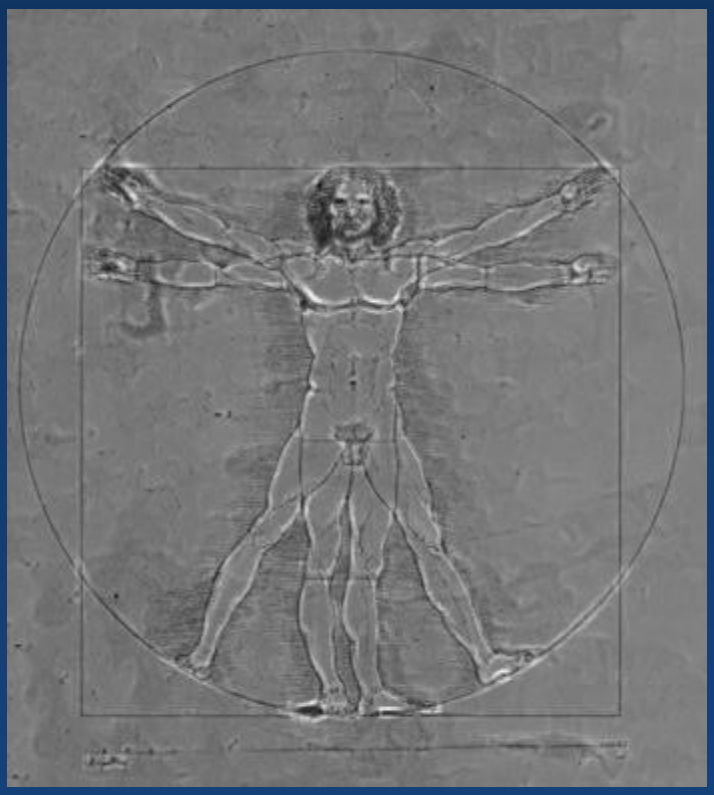
Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research

Online ISSN 2317-4404

BJSCR



6 (3)

Março – Maio 2014

March - May 2014

Master Editora
The Brazilians Open Access Journals

Online ISSN 2317-4404
BJSCR Ficha Técnica Technical specification

Título / *Title:* Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research
Título abreviado/ *Short title:* Braz. J. Surg. Clin. Res.
Sigla/*Acronym:* BJSCR
Editora / *Publisher:* Master Editora
Periodicidade / *Periodicity:* Trimestral / Quarterly
Indexação / *Indexed:* Latindex, Google Acadêmico, Bibliomed, DRJI, Periódicos CAPES e EBSCO *host*.

Início / *Start:* Dezembro, 2012/ Decembrer, 2012

Editor-Chefe / *Editor-in-Chief:* Prof. Dr. Mário dos Anjos Neto Filho [MS; Dr; PhD]

Conselho Editorial / *Editorial Board*

Prof. Dr. Antonio Marcos dos Anjos Neto: **Instituto do Rim de Maringá** – Maringá – PR – Brasil
Prof. Dr. Luciano Tavares Ângelo Cintra: **UNESP** – Araçatuba – SP – Brasil
Prof. Dr. Luiz Fernando Lolli: **UEM e UNINGÁ** – Maringá – PR – Brasil
Prof.Dr. Paulo Rodrigo Stival Bittencourt: **UFTPR** – Medianeira – PR – Brasil
Prof. Dr. Jefferson José de Carvalho Marion: **UNICAMP** – Campinas - SP e **UNINGÁ** - Maringá – PR - Brasil
Prof. Dr. Aissar Eduardo Nassif: **UNINGÁ** - Maringá – PR – Brasil
Prof. Dr. Sérgio Spezzia: **UNIFESP** – São Paulo – SP – Brasil
Prof. Dr. Romualdo José Ribeiro Gama: **IPEMCE** - São Paulo- SP
Profa. MS. Rosana Amora Ascari: **UDESC** – Chapecó - SC
Prof. Dr. Ricardo Radighieri Rascado: **UNIFAL** – Alfenas – MG
Prof. Dr. Edmar Miyoshi – **UEPG**– Ponta Grossa – PR
Profa. Dra. Tatiliana Geralda Bacelar Kashiwabara – **IMES** – Ipatinga – MG
Prof. Dr. Sérgio Spezzia – **UNIFESP** – SP
Profa. Dra. Lamara Laguardia Valente Rocha – **FEC** – Caratinga - MG

O periódico **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research – BJSCR** é uma publicação da **Master Editora** para divulgação de artigos científicos apenas em mídia eletrônica, indexada às bases de dados **Latindex**, **Google Acadêmico**, **Bibliomed, DRJI**, **Periódicos CAPES** e **EBSCO *host***.

Todos os artigos publicados foram formalmente autorizados por seus autores e são de sua exclusiva responsabilidade. As opiniões emitidas pelos autores dos artigospublicados não necessariamente correspondem às opiniões da **Master Editora,** do periódico **BJSCR** e /ou de seu Conselho Editorial.

*The **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research - BJSCR** is an editorial product of **Master Publisher** aimed at disseminating scientific articles only in electronic media, indexed in **Latindex**, **Google Scholar**, **Bibliomed**, **DRJI**, **CAPES Periodicals** and **EBSCO host** databases.*

*All articles published were formally authorized by the authors and are your sole responsibility. The opinions expressed by the authors of the published articles do not necessarily correspond to the opinions of **Master Publisher**, the **BJSCR** and/or its editorial board.*

Master Editora

Online ISSN 2317-4404
BJSCR

Editorial

Prezado leitor,

Disponibilizamos a sexta edição, volume três, do periódico ***Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research – BJSCR****.*

A ***Master Editora*** *e o* ***BJSCR*** *agradecem aos Autores que abrilhantam esta edição pela confiança depositada em nosso periódico. O* ***BJSCR*** *é um dos primeiros "Open Access Journal" do Brasil, representando a materialização dos elevados ideais da* ***Master Editora*** *acerca da divulgação ampla e irrestrita do conhecimento científico produzido pelas Ciências da Saúde e Biológicas.*

Aos autores de artigos científicos que se enquadram em nosso escopo, envie seus manuscritos para análise de nosso conselho editorial!

A sétima edição, volume um, estará disponível a partir do mês de Junho de 2014!

Boa leitura!

Mário dos Anjos Neto Filho
Editor-Chefe BJSCR

Dear reader,

We provide the sixth edition, volume three, of the ***Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research - BJSCR****.*

The ***Master Publisher*** *and the* ***BJSCR*** *would like to thank the authors of this edition for the trust placed in our journal. The* ***BJSCR*** *is one of the early Open Access Journal of Brazil, representing the realization of the lofty ideals of the* ***Master Publisher*** *about the broad and unrestricted dissemination of scientific knowledge produced by the Health and Biological Sciences.*

Authors of scientific manuscripts that fit in the scope of BJSCR, send their manuscripts for consideration of our editorial board!

Our seventh edition, volume one, will be available in June, 2014!

Happy reading!

Mário dos Anjos Neto Filho
Editor-in-Chief BJSCR

Master Editora

Online ISSN 2317-4404
BJSCR

Sumário summary

Original (experimental clássico)

PREVALÊNCIA DE HEPATITE B e C EM CAMINHONEIROS EM TRÂNSITO PELO VALE DO AÇO, MINAS GERAIS.
LUÍS PAULO ELIZEU **LIMA**, MARIANA JORDÃO **BARRETO**, CRISTIANE ALVIM CARVALHO **MANSO**, LEONARDO ENNES **CARRILHO**, PATRÍCIA GONÇALVES DA **MOTTA**, ÉRIC BASSETTI **SOARES** 05

ANÁLISE DOS DADOS DO PROGRAMA DE CONTROLE DE TUBERCULOSE DO MUNICÍPIO DE IPATINGA/MG DE 2005 A 2012.
CAMILA MARINHO VILA **REAL**, TATIANNE FERNANDES **DUARTE,** FLÁVIA ALBUQUERQUE **MAGALHÃES**, MERY NATALI SILVA **ABREU** 10

INFECÇÕES DA PELE, ANEXOS E DO TECIDO CELULAR SUBCUTÂNEO EM PACIENTES CIRÚRGICOS SUBMETIDOS A PROCEDIMENTOS EM NÍVEL AMBULATORIAL: ETIOLOGIA, SINAIS E SINTOMAS E TRATAMENTO.
TATILIANA GERALDA BACELAR **KASHIWABARA**, BÁRBARA DE OLIVEIRA **SOARES**, FILIPE GAMA PIMENTA **MURTA**, HEREK DUARTE ARAUJO DA SILVA **SANTANA**, ISABELLA DE OLIVEIRA **DIAS**, PATRÍCIA MENEZES **MOREIRA** 17

Estudo Caso Clínico – Medicina

DIAGNÓSTICO MOLECULAR PARA HEMOCROMATOSE: UM ESTUDO DE CASOS.
ANALINA FURTADO **VALADÃO**, THALES DE ANDRADE **MARTINS**, TALES FERNANDO DA **SILVA**, CARLA DE ARÊDES **BRUM**, ERIC BASSETTI **SOARES** 23

Atualizações

APLICAÇÕES ENDODÔNTICAS DA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA CONE-BEAM.
ALEKSSANDRO DOMINGUES DE **LIMA**, FRANCINE **BENETTI**, LUCIANA LOUZADA **FERREIRA**, ELOI **DEZAN-JÚNIOR**, JOÃO EDURDO **GOMES-FILHO**, LUCIANO TAVARES ANGELO **CINTRA** 30

REPERCUSSÕES DO CONSUMO DE ÁLCOOL NA GESTAÇÃO – ESTUDO DOS EFEITOS NO FETO.
DANIELA VIGANÓ **ZANOTI-JERONYMO**, JAQUELINE DE FÁTIMA **NICOLAU**, MARIA LUCIANA **BOTTI**, LETICIA GRAMAZIO **SOARES** 40

O VITILIGO: UMA DOENÇA ORGÂNICA E PSÍQUICA.
RICARDO OLIVEIRA **VIZANI**, FERNANDA SANTIAGO MENDES **MAIA**, TIAGO PACHECO **VASCONCELOS,** SANDER LUÍS GOMES **PIMENTEL**, VANESSA YURI **NAKAOKA** ELIAS DA SILVA, TATILIANA G. BACELAR **KASHIWABARA** 47

BRUCELOSE: UMA REVISÃO DE LITERATURA.
CARLOS ALBERTO MENEZES FONTES **CAL**, LAURA COTTA **VALENTE**, MARIA LUIZA CUNHA **PEREIRA**, MARLENE AREDES **MOTA**, VANESSA YURI **NAKAOKA** ELIAS DA SILVA, TATILIANA GERALDA BACELAR **KASHIWABARA** 53

ESTENOSE HIPERTRÓFICA DO PILORO: ARTIGO DE REVISÃO.
FRANCISCO HIGOR RIBEIRO **RODRIGUES**, MAURÍCIO LACERDA **CALDEIRA** FILHO, RAFAEL AUGUSTO DA ROCHA **CAMPOS**, SÁVIO MACHADO **TORRES**, VANESSA YURI **NAKAOKA** ELIAS DA SILVA, TATILIANA GERALDA BACELAR **KASHIWABARA**, MAURÍCIO LACERDA **CALDEIRA** 57

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM HIPERTENSOS E DIABÉTICOS.
BRENDA MORREIRA **MAGNANI**, THAYNÃ SOARES **COSTA**, NAYANDRA SOUZA E **SILVA**, VERONICA MARQUES **MATOS**, VANESSA YURI **NAKAOKA** ELIAS DA SILVA, TATILIANA GERALDA BACELAR **KASHIWABARA** 60

RESINAS ACRÍLICAS DE USO ODONTOLÓGICO À BASE DE POLIMETILMETACRILATO.
DAIANE PEREIRA **CAMACHO**, TEREZINHA INEZ ESTIVALET **SVIDZINSKI**, MÁRCIA CRISTINA **FURLANETO**, MURILO BAENA **LOPES**, GIOVANI DE OLIVEIRA **CORRÊA** 63

PREVALÊNCIA DE HEPATITE B e C EM CAMINHONEIROS EM TRÂNSITO PELO VALE DO AÇO, MINAS GERAIS

PREVALENCE OF HEPATITIS B AND C IN TRUCK DRIVERSTRANSITIN IN THE STEEL VALLEY, MINAS GERAIS

LUÍS PAULO ELIZEU **LIMA**[1*], MARIANA JORDÃO **BARRETO**[1], CRISTIANE ALVIM CARVALHO **MANSO**[1], LEONARDO ENNES **CARRILHO**[2], PATRÍCIA GONÇALVES DA **MOTTA**[3], ÉRIC BASSETTI **SOARES**[4]

1. Acadêmico (a) do curso de graduação em Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/IMES – Univaço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil; **2.** Médico, coordenador de internato em saúde coletiva do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/IMES – Univaço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil; **3.** Dentista, Doutora em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Minas Gerais, docente do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/IMES – Univaço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil; **4.** Médico, Doutor em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais, docente do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/IMES – Univaço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil

* Avenida Castelo Branco, 1094, Horto, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. CEP: 35160-294. lospalpel@hotmail.com

Recebido em 24/03/2014. **Aceito** para publicação em 27/03/2014

RESUMO

As hepatites virais B e C são endêmicas em diversas regiões com distribuições entre grupos populacionais e profissões variáveis. Os caminhoneiros, pelo deslocamento, podem propagar as hepatites para áreas de baixa endemicidade. Investigou-se a prevalência de infecção crônica pelo HBV e HCV entre caminhoneiros através de testes rápidos para detectar o antígeno HBV e anticorpos contra o HCV em caminhoneiros em trânsito pela região do Vale do Aço. Foram colhidas 200 amostras para a realização do HBsAg e 196 do anti HCV. Não houve positividade para o anti HCV, mas 7 amostras foram positivas pelo HBsAg. Dos que relataram imunização contra o HBV, nenhum exame detectou infecção, dentre os não imunizados, a prevalência de positividade para o HBsAg foi de 18,6%. A média de idade do grupo HBsAg positivo era de 51,1 anos contra 41.5 anos no grupo negativo (p=0,02), que também tinha relato de transfusão de sangue ou hemoderivado (28,6% versus 2,6%) e tempo de profissão (23,0 anos versus 15,5 anos). A prevalência do HBsAg em caminhoneiro é superior à da população geral, principalmente com os de maior tempo de profissão e sem cobertura vacinal. Este resultado reforça a necessidade da cobertura vacinal para grupos específicos.

PALAVRAS-CHAVE: Epidemiologia, hepatite B, hepatite C.

ABSTRACT

Viral hepatitis B and C are endemic in many regions and their distribution among population groups and professions is quite variable. Truckers at constant displacement can spread viral hepatitis to areas of low endemicity. To investigate the prevalence of chronic HBV and HCV Ab infection among truck drivers, rapid serologic tests were performed to detect the surface antigen of HBV and HCV antibodies in truck drivers transiting in the Steel Valley. 200 samples were tested for the HBsAg and 196 tested for HCV. There were no positive for HCV Ab, but 7 were positive for HBsAg. Of those who had reported immunization against HBV test detected no infection, among those not immunized the prevalence of HBsAg positivity was 18.6 %. The mean age of the HBsAg positive group were 51.1 years versus 41.5 years in the negative group (p = 0.02), which also had reports of transfusion of blood or blood product (28.6 % versus 2.6%) and length of employment (23.0 years versus 15.5 years). The prevalence of HBsAg in truck drivers is higher than the general population, especially with more time profession and without vaccination coverage. This result reinforces the need to expand immunization coverage for specific groups.

KEYWORDS: Epidemiology, hepatitis B, hepatitis C.

1. INTRODUÇÃO

Enfrentar o importante problema de saúde pública que constituem, no Brasil, as doenças transmissíveis endêmico-epidêmicas, continua sendo um grande desafio. Entre essas doenças salientam-se as hepatites virais, cujo comportamento epidemiológico, no nosso país e no mundo, tem sofrido grandes mudanças nos últimos anos. A expansão da cobertura vacinal no que se refere à Hepatite B, a mais efetiva detecção por parte dos Bancos de Sangue do vírus C e a melhoria das condições sanitárias foram fatores decisivos para esta modificação[1,2].

A hepatite B viral é hoje uma doença bem conhecida, do ponto de vista clínico, laboratorial e epidemiológico; é a mais frequente forma de hepatite infecciosa, responsável pelo nono lugar em mortalidade no mundo. A infecção crônica causada pelo vírus da hepatite viral B (HBV) atinge aproximadamente 350 milhões de pessoas em todo o mundo, sendo a principal causa de cirrose

hepática e carcinoma hepatocelular[2,3,5,6]. O Ministério de Saúde estima que, no Brasil, pelo menos 15% da população já teve contato com o vírus da hepatite B e que 1% da população apresenta doença crônica relacionada a este vírus[2].

O vírus da hepatite C (HCV) trata-se de um vírus RNA da família *Flaviviridae*[7,8], sendo considerado fator de risco para carcinoma hepatocelular[5,6]. A Organização Mundial de Saúde estima que 170 milhões de pessoas no mundo estejam infectadas pelo HCV e 300 a 400 milhões pelo HBV[9]. No Brasil, há registros da prevalência das hepatites B e C por regiões, como de 1% a 4% para hepatite C e 1% para hepatite B em São Paulo[10,11]. Não existem dados precisos sobre a prevalência do vírus da hepatite C no Brasil. Sugere-se uma prevalência entre 2,5% a 10% da população brasileira em geral[12,13,14] e torno de 2% a 3% da população mundial, entretanto com importante variação geográfica em sua distribuição[15,16,17] (Tabela 1), com maior prevalência no gênero masculino (2,4x3,4%)[5].

Tabela 1. Prevalência de hepatite viral em vários países

País	Prevalência (%)	País	Prevalência (%)
África sul	2,7	Coréia do Norte	4,1
Argentina	1,8	Coréia do Sul	4,1
Brasil	1,4	México	1,0
China	2,7	Polônia	1,4
França	4,8	Rússia	2,2
Indonésia	4,3	Suécia	1,9
Inglaterra	1,9	Tailândia	2,2
Iran	0,7	Turquia	1,7
Itália	3,1	USA	2,8
Japão	3,0	Vietnam	4,1

O HBV é transmitido, principalmente, por transfusão sanguínea, hemoderivados, compartilhamento de seringas, relações sexuais desprotegidas e via transplacentária. O HCV é transmitido por contato direto, percutâneo ou por sangue contaminado[18,19]; a transmissão sexual é menos importante que na hepatite B[15,20]. Atualmente, a infecção pelo HCV é reconhecida como uma das principais causas de doença hepática crônica no mundo[21,22]. A fase aguda da hepatite C é frequentemente assintomática e anictérica, o que dificulta o correto diagnóstico. A cronificação, responsável por suas principais complicações, ocorre entre 75% e 85% dos casos. Em países industrializados, o HCV é responsável por até 30% dos transplantes hepáticos[21,22].

O diagnóstico da hepatite B é sorológico. A presença de HBsAg no soro sugere infecção aguda ou crônica e HBeAg, replicação viral e pior prognóstico. Já o HBcAg, sugere infecção aguda ou recente, sendo o primeiro a positivar. A presença de anti-HBs e a ausência de HBsAg indica cura. O diagnóstico da hepatite C também é sorológico pela pesquisa do anticorpo anti-HCV[23,24,25]. São considerados fatores de risco para infecção pelos vírus das hepatites B e C: realização de transfusão sanguínea anterior a 1994, profissionais de saúde, usuários de drogas injetáveis, tatuados/*piercings*, alcoólatras, imunossuprimidos, transplantados, hemofílicos, presidiários e sexualmente promíscuos[2,10].

