performed in a way to get a better control of this disease and its complications.

**KEYWORDS:** Multiple sclerosis, etiopathology, clinic expression, diagnostic, treatment.

## INTRODUÇÃO

As fibras nervosas localizadas no sistema nervoso central (SNC) e periférico (SNP) são envoltas por uma membrana isolante denominada bainha de mielina. De forma muito semelhante ao isolamento de um fio elétrico, a bainha de mielina permite que impulsos elétricos sejam conduzidos ao longo da fibra nervosa com velocidade e precisão. Quando a mielina é lesada, os nervos não conduzem os impulsos nervosos de modo adequado (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004; GUYTON; HALL, 2006).

A esclerose múltipla (EM) é uma doença neurológica crônica desmielinizante, ainda sem cura, e de causa desconhecida. Tal patologia atinge o encéfalo e a medula espinal provocando a desmielinização da substância branca e a perda de fibras nervosas. Sua lesão retarda, bloqueia ou distorce a transmissão de impulsos nervosos (COTRAN; KUMAR; COLLINS, 2000).

As manifestações da doença são variadas, dependendo da extensão e do local da destruição da mielina, da extensão da remielinização e da adequação da transmissão sináptica restabelecida subsequentemente. Literalmente, EM significa episódios que se repetem várias vezes, portanto, esta enfermidade caracteriza-se por apresentar surtos e remissões, geralmente iniciando seus sintomas entre as idades de 20 e 40 anos (SANVITO, 2002).

Considerando que a EM é uma importante causa de incapacidade crônica em adultos jovens, podendo progredir rapidamente e até mesmo provocar a morte dentro de alguns meses após seu início, o presente estudo apresenta uma revisão da literatura acerca desta patologia, enfatizando sua definição, classificação, incidência, fisiopatologia, bem como suas possíveis causas, sintomas, métodos diagnósticos e seu tratamento, visando informar e alertar à população acerca desta doença, inicialmente silenciosa, mas que acarreta enormes prejuízos não só orgânicos, mas também emocionais e sociais aos indivíduos acometidos pela mesma.

## ESCLEROSE MÚLTIPLA: CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO

O sistema nervoso é uma malha complexa, muito organizada, de bilhões de neurônios e de número ainda maior de neuroglia (TORTORA; GRABOWSKI, 2002). Tal sistema é composto de dois subsistemas: o SNC, formado pelo encéfalo e medula espinal, e o SNP, que inclui: os nervos cranianos e espinais e seus ramos, os gânglios e os receptores sensoriais (MENEZES, 1999; TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

De acordo com Junqueira e Carneiro (2004), o SNP possui neurônios aferentes (sensitivos) que levam a informação para o SNC, onde um neurônio eferente conduz a informação do SNC de volta para as várias partes do corpo. Os neurônios eferentes incluem os motoneurônios somáticos que controlam os músculos esqueléticos e os neurônios autônomos que controlam os músculos liso e cardíaco, glândulas e parte do tecido adiposo.

O tecido nervoso só contém dois tipos principais de células: neurônios e neuroglia

(TORTORA; GRABOWSKI, 2002; SILVERTHORN, 2003). Os neurônios são responsáveis pelas funções mais especializadas do sistema nervoso: sensibilidade, pensamentos, lembranças, controle da atividade muscular e regulação das secreções glandulares. Já a neuroglia (oligodendrócitos, células de Schwann, astrócitos, microglia, células endoteliais) sustenta, nutre e protege os neurônios, mantendo a homeostasia no líquido intersticial (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

Os neurônios têm a propriedade de excitabilidade elétrica, a capacidade de produzir potenciais de ação, ou impulsos, em resposta a estímulos. Uma vez gerados, os potenciais de ação se propagam, de um ponto da membrana plasmática para o seguinte, devido à presença de canais iônicos (TORTORA; GRABOWSKI, 2002; GUYTON; HALL, 2006). Os sinais neurais são transmitidos de uma célula para outra em locais de contato especializados conhecidos como sinapses (ALBERTS et al., 2004; GUYTON; HALL, 2006).

Segundo Meneses (1999), Silverthorn (2003) e Lent (2005) a maioria dos neurônios possuem três regiões responsáveis por suas funções especializadas: o corpo celular, que controla toda a atividade celular, os dendritos, que recebem os sinais elétricos que chegam ao neurônio e o axônio responsável em transmitir estes sinais do corpo celular para os terminais axônicos.

Ressalta-se que os axônios da maioria dos neurônios de mamíferos estão envolvidos por revestimento de múltiplas camadas, formadas por lipídios e proteínas, chamado **bainha de mielina**, produzida pela neuroglia. Essa bainha isola, eletricamente, o axônio neuronal, aumentando a velocidade de condução do impulso nervoso. Os axônios dotados desse revestimento são ditos mielinizados ou mielínicos (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

Ao nascimento, muitos dos nervos dos recém-nascidos não possuem bainhas de mielina maduras e, por essa razão, seus movimentos são grosseiros, espasmódicos e incoordenados (TORTORA; GRABOWSKI, 2002). O desenvolvimento anormal, a lesão ou a destruição da bainha de mielina (desmielinização) pode acarretar defeitos neurológicos permanentes, extensos e irreversíveis (COTRAN; KUMAR; COLLINS, 2000; MOREIRA et al., 2000; BRASILEIRO FILHO, 2004).

A desmielinização do SNC ocorre em vários distúrbios de etiologia desconhecida (doenças desmielinizantes primárias), tais como: a encefalomielite disseminada aguda (encefalomielite pós-infecciosa), a adrenoleucodistrofia, a adrenomielineuropatia, a panencefalite esclerosante subaguda, a doença de Kufs, a atrofia óptica hereditária de Leber e também na EM (KAPLAN; SADOCK; GREBB, 1997; CALLEGARO, 2003).

A EM ou em placas, descrita pela primeira vez pelo francês Jean-Martin Charcot em 1860, se caracteriza pela presença de focos de desmielinização da substância branca do encéfalo e da medula espinal, retardando, bloqueando ou distorcendo a transmissão de impulsos nervosos, sendo que, em alguns tipos desta doença o paciente pode vir a óbito após alguns meses do processo desmielinizante (MUMENTHALER, 1977; DAVISON; THOMPSON, 1981; DE SOUZA; BATES; MORAN, 2000; TAZO, 2008).

De acordo com O'Sullivan (1993), a EM é considerada uma doença desmielinizante neuronal, que afeta a bainha de mielina, e apresenta seus sintomas tipicamente entre as idades de 20 a 40 anos. A moléstia é considerada rara em crianças e em adultos com idade superior a 50 anos. Clinicamente tal patologia caracteriza-se por sinais e sintomas múltiplos e por períodos flutuantes de remissões e exacerbações, sendo, portanto, seu curso muito imprevisível.

As lesões desmielinizantes, embora sejam disseminadas, há certas áreas de predileção, como as áreas periventriculares do cérebro, pedúnculo cerebelares, tronco cerebral e medula espinal dorsal. As lesões tendem a ser simétricas e tem uma distribuição perivenosa, contendo linfócitos, macrófagos e plasmócitos. No estágio inicial as lesões são acompanhadas pela redução da oligodendróglia (células produtoras de mielina). A desmielinização prejudica a transmissão neural e faz com que os nervos sofram rápida fadiga, deste modo, não propagando o impulso nervoso (ALMEIDA; DRATCU; LARANJEIRA, 1996).

Kaplan, Sadock e Grebb (1997), ao estudarem a EM observaram uma grande quantidade de linfócitos T e macrófagos na região da lesão, o que sugere uma eventual patogênese imunológica, podendo estar ligada a uma ação viral. Segundo De Souza, Bates e Moran (2000), com o acúmulo de macrófagos, ocorre à proliferação de astrócitos e subsequente deposição de tecido fibroso, o que resulta na produção da cicatrização acelular que não tem mais o potencial de remielinização, ou seja, há a perda da função condutora de sinais.

A doença apresenta na literatura diferentes classificações de acordo com os seus aspectos clínicos. O quadro 1 apresenta algumas dessas classificações.

**Quadro 1.** Classificações da EM de acordo com seus aspectos clínicos, segundo diferentes autores.

AUTOR	ANO	CLASSIFICAÇÃO / ASPECTOS CLÍNICOS
O'Sullivan	1993	<b>1. Benigno:</b> afeta aproximadamente 20% dos pacientes, caracterizando-se por um ou dois ataques iniciais, com remissão completa ou aproximadamente completa. Tais indivíduos sofrem pouca ou nenhuma incapacidade funcional, e podem permanecer relativamente livre dos sintomas.
		<b>2. Exacerbação-remissão:</b> aproximadamente 20 a 30% dos pacientes passam por este tipo de curso, que se caracteriza por uma súbita irrupção dos sintomas, com remissões parciais ou completas. Os pacientes permanecem relativamente estáveis por longos períodos.
		<b>3. Remissão-progressão:</b> afeta 40% dos pacientes, sendo similar ao exacerbação-remissão, mas os sintomas não apresentam uma remissão tão completa, desenvolve-se uma incapacidade física permanente.
		<b>4. Progressiva:</b> afeta cerca de 10 a 20% dos indivíduos, progride sem remissões, levando a grave incapacidade. A velocidade pode ser muito grande, resultando em morte precoce, ou pequena, resultando numa perda progressiva das funções ao longo de diversos anos.
De Souza, Bates e Moran	2000	<b>1. EM recidivante com remissão:</b> caracterizada por um curso de recidivas recorrente discretas, entremeadas por períodos de remissão quando a recuperação é completa ou parcial.
		<b>2. EM progressiva primária:</b> triplicado por déficit neurológico progressivo e cumulativo desde o início.
		<b>3. EM progressiva secundária:</b> depois de recidiva e remissão, a doença entra em uma fase que há deterioração progressiva, com ou sem recidivas sobrepostas identificáveis.
Callegaro	2003	<b>1. Curso remitente:</b> mais comum em jovem adulto, onde os sintomas e sinais neurológicos são transitórios, sendo imprevisíveis o momento e a característica do próximo surto.
		<b>2. Curso progressivo:</b> no qual os sintomas e sinais neurológicos instalados se intensificam, sem remissão, o quadro neurológico é mais sistematizado, geralmente com comprometimento motor e mais freqüente após os 40 anos.
ABEM	2007	<b>1. EM surto/remissão (recorrente-remissiva) - EMRR:</b> é a forma mais comum de EM em doentes com idade inferior a 40 anos, ocorre em 60% dos casos. Os doentes sofrem "ataques" - também denominados surtos ou exacerbações - seguidos por períodos de remissão com recuperação completa ou quase completa. A área atingida pelas placas na substância branca varia muito, deste modo faz com que diversifique os sintomas. Os surtos podem apresentar-se em intervalos de dias, semanas, variando com o paciente.
		<b>2. EM secundariamente progressiva - EMSP:</b> este tipo de EM resulta da evolução da forma anterior (surto/remissão), por isso se chama secundariamente progressiva. Nesta fase, os doentes continuam a ter surtos, mas a recuperação torna-se incompleta, originando uma deterioração progressiva da condição física ao longo do tempo. Nesta fase a doença se torna muito imprevisível.
		<b>3. EM primariamente progressiva - EMPP:</b> caracterizada pela ocorrência de progressão desde o início. Os sintomas pioram com o tempo, mas não há surtos, nem remissões. Algumas pessoas com EMPP passam por breves períodos em que seus sintomas se estabilizam ou apresentam uma ligeira melhora. Esse tipo de EM é diagnosticado com mais freqüência em pessoas com mais de 40 anos de idade.
		<b>4. EM Benigna - EMB:</b> depois de uma ou duas crises com recuperação completa e sem qualquer manifestação de incapacidade, esse tipo de EM não piora com o tempo; não ocorre incapacidade permanente e não existe progressão da doença. A EMB tende a surgir depois de sintomas sensoriais (neurite óptica, parestesias, paroxismos) indetectáveis no início da doença, não apresentando nenhum sintoma motor, como diplopia e tremor. Alguns pacientes desta categoria, porém, poderão vir a apresentar progressão da doença em um período de 10 a 15 anos após seu início oficial.

## INCIDÊNCIA

Conforme Kaplan, Sadock e Grebb (1997), a prevalência estimada da EM no hemisfério ocidental é de 50 pacientes por 100.000 pessoas, sendo mais comum em mulheres do que em homens. O início da doença, na grande maioria dos pacientes, ocorre por volta de 20 e 40 anos de idade.

A EM é mais freqüente na Europa e América do Norte, apresentando uma baixa incidência na América do Sul. No Brasil, um estudo realizado na Clínica Neurológica da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, registrou 302 casos de EM durante 1980 a 1997. Nestes casos, constatou-se que a idade média dos pacientes foi de 37,7 anos, e o início da doença foi em média aos 29,6 anos. Com relação a etnia, verificou-se que 283 pacientes eram brancos (94%), 15 negros (5%) e 4 amarelos (1%). A doença apresentou-se, em 50% dos casos, na forma secundária e 50% na forma primariamente progressiva. Os sintomas iniciais mais comuns foram sensitivos (31,7%) e ópticos (26,8%) (MOREIRA et al., 2000).

Como já relatado, verifica-se uma maior incidência da EM em pessoas brancas, sendo considerada rara em orientais, negros e índios. Entretanto, cabe ressaltar que, no Brasil, estudos realizados observaram que cerca de 30% dos pacientes com EM foram negros (PAVAN et al., 2007). Miguetti (2001) e Grzesiuk (2006) descreveram que a esclerose no Brasil apresenta uma baixa incidência, com menos de 5 casos a cada 100 mil habitantes.

Estudo epidemiológico realizado em Pernambuco por Ferreira et al. (2004), comprovou a grande dificuldade em relação à classificação da etnia entre a população brasileira, já que esta é muito diversificada e por isso se torna quase impossível determinar uma raça presencial no país. Com relação ao gênero, a pesquisa revelou um fato interessante, o risco de esclerose, na forma de progressão secundária, indicou predomínio duas vezes maior para o sexo feminino, já na forma primariamente progressiva, foi 5,5 vezes maior para o sexo masculino.

## FISIOPATOLOGIA

De acordo com Miller (2002), a EM é caracterizada patologicamente por múltiplas áreas de inflamação, desmielinização e formação de cicatrizes gliais (esclerose) na substância branca do SNC.

A EM apresenta lesões simétricas e com uma distribuição perivenosa, contendo um infiltrado de linfócitos, macrófagos e plasmócitos, além de uma astrocitose acompanhada de inflamação. Nos estágios iniciais da doença a inflamação é acompanhada por uma constante decomposição da mielina, sendo que os infiltrados que circundam as lesões interferem na condução nervosa, podendo responder pelas múltiplas remissões e exacerbações características da doença. Logo após o período de ataque a bainha de mielina, esta é finalmente substituída por uma cicatrização fibrosa em placas, produzida pelas células da glia, processo denominado de gliose (KAPLAN; SADOCK; GREBB, 1997; DE SOUZA; BATES; MORAN, 2000; MILLER, 2002; CALLEGARO, 2003).

Com a perda da mielina, o potencial de ação neuronal passa a não ser conduzido normalmente, o que faz a função de resposta do nervo cessar efetivamente (DE SOUZA; BATES; MORAN, 2000). Thomson, Skinner e Piercy (1994) destacam que a transmissão nervosa pode ser afetada também pela pressão do edema formado, além da desmielinização relatada.

Na análise macroscópica, a superfície de um cérebro geralmente é normal, entretanto, nos casos de evolução prolongada, com freqüência verifica-se atrofia, alargamento dos sulcos corticais, aumento dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo. Os cortes cerebrais revelam numerosas áreas acinzentadas pequenas e irregulares em lesões mais antigas e, áreas rosadas nas mais recentes e agudas nos hemisférios cerebrais especialmente na substância

branca. Áreas descoradas são também encontradas no tronco cerebelar. A medula pode apresentar seu volume ligeiramente diminuído e a pia aracnóide pode estar mais espessa (KAFFER; POCH, 1977; MILLER, 2002).

## ETIOPATOGENIA

A etiologia da EM é desconhecida (MUMENTHALER, 1977; DE SOUZA; BATES; MORAN, 2000; MILLER, 2002), no entanto, foram aventadas inúmeras hipóteses etiológicas para a gênese da doença: uma infecção por vírus, uma espiroquetose, a ingestão excessiva de gorduras, microtromboses no SNC, transtornos do metabolismo hepático, deficiência de cobre, alergia ao mercúrio, hereditariedade, entre outros. Dentre estas hipóteses, a melhor fundamentada em bases experimentais são as que admitem a infecção por um vírus lento ao um processo de auto-imunização (MUMENTHALER, 1977).

De acordo com Almeida et al. (2007), a EM é resposta a uma atividade auto-imune resultando em desmielinização, todavia, o antígeno sensibilizado ainda não foi identificado. Os autores destacam, ainda, que a exposição ambiental na juventude pode desempenhar alguma função no desenvolvimento da EM. A predisposição genética é indicada pela presença de agrupamento específico (haplotipo) dos antígenos leucocitários humanos (HLA) na membrana celular. A presença de seu haplotipo pode promover a suscetibilidade aos fatores como os vírus que deflagram a resposta auto-imune ativada na doença.

Abbas e Lichtman (2005) explicam que na EM, os linfócitos T auxiliares CD4+ do subgrupo TH1 reagem contra antígenos da própria mielina. A reação de hipersensibilidade tardia resulta na ativação de macrófagos em torno dos nervos no encéfalo e na medula espinal, destruindo a bainha de mielina, acarretando anormalidades na condução nervosa e, assim, gerando déficits neurológicos.

Segundo Miller (2002) e Abbas e Lichtman (2005), os modelos animais testados de desmielinização sugerem o envolvimento do mecanismo auto-imune para a EM. No sangue periférico são vistas algumas alterações inespecíficas, em especial na EM secundária progressiva, e semelhantemente em outras doenças desmielinizantes, como o lúpus eritematoso sistêmico (LES). Na EM, os linfócitos T são potencialmente auto-reativos a um **antígeno desconhecido** que possui o mesmo epítipo da proteína básica da mielina (PBM) e da proteína proteolipídica presente também nesta bainha, fato que transmite uma informação errônea para o sistema imunitário. Tal reatividade ativada leva os linfócitos T, antes anérgicos, para PBM e a proteína proteolipídica, liberando citocinas que recrutam e ativam macrófagos e outros linfócitos T, conduzindo a destruição da mielina. Os linfócitos B secretores de anticorpos também são ativados na EM, sendo que a quantidade de IgG no líquido cerebrospinal (LCE) é aumentada. A IgG é encontrada em outras condições infecciosas ou inflamatórias, como a encefalite por vírus ou a sífilis do SNC.

## SINTOMATOLOGIA, COMPLICAÇÕES E DIAGNÓSTICO

Verifica-se na literatura que os sinais e sintomas da EM variam consideravelmente em intensidade e duração, estes, podendo se desenvolver rapidamente ao longo de períodos e horas (CALLEGARO, 1991; O'SULLIVAN, 1993; GRISANTE; STANICH, 2006; ALMEIDA et al., 2007). De acordo com O'Sullivan (1993), os principais sinais/sintomas da doença são relacionados principalmente com a perda de uma função sensitiva ou motora (Quadro 2).

## Quadro 2. Caracterização geral dos principais sinais/sintomas da EM.

SINAIS/SINTOMAS	CARACTERÍSTICAS
<b>Perturbações sensitivas</b>	São sintomas comuns e freqüentemente imprevisíveis nos pacientes. Pode haver parestesia com formigamento ou dormência em qualquer área do corpo.
<b>Fraqueza</b>	Pode variar desde uma leve paresia até a total paralisia dos membros envolvidos. Geralmente ocorre intensamente nos membros inferiores, embora, também ocorra nos membros superiores.
<b>Espasticidade</b>	Ocorre a partir de lesões desmielinizantes nos tratos piramidais, resultando em hiperatividade dos motoneurônios gama espinais. Caracteriza-se por um aumento no tônus muscular e por reflexos de estiramento hiperativos, sendo extremamente comum e ocorrendo em 90% de todos os casos, variando em sua intensidade.
<b>Fadiga</b>	Está entre as queixas mais comuns entre os pacientes com EM, sendo um dos poucos sintomas clínicos previsíveis.
<b>Perturbações cerebelares</b>	Devido a lesões desmielinizantes no cerebelo e tratos cerebelares, ocorre tremores intencionais e tremores de ação quando tentado um movimento. Dismetria, ataxia e vertigem acompanhadas de náuseas, vômitos e sentimento em geral de insegurança podem também ocorrer.
<b>Perturbações visuais</b>	O envolvimento dos nervos óptico e oculomotor podem acarretar a perda da visão, defeitos de campo, diplopia ou visão embaçada, nistagmo e tremor dos globos oculares. Afeta aproximadamente 80% dos pacientes.
<b>Perturbações da comunicação</b>	São comuns os defeitos na fala, na deglutição, secundários as lesões desmielinizantes dos nervos cranianos. Uma indistinção e incoordenação durante a fonação com separação das sílabas e baixo volume na fala também é verificado (disartria).
<b>Perturbações urinárias e intestinais</b>	São decorrentes de lesões neurológicas supra-sacrais ou de obstrução mecânica da vias externas. As queixas mais freqüentes são: freqüência, urgência, incontinência, retenção ou hesitação urinária.
<b>Perturbações cognitivas e comportamentais</b>	Depressão, ansiedade, negação, raiva, agressão ou dependência, em resposta ao estresse à doença também pode ocorrer.

Não é raro que as primeiras manifestações da doença não sejam reconhecidas, porque os sintomas que iniciam o quadro são muito variáveis. O tipo e número de sintomas variam enormemente de um indivíduo para outro dependendo do local do SNC onde ocorre o dano a bainha de mielina (ALMEIDA et al., 2007). O paciente pode apresentar sensações fora do comum, que são difíceis de descrever e impossível de ser verificado objetivamente (TILBERY et al., 2000).

O início da doença é em geral agudo ou subagudo, só raramente é apoplético. Não há modo de início característico, mas alguns sinais e sintomas são mais comuns. O início monossintomático é mais freqüente, todavia, quando polissintomático, as características clínicas freqüentemente ajudam a firmar o diagnóstico (PAVAN et al., 2007).

Segundo Moreira et al. (2000), além de todos os sinais/sintomas, a doença pode ainda conduzir a diversos problemas e/ou complicações (Quadro 3).

De acordo com Miller (2002), casos de morte pela EM propriamente dita é rara. A causa mais comum de morte é uma broncopneumonia, após aspiração ou insuficiência respiratória. Outras causas incluem insuficiência cardíaca, afecções malignas, septicemia (úlceras de decúbito, infecções urinárias) e suicídio. Nas últimas décadas a sobrevivência média aumentou de 25 para 35 anos após o início, provavelmente em consequência do melhor tratamento das infecções e das úlceras decúbito.

Segundo O'Sullivan (1993), o diagnóstico da EM baseia-se nos achados clínicos, evidências históricas (anamnese) e testes laboratoriais auxiliares. Os critérios clínicos são: sinais múltiplos de disfunção neurológica ocorrentes em mais de uma ocasião e em mais de um lugar e que não podem ser atribuídos a outras causas. Nestas circunstâncias, aplica-se os seguintes exames para o diagnóstico da patologia:

- a) **Punção lombar e análise do LCE:** observa-se alterações típicas em pacientes com

EM com uma leve elevação nas proteínas e/ou linfócitos, e também detecta-se uma elevação no nível de IgG acima dos valores normais;

- b) **Tomografia axial computadorizada (TAC):** é útil na detecção de lesões múltiplas e durante as exacerbações agudas. São necessárias técnicas de promoção de contraste para melhorar a detecção das lesões. A imagem por ressonância magnética nuclear (RMN) também tem sido utilizada no diagnóstico das lesões de EM sendo aparentemente mais sensível que a TAC na detecção de pequenas placas;
- c) **Testes eletrofisiológicos:** a presença de lesões também pode ser confirmada por potenciais evocados visuais, auditivos e somatossensoriais. A velocidade de transmissão do impulso nervoso é medida e comparada com as velocidades normais. Um tempo de condução diminuído é evidência de desmielinização;
- d) **Sangue:** foram descritas em pacientes com EM alterações nos linfócitos sanguíneos, na distribuição de linfócitos T e B, particularmente durante as exacerbações agudas. Relatos de aumento de linfócitos T ativados no sangue periférico delineiam uma ativação imune anormal ocorrente fora do SNC. Também foram observadas alterações nas subpopulações linfocitárias.

### Quadro 3. Caracterização geral das principais complicações da EM.

COMPLICAÇÕES	CARACTERÍSTICAS
<b>Psicossociais</b>	A inatividade prolongada intensifica os sentimentos de ansiedade ou depressão, podendo levar o indivíduo ao desespero e alienação.
<b>Neuromusculares</b>	Uma queda no nível geral das aferências sensitivas devido a inatividade prolongada prejudicam o controle motor e a coordenação dos movimentos.
<b>Músculo-esqueléticos</b>	A inatividade, mau posicionamento e espasticidade negligenciada irão contribuir para a deformidade progressiva. Surgirão contraturas em flexão dos quadris e joelhos, deformidades dos pés podem também aparecer se o paciente estiver confinado ao leito da cadeira de rodas. A perda da força contrátil e da resistência dos músculos é freqüentemente dramática dentro de um curto período, e a atrofia torna-se visualmente aparente.
<b>Digestivas</b>	A perda de apetite acompanhada por uma queda geral gastrointestinal pode levar a uma deficiente absorção nutricional, cicatrização retardada e problemas persistentes com constipação.
<b>Cardiovasculares</b>	O descondicionamento cardiovascular resulta numa queda da capacidade geral de trabalho físico, maior freqüência cardíaca em resposta ao esforço, hipotensão ortostática, queda no volume de sangue circulante e maior probabilidade de tromboflebite.
<b>Respiratórias</b>	Queda no volume pulmonar, na resistência respiratória e na eficiência do mecanismo da tosse e maior probabilidade de infecções respiratórias.
<b>Tegumentares</b>	As alterações no turgor cutâneo, postura estática e pressão prolongada sobre as proeminências ósseas aumentam a probabilidade de disrupção cutânea.
<b>Calor</b>	O calor externo seja nas condições climáticas ou de modalidades terapêuticas, podem causar exacerbação dos sintomas clínicos, induzindo rapidamente a fadiga.
<b>Estresse</b>	Tem sido freqüentemente implicado por pacientes na deterioração de seus sintomas, na patogênese de outras enfermidades crônicas, como a doença cardiovascular ou as úlceras, embora faltem estudos controlados a respeito.

## TRATAMENTO

O tratamento da EM tem como objetivo a interrupção do progresso da doença, uma vez que não há no momento nenhuma terapia que tenha mostrado efetividade na alteração do curso desta patologia (HIER, 1984; O'SULLIVAN, 1993). Portanto, segundo Callegaro (2003), a terapêutica é considerada um grande desafio para os médicos.

Dietas baseadas na restrição de gordura ou suplementação com ácido linoléico não foram benéficas, nem mesmo a terapia a longo prazo com ACTH, corticosteróides ou esteróides, já que estes não alteraram o curso da doença (HIER, 1984) e ainda podem provocar muitos efeitos adversos: necroses assépticas da cabeça do fêmur, imunossupressão,

diabetes mellitus, osteoporose, atrofia muscular e alterações cutâneas (O'SULLIVAN, 1993; THOMSON; SKINNER; PIERCY, 1994).

De acordo com Grisante e Stanich (2006), a EM vem sendo tratada atualmente com drogas imunossupressoras e imunomoduladoras, que respectivamente reduzem e modulam as respostas imunes, interferindo na evolução da doença. Entre elas estão os interferons (Avonex<sup>®</sup>, Rebif<sup>®</sup> e Betaferon<sup>®</sup>) e o acetato de galtiramer (Copaxone<sup>®</sup>). O'Sullivan (1993) destaca que os imunossupressores como a azatioprina, a ciclofosfamida e a lomustina também vem sendo utilizados, no entanto, Thomson, Skinner e Piercy (1994) alertam que quando o uso destas drogas são interrompidas, um aumento na taxa de recidivas é verificado, o que acabou limitando o seu uso.

Desde que os imunomoduladores como o interferon beta 1-a se tornaram parte do arsenal terapêutico na forma remitente-recorrente da EM, estes vêm possibilitando um novo futuro para a doença, uma vez que são eficazes e apresentam efeitos colaterais transitórios e passageiros (TILBERY et al., 2000). De acordo com Mohr e Neilley (2004), o interferon beta 1, é um fármaco de substância química naturalmente presente no corpo, que exerce certos efeitos de controle sobre o sistema imunológico, sendo capaz de reduzir as lesões na substância branca do SNC.

Associado ao tratamento com imunossupressores, o transplante autólogo de células-tronco (TACT) vem dando também bons resultados: 70% dos pacientes melhoraram ou ficaram com a doença estável, sem necessidade de manter qualquer tipo de medicação e, 30% não melhoraram e continuaram com a doença progredindo, sendo que, entre estas, três morreram (7%). Tais resultados demonstram que o TACT pode ser uma terapia viável, entretanto novas pesquisas são necessárias (ABEM, 2007).

O tratamento integrado, principalmente entre o neurologista e o fisioterapeuta também é necessário, uma vez que o tratamento fisioterápico visa melhorar o estado dos sintomas neurológicos detectados e o nível ótimo de funcionamento físico-psicológico e, ainda, impedir ou retardar o desenvolvimento das complicações secundárias (CORREIA; NUNES; MAMEDE, 2004; ALVES; LIMA, 2007).

## REFLEXÕES

A EM, doença descrita em 1860 por Jean Charcot, é a mais comum das doenças neurológicas crônicas desmielinizantes do SNC, com uma prevalência estimada no hemisfério ocidental de 50 pacientes por 100.000 pessoas. A moléstia apresenta a predileção em acometer pessoas da etnia branca, do sexo feminino, sendo predominantemente, uma doença de adultos jovens, apresentando surtos e remissões, geralmente iniciando seus sintomas entre as idades de 20 e 40 anos de idade.

A perda da bainha de mielina dos neurônios faz surgir zonas endurecidas (tipo cicatrizes), que aparecem em diferentes momentos e áreas do encéfalo e da medula espinal acompanhadas de inflamação, edema e proliferação de células, o que acaba por retardar, bloquear ou distorcer a transmissão de impulsos nervosos, podendo causar variáveis déficits neurológicos, de acordo com a extensão e o local da destruição da mielina.

Com relação a etiopatogenia da doença, esta ainda é obscura, no entanto, várias hipóteses etiológicas são inferidas na tentativa de explicar sua origem. A melhor hipótese fundamentada em bases experimentais é a que admite que a EM é resposta a uma atividade auto-imune, ou seja, a uma ativação errônea do sistema imunológico que gera uma resposta inflamatória contra a bainha de mielina, seguida de lesão e destruição, manifestando-se com variados sinais e sintomas, o que dificulta o seu diagnóstico. Fatos epidemiológicos e genéticos também são relatados na literatura como possíveis causadores da doença, podendo, estes, serem ainda incorporados a alguma hipótese etiológica unificadora.

Apesar de ter baixa incidência no Brasil, a EM tem sido muito estudada devido a sua diversidade e a elevada quantidade de casos inexplorados pela literatura mundial. Portanto,

percebe-se ainda na sociedade científica médica um grande desconhecimento com relação a esta patologia, a qual provoca sérias modificações fisiopatológicas em seus portadores, sendo que seu tratamento atual é, ainda, não específico e pouco eficaz, causando muitos efeitos colaterais, já que não se conhece seu real agente etiológico. Contudo, tais fatos indicam a necessidade de se incrementar novas pesquisas a respeito dessa doença, no sentido de se obter um melhor controle da mesma e de suas complicações, e, assim, preservar e melhorar a saúde e a qualidade de vida dos doentes e seus familiares.