Poucos são os estudos no Brasil sobre a prevalência de hepatite B e C em caminhoneiros[26], uma população que vive em constante deslocamento geográfico, podendo levar a comportamentos de risco para infecção pelo HBV e HCV em regiões pelas quais passam[27]. Estudo realizado entre 2005 e 2006 com 641 caminhoneiros em trânsito pela Rodovia Federal BR-153, encontrou uma prevalência de 1,4% (IC 95%: 0,7-2,7) para a infecção pelo HCV, indicando endemicidade intermediária para a infecção pelo HCV em relação à prevalência geral brasileira[28].

Os caminhoneiros são considerados de alto risco para contrair doenças sexualmente transmissíveis, devido ao constante deslocamento geográfico, permanecendo longos períodos fora de casa, passando por diversas cidades e países[14,29,30]. Além disso, são mais susceptíveis a acidentes automobilísticos e, por consequência, a maiores índices de transfusão sanguínea[28,31]. Populações em constante deslocamento geográfico apresentam maior prevalência de hepatite viral como acontece com imigrantes e refugiados, segundo estudo[32].

O presente trabalho objetivou verificar a prevalência de hepatite B e C em caminhoneiros em trânsito pela região do Vale do Aço, bem como os fatores de risco aos quais estão expostos.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Pesquisa de campo, transversal e descritiva, aprovada pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Unileste – MG, número 53.297.12. A parte prática da pesquisa foi realizada no Pátio das Transportadoras da Usiminas, região do Vale do Aço, Ipatinga, Minas Gerais, no período de junho de 2010 a dezembro de 2012. O Vale do Aço é cortado pela rodovia BR381 com extensão de 1170 quilômetros, liga o Espírito Santo a São Paulo e cruza todo o estado de Minas Gerais, apresentando intenso tráfego de caminhoneiros[33]. Todos os sujeitos da pesquisa receberam um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE.

Foram aplicados 396 questionários elaborados com questões relevantes ao risco de infecção pelo HBV e HCV, aspectos relacionados à profissão e fatores sociais como: estado de origem, tempo de exercício da profissão, frequência de passagem pelo Vale do Aço, horas de sono por noite, estado civil, idade, consumo de bebidas alcoólicas, drogas ilícitas, uso de estimulantes ("ribite"), parceiras ocasionais, uso de preservativo, bebidas alcoólicas, hepatite viral prévia, HIV, DST, imunização, hemo-

transfusão anterior a 1994, tatuagem, acupuntura, cirurgia, *piercing,* dentre outros.

Foram realizadas 200 análises em amostras de sangue total, colhido em punção, à procura do antígeno específico HBsSAg[34]. Foram realizadas 196 análises no mesmo tipo de amostra, à procura de anticorpo específico Anti-HCV[35]. Os dados foram avaliados pelo programa EPI INFO 6.04d (CDC 2001). Variáveis quantitativas comparadas pelo *"Teste t de Student"* e categóricas pelo *"Teste exato de Fisher"*.

Todos os participantes recebiam orientações e folheto com informações básicas relevantes sobre as hepatites virais. Em caso de resultado positivo, o sujeito era informado que se tratava de exame de triagem e encaminhado a um centro público de referência em diagnóstico e tratamento de hepatites virais.

3. RESULTADOS

Após avaliação dos questionários chegou-se aos seguintes resultados: idade média de 39,8 anos, variando de 21-67 anos, 40% entre 30-39 anos; 68,9% se declararam em união estável; exercem a profissão há 13,8 anos em média; mais da metade (55%) passam pela região do Vale do Aço semanalmente, 2/3 quinzenalmente e 86%, pelo menos uma vez por mês. Cerca de 80% são procedentes da região sudeste, 11% Sul e 8% nordeste: 2/3 MG, demais de SP, RS, RJ, ES, BA, PR, PB, SC, SE e CE (nesta ordem); mais de 60% fazem uso de bebidas alcoólicas: 11% diariamente e 74%, semanalmente. Cerce de 40% relataram mais de uma parceira sexual no último ano: 38% daqueles que se declararam em união estável, frente a 41% daqueles sem união estável. Uso de drogas ilícitas foi declarado por 7%: 6% maconha, 2% cocaína inalada e nenhum relato de drogas injetáveis; uso de anfetamina ("ribite") foi relatado por 17% e média de 5,6 anos de uso. Cerca de 13% tinham pelo menos uma tatuagem e 2% fizeram pelo menos um procedimento de acupuntura. História de hemotransfusão: 5%, sendo três anteriores a 1994. Três participantes relataram infecção prévia de hepatite B. não foi relatado nenhum caso de infecção pelo vírus da imunodeficiência adquirida (HIV).

Não foi detectado nenhum teste com resultado positivo para anti-HCV nas amostras analisadas, resultando numa prevalência de 0% de hepatite C. Já em relação à hepatite B nesse mesmo grupo, a prevalência foi de 3,5% (7/200), sendo de 18,6% nos participantes não imunizados contra o HBV e 0% nos previamente imunizados. Houve diferença estatística entre a média de idade (51,1 anos) no grupo com teste positivo e 41,5 no negativo (p=0,02) e história de hemotransfusão anterior a 1994 (28,6% no grupo positivo versus 2,6%no grupo negativo), assim como uma tendência de maior tempo de profissão no positivo (23,0 anos) que no grupo negativo (15,5 anos). Não houve diferença estatística entre os grupos em relação ao consumo de álcool, cirurgia prévia, drogas ilícitas, estado civil, estado de origem, uso de estimulantes ("ribite"), relação > 1 parceira / 12 meses, uso de preservativo, diagnóstico prévio de hepatite viral, horas de sono por noite de trabalho, tatuagem, *piercings*, acupuntura, cirurgia prévia, diagnóstico de HIV e/ou DSTs.

4. DISCUSSÃO

A pesquisa A prevalência de 3,5% do HBsAg é 3,5 vezes maior que a média da população geral no Brasil[4]. De todas as variáveis analisadas duas apresentaram relevância estatística: média de idade e hemotransfusão anterior a 1994. Em relação à idade, dentre os testes com resultado positivo (HBsAg+) a média de idade encontrada foi de 51,14 anos e naqueles com resultado negativo (HBsAg-) de 41,55 anos (p=0,020). Relacionamos essa diferença à crescente imunização para hepatite B, iniciada na rede pública a partir de 1998 com dois posteriores aumentos da cobertura em 2001 e 2012; às campanhas educativas, principalmente daquelas que abordam doenças sexualmente transmissíveis e uso de preservativos; bem como a maior facilidade de acesso ao serviço público de saúde, principalmente na atenção primária.

Dentre aqueles que apresentaram teste positivo para o HBsAg, 28,57% declararam ter recebido hemotransfusão anterior a 1994 e apenas 2,59% naqueles com resultado negativo (p=0,0204), o que relacionamos com o início da triagem para o HBV a partir de 1994 nos bancos de sangue brasileiros, bem como a testes mais rápidos, específicos e sensíveis, possibilitando diagnóstico e início de tratamento precoces, reduzindo morbimortalidade e transmissão.

Apesar de não alcançar diferença estatística (p=0,063), a média de tempo de trabalho como caminhoneiro foi de 23,0 anos naqueles com teste positivo, enquanto no grupo com resultado negativo de 15,57 anos. Estabelecemos uma relação de maior risco de contrair o vírus da hepatite B com maior tempo de profissão de caminhoneiro: maior chance de comportamentos de risco em função do constante deslocamento e longos períodos fora de casa.

Ao contrário de alguns estudos, o estado civil (p=0,430) e o uso de preservativos (p=0,7039) não se mostraram relevantes estatisticamente, apresentando no grupo com testes positivos, porcentagem de 42,85% sem relação estável (solteiros, viúvos e desquitados) e 29,53% com relação estável (casados) no grupo com testes negativos[27,31,36].

Prevalência de hepatite C encontrada: 0%. Apesar de longos períodos fora de casa e em constante deslocamento[27,28], o comportamento dessa classe não apresentou importância significativa na transmissão do HCV, que se dá principalmente por sangue; hoje se sabe que a transmissibilidade do HCV por ato sexual é rara e o risco é maior se durante a relação houver outros fatores associ-

ados[19,32,39]. Lembramos que o uso de drogas injetáveis não foi relatado por nenhum dos sujeitos. O consumo tanto de álcool quanto de anfetaminas não eleva o risco de adquirir a doença, mas favorece a prática sexual insegura. Da amostra, 13,2% tinham tatuagem e 2% já haviam feito acupuntura; é difícil saber o real papel desses fatores na transmissão da doença. O fato de nenhum exame ter sido positivo não exclui totalmente a possibilidade da doença, em função da possibilidade de infecção recente sem tempo para soroconversão. Como já citado anteriormente, em um estudo brasileiro, a prevalência do anti-HCV em caminhoneiros foi de 1,4%[28].

5. CONCLUSÃO

Os caminhoneiros são considerados grupo vulnerável para contrair o HBV por passarem longos períodos fora de casa, favorecendo comportamentos de risco[31,40]. O presente estudo mostrou maior prevalência em faixa etária superior e nos submetidos a hemotransfusão anterior a 1994. Evidenciamos tendência a progressiva redução da prevalência do HBV em caminhoneiros, devido ao menor número de casos positivos nos sujeitos mais jovens, provavelmente pelo aumento da cobertura vacinal e à triagem nos bancos de sangue a partir de 1994[1,2,15]. Os resultados mostram que os caminhoneiros não representam grupo de risco para hepatite C, apesar de expostos a diversos fatores de risco e viajarem para regiões com prevalência de hepatite C variáveis[27,14,29,30]. A menor prevalência em relação à população geral pode dever-se ao menor uso de drogas injetáveis nessa população e à baixa transmissão da doença por relação sexual.

6. FINANCIAMENTO

Bayer S.A: doação dos Kits Anti-HCV Rapid Test Bioeasy.
Bristol-Meyrs Squibb S.A: doação dos Kits HBs-Ag Rapid Test VIKIA bioMérieux.

REFERÊNCIAS

[1]. Torres S M. Prevalência da Infecção pelo Vírus da Hepatite C em Doadores de Sangue em Campo Grande – MS. Rev Bras Epidemiol. 2004; 10:282-379.
[2]. Ferreira CT, Silveira TR. Hepatites Virais: Aspectos da Epidemiologia e da Prevenção. Rev Bras Epidemiol. 2004; 7:473-87.
[3]. Pinheiro J, Zeitoune RCG. Hepatite B e a saúde do trabalhador de enfermagem. Escola Anna Nery Rev Enferm. 2008; 12:64-258.
[4]. BRASIL. Portaria 397 - Classificação Brasileira de Ocupações (COB). Ministério do Trabalho e Emprego, 2002.
[5]. El-Serag HB. Epidemiology of viral hepatitis and hepatocelular carcinoma. Gastroenterol. 2012; 142:1264-73.
[6]. Ya-Jun T. Hepatitis B virus infection and the of hepatocellular carcinoma. World J Gastroenterol. 2011; 17(44):4853-7.
[7]. Choo QL. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A non-b viral hepatitis genome. Sci. 1989; 4902:359-62.
[8]. Strauss E. Hepatite C. Rev Soc Bras Med Trop. Uberaba. 2001; 34(1):69-82.
[9]. Abdo AA, Sanai FM, Al-Faleh FZ. Epidemiology of viral hepatitis in Saudi Arabia: Are we off the hook? Saudi J Gastroenterol. 2012; 18:349-57.
[10]. Marchesini A M et al. Hepatites B e C em Usuários de Drogas Injetáveis Vivendo com HIV em São Paulo – Brasil. Rev Saúde Pública. 2007; 4:57-63.
[11]. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. Estudo de prevalência de base populacional das infecções pelos vírus das hepatites A, B e C no Brasil. Recife: Ministério da Saúde. 2010.
[12]. Alvariz FG. Hepatite C Crônica Moderna. Hepatologia. 2004; 30:20-32.
[13]. Word Health Organization. Hepatitis C. Disponível em: http://who.int/csr/disease/hepatitis/Hepc.pdf. [acesso em 20 de março de 2013].
[14]. Teles AS, Matos MA, Caetano KAA, Costa LA, França DDS, Silva DD et al. Comportamentos de risco para doenças sexualmente transmissíveis em caminhoneiros no Brasil. Rev Panam Salud Publica. 2008; 24(1):25-30.
[15]. Martins T, Narciso JL, Schiavon LL. Epidemiologia da infecção pelo vírus da hepatite C. Rev Ass Med Bras. 2011; 57(1):107-12.
[16]. Alter MJ. Epidemiology of HCV infection. World J Gastroenterol. 2007; 13(17):2436-41.
[17]. Jamal MM, Sy T. Epidemiology of Hepatitis C Virus (HCV) Infection. Internat J Med Sci. 2006; 3(2):41-6.
[18]. Anastácio J, Johann AA, Silva AL, Colli SJRC, Panagio LA. Prevalência do vírus da hepatite B em indivíduos da região centro-ocidental do Paraná, Brasil. Rev Saúde Biol. 2008; 3:10-5.
[19]. Pereira MG. Epidemiologia Teoria e Prática. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2005; 187.
[20]. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Hepatite Viral C e Coinfecções. Brasília: Ministério da Saúde, 2011.
[21]. Hoofnagle JW. Course and Outcome of Hepatitis C. Hepatology. 2002; 36(5):21-9.
[22]. Conte VP. Hepatite crônica por vírus C: Considerações gerais. Arq Gastroenterol. São Paulo. 2000; 37(3):187-94.
[23]. Filho GB. Patologia: 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2006;756.
[24]. Braunwald E. Manual de Medicina: 15 ed. Rio de Janeiro: Mc Graw Hill, 2012; 749.
[25]. Coffin CS, Fung SK, Ma MA. Management of chronic hepatitis B: Canadian Association for the study of the liver consensus guidelines. Can J Gastroenterol. 2012; 26:917-938.
[26]. Freitas NR, Teles SA, Matos MA, Lopes CL, Reis NR**.** Hepatitis C virus infection in Brazilian long distance truck drivers. Virol J. 2010; 7:205.
[27]. Teixeira CC, Sesti LFC. Soroprevalência de HBsAg e Anti-HBc em Caminhoneiros da Região Central do Rio Grande do Sul. News Lab. 2011; 8:107.
[28]. Freitas NR. Aspectos Epidemiológicos e Genótipos do Vírus da Hepatite C em Caminhoneiros de Rota Longa no Brasil. Dissertação de Mestrado, Área de Conhecimento: Microbiologia – Programas de Pós-Graduação – Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto – USP. 2008.
[29]. Valway S, Jenison S, Keller N, Vega-Hernandez J, McCree DH. Risk Assessment and Screening for Sexually Transmitted Infections, HIV, and Hepatitis Virus Among Long-Distance Truck Drivers in New Mexico, 2004–2006. Am J Public Health. 2009; 99(11):2063-8.
[30]. Malta M, Bastos FI, Pererira-Koller EM, Cunha MD, Marques C, Strathdee SA. A qualitative assessment of long distance truck drivers vulnerability to HIV/AIDS, in Itajaí, southern Brazil. Aids Care, London. 2006; 18(5):489-496.
[31]. Aquino JA, Pegado KA, Barros LP, Machado LFA. Soroprevalência de infecções por vírus da hepatite B e vírus da hepatite C em indivíduos do Estado do Pará. RevSocBrasMed Tropical. 2008; 41:334-7.

[32]. Villarinho L, Bezerra I, Lacerda R, Latorre MRDO, Paiva V, Stall R, *et al*. Caminhoneiros de rota curta e sua vulnerabilidade ao HIV, Santos, SP. Rev Saúde Pública. 2002; 36:61-7.
[33]. Rossi C, Shier I, Marshall L, Cnossen S, Schwartzman K, Klein MB, *et al*. Soroprevalence of chronic hepatitis B virus infection and prior immunity in immigrants and refugees. Journal Pone. 0044611. 2012.
[34]. Departamento Nacional de Infraestrutura de Transportes. Nomenclatura das rodovias federais. Disponível em: http://www.dnit.gov.br/rodovias/ rodovias-federais/nomeclatura-das-rodovias-federais/rodovias-diagonais.pdf. [acesso em 1 de fevereiro de 2013].
[35]. HBS-Ag Rapid Test Vikiabio Mérieux. Belo Horizonte: bioMérieux Diagnóstica Ltda., 2011.
[36]. Anti-HCVRapid Test Bioeasy. Belo Horizonte: Bioeasy Diagnóstica Ltda., 2009.
[37]. Araújo TME, Santos AS, Leite IRL, Carvalho KM, Mendes RM, Silva NA. Vulnerabilidade de caminhoneiros à infecção pelo vírus da hepatite B. Rev Interdisc Nova Fapi. 2010; 3:29-33.
[38]. Cavalheiro NP. Sexual transmission of hepatitis C. Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo, São Paulo. 2007; 49(5):271-7.
[39]. Tohme RA, Holmberg SD. Is Sexual Contact a Major Mode of Hepatitis C Virus Transmission? Hepatol. 2010; 52(4):1497-505.
[40]. Teles AS, Matos MA, Caetano KAA, Costa LA, França DDS, Pessoni GC, et al. Comportamentos de risco para doenças sexualmente transmissíveis em caminhoneiros no Brasil. Rev Panam Salud Publica. 2008; 24(1):25–30.

.

ANÁLISE DOS DADOS DO PROGRAMA DE CONTROLE DE TUBERCULOSE DO MUNICÍPIO DE IPATINGA - MG DE 2005 A 2012

DATA ANALYSIS OF TUBERCULOSIS CONTROL PROGRAM OF THE CITY OF IPATINGA - MG TO 2005 - 2012

CAMILA MARINHO **VILA REAL**[1], TATIANNE FERNANDES **DUARTE**[2], FLÁVIA ALBUQUERQUE **MAGALHÃES**[3], MERY NATALI SILVA **ABREU**[4*]

1. Acadêmica do curso de graduação em Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/IMES - Univaço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil; **2.** Acadêmica do curso de graduação em Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/IMES - Univaço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil; **3.** Pneumologista da Prefeitura Municipal de Ipatinga. Docente do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/IMES – Univaço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. Orientadora do TCC; **4.** Estatística Doutora pela Universidade Federal de Minas Gerais. Docente do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/IMES – Univaço, Ipatinga, e da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. Coorientadora.

* Rua Frederico Bracher Júnior, 200, bloco A, apto 14, Carlos Prates, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. CEP: 30720-000. merynatali@yahoo.com.br

Recebido em 04/04/2014. **Aceito** para publicação em 16/04/2014

RESUMO

O objetivo deste estudo foi analisar as variáveis sociodemográficas e clínico-epidemiológicas dos pacientes atendidos no Programa de Controle de Tuberculose do Município de Ipatinga-MG entre os anos de 2005 a 2012, com o intuito ampliar o entendimento da situação desta doença e seu controle no município. Foi realizado um estudo epidemiológico descritivo transversal dos casos atendidos no Centro de Controle de Doenças Infecto-Parasitárias (CCDIP) e notificados no SINAN. A amostra foi de 877 pacientes, sendo que 647 (73,8%) eram residentes em Ipatinga, 572 (65,2%) do gênero masculino e com idade média de 40 anos. Analfabetos e com ensino médio incompleto compreenderam 376 (51,6%) dos casos. O principal modo de entrada foi casos novos (85,9%) e a forma pulmonar (71,1%) a mais prevalente. A média da taxa de cura foi de 63,8% e de abandono 7%. A coinfecção HIV/TB foi de 8,8 %. Os resultados confirmam o SINAN-TB como instrumento essencial ao profissional de saúde para uso como ferramenta de armazenamento de dados, importante para avaliação do serviço e elaboração de estratégias, percepção das falhas e resultados, ampliação do conhecimento do perfil dos pacientes estudados e conhecimento da dimensão e complexidade que envolve tanto o diagnóstico como o tratamento da tuberculose.

PALAVRAS-CHAVE: Tuberculose, dados epidemiológicos, programa nacional de controle de tuberculose - PNCT.

ABSTRACT

The aim of this study is to analyze the socio-demographic and clinic-epidemiological variables of patients who were treated by the Tuberculosis Control Program in Ipatinga-MG from 2005 to 2012. The goal is to increase the comprehension about the disease and its control in the city. An epidemiological cross-sectional study was carried out among the treated cases in the Parasitic-Infectious Disease Control Center and they were notified to SINAN. 647 (73.8%) out from the 877 patients lived in Ipatinga were analysed. 572 were male, at the average age of 40. 376 of them (51.6%) were either illiterate or have not concluded high school. New cases represented 85.9% of the sample. The most prevalent form was the pulmonary one. The average cure rate during the study was 63.8% and 7% have abandoned the Program. The HIV/TB co-infection rate was 8.8%. The results have confirmed SINAN-TB as an essential tool for health professionals for data storage. It proves to be important to evaluate the service and to develop new strategies, as well as to note the errors and successful results. It is also important to improve the understanding about the patients' profile and the dimension and complexity of diagnoses and treatment of tuberculosis.

KEYWORDS: Tuberculosis, epidemiological data, national tuberculosis control program.

1. INTRODUÇÃO

A tuberculose é uma doença infectocontagiosa de transmissão por via inalatória, cujo agente etiológico é o *Mycobacterium tuberculosis*. Apesar de ser uma doença prevenível e curável, atualmente ainda se encontra como uma das mais importantes causas de morbimortalidade no mundo, estando inserida nas prioridades das políticas públicas do Brasil desde 2003[1,2,3]. Foi contemplada nos Objetivos de Desenvolvimento do Milênio (ODM), proposto pelas Organizações das Nações Unidas (ONU),

através do Plano Global para o Combate da Tuberculose 2011-2015 com o objetivo de reduzir drasticamente incidência e a mortalidade da doença até 2015[4].

Os pacientes com tuberculose são individualmente inscritos no Sistema de Informações de Agravos de Notificação - SINAN-TB, através do preenchimento da ficha de investigação e de acompanhamento de casos de tuberculose, permitindo o controle dos casos a nível nacional, estadual e municipal, constituindo a base de cálculo dos indicadores epidemiológicos e operacionais do país[5].

Segundo dados divulgados pela OMS, em 2010, o Brasil alcançou a meta dos ODM, para a taxa de mortalidade por tuberculose. Foram notificados no país, 70.047 casos novos em 2012 no SINAN, o que equivale ao coeficiente de incidência de 36,1/100.000 habitantes, permanecendo a meta de redução da incidência da tuberculose como desafio para o Brasil[4].

Apesar de existirem drogas efetivas para a cura da doença e dos serviços de saúde pública disponibilizar o tratamento de forma gratuita, a participação dos pacientes, o desempenho dos serviços de saúde, assim como, as questões socioeconômicas e culturais interferem diretamente na adesão ao tratamento e com isso, na manutenção da epidemiologia da doença[6]. Também contribuem a epidemia de AIDS e o surgimento de focos de tuberculose multirresistente (relacionados ao uso irregular dos medicamentos e abandono do tratamento) como fatores que tornam a doença ainda mais grave[3]. Diante disto, torna-se indispensável que o controle da tuberculose seja compreendido em toda a sua complexidade, pois implica trabalhar com uma doença já estabelecida de forma crônica e que sofre influência de vários fatores[7].

As ações do Ministério da Saúde – MS, ocorrem através do Programa Nacional de Controle da Tuberculose – PNCT[8], e se baseiam na descentralização das ações de busca ativa, diagnóstico, tratamento e acompanhamento para a Atenção Básica, visando facilitar o acesso do usuário ao tratamento e à cura. Em 2013 o MS estabeleceu como prioridade, a ampliação do diagnóstico e o fortalecimento das ações de TB na atenção básica[4].

O planejamento das ações em saúde pública só se torna possível através do conhecimento e análise da situação epidemiológica da doença. O entendimento sobre as características dos pacientes que compõem o grupo, bem como a análise dos indicadores de desempenho do programa de controle da TB são importantes para definição de estratégias de combate à doença. Conhecer a proporção de cura para os casos novos de TB bacilífera, proporção de casos novos de TB testados para o HIV, além das taxas de abandono, óbito e retratamento, assim como a cobertura do DOTS (tratamento supervisionado de curta duração) são essenciais para a atuação sobre os casos[9].

Diante do exposto, o objetivo do presente estudo foi analisar as principais variáveis epidemiológicas da tuberculose no município de Ipatinga – MG, no período de 2005 a 2012 e compará-los com os indicadores nacionais.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de uma pesquisa de caráter descritivo transversal, usada em saúde pública para avaliar e planejar programas de controle de doenças.

A população de estudo foi composta por 877 pacientes diagnosticados com tuberculose – TB e acompanhados no Centro de Controle de Doenças Infecto-Parasitárias – CCDIP, localizado na unidade de saúde do bairro Cidade Nobre no município de Ipatinga-MG e notificados no SINAN no período de janeiro de 2005 a dezembro de 2012. Foram considerados casos todos os indivíduos cadastrados neste período no SINAN englobando ambos os gêneros, faixas etárias, grupos sociais e raciais, pacientes com bom estado geral de saúde, imunodeprimidos, moradores do município de Ipatinga e municípios vizinhos, independentemente do tipo de entrada. Não houve exclusão de casos no estudo. As bases populacionais para cálculo da incidência por ano, foram utilizados dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), obtidas no site do Datasus.

As variáveis independentes foram classificadas em: a) sociodemográficas – sexo; faixa etária (0 a 20, 21 a 40, 41 a 60, > 60); raça/cor (branca, preta, amarela, parda, indígena); escolaridade (analfabeto, ensino fundamental incompleto, ensino fundamental completo, ensino médio incompleto, ensino médio completo, ensino superior incompleto e ensino superior completo); município de residência (Ipatinga, outros municípios); e situação de institucionalização (não e sim); e b) clínico-epidemiológicas – modo de entrada no sistema de vigilância (caso novo, abandono, recidiva, transferência e não sabe); forma clínica (pulmonar, extrapulmonar e pulmonar + extrapulmonar); agravos associados (sim e não); sorologia para o vírus da imunodeficiência humana – HIV (positiva, negativa, não realizada e em andamento); situação de encerramento (cura, abandono, óbito por TB, óbitos por outras causas, transferência, mudança de diagnóstico, TB multirresistente) e tratamento diretamente observado – TDO (sim e não).

Os dados foram analisados usando o programa Epi Info versão 3.5.4. As variáveis sociodemográficas e clínico-epidemiológicas foram analisadas isoladamente por meio de tabelas de frequência. Em seguida, foram realizadas análises bivariadas para verificar possíveis fatores associados com a situação de encerramento por abandono e cura, e avaliar a associação entre modo de entrada e coinfecção por HIV, foram utilizados os testes qui-quadrado de Pearson ou exato de Fisher. Foi considerado um nível de significância de 5%.

O projeto de pesquisa foi avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas do Centro Universitário

do Leste de Minas Gerais – Unileste MG, sob nº 375.698 e autorizado pela Secretaria Municipal de Ipatinga.

3. RESULTADOS

Foram analisados 877 casos com diagnóstico presuntivo ou confirmado de tuberculose, notificados e registrados no SINAN pelo município de Ipatinga entre os anos de 2005 a 2012. Destes casos, 647 (73,8%) eram residentes no município de Ipatinga, 572 (65,2%) eram do sexo masculino, tinham idade média de 40 anos (desvio-padrão: ±16,8), 377 (43,0%) encontravam-se na faixa etária de 21 a 40 anos, 585 (74,5%) eram pardos ou brancos. Analfabetos e com Ensino Médio incompleto compreenderam 376 (51,6%) casos, sendo que 230 (31,5%) tiveram o critério de escolaridade ignorado. Encontravam-se institucionalizados 50 pacientes (7, 8%). (Tabela 1).

Tabela 1. Distribuição dos casos de tuberculose segundo características sócio demográficas atendidos no município de Ipatinga - MG, Brasil, nos anos de 2005 à 2012 e cadastrados no PNCT.

Características	N	%
Sexo		
Masculino	572	65,2
Feminino	305	34,8
Faixa etária (em anos)		
00 – 20	83	9,5
21 – 40	377	43
41 – 60	310	35,3
> 60	107	12,2
Raça/Cor		
Branca	293	37,2
Negra	98	12,1
Parda	294	37,3
Amarela	4	0,5
Indígena	0	0
Ignorado	99	12,6
Escolaridade		
Analfabeto	47	6,5
Ensino Fundamental Incompleto	223	30,6
Ensino Fundamental Completo	41	5,6
Ensino Médio Incompleto	65	8,9
Ensino Médio Completo	65	8,9
Ensino Superior Incompleto	12	1,6
Ensino Superior Completo	27	3,7
Ignorado	230	31,5
Não se aplica	19	2,6
Institucionalização		
Não	583	89,8
Sim	50	7,8
Ignorado	16	2,5

Fonte: Sistema de Informação de Agravos de Notificação – Sinan-TB 2005-2012, Secretaria de Saúde de Ipatinga – MG.

A incidência média dos casos novos de tuberculose notificados no município de Ipatinga entre os anos estudados, considerando apenas os residentes em Ipatinga foi de 28,78/100.000 habitantes[10,11]. Os anos que apresentaram maior incidência foram 2007 e 2008 com taxas de 34,99/100.000 habitantes e 33,10/100.000 habitantes respectivamente, com declínio importante a partir de 2010 como mostra a Figura 1.

Figura 1. Incidência de tuberculose entre os residentes do Município de Ipatinga – MG, nos anos 2005 a 2012

Com relação à forma de entrada no sistema, caso novo (85,9%) representou o principal modo de entrada, sendo que em segundo lugar está a transferência com 4,9%, seguido do reingresso após abandono com um índice de 4,7%. Neste estudo a forma mais prevalente foi a pulmonar (71,1%) seguido da extrapulmonar (21,1%) e pulmonar + extrapulmonar (5,8%) (Tabela 2).

Os pacientes apresentaram agravos associados a TB em 37,6% dos casos, sendo que destes, 15,4% foram alcoolismo, 8,3% síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), 6,6% diabetes *mellitus* (DM), 2,8% doença mental, restando ainda 15,1% de doenças associadas registradas como outros agravos. Quanto a coinfecção HIV/TB 8,8% dos pacientes apresentaram HIV positivo, 42% apresentaram resultado negativo, sendo importante observar que aproximadamente metade não realizou o exame. Dos pacientes inseridos no programa 12,3% estavam incluídos no tratamento diretamente observado (tabela 2).

Quanto ao desfecho de seguimento dos casos de tuberculose no município de Ipatinga, 63,8% foram encerrados por cura, 7% por abandono do tratamento, 2% por óbito relacionado a TB e 17,7% saíram do sistema de vigilância por transferência (Tabela 2).

Na análise bivariada entre HIV e modo de entrada, 14,5% dos casos novos apresentaram exame positivo. Já os pacientes que reingressaram após o abandono apresentaram percentual de 22,7% de soropositividade (Tabela 3).

Na análise bivariada entre a situação de encerramento por abandono e cura com as variáveis sociodemográficas e clínico-epidemiológicas, observou-se valores estatisticamente significativos ($p<0,05$) quanto ao gênero e o modo de entrada.

Tabela 2. Distribuição dos casos de tuberculose segundo características clínico-epidemiológicas atendidos no município de Ipatinga - MG, Brasil, nos anos de 2005 à 2012 e cadastrados no PNCT.

Características	N	%
Modo de entrada		
Caso novo	553	85,9
Recidiva	36	4,1
Reingresso após abandono	41	4,7
Não sabe	4	0,5
Transferência	43	4,9
Forma clínica		
Pulmonar	641	73,1
Extrapulmonar	185	21,1
Pulmonar + extrapulmonar	51	5,8
Agravos associados		
Não	547	62,4
Sim	330	37,6
Tipos de agravos		
Alcoolismo	127	15,5
AIDS[a]	69	8,3
Diabetes	54	6,6
Doença mental	23	2,8
Outras doenças	124	15,1
Sorologia HIV[b]		
Positivo	77	8,8
Negativa	368	42
Em andamento	3	0,3
Não realizada	429	48,9
T D O[c]		
Sim	108	12,3
Não	737	84
Ignorado	32	3,6
Situação de encerramento		
Cura	547	63,8
Abandono	60	7
Óbito por tuberculose	17	2
Óbito por outras causa	51	6
Transferência	152	17,7
Mudança de diagnóstico	29	3,4
Tuberculose Multirresistente	1	0,1

a) AIDS: síndrome da imunodeficiência adquirida
b) HIV: vírus da imunodeficiência humana
c) TDO: tratamento diretamente observado
Fonte: Sistema de Informação de Agravos de Notificação – Sinan-TB 2005-2012, Secretaria de Saúde de Ipatinga – MG

Com relação ao modo de encerramento e gênero, o percentual de abandono e cura entre as mulheres foi de 6.4% e 93,6% respectivamente, entre os homens foi de 11,8% e 88,2%. Com relação ao modo de encerramento e entrada do paciente notificado, quando se tratava de caso novo a cura era de 90,6% e o abandono de 9,4% e quando o paciente recomeçava o tratamento como reingresso após abandono a cura foi apenas de 67,7% e abandono de 32,3%.

Tabela 3. Análise bivariada da associação entre pacientes HIV positivo e HIV negativo e o modo de entrada dos casos atendidos no município de Ipatinga - MG, Brasil, entre os anos de 2005 à 2012 e cadastrados no PNCT.

Características	HIV[a] Positivo		HIV[a] Negativo		Valor p
	N	%	N	%	
Modo de entrada					
Caso novo	54	14,5	318	85,5	< 0,01
Recidiva	4	19	17	81	
Reingresso após abandono	5	22,7	17	77,3	
Transferência	14	46,7	16	53,3	

a) HIV: vírus da imunodeficiência humana
Fonte: Sistema de Informação de Agravos de Notificação – Sinan-TB 2005-2012, Secretaria de Saúde de Ipatinga – MG

Quanto às outras variáveis analisadas, faixa etária, escolaridade, institucionalização, forma clínica e TDO não foram estatisticamente significativas (p>0,05) no estudo realizado. (Tabela 4).

4. DISCUSSÃO

Em concordância com dados da literatura, o presente estudo confirma maiores taxas de tuberculose no gênero masculino e em pacientes com baixo índice de escolaridade[1,4,12]. Os fatores que interferem especificamente na diferença da incidência entre homens e mulheres, ainda não foram estabelecidos, porém pode-se pressupor que estejam associados a fatores relacionados à exposição[12]. Estudos apontam a baixa qualificação profissional e um nível de escolaridade menor que 8 anos como determinantes que fazem parte de um conjunto de fatores socioeconômicos que influenciam diretamente no processo de morbidade por tuberculose[13,14].

A grande parcela dos casos diagnosticados encontra-se dentro de uma faixa etária economicamente ativa que acaba por gerar impacto a nível social e econômico, tanto no âmbito familiar quanto governamental, situação semelhante ao que acontece no Brasil[6,7].

O índice de incidência preconizado como meta de desenvolvimento do milênio é de 25,6 casos por 100.000 habitantes[15]. É possível perceber em Ipatinga através da análise anual um declínio progressivo na incidência de casos novos ao longo dos últimos anos, sendo a meta alcançada a partir do ano de 2010 conforme mostra a

Tabela 4. Análise bivariada da associação entre situação de encerramento por abandono e cura e varáveis sociodemográficas e clínico-epidemiológicas dos casos atendidos no município de Ipatinga - MG, Brasil, entre os anos de 2005 à 2012 e cadastrados no PNCT.

Características	Abandono		Cura		Valor p
	N	%	N	%	
Sexo					
Masculino	46	11,8	343	88,2	0,03
Feminino	14	6,4	204	93,6	
Faixa etária (em anos)					
00 – 20	2	3,4	57	96,6	0,18
21 – 40	30	11,2	237	88,8	
41 – 60	25	11,1	201	88,9	
> 60	3	5,5	52	94,5	
Escolaridade					
Analfabeto	4	10,5	34	89,5	0,41
Ensino Fundamental Incompleto	21	10,6	177	89,5	
Ensino Fundamental Completo	1	3,3	29	96,7	
Ensino Médio Incompleto	2	3,4	57	96,6	
Ensino Médio Completo	4	7,5	49	92,5	
Ensino Superior Incompleto	0	0	11	100	
Ensino Superior Completo	1	4,5	21	95,5	
Institucionalização					
Não	34	8,6	362	91,4	0,79
Sim	3	10	27	90	
Modo de entrada					
Caso novo	49	9,4	470	90,6	< 0,01
Recidiva	0	0	21	100	
Reingresso após abandono	10	32,3	21	67,7	
Transferência	1	2,9	34	97,1	
Forma clínica					
Pulmonar	47	10,2	415	89,8	0,72
Extrapulmonar	9	8	103	92	
Pulmonar + extrapulmonar	4	12,1	29	87,9	
Solrologia HIV[a]					
Positivo	5	13,9	31	86,1	0,42
Negativa	30	9,6	282	90,4	
T D O[b]					
Sim	10	14,9	57	85,1	0,14
Não	47	9	477	91	

a) HIV: vírus da imunodeficiência humana
b) TDO: tratamento diretamente observado
Fonte: Sistema de Informação de Agravos de Notificação – Sinan-TB 2005-2012, Secretaria de Saúde de Ipatinga - MG

Figura 1. Estes resultados podem estar relacionados à execução de estratégias mais efetivas em busca do cumprimento das metas estabelecidas pelo Ministério da Saúde através do Programa Nacional de Controle de Tuberculose- PNCT[8], principalmente com relação a cura e abandono.

Durante os anos estudados observou-se que o percentual de pacientes que reingressaram após abandono do tratamento foi menor que o percentual dos pacientes que abandonaram, levantando a possibilidade de uma parcela destes pacientes não terem retornado para novo tratamento. Dessa forma torna-se importante promover ações que visam a busca ativa destes casos.

Os resultados obtidos demonstram necessidade de ampliação do tratamento diretamente observado, cujo percentual de cobertura encontrado (12,3%) foi muito baixo e de outras estratégias que visam melhorar a adesão do paciente e consequentemente os desfechos do tratamento[12]. Estudos já demonstraram aumento no índice de cura e diminuição do risco de transmissão da doença quando se realiza TDO[16,17].

Outra tendência verificada foi a apresentação clínica da doença, sendo a forma pulmonar a mais predominante. Tal achado está em concordância com a estimativa do Ministério da Saúde em que a forma pulmonar representa 80% dos casos[6,13].

Diante da análise das comorbidades apontadas, houve predomínio do alcoolismo, assim como tem sido demonstrado na literatura[18,19]. A AIDS e o DM, também representam importantes fatores de risco já conhecidos previamente para a tuberculose, além de poder levar ao agravamento da mesma[20,21].

O programa nacional de controle da tuberculose preconiza como meta para o encerramento dos casos que a taxa de cura seja pelo menos de 85% e que a de abandono seja até 5% dos casos. Considera-se abandono de tratamento se o paciente deixar de retornar ao serviço de saúde por mais de 30 dias após data estabelecida para seu retorno[8,22,23]. Na análise geral dos dados de 2005 a 2012, os resultados apresentados pelo município de Ipatinga com relação a cura e abandono não estão conforme o recomendado. Porém, sugere-se a realização de uma análise anual destes percentuais para que se possa ter uma visão da evolução dos dados ao longo do tempo. Também deve-se considerar que houve um alto número de casos encerrados por transferência e que se estes desfechos finais fossem conhecidos os resultados poderiam ser outros, uma vez que a transferência pressupõe que o paciente dará continuidade ao tratamento em um novo local.

Estudos apontam um incremento da suscetibilidade à infecção por *Mycobacterium tuberculosis* e piora da progressão da tuberculose em pacientes soropositivos para HIV. Já se sabe que o risco de um indivíduo não-infectado por HIV desenvolver a doença ao longo da

vida varia de 5% a 10%, aumentando para 50% entre os infectados[13,18]. Uma das estratégias de detecção de coinfecção adotada no Brasil, tendo em vista a elevada prevalência da associação tuberculose-HIV, é a garantia, aos pacientes com TB, da solicitação e realização do anti-HIV[24].