## REFERÊNCIAS

1. ABBAS, A.K.; LICHTMAN A. H. **Imunologia celular e molecular**. 5. ed. Rio Janeiro: Elsevier, 2005.
2. ABEM - ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ESCLEROSE MÚLTIPLA. **O que é esclerose múltipla**. São Paulo: ABEM, 2007.
3. ALBERTS, B. et al. **Biologia molecular da célula**. 3. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2004.
4. ALMEIDA, L.H.R. et al. Ensinando e aprendendo com portadores de esclerose múltipla: relato de experiência. **Rev Bras Enferm**, v.60, n.4, p.460-463, 2007.
5. ALMEIDA, O.P.; DRATCU, L.; LARANJEIRA, R. **Manual de psiquiatria**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.
6. ALVES, M.A.; LIMA, R.R. **Esclerose múltipla**. Disponível em: <<http://www.ibneuro.com.br/portal>>. Acesso em 20 julho de 2008.
7. BRASILEIRO FILHO, G. **Bogliolo patologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
8. CALLEGARO, D. Esclerose múltipla. In: NITRINI, R.; BACHESCHI, L.A. **A neurologia que todo médico deve saber**. 2. ed. São Paulo: Santos, 1991.
9. CALLEGARO, D. Esclerose múltipla. In: NITRINI, R.; BACHESCHI, L.A. **A neurologia que todo médico deve saber**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2003.
10. CORREIA, E.L.; NUNES, C.Z.; MAMEDE, L.J. Procedimentos fisioterapêuticos utilizados em pacientes com esclerose múltipla. **Estudos**, v. 31, n.2, p.361-377, 2004.
11. COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. **Robbins patologia estrutural e funcional**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
12. DAVISON, A.N.; THOPSON, R.H.S. **The molecular basis of neuropathology**. London: Edward Arnold, 1981.
13. DE SOUZA, L.; BATES, D.; MORAN, G. Esclerose múltipla. In: STOKES, M. **Neurologia para fisioterapeutas**. São Paulo: Premier, 2000.
14. FERREIRA, M.L.B et al. Epidemiologia de 118 casos de esclerose múltipla com seguimento de 15 anos no centro de referência do hospital da restauração de Pernambuco. **Arq Neuropsiquiatr**, v.62, n.4, p.1027-1032, 2004.
15. GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
16. GRISANTE, A.I.; STANICH, P. Esclerose múltipla: aspectos nutricionais e o papel dos nutrientes específicos. **Conscientiae Saúde**, v.5, p.67-74, 2006.
17. GRZESIUK, A.K. Características clínicas e epidemiológicas de 20 pacientes portadores de esclerose múltipla acompanhados em Cuiabá – MT. **Arq Neuropsiquiatr**, v.64, n.3A, p.635-638, 2006.
18. HIER, D.B. Doenças desmielinizantes. In: SAMUELS, M. A. **Manual de terapêutica neurológica**. 2. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1984.
19. JUNQUEIRA, L.C.U; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
20. KAUFER, J.O.; POCH, G. **Neurologia**. 3. ed. Buenos Aires: Lopes Libreros, 1977.
21. KAPLAN, H.I.; SADOCK, B.J. ; GREBB, J.A. **Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica**. 7. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
22. LENT, R. **Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociências**. São Paulo: Atheneu, 2005.
23. MENESES, M.S. **Neuroanatomia aplicada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
24. MILLER, J.R. Esclerose múltipla. In: ROWLAND, L.P. **Merrit Tratado de neurologia**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
25. MIGUETTI, G. Ressonância magnética na esclerose múltipla: análise de 270 casos. **Arq Neuropsiquiatr**, v.59, n.3A, p.563-569, 2001.
26. MOHR, D.; NEILLEY, L. **Cuidando de um ente querido com esclerose múltipla - 2004**. Disponível em: <<http://www.esclarecimentomultiplo.com.br/pdf/ente.pdf>>. Acesso em 20 de julho de 2008.
27. MOREIRA, M.A. et al. Esclerose múltipla: estudo descritivo de suas formas clínicas em 302 casos. **Arq Neuropsiquiatr**, v.58, n.2B, p.460-466, 2000.
28. MUNMENTHALER, M. **Neurologia clínica**. São Paulo: Atheneu, 1977.
29. O'SULLIVAN, S.B. **Fisioterapia: avaliação e tratamento**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1993.

30. PAVAN, K. et al. Reabilitação vestibular em pacientes com esclerose múltipla remitente-recorrente. **Arq Neuropsiquiatr**, v.65, n.2A, p.332-335, 2007.
31. SANVITO, W.L. **Propedêutica neurológica básica**. São Paulo: Atheneu, 2002.
32. SILVERTHORN, D.U. **Fisiologia humana: uma abordagem integrada**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2003.
33. TAZO, L.S. Esclerose múltipla. **Revista Mídia e Saúde**. Maringá, ano 7, n. 6, jul. 2008.
34. THOMSOM, A.; SKINNER, A.; PIERCY, J. **Fisioterapia de Tidy**. 12. ed. São Paulo: Premier, 1994.
35. TILBERY, C.P. et al. Recomendações quanto ao uso de drogas imunomoduladoras na esclerose múltipla. **Arq Neuropsiquiatr**, v.58, n.2B, p.556-559, 2000.
36. TORTORA, G.; GRABOWSKI, S.R. **Princípios de anatomia e fisiologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

## **FITOTERAPIA NA PROMOÇÃO DE SAÚDE E O SEU USO NA PRÁTICA CLÍNICA DA ACUPUNTURA**

### **FITOTHERAPY IN HEALTH PROMOTION AND TO USE IN PRACTICE CLINICAL OF ACUPUNCTURE**

CARLA SUZI EMERENCIANO. Enfermeira graduada na Universidade do Centro – Oeste (UNICENTRO), Especialista e Pós-graduada em Acupuntura pelo Instituto Brasileiro de Therapias e Ensino (IBRATE)/Faculdade Estadual de Educação Física e Fisioterapia de Jacarezinho Paraná (FAEFIJA - PR).

ANA PAULA SERRA DE ARAÚJO. Fisioterapeuta graduada na Universidade Paranaense (UNIPAR), Pós – Graduada em Fisioterapia em Terapia Manual e Postural pelo Centro Universitário de Maringá (CESUMAR), Especialista e Pós-graduada em Acupuntura pelo Instituto Brasileiro de Therapias e Ensino (IBRATE)/Faculdade Estadual de Educação Física e Fisioterapia de Jacarezinho Paraná (FAEFIJA - PR).

**Endereço para correspondência:** Ana Paula Serra de Araújo. Rua Natal, nº. 2982. Centro, Zona V, CEP: 87504-230, Umuarama, Paraná, Brasil. Telefone (44) 3624-2003 / (44) 9129-6105. E-mail: anaps\_araujo@hotmail.com

#### **RESUMO**

O presente estudo teve por objetivo realizar uma revisão de literatura acerca do uso da Fitoterapia como método de promoção de saúde de maneira a conduzir o pensar e o agir dos profissionais da área de saúde sobre a utilização deste método de tratamento, especialmente no que se refere à utilização da Fitoterapia em associação com a Acupuntura. Tendo-se em vista que nas últimas décadas, houve um aumento crescente do uso da Fitoterapia e da Acupuntura, por parte da população, como métodos de promoção da saúde em seus diversos níveis de atenção (Primária, secundária e terciária). Com o presente estudo foi possível observar que são escassas as publicações referentes à utilização da Fitoterapia em associação Acupuntura para a promoção de saúde. Uma vez que foram localizados apenas 4 estudos clínicos completos sobre tal associação publicados em revistas estrangeiras de língua espanhola. Os quais evidenciaram que durante a prática clínica do Acupunturista a Fitoterapia é amplamente utilizada em associação com a técnica de Auriculoterapia, principalmente para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS) e da Ansiedade, já que dentre os 4 estudos localizados, os 4 (100%) eram referentes a tal associação, destes 3 (75%) eram referentes ao tratamento da HAS e 1 (25%) ao tratamento da ansiedade. Ficando evidente no presente estudo que há necessidade de se realizarem estudos clínicos “práticos” que abordem a eficácia terapêutica da associação da Fitoterapia com a Acupuntura como métodos de promoção de saúde e que tais estudos sejam publicados.

**PALAVRAS CHAVES:** Fitoterapia, acupuntura, promoção de saúde.

## ABSTRACT

This study aimed to conduct a literature review on the use of Phytotherapy as a method of promoting health so as to drive the thinking and acting of the area of health professionals on the use of this method of treatment, especially with regard to Fitoterapia of use in combination with Acupuncture. Bearing in mind that in recent decades, there has been an increasing use of Phytotherapy and Acupuncture by the population, and methods for health promotion in their various levels of care (primary, secondary and tertiary). In this study we could observe that the publications are scarce regarding the use of Acupuncture and Phytotherapy together to promote health. Once found only 4 complete trials on this combination of foreign journals published in Spanish. Which showed that during the clinical practice of the acupuncturist and widely used in combination Phytotherapy with the technique of Auricular Therapy, mainly for the treatment of Systemic arterial hypertension (HSA) and anxiety, as found among the 4 studies, the 4 (100 %) were related to the association of these 3 (75%) were for the treatment of hypertension and 1 (25%) the treatment of anxiety. Become evident in this study that there is a need to conduct clinical studies "practical" to address the therapeutic efficacy of the combination of Acupuncture with Phytotherapy as methods of promoting health and that such studies are published.

**KEYWORDS:** Fitoterapia, acupuncture, health promotion.

## INTRODUÇÃO

Assistência à saúde tem vivenciado um extenso processo de reorientação do seu modelo, impulsionada pela reestruturação das legislações sobre a atenção em saúde em vigência (KOSTER, 2005).

Desde a Declaração de Alma-Ata, em 1978, que reconheceu o uso das plantas medicinais e dos fitoterápicos com finalidade profilática, curativa e paliativa. O uso das plantas medicinais e da Fitoterapia passou a ser oficialmente reconhecido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) que desde então tem expressado a sua posição a respeito da necessidade de se valorizar e difundir mundialmente os conhecimentos sobre a utilização das plantas medicinais e da Fitoterapia no âmbito sanitário, tendo-se em vista que 80% da população mundial dependem deste tipo de tratamento (uso de chás, xaropes naturais, infusões etc.) durante a atenção primária a saúde, por possuírem uma situação econômica, social e sanitária precária que as impede de ter acesso a assistência médica mais adequada e/ou privilegiada (TURINO; BELO; SILVA, 2004; SILVA, 2006; BRASIL, 2006; SILVA; SILVA; ANDRADE, 2007).

Neste contexto nas últimas décadas, tem se observado um aumento no uso das plantas e ervas medicinais como recursos terapêuticos e como um método coadjuvante a medicina alopata, devido ao aumento da procura e interesse da população por um tipo de tratamento mais natural, assim como devido o aumento do interesse de instituições e de pesquisadores sobre as propriedades medicinais das plantas e das ervas medicinais, utilizadas na Fitoterapia e em uma série de outras técnicas da medicina alternativa (Homeopatia, terapia floral e etc.) especialmente a partir de 1980 (TURINO; BELO; SILVA, 2004; SILVA, 2006; BIN et al., 2007).

O que fez com que a partir de década de 80 surgir-se uma tendência mundial que tem requerido uma contínua adaptação dos critérios de qualidade, eficácia e segurança para o uso destas terapias e/ou métodos terapêuticos que tem envolvido o trabalho de equipes multiprofissionais (médicos, farmacêuticos, farmacologistas, químicos, botânicos, agrônomos, enfermeiros, acupunturistas entre outros profissionais) como participantes e analistas do uso de tais técnicas como métodos de promoção de saúde (SILVA, 2006; BIN et al., 2007).

Esta integração multiprofissional nos últimos anos promoveu à elaboração de diversos documentos que enfatizaram a integração do uso da medicina alternativa na atenção básica a saúde no sistema público de saúde no Brasil. Porém somente em 22 de junho de 2006, através da publicação do Decreto nº. 5.813, da Portaria nº. 971, de 4 de maio de 2006 foi aprovada a Política Nacional de Plantas Medicinais e Fitoterápicos (PNPMF) no Brasil. Após a publicação deste Decreto regulamentou-se o uso de plantas medicinais, Fitoterapia, Homeopatia, Acupuntura, Termalismo (uso de águas minerais para tratamento de saúde) entre outras práticas terapêuticas alternativas nas unidades no Sistema Único de Saúde (SUS) no Brasil (TURINO; BELO; SILVA, 2004; SILVA, 2006; BRASIL, 2006; BIN et al., 2007).

Com a adoção da PNPMF no SUS, abriu-se um portal de acesso, de estudo e de difusão do conhecimento a respeito da utilização das plantas medicinais e ervas brasileiras para a recuperação/manutenção e promoção de saúde no país. Promovendo – se assim a oportunidade do renascimento do processo de fusão do saber do popular a respeito do uso de ervas e das plantas medicinais para o tratamento de doenças com o saber técnico científico (BRASIL, 2006).

Neste contexto de um modo geral hoje já se sabe que a Fitoterapia consiste no tratamento de doenças mediante o uso de plantas e ervas medicinais em suas diferentes formas farmacêuticas tais como: chás, tinturas, xaropes e óleos medicinais (sem a utilização de substâncias ativas isoladas), que no âmbito da medicina alopata, demanda na criação de critérios e condutas baseados em orientações científicas como as que conduzem a medicina alopata para a promoção de saúde (TURINO; BELO; SILVA, 2004; SILVA, 2006; SILVA; SILVA; ANDRADE, 2007). E que quando a Fitoterapia é utilizada em associação com outras técnicas da medicina alternativa como a Acupuntura e seus vertentes, a Fitoterapia tende a potencializar a eficácia terapêutica de tais técnicas, além de existirem uma série de estudos científicos que comprovam que a Fitoterapia pode oferecer soluções eficazes e mais baratas para o tratamento de diversas enfermidades, quando utilizada em associação ou não a outros tipos de terapêuticas (BARBOSA, 2008).

Assim o presente estudo teve por objetivo realizar uma revisão de literatura acerca do uso da Fitoterapia como método de promoção da saúde de maneira a conduzir o pensar e o agir dos profissionais da área de saúde sobre a utilização deste método de tratamento, especialmente no que se refere à utilização da Fitoterapia em associação com a Acupuntura.

Para esta revisão de literatura realizou-se uma pesquisa em livros, artigos, monografias, trabalhos de conclusão de curso e teses publicados publicadas entre os anos de 1998-2008, disponíveis nas bases de dados eletrônicas: Bireme, Scielo e Lilacs. Nos sites de acesso livre e gratuito: [www.google.com.br](http://www.google.com.br) e [www.scholar.google.com.br](http://www.scholar.google.com.br) e nas bibliotecas da Universidade Paranaense (UNIPAR) e do Centro Universitário de Maringá (CESUMAR). Onde procurou-se os seguintes termos/descriptores cruzados ou não: Fitoterapia, Acupuntura, Fitoterapia e promoção da saúde, Fitoterapia e acupuntura, Fitoterapia e Auriculoterapia, Fitoterapia no SUS e/ou na MTC.

## REFLEXÕES

No Brasil, a busca por terapias alternativas tem aumentado e despertado o interesse dos profissionais da área de saúde nos últimos (MALVEZZI; CARVALHO; ALVES, s.d). Embora já seja sabido que a medicina através dos tempos, sempre lançou mão do uso das plantas medicinais como recurso natural para o tratamento de diversas enfermidades e que tal recurso terapêutico faz parte da cultura popular há muitos anos (LIMA; LIMA; DONAZZOLO, 2007; ROSA; CÂMARA; BÉRIA, 2007).

Somente nas últimas décadas quando as plantas e as ervas medicinais passaram a ter o seu efeito terapêutico comprovado pela ciência. O interesse pela Fitoterapia teve um aumento considerável entre a população e entre os pesquisadores. Tal ampliação do interesse pela Fitoterapia nos últimos anos tem proporcionado a população em geral um aumento da oferta

de serviços de saúde que lançam mão desta terapia como recurso terapêutico coadjuvante para o tratamento de uma série de enfermidades na rede de saúde pública e particular no Brasil e em diversos países (ROSA; CÂMARA; BÉRIA, 2007).

Conforme relata Malvezzi; Carvalho; Alves (s.d) as plantas/ervas medicinais podem ser consideradas como coadjuvantes terapêuticos para a promoção da saúde como um todo e o seu uso deve ser valorizado e discutido. Já que existe uma enorme abundância de diferentes espécies vegetais de fácil acesso e de baixo custo à disposição do homem para o tratamento e prevenção de diversas enfermidades.

Entretanto, de acordo com estes mesmos autores existe a necessidade de se utilizar os recursos terapêuticos advindos dos princípios ativos das plantas/ervas medicinais de forma multidisciplinar. Uma vez que existe a necessidade de uma seleção correta de tais plantas/ervas, bem como existe a necessidade de um cultivo adequado para cada da espécie vegetal a ser utilizada, análise dos teores dos princípios ativos, manipulação e aplicação clínica, para se obter o melhor efeito terapêutico possível para com àqueles que fazem uso de tais recursos em seu cotidiano para o tratamento e prevenção de uma série de enfermidades.

Ao vermos a Fitoterapia então como um conjunto de técnicas/métodos utilizados para o tratamento de doenças e recuperação da saúde através da utilização das plantas medicinais em suas diferentes preparações farmacêuticas (chás, tinturas, compressas, macerações, xaropes, pomadas, cápsulas, etc.), sem a utilização de substâncias ativas isoladas. Temos que a Fitoterapia é um método de promoção de saúde cuja eficácia terapêutica já é comprovada cientificamente por diversos estudos, os quais têm demonstrado que a Fitoterapia proporciona uma série de benefícios para a saúde humana os quais envolvem: Auxílio no combate a doenças infecciosas, disfunções metabólicas, doenças alérgicas e traumas diversos entre outros. Além de já haver a comprovação científica a respeito da eficácia farmacológica dos fitoterápicos, os quais por sua vez têm feito com que cada vez mais a Fitoterapia ganhe espaço, destaque, reconhecimento e adeptos na comunidade científica (FEITOSA et al., s.d).

Embora sejam ainda poucos os estudos publicados e disponibilizados a respeito da eficácia terapêutica da Fitoterapia e/ou dos fitoterápicos no mundo. Os poucos estudos publicados e divulgados tem demonstrado ao longo dos anos que a Fitoterapia apresenta uma gama quase infinita de aplicações curativas e preventivas para melhoria da saúde, que estão principalmente relacionadas com as sua substâncias ativas “fitoterápicos” as quais por sua vez possuem ações variáveis que vão desde: Ação antioxidante, antiinflamatória, anticéptica, de inibição da divisão e da capacidade metastática em células tumorais entre outras funções reconhecidas pela farmacêutica Ocidental (LIMA; LIMA; DONAZZOLO, 2007; SAAD, 2008).

De acordo com Brasil (2006) o reconhecimento e a comprovação dos efeitos terapêuticos da Fitoterapia e dos seus fitoterápicos nos últimos anos tem feito com que a Fitoterapia torne-se uma importante estratégia para a melhoria da atenção básica à saúde mundial.

No caso específico do Brasil, país que apresenta a maior biodiversidade do planeta (40%) a temática a respeito do incentivo ao uso da Fitoterapia como forma de promoção a saúde tem sido levantada desde a década de 1980 quando foi recomendada a introdução das práticas tradicionais de cura popular no atendimento público de saúde. A partir desta recomendação várias prefeituras no país como as de Vitória/Espírito Santo, Curitiba/Paraná, cidade do Rio de Janeiro/ Rio de Janeiro, Ribeirão Preto/São Paulo e a cidade de Itapioica/Ceará passaram a implementar em seus sistemas de assistência básica a saúde a Fitoterapia, como forma de promoção da saúde (ROSA, CÂMARA; BÉRIA, 2007; SILVA; SILVA; ANDRADE, 2007).

Todos estes municípios brasileiros acima referidos entre tantos outros que vem implementando e disponibilizando a Fitoterapia nos seus serviços públicos de assistência a saúde, ao longo dos anos tem alcançado excelentes resultados com o uso da Fitoterapia em seus serviços de atenção básica a saúde, com destaque para a melhoria da qualidade de vida

das suas populações, diminuição dos custos com medicamentos, prevenção de agravos, promoção e a recuperação da saúde com ênfase na atenção básica à saúde e promoção do cuidado continuado entre outros benefícios. Além disso, na atenção básica a saúde a Fitoterapia tem sido amplamente utilizada ao longo dos anos em diversas áreas profissionais como na odontologia, na enfermagem e na área de Acupuntura como método coadjuvante de tratamento com fins profiláticos e de cura (ROSA, CÂMARA; BÉRIA, 2007).

Nas áreas de odontologia e enfermagem os estudos realizados ao longo dos anos e disponibilizados para leitura em revistas científicas impressas e no formato on-line se atem em sua maioria a relatar o conhecimento que os respectivos profissionais dentistas e enfermeiros detêm sobre a Fitoterapia, tais como conhecimento sobre os princípios ativos, efeito terapêutico e sobre a frequência do uso dos fitoterápicos durante a suas atuações profissionais (JÚNIOR; DIMENSTEIN, 2006; MALVEZZI; CARVALHO; ALVES, s.d; SILVA; SILVA; ANDRADE, 2007).

No caso específico da prática clínica da Acupuntura são poucos os estudos existentes publicados e disponibilizados em revistas científicas impressas e no formato on-line em diversas línguas que evidenciam a associação entre a Acupuntura e a Fitoterapia durante o atendimento de pacientes, assim como são poucos os estudos publicados que estudam os efeitos terapêuticos de tal associação.

Especificamente sobre o que se refere à utilização da Fitoterapia durante a prática clínica de Acupuntura, durante a pesquisa do presente estudo, conseguiu-se localizar apenas 4 artigos científicos, completos, publicados em revistas de língua espanhola referentes a associação da Fitoterapia com as técnicas de Acupuntura (Auriculoterapia). Sendo estes estudos descritos a seguir conforme o ano de publicação, autor e técnicas/métodos utilizados.

Em 2002 os autores Hernández; Díaz; Copello (2002) tiveram publicado um estudo clínico sobre o uso da técnica de Auriculoterapia e/ou Aurículo Acupuntura associada ao uso da Fitoterapia para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS). Nos anos seguintes de 2004 e 2005, outros autores sendo eles Guillen; Muñiz (2004) e Sánchez; Arzuaga (2005) também tiveram seus estudos nos quais utilizaram a Auriculoterapia em associação com a Fitoterapia. Sendo que nestes dois estudos os autores utilizaram o mesmo protocolo de tratamento proposto no estudo de Hernández; Díaz; Copello (2002) para a mesma finalidade de tratar a hipertensão arterial sistêmica (HSA).

Tal protocolo de tratamento preconizado por Hernández; Díaz; Copello (2002) e utilizado também nos estudos de Guillen; Muñiz (2004) e Sánchez; Arzuaga (2005) envolveu a utilização dos seguintes pontos de Auriculoterapia: Shen Mem (efeito sedante, hipotensor, analgésico), hipertensão I e II (efeito hipotensor), coração (regula o volume de sangue na circulação), ansiolítico (reduz a ansiedade) Fígado (armazena o sangue) e Rim (promove a manutenção e conservação do estado de da saúde) com sessões semanais de atendimento. E o uso dos seguintes fitoterápicos: Tintura de cana santa (hipotensora, melhora a circulação sanguínea), tintura de alho (depurativo do sangue) e tintura de alfavaca (Tônico cerebral, cicatrizante), utilizadas na quantidade de 20 gotas cada em um copo médio de água, 2 a 3 vezes ao dia em iguais proporções de forma combinada (HERNÁNDEZ; DÍAZ; COPELLO, 2002; SPETHMANN, 2004; GUILLEN; MUÑIZ, 2004; SÁNCHEZ; ARZUAGA, 2005).

Em ambos os estudos os autores Hernández; Díaz; Copello, (2002), Guillen; Muñiz (2004) e Sánchez; Arzuaga (2005) concluíram que o protocolo de tratamento utilizado era eficaz para o tratamento da HAS, no sentido de ter proporcionado uma redução dos níveis pressóricos, da ingestão e dosagem de medicamentos para controle dos níveis pressóricos tanto da pressão arterial diastólica (PAD) como da pressão arterial sistólica (PAS) e que não há complicações clínicas evidentes atribuídas ao uso da Fitoterapia em associação com a Auriculoterapia.

Já em 2008 Peña; Vidal (2008) tiveram publicado um estudo no qual também foi feita a associação da técnica de Auriculoterapia com a técnica de Fitoterapia, para o tratamento de

distúrbios generalizados de ansiedade em um grupo de 30 pessoas do sexo feminino e do sexo masculino.

Neste estudo Peña; Vidal (2008) utilizaram no protocolo de tratamento dos pacientes participantes do estudo os seguintes pontos de Auriculoterapia: Ponto 0 (para ativação dos demais pontos auriculares utilizados), Shen Men (para melhorar a energia mental e por possuir ação sedante, calmante); Coração (para controlar a mente e a serenidade); Estômago (para tratar os transtornos nervosos, epigástricos e a insônia); Rim (para tratar a síndrome do nervosismo a nível do sistema nervoso central e ao nível do sistema nervoso vegetativo); Ansiolítico (para tratar e controlar a ansiedade); Depressão (para o tratamento das diversas formas de melancolia e da depressão). E o seguinte fitoterápico que possui ação sedante e calmante sobre o sistema nervoso central (SNC) chamado de Infusão de tília (*Justicia pectoralis Jacq.*), 3 vezes por dia durante 10 semanas de tratamento.

Os resultados obtidos neste estudo realizado por Peña; Vidal (2008) demonstraram um grau elevadíssimo de eficácia terapêutica da associação da Auriculoterapia com a Fitoterapia, onde 86,7% dos participantes do estudo responderam de forma positiva ao tratamento proposto, fato este expressando pela melhora dos sintomas iniciais da ansiedade, melhora da percepção do grau de satisfação durante o tratamento e conseqüente redução do uso de medicamentos psicofarmacológicos.

Embora na prática clínica da Acupuntura o uso e a indicação terapêutica da associação da técnica de Fitoterapia com a Acupuntura seja bastante vasta conforme é possível observarmos no tratado de medicina chinesa do autor Maciocia (1996) intitulado “A prática da medicina chinesa tratamento de doenças com Acupuntura e Ervas Chinesa” onde o autor relata sobre o tratamento de mais de 34 doenças/ distúrbios humanos com as respectivas indicações terapêuticas dos pontos de Acupuntura Sistemática e de plantas / ervas medicinais para o tratamento de tais doenças/ distúrbios entre outros tantos livros já publicados que deixam evidente que tal associação entre Fitoterapia e a Acupuntura é extremamente vasta.

Ainda assim estudos sistêmicos, randomizados e relatos de casos publicados em revistas científicas disponibilizadas por meio impresso em on-line que abordam em seus contextos tais associações entre as técnicas de Acupuntura e a utilização dos fitoterápicos de forma coadjuvante por outro lado são escassos senão inexistentes. Tal fato ficou evidente no presente estudo onde conseguiu-se apenas localizar 4 estudos científicos publicados em revistas científicas internacionais sobre tal associação, o que de certa forma tornou-se um fator limitante para se observar e verificar a utilização clínica da Fitoterapia durante a prática clínica da Acupuntura e sobre o que se tem pesquisado a tal respeito.

Porém conforme os relatos dos autores Maciocia (1996) e Foganholti et al., (2006), durante a prática clínica da Acupuntura a associação entre a Acupuntura e a Fitoterapia é bastante freqüente e tal fato ocorre por que esta associação pode potencializar o efeito terapêutico de ambas as técnicas. Mas para que esta potencialização ocorra é necessário que o acupunturista tenha um bom conhecimento sobre os fatores que causadores de doença, sobre as síndromes energéticas, teoria do Yin-Yang e sobre a teoria dos cinco elementos entre outros princípios teóricos fundamentais da Medicina Tradicional Chinesa (MTC) os quais se encontram intimamente interligados durante a prática clínica da Acupuntura e da Fitoterapia.

Mediante o presente estudo do que foi relatado e discutido pode-se concluir que a Fitoterapia constituir-se em um excelente método de promoção de saúde em seus diferentes níveis (primário, secundário e terciário) e que durante a prática clínica da Acupuntura em virtude dos estudos científicos localizados pelo presente estudo observou-se que a Fitoterapia é utilizada principalmente em associação com a técnica de Acupuntura chamada Auriculoterapia, com maior prevalência no tratamento da HSA e da Ansiedade, uma vez que entre os 4 estudos científicos completos localizados todos envolviam a utilização da Auriculoterapia em associação com a Fitoterapia, destes 3 (75%) eram referentes ao tratamento da HAS e 1 (25%) referente ao tratamento da ansiedade.

Concluiu-se ainda com o presente estudo que são escassos ou inexistentes estudos científicos publicados e disponibilizados em revistas científicas impressas e/ou online que abordem a associação da Fitoterapia com a técnica de Acupuntura Sistêmica, salvo os poucos relatos encontrados em livros que expressão apenas a indicação de alguns fitoterápicos durante o tratamento de Acupuntura para algumas enfermidades.

Ficando evidente, portanto que existe uma carência de estudos clínicos “práticos” publicados que abordem a eficácia terapêutica e a utilização clínica da Acupuntura e seus vertentes em associação com a Fitoterapia para o tratamento de diversas enfermidades. Afim de que se possa observar e evidenciar de forma mais fidedigna quais são as técnicas de Acupuntura mais utilizadas durante a prática clínica da Acupuntura em associação com a Fitoterapia, quais associações trazem os melhores resultados terapêuticos, bem como quais são os fitoterápicos mais utilizados em tais associações entre outros aspectos.

## REFERÊNCIAS

- 1- BARBOSA, C. **Fitoterapia x medicamentos alopáticos em odontologia**. Disponível em: <<http://pt.oboulo.com/fitoterapia-x-medicamentos-alopaticos-em-odontologia-47930.html>>. 2008. Acesso em: 14 de maio de 2009.
- 2- BIN, M. C.; SILVA, M.; YUZURI, A.; FRANCO, M.; BASSO, S. **Conhecimento sobre utilização de plantas medicinais por pacientes do sistema único de saúde de Fátima do Sul – MS**. Revista Interbio, v.1 n.2, p.4-12, 2007.
- 3- BRASIL. **A Fitoterapia no SUS e o Programa de Pesquisas de Plantas Medicinais da Central de Medicamentos**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2006.
- 4- FEITOSA, E. N.; LIMA, D. K. S.; SANTOS, E. F. P.; LIMA, C. B.; SOUZA, M. A. **Fitoterapia como uma alternativa na prevenção e tratamento de vulvovaginites**. In: Anais do 7º Congresso Brasileiro dos Conselhos de Enfermagem, Fortaleza: CBCENF, 2004. p-.
- 5- FOGANHOLLI, J. N. et al. **A utilização da Acupuntura no tratamento das patologias na medicina veterinária**. Revista Científica Eletrônica De Medicina Veterinária [online], v. 3, n.7, p. 1-6, 2006. Disponível em: <<http://64.233.169.132/search?q=cache:J02NpXWNqTkJ:www.revista.inf.br/veterinaria/revisao/Edic08-revisao05.pdf+fitoterapia+e+acupuntura+no+tratamento&hl=pt-BR&ct=clnk&cd=36&gl=br>>. Acesso em: 01 de dezembro. 2008.
- 6- GÜLLEN, L. M. M.; MUÑIZ, Y. R. **Control de hipertensos con Fitoterapia y auriculoterapia**. Revista Cubana de Enfermería, v.20, n.1, p.-, 2004.
- 7- HERNÁNDEZ, S. L.; DIAZ, Y. D.; COPELO, O. K. **Control de la hipertensión arterial con Fitoterapia – Auriculoterapia en pacientes del consultorio médico Paraíso 1 durante julio-diciembre del 2001**. Revista Medisan, v.6, n.3, p.8-13, 2002.
- 8- JÚNIOR, J. F. L.; DIMENSTEIN, M. A. **Fitoterapia na Saúde Pública em Natal/RN: visão do odontólogo**. Saúde em Revista, v.8, n.19, p.37-44, 2006.
- 9- KOSTER, I. **Promoção da saúde e recursos humanos em saúde. Informe-se em promoção da saúde** [online], São Paulo, v.1, n.1, p.05-06, 2005. Disponível em: <<http://www.uff.br/promocaoadasaude/recurshuma.pdf>>. Acesso em: 01 de julho de 2009.
- 10- LIMA, S. M. G.; LIMA, A. F.; DONAZZOLO, J. **Resgate do conhecimento popular e uso de plantas medicinais na promoção da saúde em Sananduva – RS**. Revista Brasileira de Agroecologia, v.2, n.1, p. 256-259, 2007.
- 11- MACIOCIA, G. **A prática da medicina chinesa tratamento de doenças com acupuntura e ervas chinesas**. São Paulo: Rocca, 1996.
- 12- MALVEZZI, C. K.; CARVALHO, E. A. G.; ALVES, F. V. T. **Participação do enfermeiro em estudos brasileiros que envolvem a aplicação de plantas medicinais como terapia alternativa**. Disponível em: < <http://www.abraten.com.br/arquivos/artigos/ParticipacaoDoEnfEmEstudosDePlantasMedicinais.pdf> >. s.d. Acesso em: 01 de julho de 2008.
- 13- PEÑA, H. Z.; VIDAL, A.F. **Auriculoterapia y Fitoterapia en los trastornos generalizados de ansiedad**. Rev Hosp Psiquiátrico de la Habana [online], Havana, v. 5, n.1, 2008. Disponível em: <<http://www.psiquiaticohph.sld.cu/hph0108/hph01208.html>>. Acesso em: 20 de novembro de 2008.
- 14- ROSA, C.; CAMARA, S.; BERIA, J. U. **Representações e intenção de uso da fitoterapia na atenção básica à saúde**. Revista Ciência & Saúde Coletiva [online], São Paulo, v. 1, p. 0863/2007, 2008. Disponível em:

- < [http://www.abrasco.org.br/cienciaesaudecoletiva/artigos/artigo\\_int.php?id\\_artigo=2732](http://www.abrasco.org.br/cienciaesaudecoletiva/artigos/artigo_int.php?id_artigo=2732)>. Acesso em: 01 de julho de 2009.
- 15- SAAD, M. A. **Medicina tradicional chinesa tem base científica?** Einstein: Educação Continuada em Saúde, v. 6, n.3, p.122-126, 2008.
  - 16- SÁNCHEZ, Y. G.; ARZUAGA, R. L. G. **La fitoterapia-auriculoterapia como tratamiento para el control de la hipertensión arterial en pacientes del CMF "La Marina"**. Disponível em:
  - 17- <<http://www.monografias.com/trabajos24/auriculoterapia-fitoterapia/auriculoterapiafitoterapia.shtml>>. 2005. Acesso em: 25 de novembro de 2008.
  - 18- SILVA, C. G. R.; SILVA, J. L. L.; ANDRADE, M. **Fitoterapia como terapêutica alternativa e promoção da saúde**. Informe-se em promoção da saúde [online], v.3, n.2, p.15-17, 2007. Disponível em:< <http://www.uff.br/promocaodasaude/fit.pdf>>. Acesso em: 01 jul.2009.
  - 19- SILVA, J. A. Á. **Decreto Presidencial de 17 de fevereiro de 2005, que cria o Grupo de Trabalho para elaboração da Política Nacional de Plantas Medicinais e Fitoterápicos**. 2006. Disponível em: <<http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/PNPIC.pdf>>. Acesso em: 01 jul.2009.
  - 20- SPETHMANN, C. N. **Medicina alternativa de A a Z**. 7 ed. Uberlândia: Natureza, 2004.
  - 21- TURINO, F.; BELO, M. G.; SILVA, A. G. Uma Visão Diagnóstica da Fitoterapia na Pastoral da Saúde. **Revista Fitoterapia na Pastoral da Saúde** [online], v. 2, n.1, p. 15–21. Disponível em: <<http://www.naturezaonline.com.br>>. Acesso em 10 nov. 2008.

## HISTÓRICO SOBRE A VACINA CONTRA O ROTAVÍRUS HISTORY ABOUTH THE VACCINE AGAINST THE ROTAVIRUS

ANA PAULA SANCHES HAYAKAWA, Acadêmica do curso de graduação em  
Enfermagem da UNINGÁ.

RENATA ALESSANDRA SADOWSKI, Acadêmica do curso de graduação em Enfermagem  
da UNINGÁ.

MARIA IDALINA MARQUES FERNANDES, Especialista em Saúde Coletiva e PSF e  
Saúde do Trabalho, professora do curso de Enfermagem da UNINGÁ.

**Endereço para correspondência:** Rua Tietê, 674 – Zona 07 – 87020210 Maringá-Pr Brasil –  
(44) 9927-0161. anahayakawa@hotmail.com

### RESUMO

Trata-se de uma revisão de literatura sobre a vacinação contra o rotavírus humano. Com o objetivo de conhecer as gerações da vacina contra o rotavírus e seus efeitos até chegar a vacina utilizada atualmente. O rotavírus é um vírus que causa diarreia grave, acompanhada de febre e vômito, que atinge principalmente crianças menores de cinco anos e adultos em menor intensidade. É uma doença não relacionada a medidas de saneamento básico, mas sim por meio de contato pessoa a pessoa. No mundo cerca de 125 milhões de episódios diarréicos por rotavirus ocorrem geralmente a cada ano, causando entre 600.000 a 870.000 óbitos. Mediante esses dados foi desenvolvido no início da década de 80 a primeira geração da vacina contra rotavirus, sendo essa de origem animal. Em 1998 foi licenciada nos Estados Unidos a vacina tetravalente contra o rotavirus, no entanto após a sua introdução, foram notificados ao Sistema de Vigilância de Eventos adversos pós-vacinais, 15 casos de invaginação intestinal entre lactantes que receberam a vacina, o que culminou em 1999 no adiamento da vacinação até que melhores avaliações fossem feitas, assim ela foi suspensa. Apesar das decepções os laboratórios Glaxo Smith Kline e Merck realizaram pesquisas em mais de 69.000 crianças em 11 países industrializados pela empresa Merck e 63.000 crianças da Finlândia e de 11 países da América Latina incluindo Brasil pela empresa Glaxo Smith Kline para fabricarem uma nova vacina. A vacina implantada no Brasil requer como esquema duas doses, sendo a primeira realizada aos dois meses de vida e a segunda aos quatro meses, por via oral.

**PALAVRAS-CHAVE:** Rotavírus, vacina, diarreia.

### ABSTRACT

It is about a literature review about vaccination against the human rotavirus. The goal is to know the generation of the vacin against the rotavirus and its effects up to the used vacin nowadays. The rotavirus is a virus that causes strong diarrhea, as well as fever and nausea, and that targets mainly children unders five years of age and adults less often. It's a disease not related to basic sanitary conditions, but yes to contact among human beings. Every year, around 125 million people have diarrhea due to the rotavirus, which ends up causing between 600.000 to 870.000 deaths per year. Due to these numbers, it has been developed it the early

80's a vaccine against the rotavirus, that being from animal origin. In 1998 this vaccine has been release in the US, but after its release there were notifications to the health and safety department after its use 15 causes of intestinal adversities, culminating in its suspension from use in 1999, till further research was made. Despite the let downs, the pharmaceutical company's Glaxo Smith Kline and Merck tested new medicine in more than 69.000 children in 11 countries by Glaxo Smith Kline, to develop a new vaccine. The vaccine implemented in Brazil works with two stages, the first one being two months after brith, and the second, at four months of age, through oral solution.

**KEYWORDS:** Rotavirus, vaccine, diarrhea.

## INTRODUÇÃO

O rotavírus é um vírus da família Reoviridae que causa diarreia grave, geralmente acompanhada de febre e vômito. Hoje em dia ele é considerado um dos mais importantes agentes causadores de gastroenterites e óbitos em crianças menores de cinco anos, em todo o mundo. A maioria das crianças se infecta nos primeiros anos de vida, porém os casos mais graves ocorrem principalmente em crianças até dois anos de idade.

Os rotavírus compreendem 14 sorotipos G, sendo que 10 destes infectam seres humanos, como os tipos G1, G2, G3 e G4 sendo os que apresentam maior relevância epidemiológica em termos globais, vale ressaltar, no entanto, a emergência atual do sorotipo G9, tanto em países em desenvolvimento como nos desenvolvido (JUSTIFICATIVAS..., on-line, 2007).

A doença apresenta curto período de incubação, com início abrupto, vômitos em mais de 50% dos casos, febre alta e diarreia profusa, culminando em grande parte dos casos com desidratação. O uso do soro de reidratação oral tem-se revelado altamente eficaz no combate a desidratação destes casos.

A diarreia pode ser aguda, leve, moderada ou severa e com ou sem a presença de sangue. A intensidade dos sintomas depende de alguns fatores como a suscetibilidade do seu intestino à infecção, a capacidade do organismo de responder a infecção, a quantidade de vírus que ingeriu, além de outros. Há um grande risco de ocorrer desidratação quanto a pessoa apresenta simultaneamente vômito e diarreia.

A transmissão do vírus se dá por meio de secreções das vias respiratórias, água ou alimentos, contato pessoa a pessoa, objetos contaminados e através das fezes. Uma das formas mais comum de contágio é via as mãos, devido à capacidade que o vírus possui de sobreviver por horas. A sazonalidade das infecções, estendendo-se desde o outono até a primavera, é observada nos países de clima temperado, nas regiões tropicais as infecções ocorrem o ano todo.

## REFLEXÕES

### VACINAS DESENVOLVIDAS CONTRA O ROTAVÍRUS

“As vacinas de primeira geração desenvolvidas no início da década de 1980, foram de origem animal (bovina). A grande variabilidade nos resultados dos estudos de campo atribuiu-se ao fato dessas vacinas não oferecerem proteção contra os sorotipos epidemiologicamente mais importantes, as vacinas de segunda geração foram de natureza antigênica polivalente e com rearranjo genético, na tentativa de ampliar a proteção contra os sorotipos G1 a G4” (Secretária de Saúde de São Paulo, on-line, 2007).

A vacina tetravalente contra o rotavírus foi licenciada nos Estados Unidos em 31 de agosto de 1998, devido a ocorrência de casos de invaginação intestinal entre lactentes que receberam a vacina, em junho de 1999 o Centro de Controle e prevenção de Doenças dos Estados Unidos (CDC) recomendou o adiamento da vacinação e em outubro de 1999, o Comitê Consultivo de Imunizações (ACIP) após avaliação dos eventos adversos pós-vacinais retirou sua recomendação prévia de vacinação dos lactentes com RRV-T no território americano.

“Apesar das decepções com a primeira vacina contra o rotavírus, que teve sua licença cancelada por motivos de segurança, os esforços contínuos da Glaxo Smith Kline (GSK) e da Merck, fabricantes das novas vacinas, culminaram com importantes testes clínicos mostrando que os produtos das duas empresas foram muito eficazes na prevenção, e não apresentaram os riscos de segurança identificados anteriormente. Para eliminar a possibilidade de intussuscepção, a Fase III das pesquisas deveria incluir de 60.000 a 100.000 crianças. A tarefa exigiria um enorme esforço financeiro e organizacional. Apesar disso, decidiu-se ir em frente e começou uma pesquisa controlada com placebo e com a vacina da empresa Merck, em mais de 69.000 crianças em 11 países industrializados. A GSK enfrentou uma situação similar com a sua vacina, conhecida como Rotarix, e também iniciou com testes envolvendo 63.000 crianças da Finlândia e de 11 países da América Latina. O Brasil participou com 3.218 crianças recrutadas pelo Instituto Evandro Chagas, em Belém, de outubro de 2003 até o fim de 2005. Ambos os testes mostraram que as vacinas são altamente eficazes. A Rotateq preveniu 74% de qualquer gastroenterite relacionada ao rotavírus e 98% dos casos graves. Imunizações com a Rotarix preveniram 85% dos casos de gastroenterite aguda e 100% eficaz ao reduzir a forma mais grave da doença” (VACINAS..., on-line, 2007).

De acordo com Mariana Granja (on-line, 2007) “a vacina atual, importada dos EUA do laboratório Glaxo (GSK), deverá ser utilizada apenas nesse ano de 2007, já que o Instituto Butantã deverá começar sua produção a partir do ano que vem. Isso porque o governo brasileiro licenciou as vacinas do laboratório NIH, e elas poderão ser produzidas em território nacional. Serão vacinas diferentes das atuais, pentavalentes ao invés das monovalentes utilizadas, o que significa que terão cinco sorotipos diferentes, com vírus humanos e bovinos utilizados, o que não prejudica, mas apenas aumenta a proteção para quem a utiliza”.

O esquema vacinal recomendado da vacina contra o rotavírus é de duas doses, sendo uma aos dois meses e a outra aos quatro meses de vida, simultaneamente com as vacinas tetravalente (DPT+ Hib) e Sabin. Para a aplicação desta vacina algumas restrições são atribuídas, sendo assim na aplicação da primeira dose é necessário aplicá-la com idade mínima de um mês e sete dias e idade máxima de três meses e sete dias de vida e, na aplicação da segunda dose é necessário aplicá-la, com idade mínima de três meses e sete dias e idade máxima de cinco meses e quinze dias de vida.

A vacina não deve, de forma alguma, ser aplicada fora destes prazos. Nos estudos realizados com as novas vacinas contra rotavírus, considerando-se o risco aumentado de invaginação intestinal em relação à idade de aplicação observada com a vacina suspensa em 1999, como precaução, não foram aplicadas em situações fora das faixas etárias estabelecidas.

As doses não devem ser repetidas caso a criança vomitar, regurgitar ou se a dose for aplicada fora do prazo. Nessas situações, como precaução, a criança deverá ser acompanhada ambulatorialmente por 42 dias, para afastar a possibilidade de ocorrência de eventos adversos. Preencher ficha de Notificação de Procedimento Inadequado e ficha de Notificação de Eventos Adversos se for o caso. A vacina não está contra-indicada para lactantes que convivam com pacientes imunodeprimidos ou gestantes. Não há restrição quanto ao consumo de líquidos ou alimentos, inclusive o leite materno, antes ou depois da vacinação. Filhos de mães HIV positivos poderão ser vacinados, desde que não apresentem manifestações clínicas graves ou imunossupressão.

A vacina contra o rotavírus é contra-indicada para pessoas que apresentem imunodeficiência congênita ou adquirida, usuários de corticosteróides em doses elevadas

(equivalente a 2mg/kg/dia ou mais, por mais de duas semanas), submetidos a outras terapêuticas imunossupressoras (quimioterapia ou radioterapia), pessoas com reação alérgica grave a um dos componentes da vacina ou em dose anterior. Pessoas com história de doença gastrointestinal crônica, malformação congênita do trato digestivo e história prévia de invaginação intestinal.

Conforme refere à Secretaria de Saúde de São Paulo (on-line, 2007) “a vacina oral contra rotavírus poderá ser aplicada simultaneamente com as vacinas: DTP, DTPa (acelular), Hib, Hepatite B, Pneumococo 7-valente e Salk, sem prejuízo das respostas das vacinas aplicadas. Até o momento, não há experiência acumulada com a aplicação simultânea de vacina contra o meningococo. A maioria dos estudos utilizou a aplicação da vacina com 15 dias de intervalo com a vacina oral contra poliomielite, indicando boa resposta para ambos imunobiológicos. Estudos realizados com a administração simultânea da vacina rotavírus e vacina oral contra poliomielite apresentaram redução na resposta de anticorpos IgA para a primeira dose de rotavírus. Após a aplicação da segunda dose não houve prejuízo da imunogenicidade. Portanto, não ocorrendo à administração simultânea, deve-se respeitar o intervalo de 30 dias entre as doses”.

Febre, diarreia, vômitos, irritabilidade, tosse ou coriza não foram diferentes entre o grupo vacinado e o grupo que recebeu placebo. “No entanto, considerando a implantação da nova vacina, recomenda-se a notificação nas seguintes situações: Reação alérgica sistêmica grave (até duas horas da administração da vacina), presença de sangue nas fezes até 42 dias após a vacinação e Internação por abdome agudo obstrutivo até 42 dias após a aplicação” (Secretaria de Saúde de São Paulo, on-line, 2007).

“O Brasil está sendo o primeiro País a incorporar a vacina no calendário nacional, à frente de países mais desenvolvidos, mas nem por isso livre da diarreia por rotavírus. A vacina contra o rotavírus, portanto, além de trazer a perspectiva da redução significativa da morbidade e mortalidade por diarreia na infância, representa o amadurecimento do PNI e da nossa saúde pública, um alento para um País que ainda tem uma enorme dívida social a ser resgatada” (SILVA, on-line, 2007).

As doses, compradas e distribuídas pelo Ministério da Saúde, serão distribuídas regularmente a todos os estados, já que o procedimento entrou para o calendário básico de vacinação infantil do governo federal. Com a vacina, o governo federal, os estados e os municípios esperam evitar cerca de 850 mortes, a cada ano, no Brasil. A redução corresponde a 34% do total de óbitos que ocorrem em menores de cinco anos, de acordo com estudos sobre o uso da vacina em crianças. Outro impacto que a vacina trará é uma redução de até 42% das internações por gastroenterite infecciosa, também na faixa etária de menores de cinco anos, ou seja, menos 44.469 atendimentos nas unidades de saúde. Para o secretário de Vigilância em Saúde, Jarbas Barbosa, a introdução no SUS da vacina contra o rotavírus demonstra mais um esforço do Brasil para combater doenças que se previnem com a vacinação. “Todo o investimento que o ministério faz em vacinas é amplamente recompensado pela redução de casos e de mortes associadas a essas doenças”, afirma. Jarbas aponta como uma das evidências para a eficácia das campanhas no País a erradicação da varíola e da poliomielite. O secretário acredita que, graças a esse tipo de ação, até 2010 a pólio seja erradicada do planeta (SUS..., on-line, 2007).

A vacina passou estar disponível gratuitamente nas Unidades de Saúde de todo o Brasil a partir do dia 06 de Março de 2006. A medida acompanha determinação do Programa Nacional de Imunizações, do Ministério da Saúde.

“Além do estado do Paraná, diversos estudos em várias regiões do Brasil demonstram a importância desses vírus na etiologia das diarreias infantis no Brasil, com índices de 30% a 66% dos casos hospitalizados.” (JUSTIFICATIVAS..., on-line, 2004).

É importante ressaltar que o impacto da doença pode variar de forma significativa entre diferentes países, dependendo do seu nível socioeconômico, do nível educacional de sua população, do uso apropriado de fórmulas de reidratação oral, da oportunidade da consulta médica e de outros possíveis fatores.

## MEDIDAS DE CONTROLE DESENVOLVIDAS PELO BRASIL

“No Brasil, estudos realizados nos últimos sete anos têm evidenciado que entre 20,6% a 37,6% dos atendimentos hospitalares por doença diarreica em menores de cinco anos estiveram associados à infecção por rotavírus. Nesse grupo etário, nos três últimos anos, podemos estimar a média de internações anuais por diarreia associadas aos rotavírus entre 25.660 e 46.836. Admitindo-se que 40% dos óbitos por doença diarreica em menores de cinco anos são devidos aos rotavírus, e considerando a estimativa de óbitos por doença diarreica de origem infecciosa presumível, nos últimos três anos, é possível estimar a média de óbitos por doença diarreica por rotavírus em aproximadamente mil óbitos. Outra característica relevante da doença é a sua elevada capacidade de disseminação, como tem sido evidenciado pela ocorrência de epidemias nos últimos anos em vários Estados. Torna-se fundamental a estruturação de uma vigilância epidemiológica em todos os Estados, o que impõe alguns desafios para a sua efetiva implantação” (Secretaria de Saúde de São Paulo, on-line, 2007).

Considerando a magnitude das diarreias agudas no Brasil, desde 1994, foi instituída a Monitorização das Doenças Diarreicas Agudas - MDDA, sistema de vigilância sentinela, ágil e de avaliação contínua, configurando um importante instrumento para o acompanhamento destes agravos na esfera municipal, fortalecendo a capacidade resolutiva do nível primário de saúde, subsidiando o planejamento e avaliação das ações de prevenção e controle. Atualmente está implantada em 4.379 (78,8%) dos municípios do país. Os principais objetivos da MDDA são: conhecer a magnitude das diarreias agudas, subsidiar análise dos indicadores de morbidade e mortalidade por estes agravos e identificar os agentes etiológicos, detectar os surtos de forma precoce. Em 2004, foram notificados pelo sistema de vigilância da MDDA, ao Ministério da Saúde, 2.395.485 casos de diarreia, sendo distribuídos os casos por região de procedência: 321.141 no Norte; 995.055 no Nordeste; 212.328 no Sul; 586.191 no Sudeste e 279.770 na região Centro-oeste. Nesse mesmo ano, foram investigados 76,3% dos surtos notificados pela MDDA. Com relação à distribuição por idade, 409.436 ocorreram em menores de um ano; 816.830 no grupo etário de 1 a 4 anos; 300.196 no de 5 a 9 anos; 831.929 no grupo acima de 10 anos e 37.094 casos foram notificados com idade ignorada. A magnitude das doenças diarreicas agudas em crianças menores de 5 anos também pode ser demonstrada pela quantidade de recursos destinados ao pagamento de internações hospitalares por esses agravos, que no período de 1995 a 2004 somaram R\$ 173.245.567,85, sendo que os maiores valores estão concentrados nas regiões Nordeste e Sudeste do País. Da mesma forma, as regiões nordeste e sudeste, também apresentaram o maior número de óbitos em crianças menores de cinco anos relacionadas às doenças diarreicas agudas. Destaca-se que do total de 33.786 mortes por doença diarreica aguda em menor de 5 anos no País, de 1996 a 2003, mais da metade, ou seja, 1.866 (55%) ocorreram no Nordeste. No período de 1996 a 2003 foram notificados no Brasil, 613.533 óbitos em menores de 5 anos, dos quais 33.533 (5,5 %) foram por doenças diarreicas agudas (DOENÇAS..., on-line, 2007).

“A partir da implantação no Estado de São Paulo, em 1999, da vigilância da doença diarreica, por meio do programa de Monitorização da Doença Diarreica Aguda (MDDA) e de outros sistemas complementares, tem sido possível estimar a incidência da diarreia e, ao mesmo tempo, detectar surtos e epidemias por doenças veiculadas por água e alimentos. Os dados quantitativos de diarreia por município, coletados pelo programa, permitem também estruturar outros estudos para conhecer a etiologia das diarreias. Os surtos de rotavírus têm sido frequentemente detectados pelo programa de MDDA, a partir da investigação do aumento de casos de diarreia nas semanas epidemiológicas. O aumento de surtos por rotavírus pode ser observado ao longo do tempo, mesmo considerando a maior sensibilidade do sistema de vigilância em captação das diarreias. Em 1999, entre o total de surtos de diarreia com etiologia identificada, 7,7% correspondiam a surtos de rotavírus; em 2004, mais de 20% dos surtos foram por este agente” (Secretaria de Saúde, on-line, 2007).

Embora a vacina desenvolvida pela Rotashield nos Estados Unidos tenha causado a intussuscepção intestinal em 15 lactantes, de acordo com Charles Weijer da Universidade Dalhousie, do Canadá, calculou que, mesmo na pior das hipóteses, a intussuscepção associada à Rotashield resultaria em 2.000 a 3.000 mortes por ano, ou seja, um número bem menor que 600.000 mortes causadas pela gastroenterite relacionada ao rotavírus.

A implantação da vacina no Brasil acompanha determinação do Programa Nacional de Humanizações do Ministério da Saúde tornando-o primeiro país do mundo a incluir a vacina anti-rotavírus no sistema público de saúde, com a finalidade de evitar cerca de 850 mortes, a cada ano no Brasil.

Apesar de receber todo esse mérito os postos de saúde sofrem com a falta de vacina impedindo que o esquema seja realizado corretamente. A explicação do Ministério da Saúde para o atraso na entrega da vacina contra o rotavírus é um problema administrativo, ocorrido na importação. O remédio vem da Bélgica. (BRANDÃO, on-line, 2007).

## REFERÊNCIAS

- 1- ANTÔNIO, C.C.B. **Falta vacina contra o rotavírus.** Disponível em: <[http://convisa.anvisa.gov.br/tiki\\_readarticle.php?articleId=714&highlight=pni](http://convisa.anvisa.gov.br/tiki_readarticle.php?articleId=714&highlight=pni)>. Acesso em: 7 out. 2007.
- 2- CONSUELO, S.O.; NEWTON, B.; ALEXANDRE, C.L. Rotavírus. In: CALIL, K.F. et al. **Imunizações: Fundamentos e prática.** 4ªed.São Paulo: Atheneu,2000, p. 555-566.
- 3- COVEH/CGDT E CGPNI do DEVEP/SVS/MJ. **Doença diarreica por rotavírus: vigilância epidemiológica e prevenção pela vacina oral de rotavírus humano-VORH.** Disponível em: <[http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/informe\\_rotavirus2.pdf](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/informe_rotavirus2.pdf)>. Acesso em: 7 out. 2007.
- 4- Departamento Científico de Infectologia da SBP. **Vacina contra o rotavírus.** Disponível em: <[http://www.sbp.com.br/show\\_item2.cfm?id\\_categoria=21&id\\_detalhe=2017&tipo\\_detalhe=s](http://www.sbp.com.br/show_item2.cfm?id_categoria=21&id_detalhe=2017&tipo_detalhe=s)>. Acesso em: 6 out. 2007.
- 5- DIMENSTEIN,G. **Rotavírus: vacina evita 850 óbitos de bebês por ano.** Disponível em: <<http://www.1folha.uol.com.br/folha/dimentein/noticias/gal030306.htm>>. Acesso em 8 out. 2007.
- 6- Jornal de Brasília. **SUS terá vacina contra rotavírus em 2006.** Disponível em: <<http://www.sistemas.aids.gov.br/im?notcod=67344>>. Acesso em 8 out. 2007.
- 7- MARIANA,G. **Ministério da saúde vacina crianças contra o rotavírus.** Disponível em: <[http://www.olharvital.ufrj.br/ant/2006\\_03\\_16/materia\\_saudeprevencao.htm](http://www.olharvital.ufrj.br/ant/2006_03_16/materia_saudeprevencao.htm)>. Acesso em 8 out. 2007.
- 8- **Rotavírus: vacina evita 850 óbitos de bebês por ano.** Disponível em: <[http://www.senado.gov.br/sf/senado/portaldoservidor/jornal/jornal65/saude\\_rotavirus.aspx](http://www.senado.gov.br/sf/senado/portaldoservidor/jornal/jornal65/saude_rotavirus.aspx)>. Acesso em 7 out. 2007.
- 9- Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. **Vacina contra rotavírus.** Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0034-89102006000200026&acript=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0034-89102006000200026&acript=sci_arttext)>. Acesso em 7 out. 2007.
- 10- **Vacinas ajudam a enfrentar um vírus intestinal: novas vacinas previnem diarreia infantil potencial fatal.** Disponível em: <[http://www.iavireport.org/vax/portuguese/vax\\_0706\\_pt.pdf](http://www.iavireport.org/vax/portuguese/vax_0706_pt.pdf)>. Acesso em 6 out. 2007.
- 11- **Vacina contra o rotavírus.** Disponível em: <[http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa25\\_rota.htm](http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa25_rota.htm)>. Acesso em 7 out. 2007.

**RESISTÊNCIA À FRATURA DE DENTES COM PINOS INTRA-RADICULARES SOB CARGA CÍCLICA: UMA REVISÃO CRÍTICA****FRACTURE RESISTANCE OF THE TOOTH WITH POST-RETAINED UNDER CYCLICAL LOAD: A CRITICAL REVISION**

THIAGO REGINATTO - Cirurgião-Dentista. Especialista em Prótese Dentária - Faculdade Ingá/Uningá – Unidade de Pós-graduação de Passo Fundo.

CEZAR AUGUSTO GARBIN - Doutor em Dentística – FOP/UPE. Coordenador do curso de Prótese Dentária - Faculdade Ingá/Uningá – Unidade de Pós-graduação de Passo Fundo.

DEBORAH MEIRELLES COGO - Cirurgião-Dentista. Especialista em Endodontia - Faculdade Ingá/Uningá – Unidade de Pós-graduação de Passo Fundo.

LILIAN RIGO - Mestre em Saúde Coletiva-ULBRA, Professora de Metodologia dos cursos de Especialização - Faculdade Ingá/Uningá – Unidade de Pós-graduação de Passo Fundo.

**Endereço para correspondência:** Cezar Augusto Garbin. Av. Major João Schell, 1121, Vila Fátima-Passo Fundo-RS - CEP 99020020 cezargarbin@via-rs.net

Este artigo é parte da Monografia redigida ao final do curso de Especialização em Odontologia da Unidade Pós-graduação da Faculdade Ingá/Uningá-Passo Fundo.

**RESUMO**

Os primeiros pinos intra-radiculares a surgirem no mercado eram feitos de aço inoxidável ou de bronze banhado a ouro. Posteriormente surgiram os pinos de titânio, de cerâmica e os pinos de fibra reforçados por resina. Os pinos intra-radiculares são utilizados em procedimentos restauradores, principalmente em situações clínicas com comprometimento significativo da estrutura coronária remanescente. Contudo, é comum a ocorrência de falhas em dentes restaurados com pinos intra-radiculares, principalmente associadas à fratura radicular. Portanto, o objetivo desta revisão crítica da literatura foi avaliar os tipos de pinos intra-radiculares empregados e comparar os resultados de resistência à fratura quando submetidos a cargas cíclicas. Para tanto, foram selecionados 14 estudos experimentais *in vitro* a partir de bases de dados eletrônicas (BBO, Lilacs, Pubmed, Cochrane, Scielo) desenvolvidos entre 2001 e 2008. Os resultados dos estudos demonstraram, na sua grande maioria, que não houve fraturas dentárias durante a aplicação de carga cíclica. Concluiu-se que independentemente do tipo de pino intra-radicular, as fraturas ocorrem quando os dentes são submetidos a cargas estáticas, e não durante a aplicação de cargas cíclicas. Quando a dentição está protegida de parafunções, os sistemas de pinos intra-radiculares atualmente utilizados fornecem bons resultados.

**PALAVRAS-CHAVE:** Pinos dentários, retentor intra-radicular, retenção em prótese dentária, falha de restauração dentária.

#### **ABSTRACT**

The first prefabricated posts that appeared in the market were made of stainless steel or of gold covered bronze. After that period, titanium posts were introduced and, more recently, the ones made of fiber, reinforced by resin or ceramic. Depending on factors as remaining dental structure, the use of different posts can be considered. The failures found in teeth restored with posts and cores are commonly associated to the root fracture. Therefore, the objective of this critical literature review was to evaluate the root posts that have been currently used, and to compare their results regarding the fracture resistance, when submitted to cyclic loading. In order to accomplish this, 14 experimental in vitro studies developed in the period between 2001 and 2008 were selected from an electronic data base (BBO, Lilacs, Pubmed, Cochrane, Scielo), and then, a table was made from it. It was concluded that, regardless of the kind of post and core, most fractures happen when the teeth are submitted to static loading, and not during cyclic loading. When the teeth are protected from parafunctional loads the dental post systems currently used offer great safety.

**KEYWORDS:** Dental Pins, Post and Core Technique, Dental Prosthesis Retention, Dental Restoration Failure.

### **INTRODUÇÃO**

Os pinos intra-radulares primeiramente têm a função de auxiliar na retenção da restauração, porém também devem servir para proteger a estrutura dentária remanescente. Essas funções podem ser avaliadas em relação da capacidade de retenção do pino e da resistência à fratura de dentes tratados endodonticamente, quando esses pinos dentários forem necessários (PEUTZFELDT; SAHAFI; ASMUSSEN, 2007). Os fatores relacionados aos pinos que exercem influência na retenção e proteção da estrutura dentária incluem: formato, comprimento, diâmetro, desenho da superfície, rigidez e tipo de cimento utilizado (CONCEIÇÃO; BRITO, 2002).

Os primeiros pinos a surgirem no mercado eram confeccionados em aço inoxidável ou bronze banhado a ouro. Mais tarde, surgiram os pinos de liga de titânio, de cerâmica e posteriormente surgiram os pinos de fibra reforçados por resina (FOKKINGA et al., 2006). Dependendo da configuração do canal radicular, da estrutura dental remanescente e da necessidade de retenção, diferentes tipos de pinos são adequados para as diferentes situações clínicas (TORBJÖRNER; FRANSSON, 2004).