Estima-se que no mundo haja 11 milhões de pessoas coinfectadas pelo *Mycobacterium tuberculosis* e HIV, sendo que no Brasil o percentual dos pacientes com tuberculose e AIDS atinge cerca de 8%[24]. Entre os casos novos de tuberculose notificados em 2012 no Brasil, 53,3% realizaram o teste anti-HIV, sendo que o percentual de coinfecção foi de 9,7%[4]. Considerando os dados da região sudeste os pacientes com tuberculose tratados ambulatorialmente apresentam taxas de 10% a 15% de HIV, elevando-se os percentuais para 25% a 30% quando hospitalizados[13]. Nas análises dos dados deste estudo, 8,8% dos pacientes apresentaram HIV positivo, corroborando com o percentual encontrado a nível nacional, entretanto uma grande parcela, 48,9% não realizou a sorologia, o que pode ter influenciado os resultados obtidos sobre a coinfecção no município de Ipatinga.

Ao analisar a situação de encerramento por abandono e cura com as variáveis sociodemográficas e clínico-epidemiológicas, observou-se um percentual de cura maior entre as mulheres que no gênero masculino e quanto ao abandono o estudo demonstrou maior prevalência entre os homens. Os pacientes que entraram no sistema como reingresso após abandono apresentaram uma elevada taxa de HIV positivo além de alto índice de abandono. Conforme já é sabido na literatura, o paciente que apresenta história de abandono prévio tem maior risco para novo abandono, apontando uma necessidade de reavaliar as estratégias de acompanhamento deste grupo de paciente[25].

Outros fatores relacionados ao abandono são: coinfecção HIV, condições de pobreza e alcoolismo[3]. Apesar de não ter sido observada associação estatisticamente significativa entre abandono e cura e coinfecção HIV, não se pode deixar de considerar a importância da atuação sobre este grupo de pacientes visando a redução do abandono, uma vez que 13,9% destes, abandonaram o tratamento.

Condições de pobreza e alcoolismo relacionados ao abandono não foram avaliadas neste trabalho, sendo importante a realização de um estudo mais detalhado das condições socioeconômicas e agravos associados com o intuito de caracterizar melhor estes pacientes e com isso fortalecer as ações voltadas para o aumento da adesão, da cura e diminuição das taxas de abandono. Uma vez que abandono e retratamento acarretam aumento de custo e de mortalidade, recidiva da doença, além de facilitar o desenvolvimento de bacilos resistentes[25].

Mesmo não tendo obtido valores estatisticamente significativos entre abando e o TDO, é fundamental considerar a influência do mesmo na redução do abandono[6].

5. CONCLUSÃO

Foi possível observar uma melhora ao longo dos anos no preenchimento das informações no SINAN e uma redução na incidência de casos novos notificados.

Uma das limitações do estudo foi ter usado dados secundários que costumam apresentar inconsistência, podendo ter alterado a qualidade dos resultados.

Os resultados apresentados confirmam o SINAN-TB como instrumento valioso no qual o profissional de saúde pode embasar e elaborar suas estratégias, avaliar falhas, ampliar o conhecimento da dimensão e da complexidade que envolve tanto o diagnóstico como o tratamento da tuberculose.

Visando alcançar seus objetivos e metas, o PNCT propõe além de outras ações, a intregralização com a atenção básica de saúde. Apesar das ações de controle de tuberculose do município de Ipatinga serem desenvolvidas de forma centralizada, em uma única unidade de saúde de nível secundário, os resultados demonstram taxas de incidência dentro do esperado pelo programa a partir do ano de 2010.

6. AGRADECIMENTOS

À Secretaria Municipal de Saúde e a equipe do Centro de Controle de Tuberculose do Município de Ipatinga de Minas Gerais, pela disponibilização e acesso aos dados.

REFERÊNCIAS

[1] Silveira MPT, Adorno RFR, Fontana T. Perfil dos pacientes com tuberculose e avaliação do programa nacional de controle da tuberculose em Bagé (RS). J Bras Pneumologia. 2007; 33(2):199-205.

[2] Moreira TR, Zandonade E, Maciel ELN. Risco de infecção tuberculosa em agentes comunitários de saúde. Rev Saúde Pública. 2010; 44(2):332-8.

[3] Souza SS, Silva DMGV. Passando pela experiência do tratamento para tuberculose. Texto Contexto Enferm, Florianópolis. 2010; 19(4):636-43.

[4] Secretaria de Vigilância em Saúde. Ministério da Saúde. Boletim epidemiológico – Especial Tuberculose. 2012; 43.

[5] Selig L, Kritski AL, Cascão AM, Trajman A, Carvalho RMG. Proposta de vigilância de óbitos por tuberculose em sistemas de informação. Rev Saúde Pública 2010; 44(6):1072-8.

[6] Silva CCAV, Andrade MS, Cardoso MD. Fatores associados ao abandono do tratamento de tuberculose em indivíduos acompanhados em unidades de saúde de referência na cidade do Recife, Estado de Pernambuco, Brasil, entre 2005 e 2010. Epidemiol Serv Saúde, Brasília, 2013; 22(1):77-85.

[7] Pinheiro RS, Andrade VL, Oliveira GP. Subnotificação de tuberculose no Sistema de Informação de Agravos de Noti-

ficação (SINAN): abandono primário de bacilíferos e captação de casos em outras fontes de informação usando linkage probabilístico. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro. 2012; 28(8):1559-68.

[8] Programa Nacional de Controle da Tuberculose. Ministério da Saúde. [acesso 11 mar. 2012] Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/ProgramaTB.pdf

[9] Coelho AGV, Zamarioli LA, Perandones CA, Cuntiere I, Waldman EA. Caracteristicas da tuberculose pulmonar em área hiperendêmica – Município de Santos (SP). J Bras Pneumologia. 2010; 35(10):998-1007.

[10]Ministério da Saúde - Datasus. Informações de saúde: informações demográficas e socieconômicas: população residente. Brasília: MS [acesso 26 fev 2014] Disponível em: http://www.datasus.gov/br

[11]Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE [acesso 26 fev 2014] Disponível em: http://www.ibge.gov/br

[12]Queiroz R, Nogueira PA. Diferenças na adesão ao tratamento da tuberculose em relação ao sexo no distrito de saúde da Freguesia do Ó/Brasilândia – São Paulo. Saúde Soc. São Paulo. 2010; 19(3):627-37.

[13]Cheade MFM, Ivo ML, Siqueira PHGS, Sá RG, Honer MR. Caracterização da tuberculose em portadores de HIV/AIDS em um serviço de referência de Mato Grosso do Sul. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2009; 42(2):119-25.

[14]Coelho DMM, Viana RL, Madeira CA, Ferreira LOC, Campelo V. Perfil epidemiológico da tuberculose no município de Teresina-PI, no período de 1999 a 2005. Epidemiol. Serv. Saúde, Brasília. 2010; 19(1):33-42.

[15]Augusto CJ, Carvalho WS, Gonçalves AD, Ceccato MGB, Miranda SS. Características da tuberculose no estado de Minas Gerais entre 2002 e 2009. J Bras Pneumologia. 2013; 39(3):357-64.

[16]Amaral AS, Tamaki EM, Sales CM, Renovato RD. Avaliação da descentralização do Programa de Controle da Tuberculose do nível secundário para o nível primário do Sistema de Saúde de Dourados – MS. Saúde Soc. São Paulo 2010; 19(4):794-802.

[17]Scatena LM, Villa TCS, Neto AR, Kritski AL, Figueiredo TMRM, Vendramini SHF *et al.* Dificuldades de acesso a serviços de saúde para diagnóstico de tuberculose em municípios do Brasil. Rev Saúde Pública 2009; 43(3):389-97.

[18]Siqueira HR. Enfoque clínico da tuberculose pulmonar. Pulmão RJ. 2012; 21(1)15-18.

[19]Fonseca JCF, Caiaffa WT, Abreu MNS, Farah KP, Carvalho WS, Miranda SS. Prevalência de infecção latente por *mycobacterium tuberculosis* e risco de infecção em pacientes com insuficência renal crônica em hemodiálise em um centro de referênia no Brasil. J Bras Pneumol. 2013; 39(2):214-20.

[20]Faurholt-Jepsen D, Range N, Praygod G, Kidola J, Faurholt-Jepsen M, Aabye MG, *et al*. The role of diabetes co-morbidity for tuberculosis treatment outcomes: a prospective cohort study from Mwanza, Tanzania. BMC Infect Dis. 2012; 12:165.

[21]Boffo MMS, Mattos IG, Ribeiro MO, Neto ICO. Tuberculose associada à AIDS: características demográficas, clínicas e laboratoriais de pacientes atendidos em um serviço de referência do sul do Brasil. J Bras Pneumologia. 2004; 30(2):140-46.

[22]Rodrigues, ILA, Monteiro LL, Pacheco RHB, Silva SED. Abandono do tratamento de tuberculose em co-infectados TB/HIV. Ver Esc Enferm USP. 2010; 44(2):383-7.

[23]Marquieviz J, Alves IS, Neves EB, Ulbricht L. A estratégia de saúde da família no controle da tuberculose em Curitiba (PR). Ciência & Sáude Coletiva. 2013, 18(1):265-71.

[24]Santos JS, Beck ST. A coinfecção tuberculose e HIV: um importante desafio – artigo de revisão. RBAC. 2009; 41(3):209-15.

[25]Oliveira HB, Filho DCM. Abandono de tratamento e recidiva da tuberculose: aspectos de episódios prévios, Campinas, SP, Brasil, 1993-1994. Rev Saúde Pública. 2000; 34(5):437-43.

INFECÇÕES DA PELE, ANEXOS E DO TECIDO CELULAR SUBCUTÂNEO EM PACIENTES CIRÚRGICOS SUBMETIDOS A PROCEDIMENTOS EM NÍVEL AMBULATORIAL: ETIOLOGIA, SINAIS E SINTOMAS E TRATAMENTO

INFECTIONS IN THE SKIN, SKIN APPENDAGES AND SUBCUTANEOUS CELLULAR TISSUE IN SURGICAL PATIENTS SUBMITTED TO CLINICAL PROCEDURES: ETIOLOGY, SIGNS AND SYMPTOMS AND TREATMENT

TATILIANA GERALDA BACELAR **KASHIWABARA**[1], BÁRBARA DE OLIVEIRA **SOARES**[2], FILIPE GAMA PIMENTA **MURTA**[3], HEREK DUARTE ARAUJO DA SILVA **SANTANA**[4*], ISABELLA DE OLIVEIRA **DIAS**[5], PATRÍCIA MENEZES **MOREIRA**[6]

1. Especialista em Alergia & Imunologia, Dermatologia, Imunopatologia das Doenças Infecto Parasitárias; Medicina do Trabalho; Medicina Ortomolecular; Medicina do Trânsito; Nutrologia; Pediatria. Diretora Clínica da CLIMEDI. Coordenadora do Programa Respirar Adulto em Ipatinga-MG. Professora de Pediatria na Faculdade de Medicina de Ipatinga–MG. MS.em Saúde, Meio Ambiente e Sustentabilidade; Doutoranda em Gestão pela UTAD; Supervisora do PEP em Ipatinga; **2.** Discente da 7ª fase do curso de Biomedicina da Fundação Comunitária de Ensino Superior de Itabira (Itabira-MG); **3.** Discentes da 9ª fase do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior (Ipatinga-MG); **4.** Discentes da 9ª fase do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior (Ipatinga-MG); **5.** Discentes da 9ª fase do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior (Ipatinga-MG); **6.** Discentes da 9ª fase do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior (Ipatinga-MG).

* Rua Professora Ana Letro Staacks, 05, Ap. 404, Bromélias, Timóteo, Minas Gerais, Brasil. CEP 35180-500. santanaherek@yahoo.com.br

Recebido em 29/03/2014. **Aceito** para publicação em 07/04/2014

RESUMO

A infecção em cirurgia é uma preocupação constante dos diversos profissionais de saúde envolvidos no ato cirúrgico. Os segmentos mais acometidos por infecções são a pele e seus anexos, além do tecido celular subcutâneo, podendo apresentar caso clínico de fácil controle até quadros mais complexos com grande potencial de desenvolver importantes complicações. Devido aos avanços técnicos e científicos e às necessidades de redução de custos em saúde, muitos procedimentos cirúrgicos estão sendo realizados em âmbito ambulatorial, evidenciando a grande necessidade de discussão desta frequente complicação. A pesquisa foi realizada através de revisão sistemática de literatura científica, utilizando livros textos e artigos retirados de indexadores, como Medline, SciELO e Pubmed. A discussão foi dividida em nove partes, trazendo os principais tipos de infecções, bem como os agentes etiológicos envolvidos, sinais e sintomas clínicos e tratamento, tanto clínico quanto cirúrgico. Por fim, deve-se salientar que os tratamentos são individualizados e os agentes etiológicos envolvidos são múltiplos e muitas vezes de difícil determinação.

PALAVRAS-CHAVE: Infecções cutâneas, tecido subcutâneo e cirurgia.

ABSTRACT

Infection in surgery is a constant worry among health professionals involved in surgical procedure. The segments that are most affected by infections are skin and its appendages, in addition to the subcutaneous cellular tissue, with possibilities varying from easily handled clinical cases to more complex conditions with high mortality potential. Because of technical and scientific advancement and to the needs of cutting back costs in health care, many surgical procedures are being performed in clinical environment, evidencing the great need for discussing such frequent complication. The research was carried out by means of the systematic review of scientific literature, using text books and articles taken from indexing services, such as Medline, SciELO and Pubmed. Discussion was divided into nine parts, retrieving the main types of infections, as well as the etiologic agents involved, clinical signs and symptoms and the treatment, both clinical and surgical. Lastly, it is important to emphasize that treatments are individualized and the etiological agents involved are multiple and, many times, of difficult determination.

KEYWORDS: Cutaneous infections, subcutaneous tissue and surgery.

1. INTRODUÇÃO

Assim como qualquer ato cirúrgico, as cirurgias ambulatoriais são importantes meios facilitadores de infecções em pele, tecido celular subcutâneo e anexos da pele. Isso ocorre devido à solução de continuidade gerada pela incisão cirúrgica, uma vez que essa fragiliza a resposta imune inata do organismo, propiciando a adesão e multiplicação de novas bactérias[1,2].

A resposta imune inata é a primeira linha de defesa de um organismo saudável. Com tempo de ação entre 0 e 4 horas, ela é formada pelas defesas fixas do corpo, re-

presentadas pelo epitélio de revestimento, e, logo abaixo dessa superfície epitelial, pelos fagócitos. O tecido epitelial da pele, através da dessecação, descamação e produção de secreções pelas glândulas sudoríparas, gera um ambiente inadequado para o crescimento bacteriano e promove a remoção de microrganismos. Os fagócitos representam outra peça importante para o sucesso da resposta imune inata, uma vez que são responsáveis pela fagocitose dos microrganismos invasores e induzem o recrutamento de novas células fagocitárias e moléculas efetoras humorais. Concomitantemente à atividade fagocitária, inicia-se a resposta imune adaptativa, uma vez que esta resposta será necessária caso a imunidade inata não consiga eliminar o foco infeccioso. Portanto os mecanismos de defesa são extremamente úteis para evitar a disseminação de microrganismos, e pequenas mudanças desses mecanismos, como aquelas geradas pela incisão cirúrgica, podem favorecer o desenvolvimento de uma infecção[2].

Entre as infecções em cirurgia ambulatorial, destacam-se, devido à prevalência e importante potencial de morbimortalidade as infecções citadas no tabela 1[1].

Tabela 1. Infecções mais prevalentes em cirurgias de nível ambulatorial de acordo com segmento acometido.

Pele e tecido celular subcutâneo	Anexos da pele
Erisipela	Furúnculo
Abscesso	Hidradenite supurativa
Paroníquia	Carbúnculo
Celulite	
Linfadenite aguda	
Fleimão	

2. MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho foi realizado através de revisão bibliográfica sobre infecções de pele e seus anexos e de tecido celular subcutâneo, abordando aspectos etiológicos, clínicos e terapêuticos. Para seleção de fontes científicas, foi utilizado o indexador de artigos da literatura científica Medline, acessado pelo serviço PubMed da Biblioteca Nacional de Medicina dos Estados Unidos (www.pubmed.com ou www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed), a partir das palavras chaves: infecções em cirurgia, infecções cutâneas, erisipela, fleimão, furúnculo, hidradenite supurativa, abscesso, paroníquia, carbúnculo, linfangite aguda e celulite. Também merece destaque o sistema SciELO (www.scielo.org.br), livros e revistas, de reconhecido valor, especializadas em infectologia, dermatologia e cirurgia.

3. DISCUSSÃO

Infecções em pele e tecido celular subcutâneo Erisipela

Caracteriza-se por uma forma clínica de estreptococcia cutânea que acomete pacientes de todas as idades. Geralmente são causadas pelo *Streptococcus pyogenes* do grupo A de Lancefield, entretanto existem relatos de casos causados por estrepcoccos dos grupos C e G e, em imunocomprometidos, *S. pneumoniae e P. aeruginosa* [3,4,5].

A infecção ocorre por solução de continuidade da pele, como aquela formada por ferimento, picada de inseto, incisão cirúrgica, infecção fúngica e úlcera. Circunjacente ao local de entrada da bactéria desenvolve-se de forma aguda um edema rubro, doloroso e brilhante, com margens bem delimitadas e elevadas, havendo, em algumas ocasiões, faixas avermelhadas ao longo do trajeto de vasos linfáticos, devido à linfangite, e linfadenomegalia. Bolhas flácidas podem ser formadas entre o segundo e terceiro dia, com rara extensão para tecidos mais profundos. Além dos sinais descritos, surgem sintomas sistêmicos, como febre elevada, calafrios, cefaleia, mal-estar geral, anorexia e astenia, em média 6 a 12 horas antes da lesão[1,5,6].

Tabela 2. Antibioticoterapia na erisipela

Leve a moderada	Grave
Penicilina G procaína – 400.000 U IM 2x/dia Penicilina – 250 a 500mg VO 4x/dia Amoxicilina – 500mg VO 3x/dia Cefradoxil – 1g VO de 12/12h	Penicilina G – 1 a 2 mU IV de 4/4h Ampicilina – 1g EV de 8/8h Ceftriaxona – 1g EV de 24/24h Cefazolina – 1 a 2g EV de 8/8h
Antibioticoterapia em casos alérgicos à penicilina	
Eritromicina – 250 a 500mg VO de 6/6h Clindamicina – 150mg VO de 6/6h	Claritromicina – 500mg VO/EV de 12/12h Vancomicina – 1 a 2g/dia EV
Antibioticoterapia em casos específicos	
Oxacilina – 2g EV de 4/4h (em casos leves com suspeita de *S. aureus*)	Vancomicina – 1 a 2g/dia EV (em casos graves de *S. aureus* meticilino-resistentes)

O diagnóstico é essencialmente clínico, uma vez que os exames bacteriológicos têm baixa sensibilidade ou positividade tardia. Em relação ao tratamento, a antibioticoterapia com penicilina é o de escolha, sendo indicada a administração nas primeiras 24h em todos os casos. Além disso, a elevação do membro acometido e repouso são medidas adjuvantes importantes para uma boa evolução[1,4].

Celulite

Trata-se de uma inflamação difusa e disseminante da pele de origem infecciosa, seja por invasão direta ou por infecção preexistente. Os membros inferiores são os segmentos mais comumente atingidos em idosos. Por outro lado, em crianças e jovens os locais mais atingidos são cabeça e pescoço e membros superiores, respectivamente [1,7].