De acordo com Torbjörner e Fransson (2004), mais de 100 tipos de pinos pré-fabricados são disponíveis no mercado, havendo variações no tipo de material, na conicidade, na textura superficial e na forma de apresentação. Comparando-se com os pinos fundidos, muitos pinos pré-fabricados possuem melhor retenção e envolvem um menor tempo clínico. Porém também possui desvantagens, como o fato de que é a raiz que se ajusta ao pino e não ao contrário. Os pinos rosqueados têm a melhor retenção, porém a sua introdução ativa no canal radicular pode facilmente desenvolver tensões na estrutura radicular, o que pode induzir trincas que, com o passar do tempo, pode levar a uma fratura radicular. Por isso, seu uso deve ser reservado para algumas situações clínicas, e seu manuseio deve ser feito com extremo cuidado.

Considerando essa grande diversidade de pinos dentários disponíveis no mercado, muitas vezes, o profissional fica indeciso em qual o pino mais adequado para determinada situação clínica.

Em odontologia a fadiga é um fator muito importante, pois muitas vezes ela é a causa de insucesso nas restaurações associadas ao emprego de pinos intra-radulares. Uma

restauração dentária fratura-se muito mais frequentemente por causa de tensões repetidas de valor bem abaixo do limite de resistência à fratura do que pela aplicação de uma única e elevada carga (SCOTTI; FERRARI, 2003). Foi demonstrado que 1.200.000 ciclos num teste de fadiga mecânica equivalem a aproximadamente cinco anos de função mastigatória clínica (PONTIUS; HUTTER, 2002).

As tensões na dentina radicular que ocorrem durante a função dentária concentram-se na circunferência do dente e o nível dessas tensões é menor no canal radicular. O centro da raiz é uma área neutra em relação à concentração de tensões (TORBJÖRNER; FRANSSON, 2004).

As falhas comumente encontradas em dentes restaurados com pinos intra-radulares são associadas à fratura radicular que podem ser por causa da rigidez do pino utilizado. Os pinos de fibra são menos rígidos que os pinos metálicos e, conseqüentemente, possuem uma melhor distribuição de tensões no canal radicular (FOKKINGA et al., 2006).

Neste contexto, a fadiga é considerada uma das principais causas de fratura estrutural em odontologia conservadora e protética. Os estudos *in vitro* que utilizam testes de fadiga com carga cíclica são de grande valia para prever o comportamento em longo prazo das restaurações. Todavia, assim como diversas substâncias na natureza, os materiais dentários podem modificar seu comportamento físico-químico e/ou mecânico em presença de umidade. Dessa forma, os testes de fadiga em ambiente úmido demonstram melhor os efeitos do tempo nas restaurações (SCOTTI; FERRARI, 2003).

Por ser a escolha do pino intra-radicular um assunto muito polêmico e ainda muito divergente entre os profissionais, a presente revisão crítica da literatura tem como objetivo verificar dentre os sistemas de pinos dentários, quais deles oferecem melhor comportamento quando submetidos a um teste de fadiga sob carga cíclica.

## PRESSUPOSTOS METODOLÓGICOS

### **Tipo de estudo e amostra**

Para a construção desse trabalho foi realizada uma pesquisa bibliográfica com posterior análise crítica. Para isso, foram selecionados apenas 14 artigos científicos de estudos experimentais *in vitro*.

### **Critérios de inclusão e exclusão**

Artigos científicos de estudos *in vitro* referentes ao tema pinos intra-radulares com a utilização de carga cíclica, sendo excluídos que tratavam de casos clínicos.

### **Estratégias de busca dos dados**

A fonte de informações se deu pela busca de artigos científicos de estudos laboratoriais existentes em bases de dados eletrônicas (BBO, Lilacs, Pubmed, Cochrane e Scielo) e em bibliotecas de fácil acesso, publicados entre os anos de 2001 e 2008 nos idiomas inglês e português. Os termos de busca foram: pinos dentários; técnica para retentor intra-radicular; retenção em prótese dentária; falha de restauração dentária.

Após a seleção dos artigos científicos, os principais dados foram fichados e armazenados em um formulário contendo dez itens. Esses dados foram relacionados e analisados criticamente por dois pesquisadores, cujos resultados de cada um encontra-se na Tabela 1.

**Tabela 1-** Estudos experimentais *in vitro* de resistência à fratura dos pinos intra-radulares usando carga cíclica.

Autor/Ano	Amostra (n)	Remanescente Coronário	Tipo de Restauração	Cimento	Meio Úmido	Ciclo Térmico (°C)	Número de Ciclos	Frequência (Hz)	Força (N)	Resultado	Padrão de Fratura
BUTZ et al., 2001	64 incisivos centrais superiores	2 mm acima da JAC	G1 – pinos Ti e núcleos em compósito; G2 – pinos de zircônia e núcleos em compósito; G3 – pinos de zircônia e núcleo de cerâmica Empress; G4 – pinos-núcleo fundidos (Au). Todos os espécimes receberam coroas metálicas fundidas totais.	Pinos-núcleo: Panavia 21 EX (RQ) Coroas: Ketac-Cem (CIV)	Sim	5-55	1,2 milhões	1,3	30	Carga cíclica: G1 – 1 fratura G2 – 6 fraturas G3 – 0 fraturas G4 – 1 fratura	Após carga estática: G1: 87,5% cat. e 12,5% fav. G2: 81,25% fav. e 18,75% cat. G3 – 81,25% fav. e 18,75% cat. G4 – 100% cat.
HEYDECKE; BUTZ; STRUB, 2001	64 incisivos centrais superiores	1,2 mm	G1 – pinos Ti; G2 – pinos de zircônia; G3 – 3 mm do tratamento endodôntico foram removidos e cavidade restaurada com RC, sem pino; G4 (controle) – somente cavidade de acesso restaurada com RC, sem pino. Todos os espécimes receberam coroas metálicas fundidas totais.	Pinos-núcleo: G1 e G2 – Panavia 21 EX (RQ) G3 e G4 – técnica adesiva Coroas: Ketac-Cem (CIV)	Sim	5-55	1,2 milhões	1,3	30	Após carga estática (somente 1 espécime no G3 fraturou com carga cíclica)	G1: 100% cat.; G2: 37,5% fav. e 62,5% cat. G3: 50% fav. e 50% cat. G4: 93,75% fav. e 6,25% cat.
STRUB; PONTIUS; KOUTAYAS, 2001	40 incisivos centrais superiores humanos	2 mm acima da JAC	G1 – pinos-núcleo fundidos com liga nobre; G2 – pinos de zircônia com núcleos pré-fabricados de cerâmica; G3 – pinos de resina com cerâmica infiltrada e núcleo igual a G2; G4 – pinos-núcleo de cerâmica Empress.	G1 – Fosfato de Zinco; G2 e G3 – pinos com Panavia TC (RQ) e núcleos com sistema adesivo; G4 – pinos-núcleo com Panavia TC	-	-	1,2 milhões	-	-	Com carga cíclica	G1: 1 fratura G2: 2 fraturas G3: 4 fraturas G4: 0 fraturas
PONTIUS; HUTTER, 2002	40 incisivos centrais superiores	2 mm acima da JAC	G1 – pinos-núcleo fundidos com liga nobre; G2 – pinos de zircônia com núcleos pré-fabricados de cerâmica; G3 – pinos de resina com cerâmica infiltrada e núcleos pré-fabricados de cerâmica; G4 – cavidades de acesso fechadas com RC.	G1 – Fosfato de Zinco; G2 e G3 – pinos com Panavia TC (RQ) e núcleos com sistema adesivo; G4 – sistema adesivo	-	-	1,2 milhões	-	-	Com carga cíclica	G1: 1 fratura G2: 2 fraturas G3: 4 fraturas G4: 0 fraturas
HEYDECKE et al., 2002	64 incisivos centrais	2 mm nas faces livres e 1 mm nas proximais	G1 – pinos Ti e núcleos em RC; G2 – pinos de zircônia e núcleos em RC; G3 – pinos-núcleo de cerâmica zircônia prensada; G4 – pinos-núcleo fundidos (Au) Após, todos os grupos receberam coroas metálicas fundidas.	Pinos e Núcleos com Panavia 21 (RD) e Coroas com Ketac-Cem (CIV)	Sim	5 - 55	1,2 milhões	1,3	30	Com carga cíclica	G1: 1 fratura G2: 1 fratura G3: 0 G4: 2 fraturas
KREJCI et al., 2003	30 pré-molares humanos	G1, G4 e G5 – 1,0 mm acima da JAC na distal e 1,0 mm abaixo da JAC na mesial G2 e G3 – 1,0 mm abaixo da JAC	Um compósito (Targis) foi usado para restaurar todos os dentes: G1 – dentes revitalizados, restauração tipo onlay; G2 – dentes não-vitais, coroa total, sem pino; G3 – dentes não-vitais, coroa total, pinos adesivos de fibra; G4 – dentes não-vitais, restauração tipo inlay; G5 – dentes não-vitais, restauração tipo onlay.	Variolink II (RD)	Sim	-	1,2 milhões	1,5	49	Somente após carga estática	A maioria com direção quase axial através da restauração e dentina radicular, entretanto padrões não-homogêneos de fratura
HU et al., 2004	60 incisivos centrais superiores humanos	G1, G3 e G5 – sem remanescente G2, G4 e G6 – 1 mm	Metade dos grupos foram submetidos à carga estática e metade à carga cíclica: G1 e G4 – PNMF; G2 e G5 – pino-núcleo de RC; G3 e G6 – pino pré-fabricado de fibra de carbono e núcleo em RC. Todos os grupos receberam coroas metálicas fundidas totais	Pinos e Núcleos: G1 e G4 – Super-Bond C&B (RQ) G2, G3, G5 e G6 – Clearfil FII (RC) Coroas: Fuji 1 (CIV)	Sim	10-45	Inspeção visual a cada 10.000 ciclos, e se não houvesse trincas ou deslocamento o processo era repetido até 1.000 vezes	1,25	54	Com carga cíclica	G2 e G5 – 100% fav. G1, G3, G4 e G6 – 100% cat.
SAHAFI et al., 2005	100 incisivos e caninos superiores e caninos inferiores	5 mm dos espécimes fora do bloco	G1 – sem pino e núcleo; G2 – sem pino, núcleo em resina autopolimerizável; G3 – PNMF cônico; G4 – PNMF paralelo; G5 – pino pré-fabricado Ti e núcleo em RC; G6 – pino pré-fabricado Ti com Cojet e núcleo em RC; G7 – pino paralelo pré-fabricado de fibra de vidro e núcleo em RC; G8 – pino paralelo pré-fabricado de fibra de vidro com Cojet e núcleo em RC; G9 – pino paralelo pré-fabricado de zircônia e núcleo em RC; G10 – pino paralelo pré-fabricado de zircônia com Cojet e núcleo em RC.	Panavia F – Kuraray (RD)	Sim	-	até a fratura	2	600	-	Espécimes somente com coroa protética com resistência bem maior, sem diferença significativa entre espécimes somente com núcleo e com pino e núcleo. A grande maioria dos espécimes (94%) teve fratura de raiz (cat.), 3% tiveram perda de retenção e apenas 3% tiveram fratura do pino.
SALAM et al., 2006	60 pré-molares inferiores humanos	2 mm	núcleos em resina de dupla polimerização (ParaCore Automix) variando os pinos: G1 – pinos de fibra de vidro; G2 – pinos Ti e núcleos semelhantes aos do	RelyX Unicem Maxicap (RD)	Sim	-	40.000	2	40	G1 – 100% falharam G2 – 85% falharam G3 – 100% falharam	G1 – mais fraturas de pino-núcleo G2 – mais fraturas de núcleo e raiz G3 – mais fraturas de núcleo (sem pino)

BALDISSARA et al., 2006	35 dentes humanos unirradiculares	Espécimes amputados ao nível da JAC	primeiro grupo; G3 (controle) - sem pinos inseridos; G1 - pino-núcleo metálico fundido; G2 a G5 - núcleo de resina composta, variando os tipos de pinos de fibra (quartz, vidro, carbono e vidro-E, respectivamente)	G1 - Ionômero de vidro resinoso; G2 a G5 - técnica adesiva e RQ Panavia 21 TC (RQ)	Sim	-	2 milhões	8	100	Somente após carga estática	Não houve diferença significativa entre os grupos
FRIEDEL; KERN, 2006	72 incisivos centrais	2 mm	G1 - pinos pré-fabricados de zircônia e núcleo RC; G2 - pinos pré-fabricados de zircônia e núcleo In-Ceram alumina; G3 - pinos-núcleo In-Ceram. Cada grupo foi dividido em 3: 1 - sem coroas; 2 - coroas Empress 2; 3 - coroas Empress 2 e submetidos a um simulador de mastigação	G1 - Ionômero de vidro resinoso; G2 a G5 - técnica adesiva e RQ Panavia 21 TC (RQ)	-	5-55	1,2 milhões	-	30	Houve diferenças no subgrupo com simulação de mastigação: G1 com menor resistência à fratura que G2. 50% dos espécimes do G3 - SG1 não fraturaram.	Somente com carga estática. Todos os espécimes com coroas mostraram o mesmo padrão de fratura (cat.), que difere em parte dos espécimes sem coroas (fav.)
STRICKER; GÖHRING, 2005	48 pré-molares e caninos mandibulares humanos	G1 e G2 - sem remoção de coroa G3 a G6 - 2 mm	G1 - canal não tratado; G2 - canal tratado e restauração RC; G3 - sem pino, coroa de RC laboratorial; G4 - pino de fibra de vidro, núcleo em RC e coroa em RC laboratorial; G5 - pino de zircônia, núcleo em Empress e coroa em RC laboratorial; G6 - pino-núcleo fundido (Au) e coroa em RC laboratorial.	Pinos: G1 a G3 - sem cimento G4 e G5 - Variolink (RD); G6 - Ketac Cem (CIV) Coroas: G1 e G2 - sem cimento G3 a G6 - Tetric (RC)	-	5-50-5	1,2 milhões	1,7	49	Somente após carga estática	G1 - 100% acima da junção amelocementária G2 a G6 - cerca de 50% fav. e 50% cat.
XIBLE et al., 2006	30 caninos humanos	1,0 mm nas faces livres e 0,8 mm nas proximais	G1 - pinos cerâmicos de zircônia e núcleos em cerâmica vítrea termo-injetada; G2 - pinos e núcleos de FRC; G3 - pinos Ti e núcleos em FRC.	Cement It Universal C & B (RD)	Sim	-	500.000	1,7	250	Somente após carga estática	G1 - 60% fav. e 40% cat. G2 - 90% fav. e 10% cat. G3 - 50 % fav. e 50 % cat.
SCOTTI et al., 2006	30 incisivos inferiores bovinos	-	- pinos em FRC: G1 - proporção coroa/pino de 2/3; G2 - proporção coroa/pino de 1/2; G3 - proporção coroa/pino de 1/1.	Duolink (RQ)	Sim	Não	2 milhões	8	50	Nenhuma fratura ocorreu	-

G: Grupo (1,2,3,4,5,6,7,8,9, 10)

Au: liga à base de ouro

Cat.: fratura catastrófica, irrecuperável

CIV: cimento de ionômero de vidro

Cojet: tratamento de superficial

Fav.: fratura favorável, recuperável

FRC: resina composta reforçada por fibra de vidro

JAC: junção amelo-cementária

PNMF: pino-núcleo metálico fundido

RC: resina composta

RD: cimento resinoso de dupla polimerização

RQ: cimento resinoso quimicamente ativado

Ti: titânio

## REFLEXÕES

Atualmente encontram-se na literatura diversos estudos de revisão de literatura que procuram relacionar vários estudos direcionados a um mesmo assunto. Muitas vezes esses estudos possuem metodologias muito distintas, e não raro, incomparáveis, haja vista que as variáveis são de número muito grande. Quando essas características são avaliadas metodologicamente e feita uma seleção criteriosa, obtém-se um número menor de estudos, todavia, pode-se traçar um paralelo comparativo com maior validade. Os resultados de estudos que possuem metodologia crítica têm como objetivo orientar o clínico em sua atividade profissional na melhor escolha quanto à tomada de decisão de tratamento.

Estudos *in vitro* feitos a partir de teste de resistência em espécimes dentários são frequentemente encontrados na literatura. Os testes de fadiga com carga cíclica são os que mais permitem prever o fracasso e assim, o comportamento em longo prazo das restaurações dentárias. A fadiga constitui-se de um mecanismo que prevê que um pequeno defeito ou um ponto de fragilidade estrutural irá se propagar durante ciclos variados de carga até a completa fratura da estrutura (SCOTTI; FERRARI, 2003).

Em qualquer estudo, o número da amostra sempre relaciona a parte ao todo. A seleção de amostras de número muito menor que a população reduz os custos e paradoxalmente acaba representando melhor as características da mesma. Quanto mais heterogênea a população maior deve ser o número de amostras. Dos estudos analisados apenas o de Scotti et al. (2006) não utilizou dentes humanos extraídos, tendo utilizado 30 dentes incisivos inferiores bovinos. Os estudos contemplaram um número expressivo em suas amostras, que variavam de 30 a 64 espécimes em 87,71% das vezes. Apenas Sahafi et al. (2005), com 100 espécimes e Friedel e Kern (2006), com 72 espécimes extrapolaram aqueles valores.

Pontius e Hutter (2002) relatam que um número de ciclos equivalente a 1.200.000 ciclos equivale a 5 anos de mastigação clínica. Esse número de ciclos foi bastante usado nos estudos com carga intermitente (BUTZ et al., 2001; HEYDECKE; BUTZ; STRUB, 2001; HEYDECKE et al., 2002; STRICKER; GÖHRING, 2005). Entretanto, Mannocci, Ferrari e Watson (2001) relataram em seus estudos que a maioria das fraturas de sistemas pino-núcleo em testes com carga cíclica, ocorre depois de 10.000 ciclos. Hu et al. (2004), a cada 10.000 ciclos, faziam uma inspeção visual, e caso não houvessem trincas ou deslocamentos, o processo era repetido até o limite de 1.000 repetições. Xible et al. (2006) usaram 500.000 ciclos, Baldissara et al. (2006) submeteram os espécimes a 2 milhões de ciclos. Já Sahafi et al. (2005) preferiu testar os espécimes até a sua fratura. Um estudo de Salam et al. (2006) diferiram bastante dos demais nesse quesito por utilizar somente 40.000 ciclos ou até a distância entre o aplicador da força e o espécime ser mais do que 0,5 mm.

Outro dado importante foi a frequência das cargas aplicadas. Toda vez que um material sofre efeito de uma força externa, ele absorve uma parte dessa força e devolve outra parte, de acordo com seu módulo de elasticidade. Dependendo do intervalo das aplicações dessa força (frequência) o material tem mais ou menos tempo para recuperar sua forma. Portanto, quanto maior for a frequência, menor deverá ser o número de repetições para o material entrar em fadiga. Esse dado é determinado em Hertz (Hz), que significa ciclos por segundo, e geralmente ficou situado entre 1,3 Hz e 2 Hz. Porém, Baldissara et al. (2006) submeteram os espécimes a 8 Hz, enquanto Pontius e Hutter (2002), Strub, Pontius e Koutayas (2001) e Friedel e Kern (2006) não relataram em seus estudos a frequência utilizada, o que dificulta uma comparação de resultados.

As forças da mastigação comumente não atingem 100 N, entretanto picos de força podem alcançar 150 N (MANNOCCHI; FERRARI; WATSON, 2001). Com relação a essas forças um padrão entre 30 e 50 N foi o mais empregado nos estudos. No trabalho de Sahafi et al. (2005), que vislumbrava um número de ciclos até se chegar à fratura, a magnitude da força foi muito superior, ele usou 600 N nas cargas. Xible et al. (2006) e Baldissara et al. (2006) também usaram valores superiores, de 250 N e 100 N, respectivamente. Salam et al. (2006) escolheu o valor de 40 N depois de, em vários testes-piloto com carga de 80 N, a maioria dos espécimes ter fraturado cedo demais, não representando com veracidade uma simulação de fadiga. Strub, Pontius e Koutayas (2001), Pontius e Hutter (2002) e Friedel e Kern (2006) não relataram em seus estudos a magnitude das forças aplicadas, deixando de fora esse importante dado para se fazer uma análise crítica de seus resultados.

Segundo Scotti e Ferrari (2003), o fato de os espécimes estarem conservados em ambiente úmido tem grande influência na sua resistência, visto que pode ter um efeito plástico sobre a matriz e um efeito hidrolítico sobre as fibras dos pinos estéticos. Esse dado foi omitido em praticamente 50% dos estudos utilizados. Krejci et al. (2003), Hu et al. (2004), Sahafi et al. (2005), Baldissara et al. (2006), Xible et al. (2006) e Scotti et al. (2006) conduziram seus estudos em ambiente úmido e deram mais veracidade aos mesmos, se considerarmos que os corpos de prova estudados estariam em sua totalidade sujeitos ao ambiente constantemente úmido da cavidade bucal, quando em trabalho clínico.

A ciclagem térmica também foi um dado omitido em mais da metade dos estudos, mas os autores que utilizaram geralmente submeteram os espécimes a ciclos começavam em 5 °C,

umentavam até 55 ° C e voltavam a 5 ° C. Hu et al. (2004) utilizou uma ciclagem que variava entre 10 ° C e 45 ° C.

Uma das variáveis mais importantes nos testes de resistência em dentes com pinos intra-radulares é a quantidade de tecido dentário remanescente. Quanto maior for a quantidade desse remanescente menor será o efeito de alavanca no interior do dente, pois a força será melhor dissipada e o braço de força será menor. Além disso, a retenção do sistema restaurador será aumentada, evitando desalojamentos. Sahafi et al. (2005) fabricaram seus espécimes com 5 mm de tecido dentário remanescente. Quase todos os outros estudos usaram uma quantidade de 2 mm de tecido dentário remanescente.

A grande maioria dos espécimes não apresentou fraturas durante a aplicação de carga cíclica. Essa ocorrência pode ser, pois os testes correspondem, em quase sua totalidade, a um exercício clínico mastigatório de cinco anos. O ideal seria que os estudos conseguissem reproduzir um trabalho clínico de 10 a 15 anos, haja vista que seria um intervalo de tempo mais condizente com a média de duração de trabalhos protéticos criteriosamente realizados. Mais trabalhos nesse sentido precisam ser realizados para se ter uma maior reprodutibilidade clínica. Com relação aos padrões de fratura podemos notar que as restaurações que usam pinos com um maior módulo de elasticidade, como pinos de titânio e metálicos fundidos, apresentam um número maior de fraturas ditas catastróficas, ou seja, irreparáveis, levando à perda do elemento dental.

Assim, dentro das limitações do presente trabalho, pôde-se concluir que:

- Independentemente do tipo de pino intra-radicular, a grande maioria das fraturas ocorrem quando os dentes são submetidos à carga estática, e não durante a carga cíclica. Por isso, esforços devem ser dirigidos no sentido de proteger as restaurações deste tipo de força, como a que ocorre no bruxismo, por exemplo.
- Num espaço de tempo de cinco anos, as restaurações com pinos de materiais com módulo de elasticidade elevado, como ligas metálicas e titânio, por exemplo, apresentam grande segurança, desde que a dentição esteja protegida de parafunções.

## REFERÊNCIAS

- 1- BALDISSARA, P. et al. **Fatigue resistance of restored endodontically treated teeth: a multiparametric analysis.** International Journal of Prosthodontics, Lombard, v. 19, n. 1, p. 25-27, 2006.
- 2- BUTZ, F. et al. **Survival rate and fracture strength of endodontically treated maxillary incisors with moderate defects restored with different post-and-core systems: an in vitro study.** International Journal of Prosthodontics, Lombard, v. 14, n. 1, p. 58-64, 2001.
- 3- CONCEIÇÃO, E. N.; BRITO, A. A. **Pinos intra-radulares de fibra de vidro, carbono e cerâmicos.** In: RIELSON J. A. C.; ELENICE A. N. G. (Org.). *Estética.* São Paulo: Artes Médicas., p. 169-184, 2002.
- 4- FOKKINGA, W. A. et al. **In vitro fracture behavior of maxillary premolars with metal crowns and several post-and-core systems.** European Journal of Oral Sciences, Copenhagen, v. 114, n. 3, p. 250-256, 2006.
- 5- FRIEDEL, W.; KERN, M. **Fracture strength of teeth restored with all-ceramic posts and cores.** Quintessence International, Berlin, v. 37, n. 4, p. 289-295, 2006.
- 6- HEYDECKE, G. et al. **Fracture strength after dynamic loading of endodontically treated teeth restored with different post-and-core systems.** The Journal of Prosthetic Dentistry, Saint Louis, v. 84, n. 4, p. 438-445, 2002.
- 7- HEYDECKE, G.; BUTZ, F.; STRUB, J. R. **Fracture strength and survival rate of endodontically treated maxillary incisors with approximal cavities after restoration with different post and core systems: an in-vitro study.** Journal of Dentistry, Oxford, v. 29, n. 6, p. 427-433, 2001.
- 8- HU, S. et al. **Resistance to cyclic fatigue and fracture of structurally compromised root restored with different post and core restorations.** Dental Materials Journal, Tokyo, v. 24, n. 2, p. 225-231, 2004.

- 9- KREJCI, I. et al. **Marginal adaptation, retention and fracture resistance of adhesive composite restorations on devital teeth with and without posts.** Operative Dentistry, Seattle, v. 28, n. 2, p. 127-135, 2003.
- 10- MANNOCCI, F.; FERRARI, M.; WATSON, T. F. **Microleakage of endodontically treated teeth restored with fiber posts and composite cores after cyclic loading: a confocal microscopic study.** Journal of Prosthetic Dentistry, v. 85, n. 3, p. 284-291, Saint Louis, 2001.
- 11- PEUTZFELDT, A.; SAHAFI, A.; ASMUSSEN E. **A survey of failed post-retained restorations.** Clinical Oral Investigations, Berlin, v. 12, n. 1, p. 37-44, 2007.
- 12- PONTIUS, O.; HUTTER, J. W. **Survival rate and fracture strength of incisors restored with different post and core systems and endodontically treated incisors without coronoradicular reinforcement.** Journal of Endodontics, Chicago, v. 28, n. 10, p. 710-715, 2002.
- 13- SAHAFI, A. et al. **Resistance to cyclic loading of teeth restored with posts.** Clinical Oral Investigations. Berlin, v. 9, n. 2, p. 84-90, 2005.
- 14- SALAM, S. N. A. et al. **Cyclic loading of endodontically treated teeth restored with glass fibre and titanium alloy posts: fracture resistance and failure modes.** European Journal of Prosthodontics and Restorative Dentistry, Ramford, v. 14, n. 3, p. 98-104, 2006.
- 15- SCOTTI, R. et al. **Effect of post length on the fatigue resistance of bovine teeth restored with bonded fiber posts: a pilot study.** The International Journal of Prosthodontics, Lombard, v. 19, n. 5, p. 504-506, 2006.
- 16- SCOTTI, R.; FERRARI, M. **Pinos de fibra: considerações técnicas e aplicações clínicas.** In: BALDISSARA, P. Propriedades mecânicas e avaliação in vitro. São Paulo: Artes Médicas. p. 39-51, 2003
- 17- STRICKER, E. J.; GÖHRING, T. N. **Influence of different posts and cores on marginal adaptation, fracture resistance, and fracture mode of composite resin crowns on human mandibular premolars. An in vitro study.** Journal of Dentistry, Oxford, v. 34, n. 5, p. 326-335, 2005.
- 18- STRUB, J. R.; PONTIUS, O.; KOUTAYAS, S. **Survival rate and fracture strength of incisors restored with different post and core systems after exposure in the artificial mouth.** Journal of Oral Rehabilitation, Oxford, v. 28, n. 2, p. 120-124, 2001.
- 19- TORBJÖRNER, A.; FRANSSON, B. **A literature review on the prosthetic treatment of structurally compromised teeth.** The International Journal of Prosthodontics, Lombard, v. 17, n. 3, p. 369-376, 2004.
- 20- XIBLE, A. et al. **Effect of cyclic loading on fracture strength of endodontically treated teeth restored with conventional and esthetic posts.** Journal of Applied Oral Science, Bauru, v. 14, n. 4, p. 297-303, 2006.

## **VIOLÊNCIA CONTRA CRIANÇA E ADOLESCENTE: SUA HISTÓRIA, CAUSAS E REPERCUSSÕES EMOCIONAIS.**

### **VIOLENCE AGAINST CHILD AND ADOLESCENT: HER HISTORY, CAUSES AND EMOCIONAL REPERCUSSIONS.**

DANIELA BOTTI MARCELINO, Professora Mestre e Coordenadora do Curso de Graduação em Psicologia da UNINGÁ

**Endereço para Correspondência:** dani\_botti@yahoo.com.br

#### **RESUMO**

Este artigo tem por objetivo apresentar uma revisão bibliográfica e discussões a respeito da violência contra a criança e o adolescente, para que o profissional da saúde possa ajudar efetivamente esta criança e adolescente maltratados. A violência é um fenômeno complexo, que existe na vida do homem desde as civilizações primitivas. Atinge pessoas de todas as faixas etárias, mas é de extrema relevância quando ocorre na infância e adolescência porque estes dependem emocionalmente, cognitivamente e financeiramente do adulto e por isso caracterizam-se como indefesos, precisando do seu amparo. As conseqüências da violência vivida podem repercutir durante toda a vida da criança e do adolescente, trazendo além das marcas físicas, seqüelas emocionais que interferem tanto na dinâmica psíquica interna, quanto no relacionamento com o outro. É o trabalho conjunto entre comunidade, profissional da saúde e órgãos públicos, que contribuirá para combater a violência contra a criança e o adolescente.

**PALAVRAS-CHAVES:** Violência, criança, adolescente, psicologia.

#### **ABSTRACT**

This article objective present a bibliography review and discussions with relation to violence against the child and the adolescent to the health professional may help really this child and adolescent mistreated. The violence is a complex phenomenon, wich exist in the live of man since the primitive civilization. It reach people in all ages, but is of extreme relevance when occur in the childhood and adolescence because these depend on emocionaly, cognitivy and financialy of adult and because this caracteriza them as unprotected and needing of him support. The lived violence consequences can spread during all the live of the child and the adolescent, producing more than physical brands, emocional sequels, wich interfere as in the intern psychic dynamics as in the relationship with the other people. It is the team-work among community, health professional and public organs that will contribute to combat the violence against child and adolescent.

**KEYWORDS:** violence, child, adolescent, psychology.

## INTRODUÇÃO

O presente artigo tem por objetivo apresentar uma revisão bibliográfica e uma discussão a respeito do tema violência contra a criança e o adolescente, a fim de levar o profissional da área da saúde a refletir sobre sua prática diária no atendimento à criança e ao adolescente violentado.

Este estudo foi realizado através de revisão bibliográfica em periódicos, livros e artigos online no período de 01 de agosto a 10 de novembro de 2003.

O presente estudo aborda o tema da criança e do adolescente que sofrem violência. A violência é um fenômeno complexo porque pode ter inúmeras causas e várias repercussões emocionais na vida da vítima, como problemas de aprendizagem, de relacionamento, baixa auto-estima, depressão e até suicídio.

Este tema, embora polêmico, não é algo recente, vivido apenas nos dias atuais, mas está presente na vida do homem desde a civilização primitiva. Segundo Ariés (1978) a violência contra a criança vem sendo cometida desde a Idade Média, pois ela era vista como um adulto em miniatura, sem ser respeitada em seus direitos e características próprias da infância.

Ser criança sempre significou “não participar”, isso pode ser percebido, no decorrer da história, através de atribuições à criança de termos como “pueri” ou “stultus” que querem dizer inocente e ignorante respectivamente (Krynski, 1985).

Santana (2000) afirma que entre o povo hebreu, segundo relatos na Bíblia, existiam leis que instruíam os pais a colocarem seus filhos em público para serem apedrejados até a morte pelas suas desobediências, com o objetivo de eliminar o mal da família. Entre os gregos e romanos as crianças muitas vezes enfrentavam rejeição, desprezo e até infanticídio. Nas famílias pobres isso acontecia pela dificuldade em criar um filho, já entre os ricos devido à divisão de heranças e aos casos de má formação congênita (eugenia).

Ariés (1978) também relata que em Tebas e Esparta o infanticídio além de permitido era incentivado em determinadas condições. “... Nas grandes civilizações antigas o infanticídio era considerado um meio para eliminar todos aqueles pequenos que por desgraça nasciam com defeitos físicos” (Marcovich, 1985, p. 19).

Na Idade Média observa-se casos de abandono e negligência por parte dos pais, pois as crianças eram amamentadas por amas-de-leite e havia um alto índice de mortalidade infantil (Santana, 2000). Segundo Badinter (1985, in Santana, 2000, p.16) “cerca de 20% sobreviviam e, entre as abandonadas, uma em cada dez chegava aos vinte anos”.

No Brasil Colônia,

Enquanto pequeninas, as crianças escravas serviam como brinquedo dos filhos dos senhores (a quem inclusive eram doadas como presente) e divertimento das visitas, ou seja, eram consideradas animaizinhos de estimação (cavalinhos, macaquinhos). Os filhos dos escravos logo deixavam de ser crianças para entrarem no mundo do trabalho (Rizzini e Pilotti, 1995, in Santana, 2000, p.18).

A criança com 7 ou 8 anos já trabalhava como mensageiro, carregador de encomendas, pajens, entre outros. “... não lhes era facultado o direito de serem crianças...” (Santana, 2000, p.18).

O índice de crianças abandonadas era tão grande que em 1726, na Bahia, surge a Roda dos expostos para acolher crianças rejeitadas, mas ela não consegue cumprir seu objetivo, pois o índice de mortalidade chegou a atingir 70% (Santana, 2000).

Por volta de 1880, com a industrialização, as crianças são usadas como mão-de-obra nas fábricas e o índice de mortalidade infantil eleva-se.

Este pequeno retrospecto histórico mostra como a criança vem sofrendo historicamente episódios de violência. Algumas providências foram tomadas no sentido de assegurar a vida destas crianças como: a criação de leis para evitar o trabalho infantil nas Constituições de 1934, 1946 e 1988; a fundação de órgãos como Serviço de assistência e proteção à infância abandonada e ao delinqüente, criado em 1921; Código de menores em 1923; Serviço de assistência a menores em 1941; Fundação LBA; Fundação Nacional do Bem-Estar do Menor – FUNABEM em 1964; ONGs em 1970; Pastoral da criança em 1982; Movimento Nacional de Meninos e Meninas de Rua e Estatuto da criança e do adolescente (ECA) criado em 1990 (Santana, 2000).

O Simpósio da Academia Americana de Pediatria em 1941, tornou-se um marco histórico a respeito da violência, pois foi a partir dele que a violência contra a criança foi dividida em 4 categorias: física, sexual, emocional e abandono ou negligência (Krynski, 1985). A Pastoral da criança (1999) inclui ainda uma quinta forma de violência, o trabalho infantil.

## DADOS DE INCIDÊNCIA E CARACTERÍSTICAS

A violência pode atingir todos os tipos de indivíduos em todas as faixas etárias. No presente estudo será delimitado a violência contra a criança e o adolescente porque eles estão em uma fase do desenvolvimento humano em que necessitam de proteção e educação dos pais ou responsáveis, os mesmos que muitas vezes, são os próprios agressores.

Os dados de incidência apresentados em estudos não abarcam a realidade total da situação de violência contra a criança e o adolescente (Soares, 1995). Isso porque as vítimas, muitas vezes, não denunciam o agressor por medo ou até mesmo porque acreditam que merecem a agressão e o agressor tem este direito (Ballone e Ortolani, 2003).

A quantidade de pessoas (principalmente mulheres e crianças) vítimas de violência doméstica que a denunciam ainda é pequena em relação à extensão do problema. Podemos considerar, sem medo de errar, que as denúncias que chegam a público representam apenas a ponta de um *iceberg* ... (Marcon, Tiradentes e Kato, 2001).

Na violência doméstica, por exemplo, a denúncia não ocorre porque a família é uma instituição sagrada, onde os pais agressores sabem o que é melhor para seus filhos e estes devem aceitar (Marcon et al., 2001). Além disso os pais vivem o mito do amor incondicional, logo a agressão passa a ser considerada uma forma de demonstração deste amor (Soares, 1995). Dentro da cultura latino-americana o castigo físico e psicológico é aceito socialmente e por isso não é denunciado (Ruiz, 1985).

Além da falta de denúncia pelo medo, aceitação e dependência da criança em relação ao agressor, muitas vezes a criança chega a denunciar a um adulto próximo, mas este não acredita, pensa que está mentindo. Isto justifica-se em parte porque a infância é uma fase do desenvolvimento em que a fantasia está muito presente, assim o adulto considera que a criança está confundindo fantasia com realidade (Ajuriaguerra, 1980).

Segundo Marcon et al. (2001) a Pesquisa Nacional por Amostras de Domicílios (PNDA) constatou que os agressores são principalmente conhecidos (52%), desconhecidos (27%), parentes (18%) e policiais (3%). Marcovich (1985) verificou através de pesquisas que em 53,8% dos casos, o agressor é a mãe.

“... Cerca de 80% das violências acontecem dentro de casa, com grande repercussão nas crianças, que muitas vezes,

carregam as marcas pelo resto de suas vidas” (Pastoral da criança, 1999, p. 5).

As denúncias são feitas geralmente pelos vizinhos (40%) ou familiares (21,5%) e poucos (1,9%) pelos médicos (Marcovich, 1985). Uma pesquisa com 32 profissionais da saúde mostrou que 84% deles já atendeu casos de violência contra crianças e reagiram conversando com os pais, encaminhando ao psicólogo e denunciando ao Conselho Tutelar, no entanto reclamam que o Conselho não soluciona o problema da violência doméstica (MARCON et al., 2001)

A violência contra a criança e o adolescente se dá independente da classe social (Pastoral, 1999; Ballone e Ortolani, 2003), mas é mais visível nas classes populares porque elas têm menos privacidade e estão mais sujeitas a exposição social (Marcon et al., 2001; Soares, 1995).

## TIPOS DE VIOLÊNCIA

A criança que sofre violência e maus-tratos pode apresentar manchas roxas, caracterizadas como hematomas, em lugares variados do corpo; queimaduras de cigarro, água fervente, óleo quente ou outras substâncias; fraturas freqüentes; feridas na boca, lábios, olhos e arranhões no rosto, mão, braços e pernas (Pastoral, 1999). Além das lesões cutâneas e superficiais, as agressões podem também deixar lesões nos órgãos internos (Ajuriaguerra, 1980).

As marcas físicas deixadas pela agressão não abarcam o prejuízo total vivido pela criança e pelo adolescente, estes podem também sofrer repercussões psíquicas observadas através de comportamentos como timidez, enurese, hiperatividade, auto agressão, dificuldade de concentração e aprendizagem, medo, hostilidade e desconfiança, distração, inquietação, agressão ou rebeldia, tristeza e infelicidade, sono agitado com pesadelos, isolamento, retraimento e afastamento social, tiques nervosos e gagueira, sentimento de culpa (Ajuriaguerra, 1980; Marcovich, 1985; Pastoral, 1999). A Secretaria de Estado de Assistência Social, Cidadania e Trabalho do Mato Grosso do Sul (2001) acrescenta além destes comportamentos, a depressão, a tentativa de suicídio e o amadurecimento sexual precoce e erotizado nos casos de violência sexual.

“... Crianças espancadas, abandonadas e violentadas têm muito mais dificuldades de se aceitar, aceitar os outros e conviver socialmente de forma positiva.” (Pastoral, 1999, p. 9)

A violência física caracteriza-se quando um adulto usa de força para com a criança com objetivo de educá-la ou discipliná-la, causando danos físicos podendo até levar à morte (Pastoral, 1999).

Segundo o Ministério da Saúde, as agressões constituem a principal causa de morte de jovens entre 5 e 19 anos. A maior parte dessas agressões provém do ambiente doméstico. A Unicef estima que, diariamente, 18 mil crianças e adolescentes sejam espancados no Brasil. Os acidentes e as violências domésticas provocam 64,4% das mortes de crianças e adolescentes no País, segundo dados de 1997 (Ballone e Ortolani, 2003).

A violência emocional acontece quando a criança é tratada com gritos, humilhações, ameaçadoras ou aterrorizadoras (Pastoral, 1999; Soares, 1995). “A violência emocional [...] afeta profundamente a criança e não deixa que sua personalidade se desenvolva normalmente, trazendo graves danos ao seu desenvolvimento” (Pastoral, 1999, p. 27)

A violência por descuido, abandono ou negligência ocorre quando a criança fica desprotegida e exposta a acidentes ou perigos e não recebe cuidados necessários como

alimentação, saúde, higiene e educação (Pastoral, 1999). Celia (1985) acrescenta que o abandono caracteriza-se também pela falta de interesse ou cuidado.

Atualmente consideramos que o abandono é uma das maiores formas de maltrato ou de exploração do menor, porque o abandono supõe a negação de um ou de todos os direitos do ser humano. Quando abandonamos uma planta, ela seca; se abandonarmos um animal também morre, em outras palavras, ao abandoná-lo estamos matando-o; abandonar uma criança também é matar seu direito de pertencer a uma família, a uma comunidade, a uma sociedade, e é neste sentido que o abandono é o pior e mais desumano dos maltratos (Mallarino, 1985, p.95).

A violência sexual geralmente é praticada por uma pessoa que a criança ou o adolescente ama e depende afetiva e economicamente, o que impede a vítima de denunciar (Pastoral, 1999; Ballone e Ortolani, 2003). A violência sexual pode ser com ou sem contato físico. Sem o contato físico são: exibicionismo, vouyerismo, violência sexual verbal, já com contato são: ato sexual, sadismo, pornografia, prostituição infantil, incesto e estupro (Pastoral, 1999).

Tanto Ajuriaguerra (1980) quanto Grünspun (1981) definem o incesto como a relação sexual entre familiares e afirmam que ele é mais freqüente entre pais e filhas e raro entre mães e filhos. Grünspun acredita que entre mães e filhos o incesto é mais observado com mães psicóticas, afirma ainda que em meios primitivos alguns tipos de relação sexual são realizadas entre irmãos. Para Ajuriaguerra o incesto entre irmãos traz menos problemas psíquicos para a vítima do que entre pais e filhos.

Muitas vezes a mãe desempenha um papel significativo na relação incestuosa pai-filha, por exemplo quando não assume seu papel de esposa e o atribui à filha, assim, a mãe torna-se a pedra angular da situação familiar incestuosa (Ajuriaguerra, 1980).

O sentimento de culpa evidenciado em grande parte das vítimas de violência doméstica, principalmente na violência sexual, vai variar dependendo da educação moral e do meio ao qual pertencem. Se a educação moral foi mais rígida, o sentimento de culpa será mais intenso e haverá menos agressividade em relação ao adulto, no caso de uma educação moral mais flexível o sentimento de culpa é menos intenso e a agressividade maior (Ajuriaguerra, 1980).

## PRINCIPAIS CAUSAS

Vários fatores podem contribuir para o desencadeamento da violência contra a criança e o adolescente, segundo a Pastoral da criança (1999) as principais causas são: o abuso de poder do mais forte contra o mais fraco; a situação de pobreza, de miséria e ignorância, na qual muitas famílias se encontram, e a repetição da violência, pois muitos dos pais agressores foram também violentados quando criança. A criança violentada acaba violentando também seus filhos no futuro e a violência torna-se parte da história familiar (Antoni e Koller, 2000; Daane, 2003). Outros autores como Crivillé (1985) e Marcon et al. (2001) também acreditam que a violência é como um ciclo que se repete de pais para filhos.

Esta repetição da violência muitas vezes ocorre quando o profissional que atende estas vítimas decide isolar e afastar totalmente a criança dos pais agressores e encaminhá-la para a adoção. Esta é uma forma de agir brusca e violenta para com a criança, assim como fizeram os agressores (Antonio, Pereira, Stoeber, Felice, 2000; Antoni e Koller, 2000). Neste sentido é importante que o profissional que trabalha com estas vítimas resolva também os seus conflitos internos das agressões que viveu enquanto criança (Crivillé, 1985).

Marcovich (1985) acredita que o maltrato pode se dar porque os pais canalizam suas frustrações nos filhos, principalmente com relação aos conflitos conjugais.

Ruiz (1985) aborda vários pontos como causas da violência: características do sistema familiar (número de filhos, valores morais e religiosos, capacidade de resolver conflitos, tipo de relação familiar); características bio-psico-sociais de cada membro da

família; características sócio-econômicas da comunidade; condições de frustração, stress ou ansiedade; abuso físico e psicológico entre os membros da família; resultado da socialização e aprendizagem dentro de um contexto de abuso.

Fatores superficiais (ou manifestos) e motivações latentes (ou inconscientes) levam o indivíduo a agredir o próprio filho. Quadros de deficiência mental, alcoolismo, psicoses, paranóias, sadismo, desajustamento conjugais, filhos conscientemente indesejados são situações patológicas que somente esclarecem o fenômeno da agressão a grosso modo. Em outros casos, os pais se vingam do filho por ciúmes do parceiro conjugal, ou por sentirem que o filho foi responsável por alterações em seu corpo (queda das mamas, obesidade etc.) (Deluqui, 1985, p.26).

Segundo a pesquisa realizada com 32 profissionais da saúde a condição sócio-econômica é uma possível causa da violência doméstica. Outros fatores considerados são alcoolismo, desemprego, distúrbio do comportamento, educação, cultura e formação, mas o fator principal atribuído por 43,7% dos profissionais é a desestrutura familiar (Marcon et al., 2001).

Os casos de agressão materna que chegam a morte da criança (infanticídio) ocorrem em sua maioria devido a psicoses, principalmente depressão pós-parto e recusa à gravidez (Ajuriaguerra, 1980).

Muitos pais acreditam que a violência ajuda a educar os filhos e é através dela que se tornarão adultos responsáveis, assim colocam a culpa da violência na própria criança porque ela foi mal educada, desobedeceu, etc. (Pastoral, 1999; Ruiz, 1985; Ajuriaguerra, 1980).

Uma outra causa, senão da origem ao menos da perpetuação da violência, é a falta de denúncia das agressões, exatamente porque os pais acreditam que estão fazendo o correto e não devem ser questionados porque a família é uma instituição sagrada e inviolável.

## DIREITOS DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE

Tanto o Estatuto da Criança e do Adolescente quanto a Constituição Federal de 1988 abordam a questão da violência contra a criança e o adolescente como um crime que deve ser punido e que viola os direitos da criança e do adolescente. “Nenhuma criança ou adolescente será objeto de qualquer forma de negligência, discriminação, exploração, violência, crueldade e opressão, punido na forma de lei qualquer atentado, por ação ou omissão, aos seus direitos fundamentais” (ECA, art. 5º).

Além de não violentar, o adulto tem por dever proteger a criança e o adolescente. “É dever de todos velar pela dignidade da criança e do adolescente, pondo-os a salvo de qualquer tratamento desumano, violento, aterrorizante, vexatório ou constrangedor” (ECA, art. 18).

Existem órgãos responsáveis para receber denúncias, se necessário anônimas, e para encaminhar e/ou acompanhar estas famílias.

“Os casos de suspeita ou confirmação de maus-tratos contra criança ou adolescente serão obrigatoriamente comunicados ao Conselho Tutelar da respectiva localidade, sem prejuízo de outras providências legais” (ECA, art. 13). Embora exista o Estatuto da Criança e do Adolescente garantindo os direitos dos mesmos, muitas vezes estes direitos são violados e os responsáveis não são punidos.

Segundo a Constituição Federal de 1988, art. 227, parágrafo 4º: “A lei punirá severamente o abuso, a violência e a exploração sexual da criança e do adolescente” (Secretaria de Estado de Assistência Social, Cidadania e Trabalho do Governo do Estado de Mato Grosso do Sul, 2001).

## REFLEXÕES

Diante dos dados apresentados no decorrer deste estudo, observa-se que vários fatores estão envolvidos com a questão da violência contra a criança e o adolescente. Estes fatores são sociais, emocionais, econômicos, históricos e culturais, o que torna o fenômeno da violência de grande amplitude e exige medidas também amplas para combatê-lo.

As discussões realizadas em Seminários e outros eventos são o primeiro passo para refletir sobre a questão da violência e pensar em estratégias para atingir seu fim. Outro passo importantíssimo é a denúncia como forma de não aceitação e protesto à violência.

Já que a violência contra a criança e o adolescente está dentro de um sistema com influência de vários fatores, o tratamento individual não resolveria, é necessário a psicoterapia com a família; a psicoterapia individual é indicada para casos especiais de transtorno profundo em um dos membros da família (Ruiz, 1985).

Azevedo e Guerra (1994), citados em Soares (1995), também acreditam na importância da psicoterapia para a pessoa vítima da violência, pois ajudará a enfrentar o trauma vivido e terá mais chance de não reproduzir, no decorrer da sua vida, o comportamento dos pais ou dos outros agressores. É a forma de quebrar o ciclo da violência.

Muitas vezes a criança e o adolescente violentados são separados dos seus pais agressores e ficam em asilos ou lares substitutos até que a Justiça decida qual o futuro deles (ECA, art. 130), no entanto ...

... como dizem Steele e Pollock, se a separação é útil e muitas vezes absolutamente necessária, os problemas básicos não ficam assim resolvidos; uma psicoterapia dos pais, dirigida essencialmente para uma melhoria de seus conceitos de educação dos filhos, foi tentada por estes autores, com resultados encorajadores em três quartos dos casos (Ajuriaguerra, 1980, p.923).

Celia (1985) acredita que um trabalho de prevenção deve ser realizado com as mães, sejam gestantes, mães biológicas ou substitutas, embasado em métodos educativos para esclarecimento de aspectos médicos e psicológicos, contribuindo para uma melhor relação mãe-filho desde o princípio.

Marcon et al. (2001) relaciona tanto formas de combater quanto de prevenir a violência:

Minimizar a violência doméstica constitui tarefa coletiva. Cabe a todos, principalmente aos profissionais da saúde, denunciar esta condição aos órgãos competentes, além de promover para a comunidade programas de informação que possibilitem identificar precocemente a população de risco e, com isso, diminuir as conseqüências (p.19).

É importante a reflexão de que muitas vezes o profissional da saúde objetiva em seu atendimento, apenas curar as feridas e os hematomas daquela criança ou adolescente e deixa emocional, acolhimento, orientação e encaminhamento.

O profissional da saúde é aquele que entra em contato direto com a criança e o adolescente violentados e pode, ao observar marcas físicas e comportamentos característicos da situação de violência, abordar tal assunto com a vítima para confirmar a agressão, denunciá-la aos órgãos responsáveis, encaminhar a vítima para atendimento psicológico e acompanhá-la para verificar se realmente está sendo atendida.

Vale ressaltar a importância de um trabalho conjunto, interdisciplinar, entre os vários profissionais, a comunidade e os órgãos públicos, a fim de abranger este fenômeno tão complexo que é a violência contra a criança e o adolescente.

## REFERÊNCIAS

- 1- AJURIAGUERRA, J. de. As vítimas de agressão no quadro social e familiar. In: **Manual de Psiquiatria Infantil**. Rio de Janeiro: Masson do Brasil, 26, p.919-936, 1980.

- 2- ANTONI, C.D.; KOLLER, S. H. **A visão de família entre as adolescentes que sofreram violência intrafamiliar.** Estudos de psicologia (Natal), Universidade Federal do Rio Grande do Sul, v.5, n.2, p. 1-12, 2000.
- 3- ANTONIO, M. de L. B.; PEREIRA, P.; STOEBER, I. S.; FELICE, Z. P. de. **O círculo vicioso da violência.** Viver, São Paulo: Segmento, ano VII, n. 85, p. 8-10, 2000..
- 4- ARIÉS, P. **História da criança e da família.** Rio de Janeiro: Zahar, 1978.
- 5- BALLONE G. J., ORTOLANI, I. V. **Violência Doméstica,** Abstract from: PsiquWeb, Internet: <<http://www.psiqweb.med.br/infantil/violdome.html>> 2003.
- 6- BRASIL. **Estatuto da Criança e do Adolescente.** Lei nº 8.069, de 13 de julho de 1990. Brasília: Secretaria de Estado dos Direitos Humanos, Departamento da Criança e do Adolescente, 2000.
- 7- CELIA, S. A. H. Atitudes materno-infantis como fator de prevenção no maltrato e negligência das crianças. In: KRYNSKI, S. (cord.); LIPPI, J. R. da S.; CELIA, S. A. H. e colaboradores. **A criança maltratada.** São Paulo: Almed, 6, p.53-57, 1985.
- 8- CRIVILLÉ, A. A vivência dos profissionais que intervêm nos problemas de abuso e negligência das crianças. In: KRYNSKI, S. (cord.); LIPPI, J. R. da S.; CELIA, S. A. H. e colaboradores. **A criança maltratada.** São Paulo: Almed, 13, p.105-113, 1985.
- 9- DAANE, D. M. **Child and adolescent violence. Orthopaedic nurse.** University of South Carolina Spartanburg, Spartanburg, SC, USA, n. 1, v. 22, 2003.
- 10- DELUQUI, C. G. A síndrome da criança espancada. In: KRYNSKI, S.; LIPPI, J. R. da S.; CELIA, S. A. H. e colaboradores. **A criança maltratada.** São Paulo: Almed, 4, p. 25-39, 1985.
- 11- GRÜNSPUN, H. Distúrbio da sexualidade. In: **Ditúrbios Neuróticos da Criança.** Rio de Janeiro – São Paulo: Atheneu, 4ª ed., 10, p.315-350, 1981.
- 12- KRYNSKI, S. Considerações gerais sobre “a criança maltratada”. In: KRYNSKI, S. (cord.); LIPPI, J. R. da S.; CELIA, S. A. H. e colaboradores. **A criança maltratada.** São Paulo: Almed, 1, p.1-9, 1985.
- 13- MALLARINO, I. O. de. Criança maltratada em instituições. In: KRYNSKI, S. (cord.); LIPPI, J. R. da S.; CELIA, S. A. H. e colaboradores. **A criança maltratada.** São Paulo: Almed, 11, p. 95-97, 1985.
- 14- MARCON, S. S.; TIRADENTES, L. K. ; KATO, E. S. **A violência familiar contra a criança e o adolescente: visão dos profissionais da saúde.** Revista de Ciências da Saúde, Universidade Estadual de Maringá, Centro de Ciências da Saúde, v. 1, n. 1, p. 15-32, 1991.
- 15- MARCOVICH, J. A criança maltratada. In: KRYNSKI, S. (cord.); LIPPI, J. R. da S.; CELIA, S. A. H. e colaboradores. **A criança maltratada.** São Paulo: Almed, 3, p. 19-24, 1985.
- 16- PASTORAL da criança. A paz começa em casa: como trabalhar as relações humanas para prevenir a violência contra a criança no ambiente familiar. Curitiba: 60p, 1999.
- 17- RUIZ, Z. A. Dinâmica familiar e o abuso da criança. In: KRYNSKI, S. (cord.); LIPPI, J. R. da S.; CELIA, S. A. H. e colaboradores. **A criança maltratada.** São Paulo: Almed, 5, p.41-52, 1985.
- 18- SANTANA, J. S. S. História da criança. In: RAMOS, F. R. S.; MONTICELLI, M.; NITSCHKE, R. G. (Org.). **Projeto Acolher: um encontro da enfermagem com o adolescente brasileiro.** Brasília: ABEn/Governo Federal, 2002.
- 19- SECRETARIA DE ESTADO DE ASSISTÊNCIA SOCIAL, CIDADANIA E TRABALHO DO GOVERNO DE ESTADO DO MATO GROSSO DO SUL. **Rompendo o Círculo da violência- Como combater a violência, o Abuso e a Exploração Sexual Infanto-Juvenil.** Campo Grande: Governo Popular do Mato Grosso do Sul, Estado do Pantanal, 2001..
- 20- SOARES, L. M.. **Violência doméstica contra a criança.** Cadernos de Metodologia e Técnica de Pesquisa: revista anual de metodologia de pesquisa/ Universidade Estadual de Maringá/ Departamento de Fundamentos da Educação/ área de Metodologia e Técnica de Pesquisa, Maringá: UEM, v.5, n.6, p.125-148, Suplemento Psicologia, 1995.

## INFLAMAÇÃO: HISTÓRIA, TIPOS E CAUSAS

### INFLAMMATION: HISTORY, TYPES AND CAUSES

LUIS FERNANDO DE PAULO, Acadêmicos do Curso de Biomedicina da UNINGÁ  
ALINE ANTUNES, Acadêmicos do Curso de Biomedicina da UNINGÁ  
MILENE DALILLA CAETANO, Acadêmicos do Curso de Biomedicina da UNINGÁ  
THIAGO NAGEIA SCHULTZ, Acadêmicos do Curso de Biomedicina da UNINGÁ  
DAIANE PEREIRA CAMACHO, Mestre em Análises Clínicas pela UEM, Professora de  
Micologia e Coordenadora do Curso de Biomedicina da UNINGÁ  
RENATA BIANCO CONSOLARO, Mestre em Patologia Bucal pela FOB - USP

**Endereço para correspondência:** LUIS FERNANDO DE PAULO. Rua Vitória, 276 – Vila Esperança, MARINGÁ - PR - CEP: 87020-320 Fone: (44) 3246-7201. luisfernando.liu@hotmail.com

### RESUMO

A inflamação é caracterizada pela resposta do organismo até então sadio a agressão sofrida por um agente externo, sendo que para o desenvolvimento dessa resposta têm-se o recrutamento do sistema de defesa do organismo lesado e conseqüente extravasamento de fluidos e células do interior dos vasos até o local da lesão, com o objetivo de eliminar o agente agressor e devolver a região seu estado normal. O presente trabalho foi desenvolvido com o intuito de através de revisão de literatura buscar elucidar as etapas envolvidas no processo inflamatório, uma vez que o mesmo processo caracteriza-se pela resposta ao agressor de maneira eficiente. Ao final do mesmo trabalho, e após intenso estudo dos textos publicados sobre o tema, observou-se que o processo inflamatório é eficiente frente ao agente agressor, podendo ser de curta ou longa duração, sendo ressaltada a caracterização do tipo de agente em questão, o tamanho da lesão inflamatória e também a capacidade de resposta do organismo lesado.

**PALAVRAS CHAVE:** Inflamação, processo inflamatório.

### ABSTRACT

Inflammation is characterized by the body's response so far to healthy aggression suffered by an external agent, with the development of the response has been the recruitment of the defense system of the body injured and consequent leakage of fluid and cells from inside the vessel until the location of the lesion, with the goal of eliminating the offending agent and return to its normal state region. This work was developed with the aim of using literature review get elucidate the steps involved in the inflammatory process, as this process is characterized by the response to the aggressor efficiently. At the end of that work, and after intense study of the texts published on the subject, it was observed that the inflammatory process is effective against the offending agent and may be short or long-term, and except for

the characterization of the type of agent in question, the size of inflammatory lesions and also the responsiveness of the body injured.

**KEYWORDS:** Inflammation, inflammatory process.

## INTRODUÇÃO

A inflamação é caracterizada pela resposta de um organismo lesado ao agente agressor, na intenção de eliminar o mesmo e devolver a região seu estado original. Esse processo de proteção desenvolvido pelo organismo lesado é caracterizado pelo recrutamento do sistema de defesa afim de que o agressor seja identificado pelo organismo e os processos de defesa comecem a ser desenvolvidos (KUMAR; ABBAS e FAUSTO, 2005; RUBIN et al., 2006).

Segundo Brasileiro Filho (2000), o desenvolvimento do processo inflamatório é exclusivo de tecidos lesados que detêm irrigação sanguínea, uma vez que para que a cascata de eventos que sucedem a agressão seja realizada faz-se necessário extravasamento de conteúdo plasmático, incluindo-se no mesmo conteúdos mediadores químicos e células.

Kumar, Abbas e Fausto (2005), lembram que a resposta inflamatória pode ser dividida em duas etapas, uma celular e outra vascular, sendo que os eventos que a compõe estão se desenvolvendo tanto no ambiente extravascular, quanto no ambiente intravascular.

Dessa maneira, o presente trabalho propõe demonstrar os tipos de resposta inflamatória, bem como dar enfoque ao estudo do processo inflamatório, elucidando os eventos que o caracterizam.

## HISTÓRICO

O estudo do processo inflamatório tem início datado de cerca de 1500 a.C., tendo sido encontrada a descrição em papiros de uma tumba localizada ao redor de Tebas, antigo Egito, pelo egiptologista americano Edwin Smith, que segundo relatos teria conseguido os mesmos manuscritos através da execução de negócios obscuros (THE NEW YORK ACADEMY OF MEDICINE, *on line*, 2008).

Tempos mais tarde, outros pesquisadores encontraram também na região egípcia, outros registros de casos médicos, que foram atribuídos a cópias de textos escritos por Imhotep, que segundo a história desenvolveu estudos de arquitetura, magia e medicina, sendo atribuído a ele o título de Deus da Medicina, ou Esculápio. Tais registros possivelmente teriam sido escritos, por volta de 3200 a 2700 a.C.

No entanto, documentalmente o que se tem como reconhecido sobre o estudo do processo inflamatório, e como primeira descrição do mesmo, data de cerca 30 a.C. a 38 d. C., onde segundo Rubin, et al. (2006), “o enciclopedista romano Aulus Celsus, descreveu os quatro sinais cardinais da inflamação, rubor (eritema), calor (temperatura elevada), tumor (edema) e dor (algia)”, sinais esses que são tipicamente mais proeminentes na inflamação aguda do que na crônica (KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005). Ainda segundo Rubin, et al. (2006), o processo inflamatório representava, um desequilíbrio entre o sangue, o muco e a bile, definidos pelos medievais como “humores”.

A compreensão moderna da inflamação como conseqüência de eventos vasculares começou no século XVIII, com observação de acúmulos de líquidos derivados do sangue, que eram conseqüência do aumento da permeabilidade dos vasos adjacentes. Tais fenômenos foram elucidativos para os pesquisadores da época, em especial John Hunter, tanto que o mesmo pesquisador anos mais tarde afirmaria o que hoje os profissionais achariam uma dúvida absurda, a de que “a inflamação não é uma doença mas uma resposta inespecífica que

tem um efeito *salutar* no hospedeiro” (TROWBRIDGE e EMLING, 1996; BRASILEIRO FILHO, 2000; KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005; RUBIN, et al., 2006).

Segundo os mesmo autores, Rudolf Virchow, apresentou tempos mais tarde o quinto sinal do processo inflamatório, a perda de função (*function laesa*), tendo o mesmo pesquisador afirmado que uma lesão anterior a uma região de tecido íntegro seria o poder desencadeador da reação do organismo a um agente estranho, recebendo o mesmo nome o processo desenvolvido, o nome de processo inflamatório (TROWBRIDGE e EMLING, 1996; BRASILEIRO FILHO, 2000; (KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005; (RUBIN, et al., 2006).

Julius Cohnheim (1839 – 1884) foi o primeiro a usar o microscópio para observar os casos de inflamação, sendo que fez o uso do mesmo para visualizar as características dos vasos sanguíneos de membranas transparentes, apresentando agressões e respostas inflamatórias, sendo que observando o extravasamento de líquidos e conseqüente formação do edema, bem como a migração de células de defesa através dos vasos, e a resposta dessas células a agressão sofrida, fez uso das mesmas observações para publicar dados de sua pesquisa que revelaram momentos do processo inflamatório antes não elucidados, fazendo dessas descrições relatos que muito contribuíram para a formação das idéias sobre o processo, podendo as mesmas definições nunca serem superadas (KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005; RUBIN, et al., 2006).