O agente etiológico mais importante é o estreptococo do grupo A, mas também ganham importância o *S. aureus* e os estreptococos dos grupos B, C e G. O *S. pyogenes* também é um agente comum de celulite, sendo que no caso desse e de outros agentes anaeróbicos o quadro clínico geralmente é mais grave, com lesões mais extensas e produção local de gás. Em crianças, principalmente nos primeiros anos de vida, o *Haemophilus influenzae* se destaca por ser o principal responsável por celulite localizada na face e por celulite periorbitária[1,3,8].

Em relação à clínica, forma-se lesão quente, plana, vermelha, com dor, intumescimento local e edema de limites mal definidos. A febre e sintomas gerais são pouco expressivos. Em alguns casos há extensão superficial e acometimento da pele, além desse processo pode coexistir com a erisipela[1,4].

Além da história clínica, a aspiração por agulha fina da borda em expansão ou biópsia do tecido acometido, que são positivas em 20-30% dos casos, contribuem para o diagnóstico. O tratamento é realizado com antibioticoterapia, além de analgésicos e antitérmicos em casos necessários[1,6,9].

Tabela 3. Antibioticoterapia na celulite estafilocócica ou estreptocócica.

Leve a moderada	Grave
Nafcilina – 2g IV a cada 4 a 6h Oxacilina – 2g IV a cada 4 a 6h Eritromicina – 0,5 a 1,0g IV de 6/6h	Cefazolina – 1 a 2g EV de 8/8h Ampicilina/sulbactam – 1,5 a 3,0g IV de 6/6h Clindamicina – 500 a 900mg IV de 8/8h
Antibioticoterapia empírica na celulite sem complicações	
Dicloxacilina – 250 a 500mg VO de 6/6h Clindamicina – 300 a 450mg VO de 6/6h Cefazolina – 1 a 2g IV de 8/8h	Cefalexina – 250 a 500mg VO de 6/6h Nafcilina – 2g IV a cada 4 a 6h Oxacilina – 2g IV de 4/4h

Abscessos

O abscesso é uma formação purulenta circunscrita, de tamanho variável, proeminente ou não. O pus acumula em uma cavidade neoformada, escavada nos tecidos devido ao processo inflamatório e circundada por uma cápsula[1,3].

O *S. aureus* é o agente etiológico mais comum, principalmente em membros e no tronco, embora também possa ser causado por estreptococos e anaeróbios, sendo que esses são mais comuns nas regiões genital, inguinal e perianal[1,3].

Ao exame físico observa-se tumoração proeminente e circunscrita, consistência fibrosa, com tamanho variável, que se torna flutuante com o passar do tempo. Essa lesão geralmente é acompanhada de sinais inflamatórios, como rubor, calor, dor, além de sintomas gerais, como febre, mal-estar e calafrios[1,4,6].

Antes de sua maturação, o tratamento é realizado com aplicação de calor úmido local, repouso do segmento e proteção contra outros traumas locais. Antibioticoterapia também pode ser instituída, desde que haja associação do abscesso com linfangite, linfadenite, febre ou sinais de bacteremia. Em caso de abscessos bem localizados e flutuantes, o melhor tratamento é a drenagem através de incisão cirúrgica[1,6,7].

Linfadenite aguda

É um quadro caracterizado pela infecção de linfonodos, com causa comumente bacteriana e geralmente gerada por estreptococos hemolíticos ou estafilococos a partir de uma área de celulite ou outros tipos de infecção de pele e subcutâneo. A infecção pode progredir rapidamente, frequentemente em questão de horas[1,10].

Os achados clínicos frequentemente são dor latejante, principalmente à palpação, mal-estar, anorexia, sudorese, aumento volumétrico regular dos linfonodos, edema adjacente, calafrios e febre, que varia entre 37,8 a 40ºC. Concomitantemente pode desenvolver a linfangite, que é a inflamação dos vasos linfáticos. A linfangite gera traços vermelhos na pele, que podem ou não ser bem definidos, com direção aos nódulos linfáticos regionais, geralmente não dolorosos e não endurecidos. Se este quadro não for adequadamente tratado, o processo pode formar abscesso linfonodal[1,4,6].

Pode haver leucocitose com desvio à esquerda nos achados laboratoriais, além de cultura positiva do exsudato da ferida, contribuindo para o diagnóstico. O tratamento inclui o uso local de compressas quentes e úmidas, elevação e imobilização da área infectada, além de terapêutica antibiótica. Em casos mais tardios, em que está presente abscesso ganglionar com flutuação, está indicada a incisão com drenagem cirúrgica. A terapêutica antibiótica deve ser instituída quando a infecção local se torna invasiva, manifestada pela celulite e linfangite. Por ser o estreptococo o agente comumente relacionado, recomenda-se o uso de Penicilina G, ou eritromicina em pacientes alérgicos[3,4,8,11].

Fleimão

É a inflamação purulenta e difusa, sem a formação de membrana piogênica, ao contrário dos abscessos. No

caso do fleimão, o pus se infiltra no tecido conjuntivo, atingindo maior extensão. A infecção estreptocócica é a principal responsável por gerar esse quadro, uma vez que esse agente possui maior potencial de difusão, mas *S. aureus* e bacilos Gram-negativos e anaeróbios também podem ser responsáveis[1,3,10].

Em relação à localização, o fleimão pode ser supra-aponeurótico (acima da aponeurose) ou subaponeurótico (abaixo da aponeurose)[1].

Quanto aos sintomas, pode haver comprometimento do estado geral, que em geral é mais frequente se comparado com casos de abscessos, além de estar mais relacionado à ocorrência de gangrena ou outras complicações[1,4,6].

No tratamento do fleimão, a antibioticoterapia sistêmica adquire papel importante. O ato cirúrgico também pode ser necessário, principalmente por permitir drenagem das secreções. Isso deve ser realizado através de incisões cirúrgicas amplas e posterior desbridamento dos septos aponeuróticos e bainhas musculares[1,3,4,11,12].

Tabela 4. Antibióticos para tratamento de fleimão.

Oxacilina – 2g IV de 4/4h	Cefalozina – 2g EV de 8/8h
Vancomicina – 1g EV de 12/12h (em casos alérgicos à penicilina)	

Paroníquia

Caracterizada por uma infecção ao redor da unha, a paroníquia pode ser classificada em aguda ou crônica. Esse quadro geralmente é causado por *S. aureus*, mas em alguns casos o estreptococo beta-hemolítico e bactérias Gram-negativas entéricas podem estar envolvidas. A inflamação se desenvolve após a infecção por penetração dos microrganismos em pequenos traumas das dobras ungueais, principalmente em mulheres, devido aos cuidados das unhas[1,3,8].

Figura 1: Presença de hipertrofia periungueal em consequência da infecção crônica (retirado de BEBER *et al*, 2012).

No caso da paroníquia aguda, inicia-se um edema das dobras ungueais, proximal e lateralmente, de coloração vermelho vivo e doloroso. Quanto à paroníquia crônica, o processo inflamatório ocorre de forma intermitente na região do eponíquio, gerando hipertrofia, eritema, dor e distrofia da unha. Logo após, a pele adjacente à unha adquire aspecto vermelho-pálida, com aumento da sensibilidade e edema. Todo esse processo se deve a exposição a agentes irritantes de contato, separando a cutícula da lamina ungueal e tornando o espaço entre a dobra ungueal e lâmina ungueal exposto à infecção. Além disso, em casos de paroníquia crônica há também infecção secundária por *Candida* sp, principalmente *Candida albicans*[1,3,9,13,14].

Quanto ao tratamento, na paroníquia aguda deve-se drenar o abscesso por meio da inserção da ponta de uma agulha de calibre 23 ou 21 entre a dobra ungueal proximal e a lâmina ungueal, levantando a dobra ungueal com a agulha, sem necessidade de anestesia ou curativo. Imediatamente após o procedimento, a dor é aliviada. Caso não tenha sido formado abscesso, o uso de calor úmido pode acarretar melhora.

Figura 2. Representação da retirada da prega ungueal proximal por incisão perpendicular (retirado de DI CHIACCHIO; DEBS; TASSARA, 2009).

Figura 3: Representação da retirada da prega ungueal proximal por incisão obliqua (retirado de DI CHIACCHIO; DEBS; TASSARA, 2009).

Nas lesões persistentes, o tratamento é feito com administração de antibiótico com ação antiestafilocócica por via oral e/ou profunda drenagem cirúrgica. Alguns autores consideram eficaz a combinação de um antibió-

tico tópico (mupirocina, neomicina, bacitracina, polimixina B) e um corticoide (creme de dipropionato de betametasona)[1,4,6,14].

Para o tratamento da paroníquia crônica, evitar o contato com os agentes irritantes constitui um importante fator, além do tratamento da infecção e inflamação subjacentes. Cremes esteroides tópicos, com aplicação de duas vezes ao dia por três semanas podem ser úteis. Devido ao fato dos antibióticos orais dificilmente penetrarem no local acometido, pode-se fazer o uso de tintura fúngica (miconazol), suspensão tópica de ciclopirox (olamina) ou duas gotas de timol 3% em etanol a 70%, repetidos três vezes ao dia por algumas semanas, o que evita maior desenvolvimento da inflamação. Além disso, o tratamento cirúrgico gera bons resultados através da remoção da prega ungueal proximal, seja por incisão obliqua ou perpendicular[1,4,6,7,14].

Infecções em anexos da pele

Furúnculo

Consiste em uma infecção, envolvendo todo o folículo piloso e o tecido subcutâneo adjacente, formando um abscesso com área de purulência central. As lesões podem ocorrer em qualquer parte do corpo, entretanto são mais comuns em regiões pilosas e úmidas, como face, pescoço, axilas, coxas e nádegas. Estas lesões podem ser únicas, mas são múltiplas na maioria dos casos, uma vez que são auto-inoculáveis. Quanto ao agente etiológico, geralmente este quadro é causado por *S. aureus*, mas outros agentes também podem estar envolvidos, como *Streptococcus* sp, *E. coli*, *P. aeruginosa* e *Proteus*[1,3,9,10].

Figura 4. Aspecto ectocópico de furúnculo após drenagem espontânea.

Os achados clínicos podem incluir dor e sensibilidade proeminente, com presença de abscesso folicular arredondado ou cônico. Essa lesão geralmente aumenta de tamanho, tornando-se flutuante e, posteriormente, amacia e drena espontaneamente após período compreendido entre alguns dias e duas semanas[1,4,9].

As lesões localizadas na face, devido à possibilidade de disseminar até os seios cavernosos, podendo gerar trombose, devem ser tratadas com antibioticoterapia sistêmica, evitando a drenagem cirúrgica[1,3].

Além do uso de antibióticos, a imobilização da região, evitando manipular a área inflamada, e a utilização de calor úmido podem ajudar as lesões a se localizarem. Após esta maturação, principalmente em lesões grandes e flutuantes, deve-se realizar incisão e debridamento para resolução do quadro[1,4,7].

Tabela 5. Antibioticoterapia em casos de furún

Cloxacilina – 500mg VO de 6/6h Ciprofloxacino – 500 mg 2x/dia (em casos de cepas de estafilococos resistentes) Cefalexina – 1g/dia por 10 dias	Dicloxacilina – 250mg VO de 6/6h Clindamicina – 150 a 300 mg VO de 6/6h (casos alérgicos à penicilina) Eritromicina – 250 a 500mg VO de 6/6h (casos alérgicos à penicilina)

Carbúnculo

O carbúnculo é resultante da coalescência de vários furúnculos que se desenvolvem em folículos pilosos circunvizinhos, formando uma massa conglomerada profunda e com vários pontos de drenagem. Assim como no furúnculo, o *S. aureus* é o principal agente etiológico[1,9,11].

Clinicamente, observa-se uma área endurecida, dolorosa e avermelhada, com o desenvolvimento de múltiplas áreas de necrose, de onde drenam pequenas quantidades de pus. A pele adquire superfície irregular, semelhante a favo de mel, com área endurecida, avermelhada e edemaciada circunjacente. Além deste quadro podem estar presentes outros sintomas, como calafrios, astenia, mal-estar e anorexia[1,3,4,7].

O tratamento do carbúnculo é realizado por terapêutica cirúrgica e clínica, com o uso de antibiótico, analgésicos, repouso do local acometido e uso de calor úmido local. O ato cirúrgico é realizado buscando gerar excisão radical e drenagem ampla da lesão, por meio de incisões paralelas, incisão estelar, incisão circular ou incisão em cruz, gerando excisão completa do carbúnculo[1,4,15].

Hidradenite supurativa

Também denominada Acne inversa, a hidradenite supurativa constitui a afecção inflamatória das glândulas sudoríparas apócrinas de forma progressiva e recorrente, apresentando como abscessos estéreis nas axilas, genitais, períneo e na região da aréola mamária. Sua etiologia é parcialmente conhecida, mas acredita-se ser resultante, primeiramente, da oclusão do folículo piloso, seguida por infecção secundária da glândula apócrina[1,4,16,17].

Estudos mostraram grande associação entre a hidradenite supurativa com tabagismo, índice de massa corporal elevado e história familiar, sendo útil a identificação destes fatores para o diagnóstico. Os agentes comumente responsáveis pela infecção são o *S. aureus*, o *S. milleri*, bactérias aeróbias Gran-negativas, como *E. coli*, e anaeróbios. Este quadro desenvolve-se após o início da puberdade, quando há o completo desenvolvimento das glândulas apócrinas, atingindo cerca de três vezes mais pessoas do gênero feminino quando comparada com o sexo masculino[1,4,17].

Ocorre o aparecimento de nódulo eritematoso, endurecido e doloroso, em muitos casos acompanhado de febre. Posteriormente este nódulo torna-se flutuante e ocorre a ruptura, com drenagem de secreção purulenta[1,6]. Os grandes cistos devem ser submetidos a injeções intralesionais de acetonida de triancinolona (Kenalog® 2,5-10 mg/ml). Entretanto os antibióticos são a base do tratamento, principalmente nos casos iniciais[1,4,7,16].

Tabela 6. Antibióticos em casos de hidradenite supurativa

Antibióticos para evitar ativação	
Tetraciclina - 500mg VO 2x/dia Doxiciclina – 100mg VO 2x/dia	Eritromicina – 500mg VO 2x/dia Minociclina – 100mg VO 2x/dia
Antibióticos para remissão	
Clindamicina (300mg 2x/dia) e Rifampicina (300mg 2x/dia) por 10 semanas Remissões de até 1 a 4 anos	

4. CONCLUSÃO

Algumas infecções da pele e tecidos subcutâneos são superficiais e curam sem sequelas, muitas vezes até espontaneamente. Outras são de extrema gravidade, com envolvimento de regiões mais profundas tal como a fáscia muscular e o músculo, com extensas áreas de necrose e evolução rápida para choque séptico e grande potencial de morbimortalidade.

Estreptococos e Estafilococos constituem os principais agentes responsáveis por infecções de pele e anexos devido às cirurgias realizadas em âmbito ambulatorial. Quanto a prevenção, o cuidado e o seguimento das técnicas de antissepsia e desinfecção, assim como os cuidados higiênicos pós-cirúrgicos são fundamentais para evitá-las.

O diagnóstico e tratamento precoce são indispensáveis para evitar acometimento de regiões mais profundas e evolução de sequelas nos quadros, apresentando a antissepsia e desinfecção como as melhores medidas preventivas.

REFERÊNCIAS

[1] Savassi-Rocha PR, Sanches SRA, Savassi-Rocha AL. Cirurgia de ambulatório. 1ª ed. Rio de Janeiro: Medbook; 2013.

[2] Janeway JCA, Travers P, Walport M, Shlomchik M. Imunologia: o sistema immune na saúde e na doença. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2007.

[3] Veronesi R, Focaccia R. Veronesi: tratado de infectologia. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

[4] Habif TP. Dermatologia clínica: guia colorido para diagnóstico e tratamento. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.

[5] Caetano M, Amorim I. Erisipela. Acta Med Port 2005; 18(5): 385-94.

[6] Mcphee SJ, Papadakis MA. Current medical diagnosis e tratment. 50ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2011.

[7] Gadelha AR, Costa IMC. Cirurgia dermatológica em consultório. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2009.

[8] Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo. Harrison medicina interna. 17ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2008.

[9] Sampaio SAP, Riviti EA, Dermatologia. 3ª ed. São Paulo: Artes médicas; 2007.

[10]Filho GB. Bogliolo patologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2011.

[11]Slaven EM, Stone SC, Lopez FA. Doenças infecciosas: diagnostic e tratamento no setor de emergência. 1ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2007.

[12]Ratti RP, Souza CP. *Staphylococcus aureus* meticilina resistente (MRSA) e infecções nosocomiais. Rev Ciênc Farm Básica Apl 2009; 30(2):9-16.

[13]Beber MC, Cauduro P, Sonda EC, Breunig JA. Relato de experiência: alteração crônica periungueal. Rev de epidemiologia e controle de infecção 2012; 2(2):70-2.

[14]Di Chiacchio N, Debs EAF, Tassara G. Tratamento cirúrgico da paroníquia crônica: estudo comparativo de 138 cirurgias utilizando duas técnicas diferentes. Surgical e cosmetic dermatology 2009; 1(1):21-4.

[15]Oliveira-Neto MP, Cuzzi-Maya T, Mattos M, Pirmez C. Paniculite eosinofílica localizada em consequência de injeções intramusculares de composto de antimônio para tratamento de leishmaniose tegumentar americana. Anais Brasileiros de Dermatologia 2004; 79(4):463-9.

[16]Schimitt JV, Martin M, Bombonato-To G, Miot HA. Risk factor for hidradenitis suppurativa: a pilot study. An Bras Dermatol 2012; 87(6):936-8.

[17]Gao M, Wang PG, Cui Y, Yang S, et al. Inversa acne (hidradenitis suppurativa): a case report and identification of the locus at chromosome 1p21.1-1q25.3. Journal of Investigative Dermatology 2006; 126(6):1302-6.

DIAGNÓSTICO MOLECULAR PARA HEMOCROMATOSE: UM ESTUDO DE CASOS

MOLECULAR DIAGNOSTICS FOR HEMOCHROMATOSIS: A CASE STUDY

ANALINA FURTADO **VALADÃO**[1*], THALES DE ANDRADE **MARTINS**[2], TALES FERNANDO DA **SILVA**[3], CARLA DE ARÊDES **BRUM**[4], ERIC BASSETTI **SOARES**[5]

1. Farmacêutica. Doutora pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Docente do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/ IMES - Univaço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil; **2.** Farmacêutico. Mestrando pela Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP), Ouro Preto, Minas Gerais; **3.** Acadêmico do curso de Farmácia do Centro Universitário do Leste de Minas Gerais - Unileste, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil; **4.** Farmacêutica. Doutora pela Universidade Federal de Minas Gerais. Docente do curso de Farmácia do Centro Universitário do Leste de Minas Gerais - Unileste, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil; **5.** Médico. Doutor pela Universidade Federal de Minas Gerais. Docente do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/ IMES - Univaço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil.

* Rua Uruguai, 86, Cariru, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. CEP: 35160-143. analina@famevaco.br

Recebido em 02/04/2014. **Aceito** para publicação em 12/04/2014

RESUMO

A Hemocromatose Hereditária é uma doença autossômica recessiva caracterizada por um aumento progressivo nos estoques corpóreos de ferro, o que ocasiona sua deposição principalmente nas células parenquimatosas do coração, hipófise, gônadas, pâncreas e fígado. O presente estudo foi destinado a verificar a relação entre sobrecarga de ferro e as mutações com maior prevalência no gene HFE. Foram incluídos pacientes com evidências bioquímicas de sobrecarga de ferro no organismo. Foram pesquisados os polimorfismos C282Y, H63D e S65C no gene HFE, através da técnica de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) em DNAs extraídos de leucócitos. Este estudo contou com a participação de 12 pacientes com sobrecarga de ferro. A análise dos resultados revelou que dez (83,3%) dos 12 pacientes com sobrecarga de ferro apresentaram pelo menos uma das mutações analisadas no gene HFE. Entre estes, dois foram C282Y/WT, oito S65C/WT, um H63D/WT e um H63D/H63D. Nenhum paciente apresentou o genótipo C282Y/C282Y ou S65C/ S65C e apenas um apresentou o genótipo H63D/H63D. Dois (16,7%) não apresentaram nenhuma das três mutações investigadas e dois apresentaram associação de mutações, sendo um C282Y/S65C e um C282Y/H63D. Os demais pacientes não apresentaram as alterações genéticas investigadas. Os resultados obtidos foram de grande importância para o aconselhamento de mudanças de hábitos alimentares e na conduta clínica e terapêutica.