Contemporaneamente, surgiram as afirmações de um pesquisador de nacionalidade russa, e estudioso da zoologia, que observou a presença de células fagocíticas envolvidas no processo inflamatório, sendo que tais afirmações surgiram de estudos sobre ferimentos causados por espinhos em larvas de estrela do mar. Com esses comentários o pesquisador Elie Metchnikoff, derrubou as verdades de até então, afirmando que a inflamação não era apenas um evento líquido mas que também tinha a presença de células, fazendo com que não fosse o mesmo processo apenas como um processo de neutralização (KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005; RUBIN, et al., 2006).

Mais tarde, as afirmações de Metchnikoff tornaram-se mais detentoras de crédito, sendo observado a necessidade de células e fatores séricos para o desenvolvimento do processo inflamatório, tendo o mesmo pesquisador recebido em parceira com Paul Ehrlich, que desenvolveu a teoria humoral, Prêmio Nobel (KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005; RUBIN, et al., 2006).

No entanto, não somente essas foram as descobertas apresentadas que envolviam a resposta inflamatória, uma vez que segundo Brasileiro Filho (2000), os pesquisadores Barger e Dale, em 1910, começaram a realização de experimentos sobre os fatores envolvidos na resposta inflamatória, sendo que tais estudos foram elucidados por Thomas Lewis, no ano de 1927, que com base em experiências simples, afirmou que substâncias químicas, tais como a histamina, induzidas localmente pela lesão, eram mediadores das alterações vasculares que ocorrem na inflamação, tornando-se o mesmo conceito base de estudo para as descobertas de demais mediadores químicos que atuam na resposta inflamatória e também de potenciais agentes que inibem a mesma resposta, como os hoje chamados antiinflamatórios (BRASILEIRO FILHO, 2000; KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005; RUBIN, et al., 2006).

## CONCEITOS

Segundo Brasileiro Filho (2000), quando um organismo é lesado, e é o mesmo tecido detentor de vascularização, tem-se como mecanismo de defesa do mesmo frente ao agente agressor, uma resposta que apresenta o extravasamento de células e líquidos dos vasos para a região tissular lesada.

A mesma tem a intenção de eliminar um agente agressor através de mecanismos metabolicamente iniciados devido a liberação de mediadores inflamatórios em conjunto com os leucócitos. Para o mesmo autor, o aparato metabólico das células frente a agressão atua na eliminação de partículas, microrganismos e também outras células com diferenciação

irregular, caracterizando os mesmos como antígenos (ZACHARIAE, et al., 1966; RUBIN, et al., 2006).

Para Kumar, Abbas e Fausto (2005), o processo inflamatório não passa de uma reação do organismo que tem como características a migração e ativação das células sanguíneas, a liberação de líquidos e a resposta sistêmica, sendo os mesmos caracteres frutos da resposta vascular a agressão pelo agente nocivo em questão.

Dessa maneira “a inflamação é fundamentalmente um mecanismo de defesa, cujo objetivo final é a eliminação da causa inicial da lesão celular [...] e das conseqüências de tal lesão [...]” (KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005).

De acordo com Brasileiro Filho (2000), para que exista a eliminação do agente agressor, faz-se necessária o desencadeamento das diferentes etapas envolvidas no processo inflamatório, visando-se sempre a simples intenção de eliminar o agente causador desse processo.

Ainda segundo Brasileiro Filho (2000), a presença de um agente inflamatório no organismo, quando da lesão por esse agente, o organismo é induzido a liberar mediadores do processo inflamatório que atuam sobre a microcirculação local e também sobre os leucócitos promovendo o aumento da permeabilidade vascular e a migração das células de defesa para o local da lesão com o objetivo de eliminar o agente lesivo, que uma vez eliminado permite a diminuição da liberação de mediadores e faz com que a originalidade das funções do organismo seja restabelecida caminhando o local de lesão para eventos de cura (ZACHARIAE, et al., 1966).

Kumar, Abbas e Fausto (2005), enfatizam que a reação inflamatória é composta de dois componentes principais, sendo eles: uma reação vascular e outra celular, que comportarão cada um deles diferentes reações de tecidos e células, tanto do ambiente intravascular, como o do ambiente extravascular.

Rubin, et al. (2006) esclarece ainda que a persistência da lesão, e por conseqüência da reação inflamatória, é determinante para o melhor estudo processo inflamatório. Argumenta que o processo inflamatório tem sido historicamente dividido em dois tipos de resposta inflamatória, uma aguda e outra crônica, e que a determinação de um ou de outro tipo de reação é dependente do tempo de persistência e permanência do agente inflamatório causando lesão, dos sintomas clínicos do que o paciente apresenta e da natureza da resposta inflamatória.

Uma simples descrição dos dois tipos de resposta inflamatória seria que a resposta inflamatória aguda tem início rápido, e duração curta, existindo em geral a exsudação de proteínas e fluido plasmático que formaram o edema e a migração de neutrófilos para o local lesado com a intenção de eliminar o agente agressor. A inflamação crônica por sua vez apresenta-se como uma continuidade do processo inflamatório agudo e tem como caracteres histológicos de diferenciação a presença de linfócitos e macrófagos na área agredida ao invés de neutrófilos, além da proliferação de vasos sanguíneos, fibrose e necrose do tecido atingido (KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005).

## TIPOS E CARACTERÍSTICAS DA RESPOSTA INFLAMATÓRIA

Conforme descrito anteriormente o processo inflamatório tem por definição a reação de um organismo normal a um agente que o lesa, caracterizando-se principalmente pela liberação de mediadores inflamatórios liberados pelas células responsáveis pela resposta a injúria, que com esse ação atuam na extinção do organismo estranho ao corpo e também na retomada da normalidade pela área em questão (KOGIKA, et al., 2003; KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005)

No entanto, mesmo sendo de definição simples, o mesmo processo apresenta características particulares que o distinguem quando da observação e do estudo de suas

causas, do tempo de sua duração e também do tipo responsável pela agressão (TROWBRIDGE e EMLING, 1996).

Dessa maneira, a resposta inflamatória divide-se basicamente em dois tipos sendo os mesmos em geral, estudados de forma conjunta uma vez que em muitas ocasiões atuam como início, continuidade e potencial finalizador do restabelecimento das características naturais do ser lesado. Com isso, a resposta inflamatória é dividida em resposta aguda e resposta crônica, utilizando-se para distingui-las características elementares de achados clínicos e laboratoriais (PATOARTE, *on line*, 2008)

A inflamação aguda caracteriza-se segundo Kumar, Abbas e Fausto (2005), como uma resposta rápida a um agente nocivo encarregada de levar mediadores da defesa do hospedeiro — leucócitos e proteínas plasmáticas — ao local da lesão.

Tal tipo de resposta inflamatória tem em geral início rápido, desenvolvendo logo após o aparecimento da lesão, e por conseqüência tem também finalização e indução do processo de cura, acontecendo de forma rápida e representativa (WANMACHER e FERREIRA, 1995, apud LUENGO, 2005).

Os agentes que em geral são responsáveis pelo desencadeamento da inflamação aguda, são de origem química, física ou biológica, no entanto, diferenciam-se pela capacidade de extinção dos mesmos frente a resposta do organismo agredido.

Quanto às células envolvidas na resposta tissular e claro na fase de eliminação do agente agressor, os leucócitos são as mais abundantes, tendo os mesmos a resposta induzida pela liberação de agentes quimiotáticos por parte da região lesada, no entanto, a presença de leucócitos polimorfonucleares (PMN) é a mais evidente sendo a maioria absoluta representada por neutrófilos, células capazes de desenvolver a fagocitose, em especial de bactérias. Salienta-se, no entanto, que não somente os neutrófilos são encontrados na região lesada, havendo também macrófagos e linfócitos presentes na área, mas estes sempre em menor proporção, tendo-se como conseqüência do processo o reconhecimento do agente agressor por parte das células e a liberação de substâncias antigênicas pelas mesmas células (ALLE e ALLE-FILHO, 1992, apud LUENGO 2005).

Outra característica a ser salientada pela discussão da inflamação aguda, é a de que os sinais físicos da mesma resposta acontecem com maior intensidade nesse tipo de processo, sendo evidente o aparecimento de vermelhidão (rubor), aumento da temperatura (calor), edema (tumor), e também de dor, sendo a perda da função influenciada pelo tamanho e tipo de lesão (SANTOS JÚNIOR, 2003).

Assim, observa-se que o processo inflamatório, conforme afirma Kumar, Abbas e Fausto (2005), é composto por três componentes, sendo eles: aumento do fluxo sanguíneo devido a alteração no diâmetro dos vasos, aumento da permeabilidade vascular, o que favorece a saída de células e substâncias químicas do interior dos vasos para os tecidos adjacentes, e o acúmulo das células inflamatória nas regiões lesadas, com a intenção de eliminar os agentes lesivos.

Contudo, o processo inflamatório não apresenta somente uma fase aguda, o mesmo também tem uma fase que ocasionalmente acontece, dependendo do tipo de agressor e tempo de agressão, sendo o mesmo processo nesse caso chamado de inflamação crônica (BRASILEIRO FILHO, 2000).

A inflamação crônica tem por definição, a duração prolongada, sendo essa duração de semana ou meses, onde a inflamação, a eliminação do agressor e do tecido adjacente e também a tentativa de reparação do local agredido acontecem de forma conjunta (PATOARTE, *on line*, 2008).

O início da mesma, não tem em geral causa específica, mas pode ser ligada a continuação da inflamação aguda, no entanto, a mesma tem também como agentes causais, alguns que acometem o hospedeiro de forma assintomática, lenta e persistente (PATOARTE, *on line*, 2008).

A mesma inflamação, em geral, está ligada a doenças que uma vez descobertas podem acompanhar a história do paciente por toda a vida, caracterizando assim doenças persistentes, onde o tratamento curativo em geral não acontece, dando-se ênfase apenas aos métodos de controle dos sintomas ou métodos paliativos (GOODMAN e AUSIELLO, 2005; KASPER, et al., 2005).

Para a identificação do tipo de processo inflamatório, um dos métodos mais explorados é o de observação, através de microscopia de peças anatômicas submetidas a biópsias, onde o responsável pelo diagnóstico terá como parâmetro visual, a existência de células mononucleares do tipo macrófagos, linfócitos e plasmócitos, que indicariam a persistência da lesão, a destruição do tecido adjacente, e a substituição do tecido lesado com o intuito de reparação do local agredido (MICHALANY, 1998; RUBIN, et al., 2006; GIRALDO, et al., 2006).

Tais características diagnósticas são resultados dos tipos de agressões sofridas pelo tecido, que em geral resultam de infecções persistentes onde os agentes agressores levam mais tempo que o normal para ativarem o sistema de defesa de maneira eficiente, perdurando por mais tempo no local da agressão e desencadeando uma inflamação do tipo crônica. Além dos microrganismos, a exposição a agentes tóxicos, sendo os mesmo endógenos ou exógenos, por tempo prolongado também desencadeiam inflamações prolongadas devido ao tempo que o paciente em questão fica exposto a tal agente. Por fim, outro mecanismo leva ao desencadeamento de resposta crônica, sendo o mesmo mecanismo o da auto-imunidade, onde o ataque por parte do próprio organismo a agentes agressores passa a ocorrer contra células sadias e de forma indiscriminada, fazendo com que o processo inflamatório perdure por mais tempo (KUMAR, ABBAS e FAUSTO, 2005).

Dessa maneira, vimos que o processo inflamatório, seja ele agudo ou crônico tem como intuito o de eliminar o agente responsável pela lesão, que se instalou no organismo, levando a mesma lesão a processos de cura, que podem acontecer de forma rápida ou podem levar mais tempo para se realizar, ou ainda nem mesmo acontecer, sendo essencial na identificação dos processos de proteção a identificação do tipo de agente que agride o hospedeiro (BRASILEIRO FILHO, 2000).

## ETIOLOGIA

Segundo Santos Júnior (2003), a inflamação é uma resposta orgânica local ou geral, que tem por objetivo manter as funções vitais do organismo, utilizando-se para isso de mediadores que trabalham com o intuito de eliminar o agente agressor, devolvendo ao organismo lesado seu estágio inicial.

Sabendo disso, elucida-se que o tipo de agressão sofrida pelo organismo em questão, e claro a extensão da mesma agressão, são princípios norteadores da resposta a ser desenvolvido pela área lesada em busca de reparação e que o agente causador dessa agressão em muito influi quanto a resposta que será desencadeada (BRASILEIRO FILHO, 2000).

Assim, entende-se que agentes físicos, químicos e biológicos, são em geral responsáveis pela determinação da área danificada e em consequência disso da resposta complexa que se desencadeia dando origem a alguns sinais que indicam a resposta envolvida, sinais esse clássicos segundo descrição de Santos Júnior (2003) e Cordeiro, et al. (2007), sendo os mesmos os sinais flogísticos de calor, rubor, tumor e dor, desencadeados de maneira rápida ou mesmo gradativa, podendo atingir a perda da função em muitos casos.

Armaganijan, Armaganijan e Jordão (2006), citam que diversos são os agentes estimuladores de uma reação inflamatória, estando entre os principais os agentes físicos, como frio, calor, traumas, os químicos, como toxinas, e substâncias corrosiva, e também conforme enumera Camargo et al. (2004), em casos de infecção associada a diferentes agentes biológicos, entre eles fungos e, mais frequentemente, bactérias.

Ao discutir-se os agentes causais da inflamação aguda, pode-se indicar que os agentes biológicos são os mais comuns, uma vez que o contato com esses agentes em geral são mais comuns do que os que são desencadeados pelos demais agentes causais. Cendoroglo Neto (2000) cita que infecções e procedimentos cirúrgicos, mesmo de pequeno porte, podem levar a uma resposta aguda.

Souza (2007), em seu trabalho enfatiza que a resposta inflamatória é uma reação complexa cuja intensidade varia, e que conforme sabe-se essa variabilidade depende dos agentes envolvidos.

Sabe-se também que o desenrolar do processo inflamatório, em geral independe do tipo de agressor envolvido, ou pelo menos em parte, tem seus mecanismos ativados sem a seleção exclusiva do tipo de agressor, e como cita Santos Júnior (2003), “a inflamação é uma resposta celular e humoral [...], cujo disparo é produtor de uma cascata de eventos que envolvem complementos, cininas, fibrinolíticos e coagulantes estimulados, juntos, com a ativação de fagócitos e das células endoteliais”.

Dessa maneira, identificar o agente agressor em geral, pouco influencia na resposta a ser disparada, no entanto, muito tem de necessário quando da persistência da mesma lesão, e das conseqüências que tal agressão para o organismo lesado, uma vez que o processo de defesa frente a um flogógeno com características protéicas, em geral é eficaz, não o sendo totalmente quando se trata de elementos estranhos e de caracteres não protéicos, e por conseqüência não digeridos pelos sistemas fagocitários (RUBIN, et al., 2006)

## REFLEXÕES

Com o presente trabalho, observou-se que a inflamação figura como, senão o principal, um dos principais mecanismos de defesa do organismo frente a um agressor, sendo o mesmo de característica biológica, física ou química, tendo o organismo lesado sempre a intenção de eliminar o mesmo agressor e devolver a região que sofreu a agressão seu estado original de funcionalidade.

No entanto, sabe-se também que a capacidade do organismo de ter êxito durante o mesmo processo, é proporcional e inteiramente dependente do tamanho da lesão, do tipo de agressor envolvido e suas características, assim como da capacidade de defesa do organismo que foi acometido.

Dessa maneira, com o presente trabalho tentou-se, e espera-se ter conseguido mostrar os conceitos históricos sobre o tema, bem como os tipos existentes do mesmo processo, sendo o mesmo agudo ou crônico, e as causas que levam ao desenvolvimento do mesmo, com a intenção de se ter contribuído para a elucidação sobre o tema proposto.

## REFERÊNCIAS

- 1- Ancient Art — **Precious Science: Academy’s 1600 B.C. Egyptian Papyrus at Metropolitan Museum This Fall**. Disponível em: <http://www.nyam.org/news/2511.html> Acesso em 15/jul./2008.
- 2- ARMAGANIJAN, D.; ARMAGANIJAN, L. V; JORDÃO, M. R. **Fatores de risco e inflamação vascular**. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v.16, n.3, p. 193-199. 2006.
- 3- BRASILEIRO FILHO, G. (Org.). Bogliolo Patologia. 6ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- 4- CAMARGOS, F.C.; et al. **Leucocitúria**. Revista Médica de Minas Gerais, v. 14 n. 3, p. 185–189, 2004.
- 5- CENDOROGLO NETO, M. **Inflamação e eritropoetina**. Jornal Brasileiro de Nefrologia, n. 22, v. 5, p. 35, 2000.
- 6- CORDEIRO, R. L. R.; et al. Aspectos macroscópicos e microscópicos da inflamação aguda. In: **X Encontro de Iniciação à Docência**. João Pessoa: UFPB – PRG, 2007
- 7- GIRALDO, P.C., et al. **A resposta imune celular da mucosa vaginal as vulvovaginites**. Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis, v. 18, n. 4, p. 263-265, 2006.

- 8- GOODMAN, L.; AUSIELLO, D. (editores). Cecil: Tratado de Medicina Interna; Tradução Ana Kemper, et al. 22<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005, 2v.
- 9- Inflamação. Disponível em:  
<http://www.fo.usp.br/lido/patoartegeral/patoarteles.htm> Acesso em 13/mai./2008
- 10- KASPER, D. L.; et al. (editores). Harrison Princípios da Medicina Interna; 16<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Mc Graw Hill, 2006. 2v.
- 11- KOGIKA, M. M.; et al. **Determinação sérica de haptoglobina, ceruloplasmina e  $\alpha$ - glicoproteína ácida em cães com gastrenterite hemorrágica.** Ciência Rural. Santa Maria: v. 33, n. 3, p. 513-517, 2003.
- 12- KUMAR, V.; ABBAS A. K.; FAUSTO, N. Robbins e Cotran Patologia Estrutural e Funcional. 7<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.
- 13- LUENGO, M.L. **Uma revisão histórica dos principais acontecimentos da imunologia e da farmacologia na busca do entendimento e tratamento das doenças inflamatórias.** Revista Eletrônica de Farmácia, v. 2, n. 2, p. 64-72, 2005
- 14- MICHALANY, J. **Técnica Histológica em Anatomia Patológica: com instruções para o cirurgião, o enfermeiro e o citotécnico.** 3<sup>a</sup>. ed. São Paulo: Michalany, 1998.
- 15- RUBIN, Emanuel, et al. Rubin Patologia: bases clinicopatológicas da medicina; 4<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2006.
- 16- SANTOS JÚNIOR, J.C.M. **Rubor, calor, tumor e dor e o paciente grave.** Revista Brasileira de Coloproctologia, v. 23 n. 3, p. 206-210, jul. / set. 2003.
- 17- TROWBRIDGE, H. O.; EMLING, R.C. **Inflamação: uma revisão do processo;** 4<sup>a</sup>. ed. São Paulo: Quintessece Books. 1996.
- 18- ZACHARIAE, H., et al. **Studies on the mechanism of kinin formation in inflammation;** Journal Physiology, v. 190, p. 81 – 90, 1967.

**IMPORTÂNCIA DO ÁCIDO FÓLICO****IMPORTANCE OF FOLIC ACID**

ARIELLA ANDRADE MARCHIORO. Aluna do Programa de Pós - Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Estadual de Maringá.

ANACHARIS BABETO DE SÁ-NAKANISHI. Professora Mestre do Curso de Farmácia da UNINGÁ.

PAULA ALINE ZANETTI CAMPANERUT. Professora do Curso de Farmácia da UNINGÁ.

**Endereço para correspondência:** Paula Campanerut. Av. Colombo, 9727. CEP: 87070-810 Maringá-PR. paula.campanerut@yahoo.com.br

**RESUMO**

O ácido fólico é um micronutriente que atua como coenzima necessária para a multiplicação celular, do ciclo homocisteína-metionina e do metabolismo de aminoácidos. Este trabalho foi realizado através de uma revisão bibliográfica, e teve por finalidade descrever a importância do ácido fólico em vários estágios de vida de um indivíduo. Muitos estudos vêm demonstrando a importância dessa vitamina na gestação, assim como a sua aplicação terapêutica nas doenças cardiovasculares, neurológicas, e em alguns tipos de câncer. Na gestação, a administração do folato se faz importante, pois nesta fase a demanda desse micronutriente está aumentada. A utilização de ácido fólico na terapia da doença coronariana diminui os níveis de homocisteína. Sua aplicação em neuropatologias possivelmente se dá por aumentar a concentração de serotonina na fenda sináptica e também pela sua ação antioxidante. Já no tratamento do câncer, são comumente utilizadas na quimioterapia drogas antifolato, a qual bloqueia a síntese de DNA da célula tumoral.

**PALAVRAS-CHAVE:** Ácido Fólico, gestação, doença cardiovascular, manifestações neurológicas, câncer.

**ABSTRACT**

Folic acid is a micronutrient that acts as a coenzyme necessary for cellular proliferation, the homocysteine-methionine cycle and metabolism of amino acids. This work was conducted through a literature review and was to describe the importance of folic acid in various stages of life. Many studies have demonstrated the importance of this vitamin during pregnancy, as well its therapeutic application in cardiovascular diseases, neurological diseases and some types of cancer. In pregnancy, the administration of folate is important because this stage the demand of the micronutrient is increased. The use of folic acid in therapy of coronary disease reduces the levels of homocysteine. Its application in neuropathology probably occurs by increasing the concentration of serotonin in the synaptic cleft and also by its antioxidant action. Already in cancer treatment, are commonly used in chemotherapy antifolate drug, which blocks the synthesis of DNA of the tumor cell.

**KEYWORDS:** Folic Acid, pregnancy, cardiovascular disease, neurological manifestationsn cancer.

## INTRODUÇÃO

O ácido pteroilmonoglutâmico, comumente denominado de ácido fólico, é uma vitamina hidrossolúvel que não é sintetizada pelos mamíferos, podendo ser encontrada em vegetais verdes como espinafre, aspargo, brócolis e couve, como também em vísceras, feijão, abacate, abóbora, batata, carne de vaca, carne de porco, cenoura, fígado, laranja, leite, maçã, milho, ovo e queijo.

Os folatos estão envolvidos em complexas vias e em um grande número de processos bioquímicos essenciais para a vida, atuam como cofator para as enzimas implicadas na biossíntese de nucleotídeos purínicos e pirimidínicos, e nas reações de metilação. A ingestão adequada de ácido fólico varia de acordo com a idade e sexo. O requerimento diário desta vitamina é progressivo durante a infância, e essa necessidade se altera em situações nas quais ocorrem modificações do metabolismo, como na gestação e na lactação.

O ácido fólico atua como transportador intermediário de unidades monocarbônicas (grupos metila e formil) nas reações de síntese dos ácidos nucléicos, DNA e RNA, como também nas várias reações metabólicas envolvendo os aminoácidos glicina, serina, metionina e homocisteína. Portanto, este micronutriente tem o papel de coenzima nessas reações.

Devido ao metabolismo do folato, a utilização terapêutica do mesmo vem sendo cada vez mais estudada em diversas patologias, como por exemplo, em doenças cardiovasculares, onde comumente ocorre um aumento do aminoácido homocisteína que apresenta uma forte relação com fatores causadores da elevação da pressão arterial, assim como em doenças neurológicas, que altera o funcionamento de alguns neurotransmissores e ainda causa danos em alguns lobos cerebrais.

O estudo sobre o metabolismo do folato também é relevante na área da oncologia, onde é freqüente a administração de drogas antifolatos para o tratamento de diversos tipos de câncer. Esta utilização se explica pela relação dessa vitamina com o processo de multiplicação celular, sendo o mesmo essencial para a síntese de timina que é parte integrante do DNA, e para as sínteses de purinas e de alguns aminoácidos.

Por desempenhar função essencial na divisão celular, este micronutriente tem aspecto central no desenvolvimento fetal. Durante a gravidez interfere com o alargamento do útero, aumento dos eritrócitos e crescimento da placenta e do feto.

A despeito de toda essa importância, persiste ainda um considerável grau de desconhecimento acerca do valor do ácido fólico, tanto entre a população geral, como até mesmo entre profissionais da saúde. Nesse contexto, o presente trabalho teve como objetivo esclarecer os múltiplos aspectos farmacológicos do folato, contribuindo para disseminação de conhecimentos úteis à prevenção e à redução dos danos provocados pela sua deficiência.

## IMPORTÂNCIA CLÍNICA

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que a suplementação com ácido fólico pode reduzir significativamente o risco de doenças cardiovasculares, hematológicas, neurológicas, desordens neuropsicológicas, defeito do tubo neural, e câncer, incluindo câncer cervical, pulmonar, cerebral, colorretal e mamário (REZK et al., 2003). Além disso, o folato apresenta aspecto central no desenvolvimento fetal (FONSECA et al., 2003).

## GESTAÇÃO

Durante a gestação há um aumento da demanda de nutrientes que são necessárias para garantir a intensa hematopoiese, o crescimento e desenvolvimento de tecidos como o útero, glândulas mamárias, e também o desenvolvimento do feto (MELO, 2004).

A transferência de folato em níveis adequados, entre mãe e feto, é essencial para o desenvolvimento gestacional normal, tendo a placenta o papel de modulador, ou seja, é um órgão feto-materno responsável pela troca de substâncias entre as circulações sanguíneas da mãe e do feto (MELO, 2004).

A transferência placentária de folato parece ser muito eficiente, pois os níveis dessa vitamina encontrados no sangue de recém-nascidos excedem aos níveis de suas mães, o que sugere a participação de um sistema de transporte mediado por carreador específico que controla a disponibilidade de folato para ambos, placenta e feto (MELO, 2004). Sabe-se que a transferência materno-fetal de folato possui um transportador de alta afinidade, sendo que a absorção pelas vesículas de membrana de microvilos da placenta é dependente de um gradiente de pH, com ligação máxima em pH 6,0 (MELO, 2004). A placenta é rica em proteínas que captam folato e atuam como receptores de membrana nesta captação, entretanto ainda desconhece o mecanismo placentário do mesmo (DEVINCENZI, 2008).

A ingestão inadequada desse nutriente pode resultar em retardo do crescimento fetal e resistência reduzida a doenças infecciosas, ou seja, pode interferir no desenvolvimento da criança (THAME et al., 1998).

O ácido fólico durante a gestação é importante na prevenção de defeitos do tubo neural e complicações comuns à gravidez, como a prematuridade, anemia, e baixo peso ao nascer. Em países ocidentais há implementação da fortificação de alimentos com ácido fólico, sendo esta uma maneira custo efetiva de reduzir os efeitos desencadeados pela deficiência desse micronutriente (FONSECA et al., 2003).

## DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Em 1969, foi observado por McCully uma correlação entre os níveis aumentados de homocisteína plasmática (hiper-homocisteinemia) e a ocorrência de doenças vasculares oclusivas como, infarto agudo do miocárdio, doença aterosclerótica e trombose. A partir de então, foram desenvolvidos estudos que confirmaram esta hipótese, sendo a hiper-homocisteinemia um novo fator importante para o desenvolvimento destas doenças (UEHARA; BALUZ; ROSA, 2005).

A homocisteína é um aminoácido que é sintetizado no organismo a partir de um outro aminoácido chamado de metionina. O folato apresenta participação nesta via, pois este funciona como um doador de grupos metila na conversão da homocisteína em metionina. A única fonte de metionina é a ingestão alimentar, sendo encontrado principalmente nas proteínas animais (GARCIA et al., 2001).

Ainda não foi esclarecido o mecanismo preciso do efeito aterotrombótico exercido pela homocisteína. No entanto, já é conhecido que a hiper-homocisteinemia inibe o crescimento de células endoteliais e estimula a proliferação de células musculares lisas, o que favorece a aterosclerose. Esta proliferação de células musculares lisas se dá devido à oxidação da homocisteína que produz peróxidos de lipídeos, e inativa a molécula de óxido nítrico (NO) que tem como função inibir a proliferação e migração de células musculares lisas, portanto, quando inativado, deixa o endotélio mais vulnerável aos danos promovidos pela homocisteína (UEHARA; BALUZ; ROSA, 2005).

A ação deletérica da homocisteína pode ser explicada por diversos mecanismos, dentre eles: lesão das células endoteliais, ativação de fatores de coagulação,

aumento da adesividade e consumo plaquetário, e oxidação das proteínas LDL (PORTELA et al., 2002).

Sachdev, 2004 relata que o mecanismo para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, é que a homocisteína leva a liberação de mediadores inflamatórios que apresentam papel ativo na aterosclerose, tais como o Fator de Necrose Tumoral Alfa (TNF- $\alpha$ ). Um dos mecanismos que justifica o desenvolvimento da trombose é a alteração da homeostasia sanguínea, que promove uma agregação plaquetária devido a um aumento na síntese de tromboxano A<sub>2</sub>, diminuição na síntese de prostaciclina, e ativação da cascata de coagulação, devido à inibição dos anticoagulantes naturais, como o fator V, X, XII (SACHDEV, 2004).

Níveis aumentados de homocisteína ocorrem quando existe uma deficiência nos níveis de ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub> ou B<sub>6</sub>, tais deficiências podem ser desencadeadas por fatores genéticos ou por estilos de vida (GARCIA et al., 2007). Drogas e hormônios também podem induzir a uma hiper-homocisteinemia (NEVES; MACEDO; LOPES 2004). Além de que, uma ingestão de folato inferior à quantidade adequada também pode resultar em elevações dos níveis plasmáticos deste aminoácido (GILMAN; HARDMAN; LIMBIRD, 2004).

Alguns estudos têm mostrado que até 10% dos eventos coronários podem ser atribuídos ao aumento dos níveis de homocisteína (GARCIA et al., 2007) (GILMAN; HARDMAN; LIMBIRD, 2004).

Com a obrigatoriedade da fortificação de alimentos como trigo e cereais com 140 microgramas de ácido fólico a cada 100 gramas de farinha, estima-se que haja uma redução de 3% no risco de estenose das artérias coronárias associado à homocisteína (SACHDEV, 2004).

## MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS

Os folatos apresentam funções importantes no desenvolvimento do sistema nervoso central e no metabolismo de alguns neurotransmissores (MARTÍNEZ et al., 2005).

Existem evidências de que o status do folato e da homocisteína predigam a gravidade da depressão (SACHDEV, 2004). Acredita-se que a elevação dos níveis de homocisteína tem sido associada com várias doenças neurológicas, incluindo a depressão (BROCARDO, 2008).

O glutamato é o principal neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central (SNC). Devido ao papel do glutamato na plasticidade neuronal, a modulação do sistema glutamatérgico tem sido investigada em estudos sobre transtornos de humor que apresentam diminuição do humor, da concentração, da atenção e da memória (BROCARDO, 2008). Ainda de acordo com Brocardo, 2008, o efeito antidepressivo do ácido fólico parece envolver os sistemas serotoninérgico, noradrenérgico, glutamatérgico, opioidérgico, a via L-arginina-NO-GMPc, e as cascatas de sinalização celular. A patogênese da depressão parece estar relacionada com o sistema monoaminérgico, particularmente com os mecanismos noradrenérgico e serotoninérgico (BROCARDO, 2008). Assim, o ácido fólico possivelmente aumenta os níveis de serotonina (5-HT) na fenda sináptica por inibir a sua recaptação. Outro mecanismo que pode estar envolvido no efeito antidepressivo do folato é a sua ação sobre a enzima de síntese de óxido nítrico (NO) (BROCARDO, 2008).

O ácido fólico também possui efeito antimaníaco, possivelmente explicado pelas suas propriedades antioxidantes, uma vez que ele foi capaz de prevenir a lipoperoxidação e a diminuição das atividades das enzimas oxidantes do córtex cerebral e do hipocampo (BROCARDO, 2008).

A interrupção do ciclo de remetilização (metabolismo da homocisteína) chega a causar neuropatias, como disfunções neurocognitivas e demência. Elevadas concentrações de homocisteína no sangue estão associadas ao risco de Alzheimer, pois este aminoácido desencadeia atrofia do lobo meio temporal. Assim, mediante a autópsia, tem-se observado déficit dos níveis de folato que coincide com a atrofia dos lobos frontal, parietal e temporal, além de outras lesões neurocorticais próprias desta patologia (MARTÍNEZ et al., 2005). Desse modo, o ácido fólico é capaz de reverter danos oxidativos encontrados em doenças crônicas não transmissíveis de ordem neurológica como o Alzheimer e o Parkinson (BROCARD, 2008). Este tipo de neuropatia pode ser prevenido pela ingestão de metionina (GILMAN; HARDMAN; LIMBIRD, 2004).

## CÂNCER

O câncer é desencadeado a partir de alterações nos genes envolvidos no controle da divisão celular. Essas mutações acumuladas em uma única célula ao longo dos anos, desencadeiam uma instabilidade celular levando a um descontrole na sua proliferação (NEPOMUCENO, 2005). Este funcionamento desordenado das células ocasiona a propagação de células tumorais e a formação de um câncer (RAMPERSAUD; BAILEY; KAUWELL, 2002).

Na oncogênese há duas classes de genes que possuem maior importância, o proto-oncogene e o gene supressor de tumor. O primeiro promove crescimento, diferenciação e proliferação celular, enquanto o segundo como o nome mesmo diz, inibe estes mesmos processos (BALUZ; CARMO; ROSAS, 2002). Acredita-se que a deficiência de folato provoca alterações na estrutura do DNA, podendo alterar a expressão do gene supressor e do proto-oncogene (BALUZ; CARMO; ROSAS, 2002).

As vitaminas antioxidantes, como o ácido fólico, apresentam papel importante na prevenção de doenças, pois impedem que ocorra aumento das lesões do DNA. Acredita-se que a deficiência desta vitamina seja uma provável causa de alguns tipos de câncer, pois a mesma desencadeia alterações na estrutura do DNA (RAMPERSAUD; BAILEY; KAUWELL, 2002).

A base da quimioterapia do câncer se dá através da inibição da enzima timidilato-sintase, bloqueando então a síntese de monofostato de desoxitimidilato que é um precursor contínuo para a síntese de DNA. Tem-se o 5-fluorodesoxiuridilato (FdUMP) como droga representante desta classe (RAMPERSAUD; BAILEY; KAUWELL, 2002).

Tais observações sugerem que a carência de ácido fólico teria um efeito inibitório na progressão de neoplasia (multiplicação anormal de células) ou mesmo causaria regressão dos tumores já estabelecidos (BALUZ; CARMO; ROSAS, 2002).

Mais de 200 estudos epidemiológicos tem conduzido aos efeitos protetores de frutas e vegetais, ricos em ácido fólico, contra o risco de câncer (RAMPERSAUD; BAILEY; KAUWELL, 2002).

## REFLEXÕES

O ácido fólico é um micronutriente indispensável para o organismo, pois atua como coenzima necessária para a multiplicação celular, onde participa da síntese das purinas e pirimidinas durante a replicação do DNA, do ciclo homocisteína-metionina e do metabolismo de aminoácidos.

O folato é de fundamental importância durante a gestação, pois nesta fase, a eritropoiese materna está aumentada e os tecidos do feto estão se formando rapidamente, portanto, tem-se uma maior necessidade desta coenzima para a multiplicação celular.

A relação do ácido fólico com as doenças cardiovasculares se explica devido à deficiência de folato acarretar um aumento do aminoácido homocisteína, que desencadeia uma série de fatores que levam ao desenvolvimento da aterosclerose. Portanto, com a administração de folato, a concentração de homocisteína é diminuída, regredindo a evolução da doença e atenuando os sintomas cardiovasculares.

Quando a concentração de homocisteína se encontra em alta, também podem ser observadas neuropatias, sendo que ainda há uma maior necessidade de estudos que justifiquem a relação deste aminoácido com seus efeitos neurotóxicos. Entretanto, já foi descrito que em casos de depressão, essa vitamina pode melhorar o efeito da fluoxetina, pois apresentam mecanismo de ação semelhante a este medicamento, aumentando a concentração do neurotransmissor serotonina na fenda sináptica.

Já a relação do ácido fólico com o câncer se justifica pela possibilidade de ocorrer aberrações na estrutura do DNA devido à carência do mesmo. A base da quimioterapia se dá através do bloqueio de monofostato desoxitimidilato que é um precursor contínuo para a síntese de DNA, portanto, a multiplicação da célula cancerosa fica prejudicada.

## AGRADECIMENTOS

A. B. S. Nakanishi coordenou o projeto em conjunto com A. A. Marchioro e P. A. Z. Campanerut revisou a bibliografia, sendo as responsáveis pela autoria e revisão final deste trabalho.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BALUZ, K.; CARMO, M. das G.T. do; ROSAS, G. **O papel do ácido fólico na prevenção e na terapêutica oncológica: revisão.** Revista Brasileira de Cancerologia, v.48, n.4, 2002.
2. BROCARDO, P.S. de. **Efeitos do ácido fólico em modelos animais de depressão e de mania.** Florianópolis, 2008. Tese (Doutorado) - Universidade Federal de Santa Catarina.
3. DEVINCENZI, M.U. et al. **Ácido Fólico: sua importância em situações fisiológicas do ciclo vital.** Compacta Nutrição: de Projetos Médicos, São Paulo, 2008.
4. FONSECA, V.M. et al. **Consumo de folato em gestantes de um hospital público do Rio de Janeiro.** Revista Brasileira de Epidemiologia, v.6, n.7, 2003.
5. GARCIA, S. et al. **La homocisteína. ¿El factor de riesgo cardiovascular del próximo milenio?** Anales de Medicina Interna, v.18, n.4, 2001.
6. GARCIA, G. et al. **Homocisteína, folato e vitamina B12 em pacientes colombianos e portadores de coronariopatia.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v.89, n.2, 2007.
7. GILMAN, A.G.; HARDMAN, J.G.; LIMBIRD, L.E. As bases farmacológicas da terapêutica. 10. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil, 2004, p. 1308-1310.
8. LOPES, M.A.B.; BUNDUKI, V.; ZUGAIB, M. **Como administrar o ácido fólico o período periconcepcional?** Revista da Associação Médica Brasileira, v.50, n.4, 2004.
9. MARTÍNEZ, A.B.O. et al. **Estimación de la ingesta y necesidades de enriquecimento de folatos y ácido fólico en alimentos.** Archivos Latinoamericanos de Nutrición, v.55, n.1, 2005.
10. MELO, G.J. de O. **A importância do ácido fólico para o desenvolvimento embrionário e seu papel protetor de ocorrência de gestações afetadas pelos defeitos do tubo neural.** Cadernos Interdisciplinares: Saúde Tecnologia e Questão social, v.1, n.1, 2004.
11. NEPOMUCENO, J.C. **Dieta e Câncer: Vitaminas antioxidantes.** Journal of Bioscience, v.21, n.1, p. 141-146, 2005.
12. NEVES, L.B.; MACEDO, D.M.; LOPES, A.C. **Homocisteína.** Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial, v.40, n.5, 2004.
13. PORTELA, F. et al. **A homocisteína e a mutação C677T da MTHF na doença inflamatória intestinal.** Jornal Português de Gastrenterologia, v.9, p. 407-411, 2002.
14. RAMPERSAUD, G. C.; BAILEY, L.B.; KAUWELL, G.P.A. **Relationship of folate to colorectal and cervical cancer: Review and recommendations for practitioners.** Journal of The American Dietetic Association, v.102, n.9, 2002.

15. REZK, B.M. et al. **Tetrahydrofolate and 5-methyltetrahydrofolate are folates with high antioxidant activity. Identification of the antioxidant pharmacophore.** Elsevier B. V., nov. 2003.
16. SACHDEV, P. **Homocisteína e transtornos psiquiátricos.** Revista Brasileira de Psiquiatria, v.26, n.1, 2004.
17. THAME, G. et al. **Folato, Vitamina B12 e Ferritina Sérica e Defeitos do Tubo Neural.** Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, v.20, n.8, 1998.
18. UEHARA, S.K.; BALUZ K.; ROSA, G. **Possíveis mecanismos trombogênicos da hiperhomocisteinemia e o seu tratamento nutricional.** Revista Nutrição, v.18, n.6, p. 743-751, 2005.

**ENVELHECIMENTO CUTÂNEO: TEORIA DOS RADICAIS LIVRES E TRATAMENTOS VISANDO A PREVENÇÃO E O REJUVENESCIMENTO****CUTANEOUS AGING: THEORY OF FREE RADICALS AND TREATMENTS AIMED AT PREVENTION AND REJUVENATION**

ANA PAULA TESTON. Aluna do curso de graduação em Farmácia da UNINGÁ.  
DEISE NARDINO. Aluna do curso de graduação em Farmácia da UNINGÁ.  
LEANDRO PIVATO. Professor Mestre do Curso de Biologia da UNINGÁ.

**Endereço para correspondência:** Deise Nardino. Av. Mário Clapier Urbinatti, Bairro Jardim Universitário, CEP 8702-260, Maringá-PR, Brasil. deise.nardino@hotmail.com

**RESUMO**

Algo inevitável é o envelhecimento, definido como um processo lento, progressivo e contínuo resultante de alterações bioquímicas, morfológicas e fisiológicas que acomete a estética da pele, dividido em envelhecimento intrínseco ou cronológico e extrínseco. O envelhecimento intrínseco está relacionado à idade e a genética do indivíduo, já esperado e inevitável, com mudanças na aparência e função normais da pele, devidas à passagem do tempo. O envelhecimento extrínseco, também chamado de fotoenvelhecimento é decorrente de fatores ambientais principalmente a radiação solar, sendo, portanto mais danoso e agressivo à superfície da pele, degenerando as fibras elásticas e colágenas, alterando a pigmentação e causando rugas mais profundas. A radiação solar produz radicais livres altamente lesivos à pele e que com o passar do tempo, debilita esta de uma forma agressiva. Há diversas alternativas de prevenção e/ou rejuvenescimento para controle deste declínio cutâneo. Dentre elas, destacam-se métodos como uma dieta rica em vitaminas sequestradoras de radicais livres, o uso de formas farmacêuticas tópicas como filtros solares e antioxidantes como vitaminas A, C e E, além do uso de ativos rejuvenescedores facial como o Argireline e o DMAE.

**PALAVRAS- CHAVE:** Pele, envelhecimento, radicais livres, antioxidantes.

**ABSTRACT**

Inevitable aging is defined as a slow, gradual and continuous result of biochemical, morphological and physiological changes that affects the aesthetics of the skin, divided into chronological or intrinsic aging and extrinsic. The intrinsic aging is related to age and genetics of the individual, an expected and inevitable, with changes in appearance and normal function of the skin, due to the passage of time. Extrinsic aging, also called photoaging is due to environmental factors especially solar radiation, thus being more aggressive and harmful to the skin surface, degenerating elastic fibers and collagen, altering pigmentation and causing deeper wrinkles. Solar radiation produces free radicals highly damaging to the skin and that over time, weakens it aggressively. There are several alternatives for prevention and / or rejuvenation of this decline to control skin. Among them, there are methods such as a diet rich

in vitamins radical scavenging, the use of topical dosage forms such as sunscreen and antioxidants like vitamins A, C and E, and the use of active facial rejuvenation as Argireline and DMAE.

**KEYWORDS:** Skin, aging, free radicals, antioxidants.

## INTRODUÇÃO

O envelhecimento pode ser definido como sendo “um conjunto de alterações morfológicas, fisiológicas e bioquímicas inevitáveis que ocorrem progressivamente no organismo ao longo de nossas vidas” (RIBEIRO, 2006). Devido a este fato, além de se ter cuidados com o corpo, saúde e bem estar, algo que vem preocupando muito a população é o cuidado com a pele, principalmente para mantê-la jovem por muito mais tempo, retardando, ao máximo, as marcas do envelhecimento (DECCACHE, 2006).

À medida que os indivíduos envelhecem, a pele perde uma de suas grandes propriedades: a elasticidade. Associado a isto, também ocorre perda de colágeno e reduz sua hidratação, tornando-se seca por menor capacidade funcional das glândulas sudoríparas e sebáceas (STRUTZEL et al., 2007).

O envelhecimento começa a se manifestar a partir dos 30 anos de idade, podendo ser classificado de duas formas básicas, dependendo de como ocorre: o envelhecimento intrínseco, ou cronológico, e o extrínseco, ou fotoenvelhecimento. Fatores como radiação ultravioleta, radicais livres, temperatura, tabaco e poluição, genética e cor da pele contribuem para este processo (RIBEIRO, 2006).

Para se ter uma pele saudável, deve-se ter uma alimentação correta e balanceada, o que traz benefícios corpo como um todo. Além do equilíbrio da alimentação, o uso de produtos que ajudam no combate e prevenção do envelhecimento da pele são também eficazes. Ressalta-se a importância destes produtos, para que a pele, pela exposição aos raios solares ou a outros tipos de luzes artificiais, não sofra com tais agentes externos (VIEIRA; ARAÚJO; NAKAMURA, *online*, 2009).

O presente estudo tem por objetivos evidenciar os danos provocados à pele por fatores genéticos (intrínsecos) e fatores ambientais (extrínsecos); esclarecer o que ocorre no envelhecimento cutâneo, enfatizando a Teoria dos Radicais Livres como a grande precursora para que se tenha um envelhecimento precoce; além de métodos preventivos e rejuvenescedores utilizados no controle do envelhecimento tecidual, tais como a alimentação no combate aos radicais livres, cosméticos antioxidantes tópicos, filtro solar usado como fotoprotetor, e ativos com ação para o relaxamento da musculatura superficial da pele visando retardar ao máximo as marcas do envelhecimento cutâneo.

## FUNÇÕES GERAIS E ESTRUTURA DA PELE

A pele é reconhecida como um órgão de múltiplas funções, sendo o primeiro contato com o ambiente externo ao nascimento por revestir todo o corpo, formando a primeira linha de defesa contra microrganismos (órgão imunológico), refletindo a informação da capacidade reativa e da exposição previa a múltiplos agentes infecciosos. É uma barreira que nos protege contra as agressões químicas, biológicas, mecânicas, fatores externos como poluições diversas, aos raios solares, combatendo contra as ações deletérias que estes agentes podem causar a ela (ADDOR, 2007; DECCACHE, 2006).

Além disso, é o maior órgão de nosso corpo e apresenta também a função de conter as outras partes do organismo. Age como órgão sensorial, regula a temperatura corpórea, regula da produção de vitamina D<sub>3</sub>, excreção de eletrólitos e outras substâncias, além de impedir a perda de água e de proteínas para o meio externo. Entretanto não se comporta como uma barreira totalmente impermeável, pois há um gradiente de penetração

dependente da concentração e natureza da substância penetrante. Também possui a capacidade de renovar sua camada superior continuamente, descamando-se e misturando-se com a secreção das glândulas sudoríparas e sebáceas, evitando que a pele tenha um aspecto escamoso ou áspero (ROTTA, 2008; VIEIRA; ARAÚJO; NAKAMURA, *online*, 2009).

Por vestir externamente o corpo humano, o tegumento sempre teve importância impar na comunidade entre o indivíduo e a sociedade. Coloração, brilho, rigidez da pele foram sempre almejados. Há milhares de anos já se utilizavam pós e tinturas de cores variáveis como ornamentos em pele e mucosas, com a intenção de melhorar a comunicação visual e sexual com os demais indivíduos, do mesmo modo que atualmente diversos cosméticos são produzidos com a mesma finalidade. Hoje há absoluta clareza na saúde das manipulações comerciais desprovidas de rigor científico que proliferam no mercado (ROTTA, 2008).

O tegumento é constituído por tecidos de origem ectodérmica e mesodérmica que se arranjam em três camadas distintas: a epiderme, a derme e a tela subcutânea, sendo que esta última, embora apresente a mesma estrutura e morfologia da derme não faz parte da pele, apenas serve como suporte e união da derme aos órgãos subjacentes, além de permitir a pele uma considerável amplitude de movimento. Permeando estas estruturas, encontram-se os vasos sanguíneos, nervos e terminações nervosas, além dos anexos cutâneos (KEDE; SABATOVICH, 2004; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

Dependendo da espessura da epiderme, há aumento da espessura da pele em determinadas regiões distinguindo-se em pele fina ou delgada e pele grossa ou espessa, a qual é caracterizada pela presença das cinco camadas que cobrem a planta dos pés e a palma das mãos, não possuindo anexos cutâneos como folículo piloso, músculos eretores dos pêlos, nem glândulas sebáceas, mas possuindo glândulas sudoríparas (pele glabra). O resto do corpo é protegido por pele fina ou delgada, contendo folículos pilosos, músculos eretores do pêlo, glândulas sebáceas e sudoríparas (pele hirsuta) (DECCACHE, 2006; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008; VIEIRA; ARAÚJO; NAKAMURA, *online*, 2009).

## COLÁGENO

O colágeno é a proteína mais abundante do organismo, com mais de vinte isoformas, sendo o tipo I predominante. É formado principalmente pelos aminoácidos glicina, prolina, alanina e hidroxiprolina que constituem cadeias polipeptídicas formando o tropocolágeno, sendo que vários destes unem-se formando o colágeno e dispõe-se em forma de fibrilas que se entrelaçam formando ligações covalentes cruzadas, constituindo assim a fibra colágena (ALVES et al., 2005; LEHNINGER, 2002; NETTO, 2005).

As principais células da derme, denominadas fibroblastos, sintetizam o colágeno e a elastina e é a degradação destes dois produtos dos fibroblastos, por meio da exposição excessiva ao sol e fatores extrínsecos, que acaba provocando rugas e perda de elasticidade da pele. O colágeno é mais abundante durante a infância, tendo sua produção diminuída na puberdade, estabilizando-se por volta dos 20-30 anos, e interrompida na velhice (ALVES et al., 2005; BRANDT; REYNOSO, 2003).

Segundo Brandt e Reynoso (2003), “os cremes afirmam proteger, reparar e regenerar o colágeno, mas são poucos os indícios que isso realmente aconteça. A única exceção é a tretinoína, derivada da vitamina A, que segundo estudos tem um efeito positivo sobre o colágeno”.

## RUGAS

As rugas são linhas demarcadas na pele decorrente do processo de envelhecimento cutâneo que se dá de forma gradual e varia entre indivíduos (OLIVEIRA, 2008).

Basicamente o mecanismo de formação das rugas baseia-se em perda da sua elasticidade natural devido à diminuição das fibras elásticas, rigidez do colágeno, declínio das funções do tecido conjuntivo, diminuição da oxigenação tecidual provocando a desidratação excessiva da pele resultando em rugas. Podem ser classificadas segundo avaliação clínica em: rugas dinâmicas, decorrentes de movimentos repetitivos dos chamados músculos da expressão facial; rugas estáticas, que aparecem mesmo na ausência de movimento, e podem ser entendidas como a fadiga das estruturas que constituem a pele; rugas profundas, geralmente decorrentes da ação solar, apresentadas na maioria dos casos, na pele exposta, sendo suas alterações restritas e quase que exclusivamente à área das rugas, não sofrendo modificações quando a pele é esticada; e rugas superficiais, nas quais há diminuição ou perda das fibras elásticas na derme papilar, sendo as fibras finas e enroladas, não havendo diferença na região ao redor da ruga, decorrentes do envelhecimento cronológico, sofrendo modificações quando a pele é esticada (GUIRRO; GUIRRO, 2004).

As rugas são observadas em toda a superfície cutânea sendo mais pronunciadas nas áreas desnudas, como ao redor dos olhos, fronte, nariz, ao redor do lábio e pequenas rugas peribucais, o que mostra a importância da irradiação solar, do vento e do frio no agravamento da atrofia fisiológica. O tipo genético da pele, fatores hormonais, nutricionais, vasculares, climáticos, intoxicações e tratamentos eventuais poderão influenciar no aspecto saudável ou no seu envelhecimento precoce (GUIRRO; GUIRRO, 2004; KEDE; SABATOVICH, 2004).

Várias são as alterações estruturais da pele no envelhecimento além das rugas, como manchas senis, lesões actínicas, alterações na textura e elasticidade, entre outras. Os três principais componentes da derme, a substância fundamental, amorfa, as fibras elásticas e as colágenas, demonstra deterioração com a idade. A redução progressiva das fibras elásticas resulta numa pele que, quando esticada, não retorna a sua forma natural resultando em diminuição da força estrutural (OLIVEIRA, 2008).

## ENVELHECIMENTO CUTÂNEO

A pele é o órgão que mais demonstra o envelhecimento, portanto, o mais acessível ao estudo deste processo, o que se torna importante para as funções vitais e para o psicológico do indivíduo, pelo fato de o jovem e o belo serem cultuados como ideal e a aparência preocupar o homem, levando-o a práticas cosméticas que exploram a vaidade, ligado ao fato de que com passar dos anos, os aspectos estéticos desfavoráveis acentuam-se. Embora o envelhecimento seja muito estudado, várias teorias tentam explicá-lo, logo não se sabe qual a exata natureza das alterações anatômicas, histológicas e funcionais que ocorrem, assim como não se conhece exatamente o mecanismo biológico que determina tais alterações (GONÇALVES, 1991; GUIRRO; GUIRRO, 2004; DECCACHE, 2006).

Mudanças nas características da pele humana durante o envelhecimento são freqüentemente determinadas por forças ambientais ou extrínsecas, assim como por fatores intrínsecos, alguns deles relacionados à alterações no tecido conjuntivo da derme. Os sinais mais aparentes das alterações de uma pele senil são a atrofia, enrugamento, ptose e lassidão. Alterações no tecido conjuntivo, o qual atua como alicerce estrutural para a epiderme, delineiam essas mudanças na aparência externa, que são refletidas no estrato córneo. As modificações do aparelho colágeno-elástico ao longo da vida estabelecem uma base morfológica substancial para compreender as adaptações bioquímicas e biomecânicas da pele com a idade. A espessura da pele e suas propriedades viscoelásticas não dependem apenas da quantidade de material presente na derme, mas também de sua organização estrutural (ORÍÁ et al., 2003).

Convém considerar que, independente da idade do indivíduo, a espessura total da pele, espessura relativa da epiderme e derme, distribuição e fenótipo da população celular na derme, presença de anexos cutâneos e densidade da microvasculatura e de nervos variam conforme a região do corpo (ORÍÁ et al., 2003; ROTTA, 2008).

Os radicais livres também participam da gênese do processo do envelhecimento, originando reações químicas, principalmente a oxidação. Tais reações desencadeiam processos nocivos ao organismo e são influenciadas por radiações, doenças, fumo e estresse (FARINATTI, 2002; SCHNEIDER; OLIVEIRA, 2004).

Envelhecer é natural e deve ser um processo sem traumas e com cuidados adequados. No início do século passado, a longevidade do homem era bem menor: a média de vida era de cerca de 50 anos, hoje, um número maior de pessoas chega à terceira idade, atingindo 80 a 90 anos com certa facilidade. Ao mesmo tempo em que cresce a expectativa de vida, valoriza-se cada vez mais a juventude. De fato, o fenômeno biológico do envelhecimento representa a última das três fases do ciclo vital do organismo, sendo as duas principais a infância e a maturidade. Mas, a qualidade do envelhecimento está relacionada diretamente com a qualidade de vida da pessoa na qual, medidas profiláticas ou curativas, com a finalidade de conservar a qualidade de vida do organismo, logo ajudam a retardar a influência que é ocasionada pelos fatores intrínsecos e extrínsecos que levam ao envelhecimento (GUIRRO; GUIRRO, 2004; SCHNEIDER; OLIVEIRA, 2004).

O envelhecimento intrínseco ou cronológico está relacionado à idade e a genética do indivíduo, já esperado e inevitável, que levam às mudanças na aparência e função normais da pele, devidas à passagem do tempo, do desgaste natural do organismo (células, órgãos e pele), sem a interferência de agentes externos e embora apresente certo sincronismo, não ocorre necessariamente ao mesmo tempo que o envelhecimento dos demais tecidos do organismo humano (KEDE; SABATOVICH, 2004; OLIVEIRA, 2008; RIEGER, 1996).

As alterações causadas pelo envelhecimento cronológico se expressam evidenciando uma pele mais fina, frágil, seca, com rugas finas e inelásticas. Ocorre redução dos elementos presentes na epiderme e conseqüentemente de sua espessura. De fato, clinicamente sua ação é mais suave lenta e gradual resultando na perda progressiva da elasticidade, atrofia da pele e no aumento das linhas de expressão (BAGATIN, 2008; FREITAS et al., 2006; GILCHREST, 1996; SOUZA, 2005).

O envelhecimento extrínseco está relacionado com a inevitável passagem do tempo e as condições que surgem ao longo do caminho, provocado principalmente por fatores externos que se sobrepõem ao envelhecimento intrínseco (BRANDT; REYNOSO, 2003; NAKAYAMA, *online*, 2009).

O pronunciamento do envelhecimento cutâneo acontece a partir de 30 anos, onde a maior parte dos problemas da pele acontece no colágeno e elastina, que são fibras protéicas complexas do tecido conjuntivo formadoras de parte do sistema de suporte, que se deterioram tornando a pele menos elástica, mais rígida, diminuindo assim sua espessura em até 50% a 75% aos 75 anos. Caracteriza-se também por rugas, aspereza da pele, amarelamento, atrofia, pintas pigmentadas, máculas amarronzadas e vasodilatação; inclui displasia e atipia, com redução no número de células de Langerhans (PEREIRA et al., 2004; SOUZA et al., 2008).

Dentre os principais fatores que aceleram a deterioração da pele, destacam-se a radiação ultravioleta (fotoenvelhecimento), a dieta, o estresse, o tabagismo e a poluição (STRUTZEL et al., 2007).

O fotoenvelhecimento é decorrente do efeito da radiação ultravioleta do sol (UVA, UVB e UVC) sendo, portanto o principal responsável pelo envelhecimento cutâneo, pois sua ação cumulativa provoca o envelhecimento extrínseco pronunciado alterando a sua pigmentação tornando-a irregular, provocando manchas e rugas profundas, além do ressecamento e telangiectasias (vasos capilares), pelo fato de ocasionar danos nas fibras de colágeno e elastina e estimulando a formação de radicais livres reativos que danificam a estrutura celular (BRANDT; REYNOSO, 2003; NAKAYAMA, *online*, 2009; SOUZA, 2005).

Naturalmente com o passar do tempo nós envelhecemos devido a danos e erros acumulados. Algumas teorias procuram explicações sobre como é este processo, mas cada órgão tem um determinado tempo para começar a envelhecer e no geral, as pessoas começam

os primeiros sinais a partir dos 30 aos 35 anos, quando as células aumentam a produção de toxinas e radicais livres sob ação do sol e poluição (OLIVEIRA; TEIXEIRA; CONCHALO, 2004).

Embora tanto as mudanças anatômicas quanto fisiológicas estejam sendo estudadas por muitos anos, o conhecimento permanece fragmentado e ainda não é possível explicar todas as mudanças observadas, levando em conta os mecanismos bioquímicos que as produzem (PEREIRA et al., 2004).

Em idade avançada, ocorre uma desorganização da camada basal da epiderme, a qual tende a se tornar uma pele seca, flácida e muito fina, com a perda das cristas epidérmicas e com o decréscimo do tamanho do queratinócito e uma diminuição da proliferação celular, que normalmente ocorre com muita intensidade na camada germinativa, devido ao achatamento das papilas dérmicas (junção entre derme e epiderme). Logo, compromete a transferência de nutrientes entre estas camadas, afetando a barreira mecânica e as funções imunológicas da epiderme, que também diminuem a adesão da derme com a epiderme, refletindo o aumento da susceptibilidade da pele envelhecida em ser danificada após sofrer traumas mecânicos. Conseqüentemente, são percebidas as rugas, pois a derme começa a perder fibras colágenas e elásticas, com a perda de lisina na fibra elastina que as tornará deformadas e menos flexíveis. Mais tarde, a renovação das células vai ficando cada vez mais lenta (DECCACHE, 2006; PEREIRA et al., 2004; ROTTA, 2008).

Os melanócitos enzimaticamente ativos tendem a se atrofiar com a idade causando manchas na pele pela redução da produção de pigmentos em certas áreas. Diminuem de 10 a 20% a cada década de exposição ao sol. Já as células de Langerhans têm seu número reduzido em aproximadamente 40%, ocasionando uma diminuição nas reações de hipersensibilidade. A síntese de vitamina D, que é a principal função endócrina na pele, também é comprometida com a idade devido à exposição insuficiente ao sol ou por deficiência desta vitamina na dieta. Ocorre mudanças na derme, mas a mais marcante delas é a perda de aproximadamente 20% da espessura da pele, devido à redução na síntese e secreção das fibras colágenas e elásticas, causada pela diminuição da atividade metabólica dos fibroblastos. Há também diminuição das células de sustentação, mais colágeno é formado tornando as fibras mais espessas e as fibras elásticas perdem parte de sua elasticidade. É visto um decréscimo gradual da gordura depositada no tecido subcutâneo, surgem ligações cruzadas na molécula e há maior resistência à ação da collagenase. Conseqüentemente aumenta a rigidez dos tecidos e há maior dificuldade de difusão dos nutrientes dos capilares para as células e dos metabólitos das células para os capilares, o que ocasionaria deterioração progressiva da função celular. Além disso, ocorre decréscimo de aproximadamente 50% do número de mastócitos, envolvidos com a imediata reação de hipersensibilidade cutânea, diminuindo a capacidade de manifestar reações à alergênicos conhecidos e a resposta vascular da pele envelhecida à radiação ultravioleta, irritantes químicos e invasões microbianas (DECCACHE, 2006; GUIRRO; GUIRRO, 2004; OLIVEIRA, 2008; ROTTA; 2008).

Com relação aos anexos cutâneos, há menor atividade e número das glândulas sebáceas e sudoríparas, e redução na atividade dos pêlos. Na hipoderme, os adipócitos iniciam um processo de atrofia que contribui para a formação das rugas, atrofia muscular e fragilidade capilar (AUGUSTO, 2008; OLIVEIRA, 2008).

## TEORIA DOS RADICAIS LIVRES OU TEORIA DO ESTRESSE OXIDATIVO

Há diversas teorias biológicas para explicar a natureza das alterações anatômicas do envelhecimento celular e podem ser classificadas em duas categorias: as de natureza genético-desenvolvimentista e as de natureza estocástica. A primeira retrata as teorias como eventos sequenciais e coordenados que constituem o desenvolvimento dos organismos envolvendo o controle genético, enquanto a última trabalha as teorias com a hipótese de que o processo dependeria, principalmente, do acúmulo de agressões extrínsecas. Dentre as teorias

da classe genética, destacam-se Teoria da Velocidade de Vida, Teoria do Envelhecimento Celular, Teoria dos Telômeros e a Teoria Imunológica. Já na categoria estocástica, destaca-se Teoria das Mutações Somáticas, Teoria do Erro-catástrofe, Teoria da Reparação do DNA, Teoria da Glicosilação e a Teoria do Estresse Oxidativo (FARINATTI, 2002; MOTTA; FIGUEIREDO; DUARTE, 2004).

Visto a diversidade de teorias que tentam explicar os processos do envelhecimento, discutiremos neste trabalho a teoria mais estudada e mais aceita para tal temática, a Teoria dos Radicais Livres. De fato, os estudos sobre a ação dos radicais livres (RL) foram motivados e impulsionados pela descoberta da sua ação sobre o envelhecimento celular, logo é uma das teorias mais exploradas (ALVES et al., 2005).

A associação entre a presença dos radicais livres e o envelhecimento celular enquanto proposta teórica parece ter sido primeiramente avançada por Denham Harman em 1956, retratando que o fenômeno do envelhecimento é o resultado da acumulação de danos teciduais provocadas pelas reações dos Radicais Livres (espécies reativas de oxigênio - ERO) nos componentes celulares ao longo da vida, produzidas durante o metabolismo aeróbio normal e que, baixos níveis do metabolismo basal estariam associados a um aumento na expectativa de vida, ou seja, quanto maiores às taxas metabólicas ou a exposição a radiações externas, maior a formação de radicais livres, conseqüentemente maior decadência funcional que é observada no envelhecimento (FARINATTI, 2002; MOTTA; FIGUEIREDO; DUARTE, 2004; RIBEIRO, 2006).