PALAVRAS-CHAVE: Hemocromatose, sobrecarga de ferro, técnicas de genotipagem, diagnóstico.

ABSTRACT

The Hereditary Hemochromatosis (HH) is an autosomal recessive disorder characterized by a progressive increase in body stores of iron, which causes deposition mainly in the parenchymal cells of the heart, pituitary, gonads, pancreas and liver. The present study was designed to investigate the relationship between iron overload and mutations with higher prevalence of the HFE gene. Were included symptomatic patients with biochemical evidence of iron overload in the body. Were investigated polymorphisms C282Y, S65C and H63D in the HFE gene, using the technique of Polymerase Chain Reaction (PCR) on DNA extracted from leucocytes. This study involved the participation of 12 patients with iron overload. The results showed that ten (83.3%) of 12 patients with iron overload had at least one of the analyzed mutations in the HFE gene. Among these, two were C282Y/WT eight S65C/WT a H63D/WT and H63D/H63D. No patient had genotype C282Y/C282Y or S65C / S65C and only one had genotype H63D/H63D. Two (16.7%) had none of the three mutations investigated and two were associated mutations, being a C282Y/S65C and C282Y/H63D. The remaining patients did not have the genetic alterations investigated. The results were of great importance to physicians in counseling and dietary changes in clinical management and therapy.

KEYWORDS: Hemochromatosis. Iron Overload. Genotyping Techniques. Diagnosis.

1. INTRODUÇÃO

O ferro, elemento essencial para múltiplos processos metabólicos, atua como cofator para enzimas importantes no transporte de oxigênio, na síntese de DNA, na produção de energia oxidativa, na respiração mitocondrial e na inativação de radicais livres. A concentração média de ferro no organismo de um indivíduo adulto é de 4 a 5 g[1,2].

Um aumento progressivo nos estoques corpóreos de ferro ocasiona sua deposição principalmente nas células parenquimatosas do coração, hipófise, gônadas, pâncreas e fígado. Quando não tratado surgem complicações, como insuficiência cardíaca, disfunção hipofisária e gonadal, diabetes mellitus, cirrose hepática, carcinoma hepa-

tocelular entre outras[3].

O depósito crônico de ferro geralmente está associado à hemocromatose hereditária (HH), ao consumo excessivo de ferro através da dieta e a frequentes transfusões sanguíneas, requeridas para o tratamento de alguns tipos de anemias[4].

A hemocromatose hereditária é uma doença autossômica recessiva comum em caucasóides do Norte da Europa, acometendo um em cada duzentos a trezentos indivíduos. A expressão da doença é mais grave em homens do que em mulheres, em que a ocorrência de sintomas mais brandos é particularmente atribuída aos efeitos protetores da perda do sangue menstrual e à gravidez[5].

O gene da hemocromatose hereditária (HFE) está localizado no braço curto do cromossomo 6 lócus 6p 21.3, apresenta 7 éxons e está associado ao complexo de histocompatibilidade (HLA-A)[6]. Três mutações no gene HFE são frequentemente relatados, C282Y, H63D e S65C. A mutação C282Y, no éxon 4, caracteriza-se por apresentar transição de G para A no nucleotídeo 845 do gene, substituindo uma tirosina por uma cisteína no aminoácido 282 da proteína, com frequência alélica de 5% a 10% na população caucasiana. A mutação H63D é originada pela transversão de C para G no nucleotídeo 187, determinando a substituição de ácido aspártico por histidina no aminoácido 63, frequência alélica de 16% na população europeia e com expressão fenotípica branda, já a mutação S65C consiste na troca de serina por cisteína na posição 65 da proteína HFE e está presente em 0,5 a 3% dos caucasianos[7,8,9,10].

A frequência da mutação C282Y do gene HFE é três a oito vezes menor em indivíduos brasileiros do que a observada em caucasoides do norte da Europa e, provavelmente, essa diferença deve-se à diversidade étnica da população brasileira. Já a frequência alélica da mutação H63D e S65C parecem ser semelhantes entre essas duas populações[11,12].

Segundo Bueno *et al*. (2006)[13], as mutações C282Y e H63D estão presentes em 2/3 dos pacientes brasileiros com hemocromatose hereditária, indicando, provavelmente, que outras mutações no gene HFE ou que outros genes possam estar envolvidos na regulação metabólica do ferro.

De fato outras mutações já foram descritas no gene HFE (V53M, V59M, H63H, Q127H, Q283P, P168X, E168Q, E168X e W169X), entretanto faltam dados que comprovem a relação destas com a HH[14,15, 16,17].

A concentração de ferro em um indivíduo saudável é controlada por várias proteínas participantes de sua homeostasia e o estudo de mutações nestes genes levou a classificação da HH em tipos 1, 2A, 2B, 3 e 4, quando a sobrecarga de ferro está associada aos genes HFE, HJV, HAMP, TFR2 e SLC40A1, respectivamente[17,18,19,20,21]. A pesquisa das mutações do gene HFE, sobretudo das mutações C282Y, H63D e S65C, são as mais indicadas para indivíduos com valores persistentemente elevados de saturação da transferrina e/ou da ferritina, para indivíduos com aumento do ferro tecidual e para parentes de primeiro grau de indivíduos com diagnóstico de HH[22].

Alguns autores acreditam que as mutações H63D e S65C, isoladamente, não representam grandes riscos de sobrecarga de ferro, mesmo na condição de homozigose; entretanto, quando associadas à mutação C282Y ou a condições patológicas como talassemia beta ou alfa, e esferocitose hereditária, podem desempenhar papel importante na predisposição ao acúmulo patológico de ferro no organismo[2].

O crescente número de publicações estrangeiras demonstrando a importância de investigações genéticas, associado à observação do pequeno número de publicações brasileiras, motivou o desenvolvimento do presente trabalho destinado a verificar a relação entre as mutações C282Y, H63D e S65C do gene HFE em pacientes brasileiros com suspeita de sobrecarga de ferro no organismo.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Pacientes

Pacientes com evidências laboratoriais de sobrecarga de ferro foram encaminhados por médicos hematologistas previamente contatados. Para a coleta do material biológico os pacientes foram esclarecidos sobre os propósitos do estudo e após a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) foi realizada a coleta de sangue periférico em tubos contendo EDTA 0,1%. O sangue coletado (5 mL) foi mantido a 4ºC por no máximo 24h entre a coleta e a extração do DNA. Cada amostra foi identificada por um código. Durante toda a fase experimental de geração dos resultados os dados pessoais dos pacientes foram mantidos em sigilo.

Foram analisadas amostras de sangue de 12 pacientes maiores de 18 anos, ambos os sexos, Brasileiros residentes no município de Ipatinga, Minas Gerais. O diagnóstico da sobrecarga de ferro teve como base a concentração de ferritina sérica elevada (> 500 ng/mL) a partir de exames laboratoriais realizados pelos pacientes, no máximo um mês antes da análise molecular. Todos os pacientes relataram ter realizado dosagem de ferritina pela primeira em toda a vida.

Este estudo foi iniciado após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisas em Seres Humanos (CEP/Unileste MG), Protocolo nº 44.258.11 Ofício 13/11, estando o estudo, portanto, de acordo com a Declaração de Helsinque revisada em 2008.

Diagnóstico das mutações C282Y, H63D e S65C

DNA genômico humano foi extraído de leucócitos de sangue periférico pelo método "*Salting Out*" [23]. Mutações HFE foram detectadas por análise de restrição en-

zimática de DNA amplificado pela reação em cadeia da polimerase. Para detectar a mutação C282Y, foram utilizados os iniciadores direto[6] 5'TGGCAAGGGTAAACAGATCC 3' e reverso 5 'CTCAGGCACTCCTCTCAACC 3', gerando um fragmento de 343pb. A mistura da reação (20 µL total), consistiu de 20-30 ng de DNA alvo, tampão (1,5 mM $MgCl_2$, 50 mM KCl, 10mM Tris-HCl, pH 8,5), 200 µM de cada dNTP, 0,5 U de *Taq*-DNA polimerase.

O programa de amplificação consistiu de: desnaturação inicial 96°C por 2 min., seguido de 35 ciclos: 96ºC por 30 seg.; 56ºC para 1 min, e 72ºC por 1 min. Todos os experimentos foram acrescidos de um controle negativo, sem adição de DNA. Os produtos de amplificação foram detectados através de eletroforese em gel de acrilamida 6% e corados com nitrato de prata

Fragmentos amplificados de 343 pares de base (pb) foram submetidos à digestão enzimática com Rsa I, o tipo selvagem resultou em fragmentos de 203 e 140 pb, enquanto que o tipo mutante fragmentos de 203, 111 e 29 pb.

Para detectar as mutações H63D e S65C, o iniciador direto[6] 5'ACATGGTTAAGGCCTGTTGC3' e o reverso 5'GCCACATCTGGCTTGAAATT foram utilizados produzindo um fragmento de 223pb. As condições da reação de amplificação foram as mesmas citadas para a mutação C282Y. Para a detecção de H63D, o fragmento de 223 pb foi digerido com Dpn II com o tipo selvagem, resultando em fragmentos de digestão de 118 e 105 pb, enquanto que a digestão mutante mostrou apenas o fragmento de 223 pb. Para a mutação S65C, a enzima Hinf I foi utilizada e a digestão do tipo selvagem resultou em fragmentos de 112, 69 e 42 pb, e do tipo mutante em fragmentos de 181 e 42 pb.

A visualização dos fragmentos característicos para cada genótipo foi obtida através da eletroforese do produto digerido em gel de acrilamida 6%, corado por nitrato de prata. Os perfis obtidos foram comparados com os perfis descritos na literatura para cada polimorfismo analisado.

As variáveis gênero, idade e genótipos C282Y, H63D e S65C foram comparadas usando o teste Qui-quadrado software Epiinfo 3.5.2. As diferenças não foram significativas apresentando valores de $p>0.05$.

3. RESULTADOS

Nove (75%) dos pacientes são homens e três (25%) são mulheres. A média de idade foi de 53,4 anos (variação: 32-63 anos). Todos os pacientes apresentavam concentração de ferritina sérica elevada em relação aos parâmetros considerados normais. Nove (75%) dos pacientes se autodeclararam brancos e três (25%), pardos. Nenhum dos pacientes relatou transfusão de sangue recente.

Os resultados apresentados na Tabela 1 mostram que dez (83,3%) dos 12 pacientes com sobrecarga de ferro apresentaram pelo menos uma das mutações analisadas no gene HFE (colunas destacadas em cinza). Entre estes, dois (2) são C282Y/WT, oito (8) S65C/WT, um (1) H63D/WT e um (1) H63D/H63D. Nenhum paciente estudado foi encontrado com genótipo C282Y/C282Y ou S65C/ S65C e apenas um (1) apresentou o genótipo H63D/H63D. Dois (16,7%) não apresentaram nenhuma das três mutações investigadas no gene HFE e dois pacientes apresentaram associação de mutações, sendo um (1) C282Y/S65C e um (1) C282Y/H63D.

Tabela 1. Distribuição dos 12 pacientes segundo a idade, gênero, valores séricos de ferritina e genótipos estudados.

Pacientes	Idade	Gênero	Cor da pele	Ferritina (mg/mL)	C282Y (G>A)	H63D (C>G)	S65C (A>T)
1	59	M	Pardo	916,1	GG	CC	AT*
2	32	M	Branco	560,0	GA*	CC	AT*
3	55	M	Pardo	550,0	GG	CC	AA
4	55	M	Branco	1768,0	GG	CC	AT*
5	59	M	Pardo	632,1	GA*	CG*	AA
6	55	M	Branco	1147,0	GG	CC	AA
7	63	F	Branco	840,7	GG	GG**	AA
8	51	F	Branco	628,0	GG	CC	AT*
9	62	M	Branco	642,0	GG	CC	AT*
10	44	M	Branco	514,0	GG	CC	AT*
11	59	F	Branco	714,0	GG	CC	AT*
12	47	M	Branco	520,0	GG	CC	AT*

* Mutação em heterozigose; ** Mutação em homozigose

A frequência alélica para as mutações C282Y, H63D e S65C está mostrada na Tabela 2.

Tabela 2. Frequência alélica das mutações C282Y, H63D e S65C

C282Y (G>A)		H63D (C>G)		S65C (A>T)	
G	A	C	G	A	T
0,920 92%	0,080 8%	0,875 87,5%	0,125 12,5%	0,667 66,7%	0,33 33,3%

4. DISCUSSÃO

De acordo com a literatura tem sido definida como sobrecarga de ferro a presença de pelo menos duas

constatações de saturação da transferrina iguais ou superiores a 50% em mulheres e 60% em homens; e/ou concentrações séricas de ferritina >200 µg/L em mulheres e >300 µg/L em homens[22, 24, 25]. Neste estudo a média encontrada para ferritina nos pacientes avaliados foi de 786 mg/mL (514,0-1147,0), portanto todos os pacientes apresentavam sobrecarga de ferro.

A sobrecarga de ferro pode ser classificada em primária ou secundária. Na primária estão incluídas as alterações em genes de proteínas relacionadas à homeostase do ferro no organismo[26,27]. Sobrecarga de ferro secundária é observada em doenças congênitas ou adquiridas que cursam com anemia hemolítica e/ou eritropoese ineficaz e requerem múltiplas transfusões de hemácias, como ocorre em pacientes com talassemia beta maior, anemia falciforme e síndrome mielodisplásica; em doenças hematológicas (anemia sideroblástica, anemia de Fanconi) e doenças hepáticas (hepatite C, esteatoepatite não-alcoólica, uso abusivo de bebidas alcoólicas)[28].

A presença de mutação no gene HFE indica a existência de alteração genética relacionada à HH e maior predisposição ao desenvolvimento do fenótipo da doença, mas não é suficiente para o diagnóstico de HH, pois a penetrância do alelo mutante e a expressão fenotípica da doença são relativamente baixas, tornando difícil prever quem desenvolverá ou não o quadro clínico da doença[24,29,30].

Sempre que possível deve-se realizar a pesquisa de mutações em genes envolvidos na homeostase do ferro sendo as mutações presentes no gene HFE as mais estudadas[4].

O diagnóstico de hemocromatose hereditária Tipo 1 é realizado com base na identificação de mutações no gene HFE e apesar de já terem sido descritas 37 variantes alélicas do gene as mutações C282Y, H63D e S65C são as mais associadas à elevação persistente dos valores da saturação da transferrina e/ou da ferritina sérica[17].

A maioria dos pacientes com diagnóstico de HH tipo 1 é homozigoto para a mutação C282Y no gene HFE (C282Y/C82Y). Segundo vários autores, os pacientes com os demais genótipos (C282Y/H63D, H63D/H63D, H63D/WT, C282Y/WT, S65C/S65C, S65C/WT) são considerados portadores de HH desde que seja constatada a presença de sobrecarga de ferro[17,24,30,31,32].

De acordo com esta classificação e com base nos resultados da Tabela 1, todos os pacientes deste estudo que apresentaram pelo menos uma mutação nos genes avaliados (50%), devem ser classificados como portadores de HH Tipo 1. Importante ressaltar que a classificação citada acima não prevê os casos de associação de mutações como as encontradas neste estudo C282Y/S65C e C282Y/H63D, assim como outras possíveis.

Sem dúvida a mutação C282Y é a mais associada às características clínicas e possui diferentes frequências em variadas populações; frequência de 100% em pacientes australianos com hemocromatose e de 64% em italianos[13,33]. No Canadá, Estados Unidos, Inglaterra, França, Alemanha, Portugal entre outros países de origem caucasoide, cerca de 90% a 95% dos pacientes com hemocromatose hereditária apresentam homozigose para a mutação C282Y; porém esta relação sofre variações nas populações[34].

No Brasil, os estudos de prevalência da hemocromatose são ainda muito escassos, porém é possível encontrar um alelo mutante em 4% a 7% da população geral da região Nordeste do país. Por ser um país geograficamente grande e devido à grande mistura étnica de negroides, caucasoides e ameríndios em todas as regiões do País, nota-se a ocorrência de diferentes frequências regionais da mutação C282Y [34].

Estudos como o de Agostinho e colaboradores[35] com 227 indivíduos doadores de sangue, assintomáticos para hemocromatose e o de Santos *et al.* (2009)[2] com indivíduos assintomáticos do estado de São Paulo mostraram valores de 1,2% e de 1,4% do alelo 282Y.

Segundo Carella *et al*. (1999)[36] e Beutler[37], a presença do alelo 63D quando da ausência de mutação HFE 282Y está associada ao menor risco de HH. Porém, quando a mutação HFE 63D é herdada em heterozigose com a mutação 282Y (282Y/63D), o indivíduo apresenta risco elevado de desenvolver HH, sendo muitas vezes comparado ao risco de um indivíduo portador de 282YY. Esta associação foi identificada em nosso estudo para um paciente com elevada concentração de ferritina.

Segundo Bueno *et al.* (2006)[13] apenas a mutação H63D não possui uma forte associação com a sobrecarga do ferro, embora a heterozigose seja responsável por 6% dos casos em europeus e 4% americanos. Em casos raros 63DD em homozigose está associada à hemocromatose, mas quando presente está associada com comorbidades, por exemplo, alcoolismo, ou síndrome metabólica[38]. Nossos resultados mostram um paciente com 63DD em homozigose.

Em relação ao alelo 63D em dois estudos realizados com doadores de sangue Brasileiros, foram encontradas frequências do alelo 63D de 10,8% e 13,6%[13,16] e estão de acordo com os 12,5% encontrados neste estudo.

A mutação S65C foi descrita por Mura *et al.* (2006)[39] ainda não foi totalmente investigada e existe pouca informação sobre sua frequência genética[33]. No estudo de Bueno *et al.* (2006)[13] com doadores de sangue em São Paulo, Brasil, encontraram uma frequência genética da mutação S65C similar a C282Y.

Enquanto os doze (12) pacientes com sobrecarga de ferro analisados neste estudo mostraram uma frequência alélica de 0,125 (12,5%) para o alelo 65C outros estudos brasileiros mostraram frequências alélicas de 0,010 em 148 indivíduos saudáveis[13]; 0,0087 em 173 indivíduos saudáveis[40]; 0,008 em 633 pacientes com suspeita clínica de hemocromatose[40], e zero em 35 pacientes com sobre-

carga de ferro[26].

Bittencourt *et al*. (2002)[6] analisaram o gene HFE em 15 pacientes com HH e encontraram 53% de homozigotos C282Y e 7% de indivíduos heterozigotos. Nenhum deles tinha o C282Y/H63D heterozigoto composto. Nossos resultados mostraram que não havia indivíduos homozigotos para C282Y e 16,6% de indivíduos eram heterozigotos. Esses dados são diferentes, talvez em função de ambos terem estudado um pequeno número de pacientes (15 e 12, respectivamente).

Outro resultado inesperado foi a ausência do genótipo C282Y/C285C entre os pacientes avaliados. Este genótipo é considerado fortemente associado à sobrecarga de ferro. Nosso estudo tem o inconveniente de ter envolvido um pequeno número de indivíduos, mas reforça a necessidade de novos estudos com populações maiores do Brasil e de diferentes regiões brasileiras.

Os dados aqui apresentados são de grande importância, pois é inovador em avaliar a mutação S65C em indivíduos sob suspeita de HH no Brasil. Portanto, os dados aqui apresentados nos permitem considerar que esta mutação deve ser recomendada em casos de história familiar e aconselhamento genético envolvendo indivíduos heterozigotos e homozigotos para a mutação S65C em casamentos consanguíneos. Este estudo deve contribuir para se estabelecer um perfil genético para HH na população brasileira e, consequentemente, ajudar na seleção de exames indicados para o rastreamento e diagnóstico da doença.

A ausência de mutações em alguns pacientes com sobrecarga de ferro evidenciada neste estudo reforça a necessidade de pesquisa de mutações em outros genes diretamente envolvidos com o metabolismo do ferro. Alguns estudos realizados no Brasil relatam que alguns pacientes com sobrecarga de ferro primária não são portadores da HH tipo 1 (associada ao gene HFE). Portanto, é de suma importância a identificação das características genéticas dessa população, uma vez que outras mutações nos genes HJV, HAMP, TFR2 e SLC40A1 podem estar associadas à fisiopatologia da doença, podendo haver interações entre os genes alterados, de forma que possa auxiliar no entendimento da fisiopatologia da HH em pacientes brasileiros.

Vale ressaltar que a ferritina sérica pode estar elevada sem nenhuma relação com o aumento do depósito de ferro, e, nesse caso, a saturação de transferrina costuma estar normal; isso pode ser observado quando há doença inflamatória ou infecciosa, necrose hepatocelular, hepatites virais, alcoolismo, esteatoepatite não alcoólica, síndrome metabólica e neoplasia[38,39].

É importante lembrar que a síndrome metabólica é uma das mais frequentes causas atuais de hiperferritinemia e caracteriza-se por obesidade, hipertensão arterial, diabetes não insulino-dependente, hiperlipidemia e hiperuricemia; portanto, é fundamental investigar e excluir outras causas de hiperferritinemia não relacionadas à HH, sobretudo doença hepática e alcoolismo, que são muito mais frequentes que a própria HH[40].

5. CONCLUSÃO

Os resultados apresentados sobre a importância do diagnóstico molecular são úteis para apontar qual(ais) mutações são as mais indicadas para rastreamento na população brasileira com sobrecarga de ferro, entretanto não nos permitem utilizar como ferramenta preditora de sobrecarga de ferro, uma vez que pacientes com mutações no gene na maioria das vezes não desenvolvem a doença assim como pacientes com sobrecarga de ferro não necessariamente carregam mutações no gene HFE.

Sem dúvida o *screening* genético das mutações C282Y, H63D e S65C auxiliam no conhecimento do risco genético de desenvolvimento da HH tipo 1, bem como o são úteis no diagnóstico precoce de indivíduos em estágio inicial. E deve ser indicado para os parentes de primeiro grau (pais, filhos, irmãos) dos indivíduos afetados, principalmente, entre 18 e 30 anos, período em que os testes bioquímicos são informativos, mas que os prejuízos teciduais ainda são irrelevantes.

Uma vez identificado o paciente com suspeita clínica da doença, é necessário investigar os principais parâmetros do metabolismo do ferro, e confirmar com testes mais específicos. Assim, devem ser avaliadas as concentrações séricas de ferritina, transferrina, saturação da transferrina ou capacidade total de ligação de ferro. Além disso, devem ser investigadas as mutações relacionadas à homeostase do ferro por meio de testes genéticos [41,42].

O diagnóstico precoce é importante uma vez que a hemocromatose hereditária é comum, severa e tratável. Mas fica a dúvida se o teste genético em indivíduos com valores de ferritina >200 µg/L é uma estratégia prudente e aconselhável. Como concluiu Aguiar *et al*. (2009)[43], a expressão fenotípica da sobrecarga do ferro e as repercussões desta no organismo devem prevalecer à expressão genotípica.

O mais importante é encaminhar o paciente para tratamento ficando o rastreio genético como complemento no entendimento de possível causa da sobrecarga de ferro. Estudos com maior número de pacientes poderão propiciar conclusões mais definitivas sobre estas mutações não tão infrequentes.

REFERÊNCIAS

[1] Domingos CRB. Hemocromatose hereditária e as mutações no gene HFE. Rev Bras Hematol Hemoter. 2006; 28(4):239-45.

[2] Santos PCJL, Cançado RD, Terada CT, Guerra-Shinohara EM. Alterações moleculares associadas à hemocromatose hereditária. Rev Bras Hematol Hemoter. 2009;

31(3):192-202.
[3] Estevam M, Appoloni CR. Uso da fluorescência de raios X portátil (XRF) in vivo como técnica alternativa para acompanhamento dos níveis de ferro em pacientes com sobrecarga de ferro. Rev Bras Hematol.Hemoter. 2009; 31(3):153-9.
[4] Powell LW. Diagnosis of hemochromatosis. Semin. Gastrointest. Dis. 2002; 13(2):80-8.
[5] Lyon E, Frank EL. Hereditary hemochromatosis since discovery of the HFE gene. Clinical Chemistry. 2001; 47(7):1147-56.
[6] Bittencourt P.L, Palácios SA, Couto CA, *et al*. Goldberg AC. Analysis of HLA-A antigens and C282Y and H63D mutations of the HFE gene in Brazilian patients with hemochromatosis. Braz J Med Biol Res. 2002; 35(3):329-35.
[7] Bomford A. Genetics of haemochromatosis. Lancet 2002; 360:1.673-81.
[8] Wallace DF, Walker AP, Pietrangelo A, *et al*. Frequency of the S65C mutation of HFE and iron overload in 309 subjects heterozygous for C282Y. J Hepatol 2002; 36:474-9.
[9] Asberg A, Hveem K, Thorstensen K, *et al.* Screening for hemochromatosis: high prevalence and low morbidity in an unselected population of 65,238 persons. Scand J Gastroenterol. 2001; 36(10):1108-15.
[10]Adams PC, Reboussin DM, Barton JC, McLaren CE, Eckfeldt JH, McLaren GD, *et al*. Hemochromatosis and iron-overload screening in a racially diverse population. N Engl J Med. 2005; 352(17):1769-78.
[11]Pereira AC, Cuoco MAR, Mota GF, *et al.* Hemochromatosis gene variants in patients with cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2001;88: 388-91.
[12]Pereira AC, Mota GF, Krieger JE. Hemochromatosis gene variants in three different ethnic populations: effects of admixture for screening programs. Hum Biol. 001;73:145-51.
[13]Bueno S. *et al.* Mutations in the HFE gene (C282Y, H63D, S65C) in a Brazilian population. Rev Bras Hematol Hemoter. 2006; 28(4):293-5.
[14]Camaschella C. Understanding iron homeostasis through genetic analysis of hemochromatosis and related disorders. Blood. 2005; 106(12):3710-7.
[15]Bonini-Domingos, CR. Hemocromatose hereditária e as mutações no gene HFE. Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia, São José do Rio Preto. 2006; 28 (4):239-45.
[16]Santos PCJL. Cançado RD, Terada CT, *et al*. Relação entre mutações no gene HFE e TFR2 e alterações nos parâmetros de ferro segundo a frequência de doação em doadores de sangue. Rev Brás Hematol Hemoter. 2008; 30(4):21.
[17]Feder JN, *et al*. A novel MHC class I-like gene is mutated in patients with hereditary haemochromatosis. Nat Genet. 1996; 13:399-408.
[18]Papanikolaou G, Samuels ME, Ludwig EH, MacDonald ML, Franchini PL, Dubé MP, *et al*. Mutations in HFE2 cause iron overload in chromosome 1q-linked juvenile hemochromatosis. Nat Genet. 2004; 36(1):77-82.
[19]Park CH, Valore EV, Waring AJ, Ganz T, *et al*. Hepcidin, a urinary antimicrobial peptide synthesized in the liver. J Biol Chem. 2001; 276(11):7806-10.
[20]Kawabata H, Yang R, Hirama T, Vuong PT, Kawano S, Gombart AF, *et al*. Molecular cloning of transferrin receptor 2. A new member of the transferrin receptor-like family. J Biol Chem. 1999; 274(30):20826-32.
[21]Donovan A, Roy CN, Andrews NC. The ins and outs of iron homeostasis. *Physiology* (Bethesda). 2006; 21:115-23.
[22]Cançado RD, Guglielmi ACO, Vergueiro CSV, Rolim EG, Figueiredo MS, Chiattone CS. Estudo das mutações C282Y, H63D e S65C do gene *HFE* em doentes brasileiros com sobrecarga de ferro. Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia, São José do Rio Preto. 2007; 29(4):351-60.
[23]Salazar LA, Hirata MH, Cavalli SA, Machado MO, Hirata RDC. Optimized procedure for DNA isolation from fresh and cryopreserved clotted human blood useful in clinical molecular testing. Clinical Chemistry. 1998; 44(8):1748–50.
[24]Bacon BR, Powell LW, Adams PC, Kresina TF, Hoofnagle JH. Molecular medicine and hemochromatosis: at the crossroads.Gastroenterology. 1999; 116(1):193-207.
[25]McCullen MA, Crawford DH, Hickman PE. Screening for hemochromatosis. Clin Chim Acta. 2002; 315(1-2):169-86.
[26]Piperno A, *et al*. Mutation analysis of the HLA-H gene in Italian hemochromatosis patients. Am J Hum Genet. 1997; 60(4):828-32.
[27]Andrews NC. A genetic view of iron homeostasis. Semin Hematol. 2002; 39(4):227-34.
[28]Kushner JP, Porter JP, Olivieri NF. Secondary iron overload. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2001:47-61.
[29]Powell LW, George DK, McDonnell SM, Kowdley KV. Diagnosis of hemochromatosis. Ann Intern Med. 1998; 129(11):925-31.
[30]Siddique A, Kowdley KV. Review article: the iron overload syndromes. Alimentary Pharmacology and Therapeutics, Oxford. 2012; 35(8):876-93.
[31]Andrews NC. Disorders of iron metabolism. N Engl J Med. 1999; 341(26):1986-95.
[32]Pietrangelo A. Hereditary hemochromatosis – a new look at an old disease. N Engl J Med. 2004; 350(23):2383-97.
[33]Witte DL, Crosby WH, Edwards CQ, Fairbanks VF, Mitros FA. Practice guideline development task force of the College of American Pathologists. Hereditary hemochromatosis. Clin Chim Acta. 1996; 245(2):139-200.
[34]Franchini M. Hereditary iron overload: update on pathophysiology, diagnosis, and treatment. American Journal of Hematology. 2006; 81(3):202-9.
[35]Jackowiski D, Rebello ES, Faucz FR. Análise da frequência da mutação C282Y na população paranaense. Revista Estudos de Biologia. 2004; 26(55):11-8.
[36]Agostinho MF, *et al*. Mutation analysis of the HFE gene in Brazilian populations. Blood Cells, Molecules, and Diseases. 1999; 25:324-7.
[37]Carella M, D'Ambrosio L, Totaro A, Grifa A, Valentino MA, Piperno A, *et al*. Mutation analysis of the HLA-H gene in Italian hemochromatosis patients. Am J Hum Genet. 1997; 60(4):828-32.
[38]Beutler E. The HFE Cys282Tyr mutation as a necessary but not sufficient cause of clinical hereditary hemochromatosis. Blood. 2003; 101(9):3347-50.
[39]Brissot P, de Bels F. Current approaches to the management of hemochromatosis. Hematology American Society of Hematology Educational Program, Washington. 2006; 2006(1):36-41.
[40]Mura C, Raguenes O, Férec C. HFE mutations analysis in 711 hemochromatosis probands: evidence for S65C implications in mild form of hemochromatosis. Blood. 1999;

93(8): 2502-05.
[41]Oliveira *et al*. Frequency of the S65C mutation in the hemochromatosis gene in Brazil. Genetics and Molecular Research. 2009; 8(3):794-8.
[42]Waalen J, Felitti VJ, Gelbart T, Beutler E. Screening for hemochromatosis by measuring ferritin levels: a more effective approach. Blood. 2008; 111(7):3373-6.
[43]Olynyk JK, Gan E, Tan T. Predicting iron overload in hyperferritinemia. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009; 7(3):359-62.
[44]Aguiar KM, Colares TDS, Xavier MAS, Xavier AREO. Mutações genéticas, métodos diagnósticos e terapêuticas relacionadas à hemocromatose hereditária. Biotemas. 2014; 27(1):133-42.

Vol.6,n.3,pp.30-39 (Mar – Mai 2014) Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research - BJSCR

APLICAÇÕES ENDODÔNTICAS DA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA CONE-BEAM

ENDODONTIC APPLICATIONS OF CONE-BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY

ALEKSSANDRO DOMINGUES DE **LIMA**[1], FRANCINE **BENETTI**[2], LUCIANA LOUZADA **FERREIRA**[3], ELOI **DEZAN-JÚNIOR**[4], JOÃO EDURDO **GOMES-FILHO**[4], LUCIANO TAVARES ANGELO **CINTRA**[5*]

1. Especialista em endodontia pela Faculdade de Odontologia de Araçatuba (UNESP); **2**. Aluna de Mestrado do Curso de Pós-Graduação em Ciência Odontológica da Faculdade de Odontologia de Araçatuba (UNESP); **3**. Aluna de Doutorado do Curso de Pós-Graduação em Ciência Odontológica da Faculdade de Odontologia de Araçatuba (UNESP); **4**. Professor Adjunto do Curso de Graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba (UNESP); **5**. Professor Assistente Doutor do Curso de Graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba (UNESP).

Rua José Bonifácio, 1193, Araçatuba, São Paulo, Brasil. CEP 16015-050. lucianocintra@foa.unesp.br

Recebido em 27/03/2014. **Aceito** para publicação em 10/04/2014

RESUMO

O propósito deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura que pudesse analisar diferentes aplicações em endodontia da tomografia computadorizada de feixe cônico (Cone-Beam Computed Tomography – CBCT), visto que é uma inovação tecnológica. Vários artigos sugerem que as radiografias periapicais limitam as informações, pois apresentam somente imagens bidimensionais das áreas avaliadas, enquanto que a tomografia Cone-Beam fornece imagens em três dimensões consideradas adicionais para um plano de tratamento satisfatório com melhor prognóstico. Diante dos trabalhos apresentados e discutidos, conclui-se que existem vantagens na utilização da tomografia computadorizada Cone-Beam pela possibilidade de uma análise tridimensional que pode acarretar em um melhor diagnóstico e consequentemente no planejamento e no prognóstico em endodontia.

PALAVRAS-CHAVE: Tomografia computadorizada de feixe cônico (Cone-Beam), endodontia, imagens tridimensionais.

ABSTRACT

The purpose of this study was to do a literature review that could analyze various applications in endodontic of cone-beam computed tomography – CBCT, since it is a new technology. Several articles confirm that the periapical radiographs provide only two-dimensional information of the assessed areas, while the cone-beam tomography provides three-dimensional images, which will enable to take additional information for a satisfactory plan of treatment with a better prognosis. It is concluded that there are advantages in the use of Cone-Beam Computed Tomography for the possibility of a three-dimensional analysis that may lead to better diagnosis and consequently in planning and prognosis in endodontics.

KEYWORDS: Cone-Beam Computed Tomography (CBCT), endodontic, three-dimensional images.

1. INTRODUÇÃO

Os exames auxiliares de diagnóstico, quando bem conduzidos e acrescidos às outras informações, permitem esclarecer dúvidas e facilitar o estabelecimento do diagnóstico clínico provável, para um adequado plano de tratamento e resultados mais previsíveis.

O exame por imagens é parte essencial no diagnóstico e plano de tratamento em endodontia, sendo as radiografias periapicais as mais utilizadas. Apesar de seu amplo uso, as radiografias convencionais produzem imagens com informações limitadas, pois projetam em um só plano todas as estruturas atravessadas pelos raios x, além de apresentarem deficiência em contrastes, o que pode influenciar na interpretação radiográfica[1,2].

Diante dessas dificuldades, novas técnicas de reconstrução de imagens foram introduzidas para proporcionarem informação tridimensional, o que despertou grande interesse dos odontólogos. Assim, inicia-se um período de inovação na endodontia, sendo o advento da tomografia computadorizada (TC) uma das grandes inovações, pois utiliza menor radiação x para obter imagens tridimensionais em diferentes planos, aprimorando o diagnóstico e plano de tratamento[3,4]. Por isso, o objetivo do presente estudo é o de realizar uma revisão de literatura que pudesse analisar diferentes aplicações em endodontia da tomografia computadorizada de feixe cônico (Cone-Beam Computed Tomography – CBCT), visto que é uma inovação tecnológica.

2. MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho foi realizado através de revisão bibliográfica sobre o tema proposto. Para seleção de fontes científicas, foi utilizado o indexador de artigos da

literatura científica Medline, acessado pelo serviço PubMed da Biblioteca Nacional de Medicina dos Estados, a partir das palavras chaves: Cone-Beam Computed Tomography (CBCT), endodontic, three-dimensional images.

3. DESENVOLVIMENTO

Uma técnica de TC é a tomografia computadorizada volumétrica por feixe cônico, ou cone-beam computed tomography (CBCT), que possui um método de captação de imagens eficaz e seguro, uma vez que possibilita a obtenção de informações do esqueleto maxilofacial sem distorções tridimensionais, bem como dos dentes e seus tecidos circundantes. Este tipo de imagem pode ser utilizada no diagnóstico de lesões periapicais, fraturas e reabsorções radiculares, avaliação da anatomia do canal radicular, análise da espessura do osso cortical e esponjoso, bem como da inclinação das raízes em relação à maxila circundante. Além disso, permite a visualização de estruturas anatômicas como seio maxilar e nervo alveolar inferior. Tudo isso com uma dose menor de radiação quando comparada com a tomografia computadorizada convencional[5].

Parks (2000)[6] definiu a Tomografia Computa- dorizada como um método complementar de diagnóstico por imagem, que representa uma imagem de secção ou fatia do corpo humano, nos três planos do espaço e sem sobreposição de imagens.

Rigolone *et al.* (2003)[7] utilizaram a tecnologia CBCT para medir a distância média entre a raiz palatina dos molares superiores e o córtex vestibular externo da maxila, para planejamento e realização de cirurgia parendodôntica, concluindo que a CBCT pode ser de grande importância na decisão de realizar cirurgia parendodôntica na raiz palatina dos molares superiores, com uma abordagem vestibular versus palatina.

Nakata *et al.* (2006)[8], ao utilizarem a CBCT, detectaram a presença e o tamanho de uma lesão periapical muito próxima ao seio maxilar, com leve reabsorção óssea somente na raiz disto-vestibular do 1º molar superior direito, após a verdadeira causa da sintomatologia clínica não ter sido confirmada pelo uso das radiografias periapical e panorâmica.

Simon *et al.* (2006)[9] após a análise de 17 lesões periapicais, relataram que a CBCT forneceu informações mais precisas de diagnóstico que a biopsia e a histologia na avaliação de grandes lesões periapicais, sem necessitar de cirurgia invasiva. A CBCT, através da diferença de densidade do conteúdo de uma cavidade, ainda auxiliou no diagnóstico diferencial entre uma lesão cística e uma lesão granulomatosa, permitindo que o clínico optasse ou não pela cirurgia, sem ter que esperar o período de proservação.

Para Scarfe *et al.* (2006)[10], as tomografias podem ser classificadas em dois tipos: tomografia convencional e tomografia computadorizada. E, assim como Garib *et al.* (2007)[3], afirmam que a tomografia computadorizada (TC) pode ser dividida em tradicional e de feixe cônico (cone-beam - CBCT), sendo que a primeira utiliza um feixe de raio x em forma de leque ou séries de cortes individuais, para finalmente obter um estudo tomográfico, e a CBCT utiliza um feixe de raio x em forma de cone, sendo processado pelo computador que gera imagens precisas, com redução significativa de artefatos metálicos.