Os radicais livres referem-se a átomos ou moléculas altamente reativos e recebem esse nome devido ao fato de possuírem um par de elétrons independentes não pareados, que orbitam em torno do núcleo do átomo com muita energia livre. É este não-emparelhamento de elétrons da última camada eletrônica que confere alta reatividade a esses átomos ou moléculas, que para tornarem-se estáveis, precisam doar ou retirar um elétron de outra molécula ou átomo. Logo, rearranjam com moléculas adjacentes, fazendo com que tenham grande capacidade de ligação aos tecidos e agir sobre as células alterando as características moleculares de suas membranas, oxidando quimicamente ou enzimaticamente os componentes celulares, provocando alterações e disfunções que se acumulam, até o ponto em que a célula morre. Com a idade, isso tende a acontecer muito freqüentemente em um número cada vez maior de células, por efeito de acumulação que envolve também alterações e perda das funções biológicas de proteínas, como colágeno e proteoglicanas, resultando em aumento da flacidez da pele (ALVES et al., 2005; FARINATTI, 2002; HIRATA; SATO; SANTOS, 2004).

Radicais livres podem ser formados pela perda de um único elétron ou pelo ganho de um elétron de uma substância não radical. Podem também ser formados quando uma ligação covalente é quebrada e um elétron de cada um dos pares permanece em cada átomo, em processo chamado fissão homolítica. A energia necessária para dissociar a ligação covalente pode ser fornecida pelo calor, radiação eletromagnética ou outras fontes. A grande maioria dos radicais livres possui como característica uma meia-vida muito curta, indo de minutos a nanossegundos, sendo capazes de reagir rapidamente com vários compostos ou atingir alvos celulares, como as membranas (SCHNEIDER; OLIVEIRA, 2004; VANNUCCHI et al., 1998).

Quando dois radicais livres se encontram, as duas moléculas deixam de agir como radicais livres, mas quando um radical livre reage com uma molécula normal, imediatamente desencadeia uma reação em cadeia, formando um número sem fim de radicais livres, que só termina quando a extremidade radical que contém o elétron desemparelhado formar a ligação covalente com o elétron desemparelhado de outro radical. Assim, se os radicais primários produzidos não forem desativados imediatamente por enzimas ou moléculas antioxidantes, provocam danos nas macromoléculas biológicas como: acumulação destas moléculas nas células e tecidos, resultante de um aumento da produção de espécies reativas de oxigênio, ou de uma diminuição da capacidade antioxidante e/ou da velocidade de remoção e reparação das

mesmas. Convém enfatizar que o plasma sanguíneo, os líquidos teciduais e as células-alvo possuem mecanismos protetores antioxidantes que destoxificam estes radicais potencialmente prejudiciais (GUIRRO; GUIRRO, 2004; MOTTA; FIGUEIREDO; DUARTE, 2004).

Dentre as espécies reativas de oxigênio (ERO) formadas na pele, podemos destacar os radicais hidroxila ( $\text{OH}^\bullet$ ), superóxido ( $\text{O}_2^{\bullet-}$ ), os radicais hidroperoxila ( $\text{HO}_2^\bullet$ ), o oxigênio singlete ( $^1\text{O}_2$ ), os peróxidos de hidrogênio ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) e orgânicos (ROOH) (GUARATINI; MEDEIROS; COLEPICOLO, 2007).

De fato, a característica comum a todas estas espécies é a potencialidade para reagir com outros compostos gerando radicais livres diferentes, que pode ser mais ou menos reativa do que a espécie original (MOTTA; FIGUEIREDO; DUARTE, 2004).

As fontes dos radicais livres podem ser endógenas, associadas a reações metabólicas de oxidação na mitocôndria, fagocitose durante o processo de inflamação, ativação do metabolismo do ácido araquidônico além das enzimas que podem indiretamente produzir espécies reativas de oxigênio, como por exemplo, a enzima xantina oxidase que converte xantina a ácido úrico provenientes da ingestão de purinas e também converte oxigênio a radicais superóxido durante esse processo. Há também os fatores exógenos que podem produzir radicais livres como a radiação ultravioleta (em especial o UVA que agride com mais intensidade a pele por fotossensibilização), pesticidas, poluição, tabaco, dieta, estresse, medicamentos antitumorais e estilo de vida não saudável (HIRATA; SATO; SANTOS, 2004; SCHNEIDER; OLIVEIRA, 2004).

De fato, a principal fonte de radical livre endógena é a partir do metabolismo oxidativo normal durante o transporte de elétrons na mitocôndria (reação de redução completa do  $\text{O}_2$ ), onde a molécula de oxigênio é reduzida pelo citocromo C oxidase à duas moléculas de água e o NADH é oxidado a  $\text{NAD}^+$ , para que haja a produção de ATP, sendo que para a completa redução da molécula de oxigênio em duas moléculas de água, quatro elétrons são transportados dentro da membrana mitocondrial interna. No entanto, de 1 a 2% dos elétrons escapam da mitocôndria e reagem com  $\text{O}_2$  não reduzido, formando como resultado da sucessiva transferência de elétrons isolados, espécies reativas de oxigênio (ERO) como superóxido ( $\text{O}_2^{\bullet-}$ ), peróxido de hidrogênio ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) e radicais hidroxila ( $\text{OH}^\bullet$ ) que são potencialmente tóxicos. Sendo que dentre as várias fontes exógenas de radicais livres, o fotoenvelhecimento é a mais importante causa do envelhecimento, especialmente pela luz ultravioleta, que produz radicais livres como o oxigênio singlete, através da interação com cromóforos intracelulares e fotossensibilizadores, que excitados reagem com o oxigênio, formando então  $^1\text{O}_2$ , afetam especialmente o DNA causando danos genéticos transitórios e permanentes, além da ativação de atalhos de sinais citoplasmáticos de transdução relacionados ao crescimento, diferenciação, senescência replicativa e degradação do tecido conjuntivo. Estes podem também ser produzidos por neutrófilos que estão em número aumentado na pele fotodanificada contribuindo para o estado pró-oxidante geral, sendo a parte mais lesada as membranas celulares que perdem irreversivelmente a fluidez e elasticidade da membrana, podendo levar à ruptura da célula através da peroxidação lipídica. O aumento das taxas de peroxidação lipídica designada pelos radicais livres, danifica enzimas mitocondriais, além da membrana plasmática, aumentam igualmente, a predisposição para a produção de substâncias como os malonaldeídos, que participam diretamente do processo de ligações cruzadas em moléculas como o colágeno, a elastina e o DNA (FARINATTI, 2002; HIRATA; SATO; SANTOS, 2004; SOUZA et al., 2008).

Os danos induzidos pelos radicais livres podem afetar muitas moléculas biológicas, incluindo dentre as organelas e componentes celulares. Destacam-se proteínas, ácidos nucleicos, moléculas componentes do citosol e os lipídios da membrana celular, carboidratos e as vitaminas presentes nos alimentos. Dentre os componentes do meio extracelular tecidual, que são facilmente vítimas dos radicais livres, destacam-se principalmente o colágeno e o ácido hialurônico. Evidências têm sido acumuladas indicando

que uma dieta rica em antioxidantes reduz os riscos das principais doenças humanas (BIANCHI; ANTUNES, 1999; GUIRRO; GUIRRO, 2004).

Por outro lado, os radicais livres quando em produção equilibrada, são importantes para a defesa do organismo contra agentes estranhos, auxiliando a atividade dos neutrófilos e macrófagos, já que apresentam uma atividade bactericida pela degradação oxidativa dos lipídeos, proteínas e DNA microbianos. Em contrapartida, as espécies reativas de oxigênio também podem ser prejudiciais ao metabolismo orgânico, quando ocorre um aumento excessivo na sua produção ou diminuição de agentes anti-oxidantes. Em qualquer uma dessas situações começa a predominar um excesso de radicais livres no organismo, o que é denominado então o estresse oxidativo (ALVES et al., 2005).

O envelhecimento cutâneo é regulado pela carga genética do indivíduo e fatores ambientais, principalmente a exposição à luz solar, e deficiência nutricionais, atuando de forma positiva na aceleração do processo biológico do envelhecimento. Para manter uma pele bonita e mais jovem por mais tempo, é primordial que se atue sobre os fatores extrínsecos, evitando o máximo possível à exposição à luz solar já em idade precoce. Este excesso de radicais livres no organismo é combatido por antioxidantes produzidos pelo corpo ou absorvidos da dieta, sendo que a nutrição tem impacto importantíssimo sobre o retardo de envelhecimento cutâneo e entre os nutrientes antioxidantes importantes que apresentam a capacidade de impedir este fenômeno natural destacam-se as vitaminas lipossolúveis como tocoferol (vitamina E), caroteno (pró-vitamina-A), além das hidrossolúveis, como ácido ascórbico (vitamina C) e compostos fenólicos, principalmente os flavonóides e poliflavonóides (ALVES et al., 2005; BARREIROS; DAVID; DAVID, 2006; STRUTZEL et al., 2007).

## TRATAMENTOS VISANDO A PREVENÇÃO E REJUVENESCIMENTO

Os antioxidantes possuem funções muito benéficas ao organismo para proteção contra os radicais livres, sendo sua função primária o fornecimento de elétrons no intuito de reduzir a velocidade de iniciação e/ou propagação dos processos oxidativos, minimizando este dano às moléculas e estruturas celulares. Impedem a formação destes agentes nocivos, principalmente pela inibição das reações em cadeia com ferro, cobre e zinco. Também, interceptam os radicais livres gerados pelo metabolismo celular ou por fontes exógenas, impedindo o ataque sobre os lipídeos, os aminoácidos das proteínas, a dupla ligação dos ácidos graxos poliinsaturados e as bases do DNA, reparando as lesões e evitando a formação de mais lesões e perda da integridade celular. Os antioxidantes obtidos da dieta, tais como as vitaminas C, E e A, os flavonóides e carotenóides são extremamente importantes na intercepção dos radicais livres (BIANCHI; ANTUNES, 1999).

A vitamina A é considerada a vitamina da pele por participar do processo de restauração e regeneração celular, necessária para o crescimento, diferenciação e queratinização, mantendo a integridade das células epiteliais. Nos cosméticos e em produtos antienvhecimento, a vitamina A é usada com este intuito, estimulando a proliferação celular, tendo a capacidade de ativar a mitose e o metabolismo epidérmico na pele envelhecida, tornando a epiderme mais espessa, bem como estimular a produção de matriz extracelular pelos fibroblastos na derme, sendo, portanto, um ativo de grande auxílio na melhora da pele envelhecida, melhorando sua aspereza e rugas finas. A forma ácida da vitamina A é o ácido retinóico ou tretinoína com ação anti-ruga, utilizadas também para o tratamento antienvhecimento, sendo restrita sua ação na cosmética médica. A vitamina A também é encontrada principalmente em alimentos de origem vegetal como a cenoura, abóbora, laranja e manga, além de verduras de folhas verde-escuras onde se encontram os carotenos, que são pró-vitamina A. A dose recomendada para manutenção diária dos níveis de saturação da vitamina A no organismo é de cerca 1g em adultos (BATISTUZZO; ITAYA, ETO, 2006; OLIVEIRA, 2008; RIBEIRO, 2006; STRUTZEL et al., 2007).

As formulações cosméticas com vitamina A, são mais elaboradas utilizando-a na forma esterificada (palmitato de retinol), o que lhe confere maior estabilidade, porém com uma menor absorção. Na pele, o éster de vitamina A é convertido em retinol, que sofre oxidação e converte-se em ácido retinóico estimulando assim a renovação celular, aumento da elasticidade cutânea pela produção de colágeno, suaviza as rugas e linhas de expressão, hidrata e aumenta a concentração de glicosaminoglicanas. As formulações usuais são em creme, gel ou emulsão contendo 2 a 10% de ultratransferas ou lipossomas de retinol creme, gel ou emulsão contendo 0,5 a 4% de palmitato de retinol ou creme, gel ou loção contendo 5.000 a 1000.000 UI% (unidade internacional) de vitamina A oleosa. Já a tretinoína ou vitamina A ácida ou ácido retinóico, age da mesma forma que as outras formulações da vitamina A, mas é utilizada apenas sob orientação cosmética médica, sendo usado como um potente *peeling* superficial atingindo apenas a camada epidérmica. Dentre as formulações mais usadas com este ativo se destaca o uso de cremes em concentrações que variam de 0,025 à 0,4% e em géis apresnetam 0,025% (KEDE; SABATOVICH, 2004; SOUZA, 2005; VELASCO et al., 2004).

A vitamina E ou sua forma de maior potência, alfa-tocoferol, é um potente antioxidante natural, sendo usada largamente pelas indústrias cosméticas nos produtos antienvhecimento e anti-radicaís livres. É basicamente um antioxidante de lipídeos insaturados doando elétrons diretamente para os radicaís livres, estabilizando as membranas biológicas, retardando tanto a formação dos radicaís livres como a oxidação de lipídeos, protegendo as lipoproteínas da parede celular, reduzindo em peles envelhecidas as rugas. Suas principais fontes são os óleos de origem vegetal como óleo de soja, óleo de amendoim, óleo de girassol, óleo de linhaça, azeite de oliva, além de salmão, gema de ovo, frutas, legumes e verduras. A dose recomendada para manutenção de níveis de saturação da vitamina E no organismo é de cerca de 5,0 mg por dia em adultos. Em cosméticos usa-se normalmente, os ésteres de alfa-tocoferol (acetato, succinato ou linoleato de alfa-tocoferol. As concentrações usuais variam de 0,1 a 2% (OLIVEIRA, 2008; RIBEIRO, 2006).

A vitamina C, ou ácido ascórbico, é uma vitamina hidrossolúvel que os seres humanos não são incapazes de sintetizar, devido à deficiência genética da gulonolactona oxidase que impede a síntese de ácido L-ascórbico a partir da glicose. A dose recomendada para manutenção de níveis de saturação da vitamina C no organismo é de cerca de 100 mg por dia. Nas substâncias naturais é encontrada principalmente na forma reduzida, mas nada impede ser encontrada na forma oxidada, sendo, porém menos freqüente. O ácido ascórbico, dentre suas várias funções, aumenta a firmeza e elasticidade através formação das fibras colágenas existentes em praticamente todos os tecidos do corpo humano, principalmente na derme. Tem efeito clareador e regenera a vitamina E, protege a pele da ação dos raios ultravioleta neutralizando os radicaís livres, preservando a estrutura dos fibroblastos e atuando intensamente no tratamento de inflamações, pois impede a produção do ácido araquidônico que é uma substância pró-inflamatória causadora das rugas, além de reduzir a síntese de melanina através da inibição da tirosinase (AZULAY et al., 2003; OLIVEIRA, 2008; RIBEIRO, 2006).

Na síntese de colágeno atua como co-fator essencial na hidroxilação de duas enzimas, a lisil e a prolil hidroxilases, formadoras das fibras colágenas. A vitamina C também regula a síntese de colágeno tipo I e III, pelos fibroblastos dérmicos humanos. Um trabalho recente demonstrou que, embora a capacidade proliferativa e a síntese de colágeno sejam idade-dependentes, o ácido ascórbico é capaz de estimular a proliferação celular, bem como a síntese de colágeno pelos fibroblastos dérmicos, independente da idade do paciente, superando a proliferação diminuída dos fibroblastos dérmicos na pele envelhecida e, ao mesmo tempo, induzindo a síntese de colágeno tipos I e III. De fato, o ácido ascórbico atua na síntese de colágeno é complexo e ainda não totalmente esclarecido. Mas, recentemente ficou demonstrado que a vitamina C tópica aumenta a transcrição de mRNA dos colágenos I e III, suas enzimas de conversão e o inibidor tissular das metaloproteinases matriciais do tipo 1, na derme humana. As proteínas da matriz do tecido conjuntivo são degradadas por várias

proteases, principalmente as metaloproteinases, dentre as quais se destacam as colagenases intersticiais, que medeiam o passo inicial da degradação do colágeno. Por sua ação na biossíntese de colágeno e por seu efeito redutor de radicais livres, a possibilidade de liberar doses farmacológicas de ácido L-ascórbico via percutânea apresenta-se como uma interessante e importante terapêutica. Também é co-fator, prevenindo a oxidação do ferro e, portanto, protege as enzimas contra a auto-inativação. É importante ressaltar que a simples reposição dessas substâncias não terá o efeito desejado se não forem associadas às orientações sobre uma alimentação balanceada, horas adequadas de sono, exercícios físicos moderados em um cenário o menos agressivo possível. Pelo contrário, alguns antioxidantes em excesso podem inclusive produzir mais radicais livres (AZULAY et al., 2003; STRUTZEL et al., 2007).

A vitamina C tópica, apesar de muito utilizada, é extremamente instável, principalmente quando veiculada a cremes e loções, oxidando-se rapidamente e perdendo seu efeito cosmético. O contato com a luz, o ar e alterações da temperatura acelera sua degradação. Apresenta-se somente estável em formulação aquosa em pH ácido, não permitindo associação com outros ativos, sendo restrita sua ação na cosmética médica por ser pura. Sua formulação usual é de 10%. Os derivados da vitamina C como Ascorbil Fosfato de Magnésio (VC-PMG), Ascorbosilane C, Talasferas de Vitamina C, Glicosferas de vitamina C e Éster de Vitamina C são bem estáveis, portanto podem ser utilizadas em formulações cosmeceúticas para tratamento antienvhecimento. De fato, a vitamina C é largamente utilizada na indústria cosmética, em formulações anti-idade e anti-radicaais livres e em produtos hidratantes, nutritivos e regeneradores para a pele, atuando no combate às rugas e linhas de expressão e nos tratamentos clareadores (FARRIS, 2005; OLIVEIRA, 2008; RIBEIRO, 2006).

Pelo fato da radiação conseguir penetrar na pele e provocar alterações às fibras de elastina e colágeno, bem como à atividade metabólica dos fibroblastos permitindo que a derme seja bastante afetada, além de influenciar na pigmentação da pele, levando a síntese tardia de melanina em grande aumento, o filtro solar é uma produto química muito utilizado com propriedades de absorver, refletir e dispersar esta radiação que incide sobre a pele, prevenindo o envelhecimento precoce. Pode ser dividido em filtros orgânicos (químicos) e inorgânicos (físicos). Os inorgânicos são inertes e opacos, insolúveis em água e materiais graxos. Possuem baixo potencial alergênico, utilizados muito em formulações de produtos infantis e para indivíduos com pele sensível, sendo os mais utilizados o dióxido de titânio e óxido de zinco. Estes filtros agem formando uma barreira sobre a pele, refletindo, dispersando e adsorvendo a luz ultravioleta (UV), sendo que esta absorção pelo filtro inorgânico é convertida em outra forma de energia, como por exemplo, em calor. Porém, quando comparado à ação destes dois filtros solares, o dióxido de titânio leva vantagem por ter as partículas com maior índice de refração, numa mesma concentração que o óxido de zinco, logo, quanto maior o índice de refração de uma partícula, maior sua capacidade de refletir a luz, mas possui como desvantagem, deixar a pele mais opaca e esbranquiçada (KEDE; SABATOVICH, 2004).

Já os filtros orgânicos atuam por absorção da radiação ultravioleta. No entanto, há substâncias quem possuem propriedades de absorver, dispersar e refletir ao mesmo tempo a UV. Estes produtos levam vantagem quando comparados aos filtros inorgânicos, pelo fato de formarem um filme totalmente transparente após a aplicação. O filtro solar orgânico mais utilizado nas formulações hoje em dia é um derivado de cinamato, o parametoxinamato de octila ou octilmetoxinamato. Depois destes filtros, os mais utilizados são as benzofenonas ou oxibenzona. No entanto, tanto o parametoxinamato quanto as benzofenonas são produtos que apresentam absorção sistêmica, mas parecem não haver nenhuma influência nos níveis hormonais reprodutores endógenos em homens jovens e mulheres na menopausa (RIBEIRO, 2006).

Um bom filtro solar deve apresentar como propriedades resistência à água e a transpiração, ter boa penetração e fixação na epiderme, deve ter estabilidade à luz, ao ar, à umidade e ao calor, apresentar boa tolerância pela pele, não originar fotossensibilização e ter boa absorção ou reflexão de radiações nocivas. Todavia, o tempo que o filtro pode absorver as radiações UV será maior quanto maior for o Fator de Proteção Solar (FPS), diminuindo a frequência das reaplicações (CRIM, 2003).

A associação de filtros solares é uma ótima alternativa para quem quer um alto FPS com amplo espectro de proteção, estabilidade, custo compatível e baixo potencial irritante e/ou alérgico. A combinação de filtros orgânicos e inorgânicos, aumentam o espectro de proteção, permitindo maiores FPS. Evitar a exposição ao sol por volta do período do meio-dia também é uma forma de diminuir os efeitos da radiação UV na pele, diminuindo assim a influência nociva da radiação solar sobre a pele deixando-a jovem por mais tempo. (PEREIRA et al., 2004; RIBEIRO, 2006).

Como a atuação da cosmetologia está se aprimorando cada vez mais com o objetivo de atenuar e retardar o envelhecimento cutâneo, cientistas trabalham exaustivamente descobrindo e aperfeiçoando substâncias de origem natural, sintética ou biotecnológica que combatem o envelhecimento de maneira segura e eficaz ao consumidor (NAKAYAMA, *online*, 2008).

Fisiologicamente um dos fatores para a formação das rugas, parece à excessiva estimulação das fibras musculares na face que puxam a pele para dentro, induzindo a formação de ondulações. A diminuição direta da ação do músculo sobre a pele ou atenuação da atividade dos neurônios que inervam o local, são formas de reduzir estas rugas. O ativo acetil hexapeptídeo-3, conhecido como Argireline®, é utilizado muito nos produtos cosméticos, possuindo a capacidade de atravessar a camada córnea da pele, atenuando a profundidade e aspereza das rugas pelo relaxamento da musculatura, provendo também a síntese de colágeno e elastina, melhorando a aparência da pele. O mecanismo de ação consiste na inibição da liberação de catecolaminas por desestabilização com complexo SNARE (soluble N-ethylmaemide-sensitive factor attachment protein receptor), que regula a captura e fusão de vesículas contendo acetilcolina com a membrana dos receptores nas sinapses. Este complexo é formado pelas proteínas sinaptobrevina (VAMP), syntaxina (STXN) e SNAP-25, que liberam neurotransmissores essenciais responsáveis pela contração muscular. Na formação do complexo, o acetil hexapeptídeo-3 compete com o peptídeo SNAP-25, desestabilizando a formação do complexo SNARE e inibição da liberação de neurotransmissores. As concentrações usuais são de 5 a 10% (NAKAYAMA, *online*, 2008; RIBEIRO, 2006).

O DMAE de uso tópico é um ativo muito utilizado para atenuar a profundidade das rugas, pelo fato de promover efeito tensor antienvelhecimento melhorando a aparência da pele envelhecida e diminuindo as rugas e sinais do envelhecimento, além de aumentar a firmeza na área dos olhos, lábios e bochechas e linhas frontais horizontais de expressão. Como o tônus e a contração do músculo são causados pela liberação dos neurotransmissores, especificamente acetilcolina, na junção neuromuscular, uma vez que o envelhecimento começa, a quantidade de acetilcolina produzida e seu efeito no músculo estão diminuídos, logo, a única maneira de obter uma pele mais firme e músculos mais fortes é aumentando os níveis do acetilcolina ativa no corpo, mecanismo pelo qual é exercido pelo DMAE, onde ele aumento da produção e liberação de acetilcolina aumentando o tônus muscular atenuando as rugas profundas. Há no mercado brasileiro, diversos derivados do DMAE disponíveis comercialmente para o uso tópico. A maioria deles é composta por ésteres e sais e encontram-se na forma líquida como glicólico, tartárico, benzóico, láctico, entre outros. As concentrações usuais variam de 3% a 10%, para uso 1-2 vezes/dia, podendo ser associado com outros ativos (DECCACHE, 2006; SOUZA, 2005).

## REFLEXÕES

Através deste trabalho, pode-se concluir que o processo do envelhecimento é algo natural e inevitável que acomete a todos os indivíduos. Contudo, este processo pode ser atenuado pelos meios estéticos com o uso de ativos tópicos no combate e rejuvenescimento facial, além de estar diretamente relacionado com o estilo de vida principalmente a uma alimentação saudável e rica em vitaminas antioxidantes. De fato, não se pode deixar de envelhecer, muito menos interromper este processo, mas se estudando a fisiologia da pele, entendendo o processo do envelhecimento e os principais fatores que o desencadeia, pode-se retardar ou minimizar esses sinais.

## REFERÊNCIAS

1. ADDOR, F. **Dossiê científico: bases dermatológicas para linha arazyme**. out. 2007. Disponível em: <[http://www.revolucaoabeleza.com.br/texto\\_tecnico.pdf](http://www.revolucaoabeleza.com.br/texto_tecnico.pdf)>. Acesso em 25 de setembro de 2008.
2. ALVES, J.A.N.R. et al. **Envelhecimento normal**. Florianópolis, 2005. 51f. Monografia (Graduação) - Universidade Federal de Santa Catarina.
3. AUGUSTO, A.B. **Curso didático de estética**. v. 1. São Paulo: Yendis, 2008.
4. AZULAY, M.M. et al. **Vitamina C**. In: Congresso Brasileiro de Dermatologia. Rio de Janeiro: UFRJ, 2003, p. 265-274.
5. BAGATIN, E. **Envelhecimento cutâneo e o papel dos cosmecêuticos**. Bol Derm, v. 5, n. 17, p. 1-4, 2008.
6. BARREIROS, A.L.B.S.; DAVID, J.M.; DAVID, J.P. **Estresse oxidativo: relação entre geração de espécies reativas e defesa do organismo**. Rev Quím Nova, v.29, n.1, p.113-123, 2006.
7. BATISTUZZO, J.A.O.; ITAYA, M; ETO, Y. **Formulário Médico Farmacêutico**. 3. ed. São Paulo: Pharmabooks, 2006.
8. BIANCHI, M.L.P.; ANTUNES, L.M.G. **Radicais livres e os principais antioxidantes da dieta**. Rev Nutr, v. 12, n.2, p. 123-130, 1999.
9. BRANDT, F; REYNOSO, P. **Eternamente jovem: como cuidar da sua pele**. (Trad. Ana Beatriz Rodrigues). Rio de Janeiro: Campus, 2003.
10. CRIM – Centro Regional de Informações de Medicamentos. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro, n. 1, p. 1-5, 2003.
11. DECCACHE, D.S. **Formulação dermocosmética contendo DMAE glicolato e filtros solares: desenvolvimento de metodologia analítica, estudo de estabilidade e ensaio de biometria cutânea**. Rio de Janeiro, 2006. 152f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Rio de Janeiro
12. FARRIS, P. K. **Topical vitamin C: useful agent for treating photoaging and other dermatologic conditions**. Dermatol Surg, v.34, n.7, p. 7- 814, 2005.
13. FARINATTI, P.T.V. **Teorias biológicas do envelhecimento: do genético ao estocástico**. Rev Bras Méd Esporte, v.8, n.4, p.129-138, 2002.
14. FREITAS, E.V. et al. **Tratado de geriatria e gerontologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
15. GILCHREST, B.A. **A review of skin ageing and its medical therapy**. British Journal of Dermatology, v.135, n.6, p.867-875, 1996.
16. GONÇALVES, A.P. **Envelhecimento cutâneo cronológico**. In: Congresso Brasileiro de Dermatologia. Rio de Janeiro: UFRJ, 1991, p. 4-6.
17. GUARATINI, T.; MEDEIROS, M.H.G.; COLEPICCOLO, P. **Antioxidantes na manutenção do equilíbrio redox cutâneo: uso e avaliação de sua eficácia**. Rev Quím Nova, v.30, n.1, p.206-213, 2007.
18. GUIRRO, E.; GUIRRO, R. **Fisioterapia dermato-funcional**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2004.
19. HIRATA, L. L.; SATO, M. E. O.; SANTOS, C. A. M. **Radicais livres e o envelhecimento cutâneo**. Acta Farmaceutica Bonaerense, v.23, n.3, p. 418-424, 2004.
20. LEHNINGER, A.L.; NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de bioquímica**. (Trad. Arnaldo Antônio Simões e Wilson Roberto Londi). 3. ed. São Pulo: Sarvier, 2002.
21. JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 11. ed. v. 5. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
22. KEDE, M.P.V.; SABATOVICH, O. **Dermatologia estética**. São Paulo: Atheneu, 2004.
23. MOTTA, M.P.; FIGUEIREDO, P.A.; DUARTE, J.A. **Teorias biológicas do envelhecimento**. Rev Port Ciênc Desp, v.4, n.1, p.81-110, 2004.
24. NAKAYAMA, S.K.O **Envelhecimento Cutâneo: A importância da cosmetologia para retardar o avanço da idade**. Rev Up. Disponível em: <<http://www.revistaupatoddate.com.br/pdfs/EnvelhecimentoCutaneo.pdf>>. Acesso em: 25 jul. 2008.
25. NETTO, M.P. **Gerontologia: a velhice e o envelhecimento em visão globalizada**. São Paulo: Atheneu, 2005.

26. OLIVEIRA, A.L. **Curso de estética**. v. 2. São Paulo: Yendis, 2008.
27. OLIVEIRA, C.; TEIXEIRA, R. A. P.; CONCHALO, W. L. **Corpo humano: Uma abordagem contextualizada da anatomia humana e comparada**. São Paulo, 2004. 310f. Projeto (Graduação) - Instituto de Biociência, Letras e Ciências Exatas.
28. ORIÁ, R. B. et al. **Estudo das alterações relacionadas com a idade na pele humana, utilizando métodos de histo-morfometria e autofluorescência**. In: Congresso Brasileiros de Dermatologia. Fortaleza: UFC, 2003, p. 459-463.
29. PEREIRA, D. A. et al. **Envelhecimento normal**. Seminários de integração sobre os aspectos morfofuncionais, de clínica médica e de saúde pública. Florianópolis: UFSC, 2004, p. 14-76.
30. RIEGER, M. **Envelhecimento Intrínseco**. *Cosmetics & Toiletries (ed. português)*, v. 8, n. 4, 1996.
31. RIBEIRO, C.J. **Cosmetologia aplicada a Dermoestética**. 1. ed. São Paulo: Pharmabook, 2006.
32. ROTTA, O. **Guia de dermatologia: clínica, cirúrgica e cosmética**. 1. ed. São Paulo: Manole, 2008.
33. SOUZA, A. C. et al. **Massagem ayurvédica na revitalização cutânea facial com princípios de origem vegetal**. São Paulo, 2008. 95f. Monografia (Graduação) - Universidade Anhembi Morumbi.
34. SOUZA, V. M. **Ativos dermatológicos: guia de ativos dermatológicos utilizados na farmácia de manipulação para médicos e farmacêuticos**. v. 5. São Paulo: Pharmabook, 2005.
35. SCHNEIDER, C.D.; OLIVEIRA, A.R. **Radicais livres de oxigênio e exercício: mecanismos de formação e adaptação ao treinamento físico**. *Rev Bras Med Esporte*, v.10, n.4, p.308-313, 2004.
36. STRUTZEL, E. et al. **Análise dos fatores de risco para o envelhecimento da pele: aspectos gerais e nutricionais**. *Rev Bras Nutr Clin*, v.22, n.2, p. 139-45, 2007.
37. VANNUCCHI, H. et al. **Papel dos nutrientes da ação lipídica e no sistema de defesa antioxidante**. *Rev Nutr Quím*, v.31, n.1, 1998.
38. VELASCO, M.V.R. et al. **Rejuvenescimento da pele por peeling químico: enfoque no peeling de fenol**. In: Congresso Brasileiro de Dermatologia. Rio de Janeiro: USP, 2004, p. 91-99.
39. VIEIRA, M. A. S. P.; ARAÚJO, V. S.; NAKAMURA, E. **Envelhecimento e fotoenvelhecimento**. Disponível em:  
<[http://www.uniandrade.edu.br/links/menu3/publicações/revista\\_enfermagem/artigo046.pdf](http://www.uniandrade.edu.br/links/menu3/publicações/revista_enfermagem/artigo046.pdf)>. Acesso em 13 de novembro de 2008.