De acordo com Cotton *et al.* (2007)[1], assim que a tecnologia começa a ser mais prevalente, surgem aplicações endodônticas específicas para o uso da CBCT, dentre elas, o diagnóstico de patologias endodônticas, a identificação da morfologia do canal, o acesso às patologias de origem não-endodôntica, avaliação de fraturas e traumas radiculares, análise de reabsorções radiculares e planejamento pré-cirúrgico.

Hartmann *et al.* (2007)[11] afirmaram que a tomografia computadorizada mostrou ser um método preciso e eficiente para avaliação do transporte do canal radicular durante a instrumentação. Utilizando a tomografia computadorizada, compararam a ocorrência de transporte do terço apical do canal mésio-vestibular de molares após o preparo biomecânico destes com a técnica manual, sistema oscilatório e sistema rotatório *Pro Taper*, concluindo que a técnica manual produziu, significativamente, menos transportes do que as técnicas oscilatória e rotatória, embora todas produzam transporte do canal radicular.

De acordo com Nair & Nair (2007)[4] a qualidade da imagem é provavelmente o mais significativo na endodontia, na medida em que facilita a interpretação precisa da morfologia da raiz e do canal, a determinação do comprimento deste, e uma avaliação pós operatória, e a longo prazo, do tratamento endodôntico. Os autores colocam que a CBCT é utilizada para avaliar canais preparados com limas de níquel-titânio e com limas manuais de aço inoxidável, e mostram que o sistema utilizado provê um método reproduzível e não invasivo de avaliar certos aspectos da instrumentação endodôntica, assim como a transportação de canal, a remoção de dentina e a preparação final do canal. CBCT também provê informações adicionais tridimensionais não disponíveis em uma radiografia convencional, para a detecção de lesões endodônticas e sua importante relação com as estruturas anatômicas vizinhas.

Pinsky *et al.* (2007)[12] detalharam que o uso da CBCT, devido suas imagens tridimensionais, permite acesso e orientação cirúrgica precisos e confiáveis, sem riscos de danificar estruturas vitais durante uma apicectomia. O que também pode ser observado por Tsurumachi *et al.* (2007)[13], que relataram a importância e os benefícios da CBCT no diagnóstico, planejamento e tratamento de uma perfuração de raiz e fratura do instrumento en-

dodôntico para o seio maxilar, permitindo a correta indicação da cirurgia parendodôntica e hemi-secção do dente.

Shemesh *et al.* (2007)[14] demonstraram que imagens obtidas com a tecnologia CBCT, comparadas com cortes histológicos de dentes preparados "in vitro", foi um método confiável e preciso para analisar a morfologia e anatomia interna do canal, espessura da dentina, e distância entre a parede interna do canal com o ligamento periodontal.

Estrela *et al.* (2008a)[15] e Jorge *et al.* (2008)[16] demonstraram que a CBCT é um método capaz de detectar o desenvolvimento de lesões periapicais em estágios iniciais, mesmo quando tais lesões ainda não são visíveis com técnicas radiográficas convencionais. Estrela *et al.* (2008b)[17] verificaram que a prevalência de periodontite apical em dentes tratados endodonticamente foi de 17,6%, 35,3% e 63,3%, comparando a radiografia panorâmica, periapical e CBCT, respectivamente. Jorge *et al.* (2008)[16] mostraram queas radiografias periapicais não detectaram lesões em 7 dias após a infecção do canal radicular, e detectaram 47% e 78% das amostras com lesões em 15 e 30 dias, respectivamente. Já a avaliação com CBCT revelou 33% das amostras com lesões em 7 dias, 83% em 15 dias e 100% em 30 dias.

Estrela *et al.* (2008b)[17] também verificaram que a periodontite apical foi diagnosticada em 39,5% dos casos com o uso de radiografias periapicais e 60,9% com o uso da CBCT, quando da avaliação de 1014 imagens. Os autores concluem que a CBCT pode minimizar a interferência do observador e aumentar a confiabilidade de estudos epidemiológicos, especialmente àqueles referentes a prevalência e severidade da periodontite apical.

Low *et al.* (2008)[18] destacaram as vantagens da CBCT sobre a radiografia periapical no planejamento e diagnóstico pré-operatório em 156 raízes de dentes superiores posteriores, encaminhadas para cirurgia parendodôntica. Mostraram que em um total de 109 raízes com lesões detectadas com a CBCT, apenas 72 indicavam lesões pelo uso de radiografias periapicais. Além disso, a CBCT possibilitou uma avaliação da verdadeira extensão da lesão e sua relação espacial com importantes pontos anatômicos.

Matherne *et al.* (2008)[19] avaliaram"in vitro"a eficácia da utilização da CBCT como ferramenta de diagnóstico na identificação do número de canais radiculares. Através de uma análise estatística comparando com imagens radiográficas periapicais e digitais, o sistema CBCT se mostrou eficaz para para avaliar e determinar o número de canais radiculares.

Reddy *et al.* (2008)[20] relataram o tratamento endodôntico de um dens invaginatus, onde as variações anatômicas dos canais radiculares são um grande desafio para o sucesso endodôntico. Apesar das radiografias convencionais desempenharem um papel importante na avaliação do canal primário, a complexa morfologia do canal nestes casos, e o acesso ao canal invaginado, são facilitados pela CBCT, que fornece visão tridimensional, nítida e focada, possibilitando que os scans identifiquem o invaginatus em seu tipo e extensão.

Estrela *et al.* (2009)[21] detectaram reabsorção radicular inflamatória (RRI) em 68,8% das superfícies radicularesanalisadas com radiografias convencionais, e em 100% das amostras nos scans de CBCT. A extensão de RRI foi maior do que 1-4mm em 95,8% das imagens de CBCT e em 52,1% das imagens convencionais. Assim, o uso de CBCT mostrou ser melhor na detecção de reabsorção radicular inflamatória e na determinação de sua extensão.

Moura *et al.* (2009)[22] ao avaliarem 503 canais obturados, observaram que, quando a obturação dos canais se encontrava entre 1-2 mm aquém do ápice,as radiografias periapicaisidentificava 88%, 89,3% e 95% dos casos em dentes anteriores, pré-molares e molares, respectivamente. Nesse mesmo comprimento de obturação, a periodontite apical foi detectada, aindacom radiografias periapicais, em 28%, 19,4% e 51,3% dos casos em dentes anteriores, pré molares e molares, respectivamente. Quando o comprimento das obturações estava 0-2 mm além do ápice, a periodontite apical foi detectada com radiografias periapicais em 5%, 3,9% e3,3% dos casos em dentes anteriores, pré molares e molares,respectivamente. Os mesmos casos foram avaliados usando CBCT para efeitos de comparação. Quando o comprimento da obturação dos canais radiculares estava a 1-2mm áquem do ápice,a CBCT identificava 70%, 73,7% e 79% dos casos em dentes anteriores, pré molares e molares, e periodontite apical em 34%, 20,3% e 58,6% dos casos, respectivamente. Quando o comprimento de obturação se estendeu 0-2 mm além do ápice, a periodontite apical foi detectada em 15%, 8,7% e 14% dos casos de dentes anteriores, pré-molares e molares, respectivamente. Assim, concluíram que o comprimento real do dente não pode ser definido corretamente apenas por radiografias periapicais, uma vez que não se tem a certeza de onde se localiza o forame apical. Também observaram que a periodontite apical foi detectada em mais casos com CBCT, do que com radiografias periapicais.

Patel *et al.* (2009)[23] prepararam artificialmente defeitos ósseos na região periapical da raiz distal demolares inferiores, e comprovaram a precisão e eficácia da CBCT na detecção destes defeitos, quando comparada com a radiografia digital.

Patel *et al.* (2009a)[24], assim como Scarfe *et al.* (2009)[25], relatam que a CBCT é um método de diagnóstico onde a imagem é processada tridimensionalmente e com alta precisão, sendo de grande utilidade no diagnóstico e planejamento pré e pós-tratamento endodôntico,

podendo prever o potencial de complicações. Esta tecnologia oferece informações sobre a localização e número de canais, tamanho da câmara pulpar, grau de calcificação da raiz e sua curvatura, fratura radicular, reabsorção radicular e lesões periapicais.

Patel *et al.* (2009b)[26] relatam que a doença periodontal pode ser detectada precocemente utilizando CBCT quando comparadas com imagens radiográficas periapicais, assim como o verdadeiro tamanho, extensão, natureza e posição da lesão periapical, além de reabsorções e fraturas radiculares, anatomia do canal radicular e a densidade óssea do osso alveolar ao redor do dente.

Paula-Silva *et al.* (2009)[27] compararam o resultado do tratamento endodôntico de 72 raízes de dentes de cães, através de radiografia periapical e de CBCT. O número de resultados desfavoráveis detectados por CBCT foi três vezes maior que os detectados por radiografias periapicais. As radiografias periapicais não foram confiáveis tanto para diagnosticar a ausência de lesão quanto para diagnosticar a redução do tamanho da lesão em 24 raízes. Ainda, nenhuma lesão periapical foi detectada com radiografias periapicais 14 dias após a infecção do canal radicular, e 47% pode ser detectada 21 dias após, enquanto que a avaliação da CBCT detectou lesão periapical em 33% em 14 dias e 83% em 21 dias.

Paula-Silva *et al.* (2009a)[28] avaliaram a precisão de radiografias periapicais e CBCT com resultados histopatológicos no diagnóstico de periodontite apical em 83 raízes. A precisão dos exames em radiografias periapicais foi de 71% das raízes, e em imagens de CBCT, 84%. Já o exame histopatológico detectou periodontite apical em 93%. Assim, concluíram que o exame de CBCT foi mais preciso na detecção de periodontite apical quando comparado com radiografias periapicais.

Estevez *et al.* (2010)[29] utilizaram a CBCT como ferramenta para diagnóstico de reabsorção cervical invasiva (IRC) e identificação da extensão da lesão, bem com sua interrelação com estruturas adjacentes, favorecendo a classificação da lesão e contribuindo diretamente para um correto diagnóstico e plano de tratamento.

Hassan *et al.*(2010)[30] comprovaram a precisão da CBCT na detecção de fraturas verticais artificiais em 80 raízes, sendo o alto contraste e a natureza 3D da imagem tomográficaos grandesbenefícios de seu uso. Já Melo *et al.* (2010)[31], demonstraram a superioridade do sistema CBCT em detectar fraturas radiculares longitudinais em dentes preparados e fraturados artificialmente, mesmo sob a interferência de pinos protéticos e do cone de guta percha. Além disso, a influência da resolução voxel de 0,3 mm e de 0,2 mm foi avaliada, sendo que os resultados com CBCT indicaram que os valores de especificidade foram semelhantes e não dependeram da resolução voxel utilizada.

Michetti *et al.* (2010)[32] reconstruíram em 3D o volume e o contorno de 14 canais radiculares através de imagens produzidas pela CBCT, no intuito de compará-las com secções histológicas, e avaliar a confiabilidade destas reconstruções. A CBCT se mostrou um método de obtenção de imagens muito confiável, oferecendo ao profissional a possibilidade de explorar a complexidade dos canais radiculares de forma tridimensional e não invasiva, mostrando ser uma técnica promissora para complementar o exame radiológico.

Orhan *et al.* (2010)[33] utilizaram a CBCT para detectar possível reabsorção cervical interna ou fratura horizontal em um incisivo central superior direito, que havia sofrido trauma dentáriohá 28 anos. Apesar da aparência na radiografia convencional, nenhuma evidência de reabsorção cervical interna foi detectada. Assim, a CBCT permitiu observar claramente os fragmentos deslocados da fratura radicular, tanto no incisivo direito como no esquerdo, espontaneamente curado, sem reabsorção cervical e patologia periapical.

Patel *et al.* (2010)[34] afirmam que a CBCT é um método de obtenção de imagens em 3D que favorece o fornecimento de informações para diagnóstico, permitindo um planejamento mais preciso de tratamentos endodônticos complexos, superando as limitações das radiografias convencionais. Algumas indicações desta tecnologia são detecção de periodontite apical, avaliação pré-cirúrgica, avaliação de trauma dental e avaliação anatômica do canal radicular, isto quando as radiografias convencionais não fornecerem informações suficientes para o correto diagnóstico.

Sanfelice *et al.* (2010)[35] relataram a importância do preparo cervical e suas consequências, principalmente em canais curvos. Utilizaram a CBCT para avaliar a espessura da dentina e a quantidade de sua remoção produzida por quatro instrumentos (Pro Taper, Gates-Glidden, K3 e LA Axxess) durante o preparo do terço cervical de 32 molares inferiores. Observaram que a CBCT foi utilizada com sucesso para as medições antes e após a instrumentação de canais, e para os cálculos de volume de dentina removida durante o preparo do terço cervical dos canais radiculares.

Costa *et al.* (2011)[36] avaliaram a precisão da CBCT em detectar fraturas radiculares horizontais e a influência de pinos metálicos no exame tomográfico, afirmando que este apresenta alta precisão na detecção de fratura radicular horizontal sem pino metálico. No entanto, a presença de pino metálico reduz significativamente a especificidade e sensibilidade deste exame.

Cymerman *et al.* (2011)[37] demonstraram a eficácia da CBCT no diagnóstico da sinusite maxilar de origem odontogênica, durante a avaliação de 3 casos clínicos onde os pacientes apresentavam sinusite maxilar grave, colaborando para o plano de tratamento e realização da terapêutica adequada.

Durack *et al.* (2011)[38] relataram o caso clínico de um dente invaginado associado à periodontite apical crônica.

O exame radiográfico não possibilitou informações suficientes sobre a natureza da invaginação e sua relação com o canal radicular. Porém, com a CBCT, observou-se que a invaginação e o canal radicular eram completamente separados, sem espaço comunicante, e com a parede da invaginação agindo como uma obstrução para o efetivo desbridamento químico e mecânico do canal radicular infectado.

Edlund *et al.* (2011)[39] afirmaram que a CBCT, além de ser uma terapia não invasiva, é um método de diagnóstico de grande importância e precisão para avaliar, detectar e confirmar fraturas radiculares verticais, uma vez que as radiografias convencionais podem suscitar muitas dúvidas.

Janner *et al.* (2011)[40] certificaram a precisão e confiabilidade da CBCT na medição do comprimento de trabalho de 9 canais radiculares, determinando a viabilidade da técnica e demonstrando forte correlação quando comparada com o localizador apical eletrônico.

Liang *et al.* (2011)[41] utilizaram radiografias periapicais e CBCT para avaliação do tratamento endodôntico em 143 raízes, 2 anos após o tratamento. Os autores avaliaram a presença de lesões periapicais e a extensão apical da obturação endodôntica. Como resultado, encontraram 25,9% de raízes com lesões periapicais utilizando CBCT e 12,59% utilizando radiografias periapicais. Em relação ao limite apical, num total de 26 obturações que tiveram o limite ultrapassado e que foram identificadas com o uso da CBCT, as radiografias periapicais acusaram 18 além do limite e 8 no limite apical. Em um total de 25 obturações aquém do limite apical utilizando CBCT, as radiografias periapicais indicaram 5 aquém do limite e 20 no limite apical. Em um total de 92 obturações no limite apical observados com o uso da CBCT, as radiografias periapicais indicaram 10 além do limite e 1 aquém. Os autores concluíram que os resultados obtidos com radiografias periapicais e CBCT podem não ser os mesmos, sendo que as radiografias periapicais influenciam negativamente nos resultados.

Maillet *et al.* (2011)[42] analisaram 98 casos de sinusite maxilar odontogênica utilizando CBCT, e descreveram suas características radiográficas, estabelecendo critérios de diagnóstico. Detalharam que o primeiro molar superior e sua raiz palatina são mais frequentes associados às alterações no seio maxilar sendo a CBCT um importante método para identificação de alterações no seio maxilar.

Shemesh *et al.* (2011)[43] compararam, "in vitro", o uso de radiografias periapicais digitais e da tomografia CBCT na detecção de perfurações radiculares em molares inferiores tratados endodonticamente, onde estas perfurações foram preparadas artificialmente com o uso de limas rotatórias e brocas Gates-Glidden. Em 30 dentes preparados,63% foram observados através das radiografias periapicais,e 87% com através daCBCT.

Yang *et al.* (2011)[44] comprovaram a eficácia da tecnologia CBCT ao avaliarem a superfície, volume, retificação e transporte do preparo, e espessura de canais instrumentados por 2 sistemas rotatórios, Protaper e MTWO, reconhecendo que ambos os sistemas produziram adequado preparo biomecânico.

Kaya *et al.* (2012)[45] mediram a densidade óssea antes e após tratamento endodôntico em dentes com lesões periapicais, durante 2 anos após tratamento. Puderam afirmar que a CBCT é um método eficaz para avaliar a densidade óssea em tratamento endodôntico, além de ser ferramenta útil para obter informações de diagnóstico.

Kim (2012)[46] afirma que a tecnologia CBCT é muito útil em endodontia, onde, pelo Sistema Nacional de Saúde Sul Coreano, foi realizado um levantamento de dados investigando a incidência da tecnologia CBCT associada a procedimentos endodônticos, detalhando sua eficácia nas informações do comprimento do canal e procedimentos de apicectomia, além de fornecer informações sobre periodontite apical.

Suebnukarn *et al.* (2012)[47] com o uso de um modelo 3D gerado a partir de imagens de CBCT, realizaram uma simulação virtual de cirurgias endodônticas assistida, melhorando o desempenho profissional principalmente pela visualização da área e das estruturas anatômicas adjacentes, e colaborando, principalmente, para a formação e segurança profissional.

Plotino *et al.* (2013)[48] avaliaram, através imagens de CBCT de 201 pacientes, a anatomia dos canais radiculares e o número de raízes dos primeiros e segundos molares, superiores e inferiores quando presentes, e a simetria entre estes molares dos lados direito e esquerdo do mesmo paciente. Os resultados mostraram uma porcentagem de simetria que variou de 70% a 81%. Assim, os autores chamam a atenção para essas variações, que devem ser levadas em consideração quando da necessidade do tratamento endodôntico dos mesmos molares de ambos os lados, pois suas anatomias podem variar em até 30% dos casos.

Esposito *et al.* (2013)[49], em um estudo "*in vitro*" com lesões artificiais realizadas no periápice de dentes bovinos, testaram a precisão e a confiabilidade da CBCT na avaliação do volume ósseo de lesões endodônticas. A CBCT provou ser uma ferramenta eficaz na endodontia durante a gestão de casos difíceis, em que o exame radiográfico convencional não oferece um diagnóstico confiável. Segundo os autores, devido à crescente utilização da CBCT na endodontia, criou-se um novo programa, o CBCT PAI, que se baseia na medição linear de lesões periapicais em 3 dimensões, sendo que a principal desvantagem é que estas medidas lineares fornecem valores para o diâmetro da lesão em cada plano, mas esses diâmetros não proporcionam os valores eficazes dos volumes das lesões e, portanto, os seus tamanhos reais. Os resultados do estudo não mostraram diferença estatisticamente significativa entre as medidas obtidas através de

softwares da CBCT e as medidas físicas das lesões. Assim, a CBCT pode representar uma ferramenta eficaz para endodontistas avaliarem a periodontite apical com precisão.

Brady *et al.* (2013)[50] compararam a precisão da radiografia periapical com imagens de dois scanners de CBCT, i-CAT e Accuitomo 3D, na detecção de fraturas verticais, completas e incompletas, induzidas artificialmente em molares e pré-molares inferiores. Também analisaram se a largura dessas fraturas comprometeu o diagnóstico através dessas imagens. O estudo revelou que os scanners de CBCT foram significativamente mais precisos do que a radiografia periapical: enquanto a sensibilidade radiográfica para a detecção de fraturas incompletas foi de 3%, e completas de 65%, a sensibilidade dos scanners de CBCT foi de aproximadamente 27% e 98%, para incompletas e completas, respectivamente. Fraturas menores foram significativamente mais identificadas com Accuitomo 3D do que a i-CAT. Para os autores, a pobre detecção de fraturas incompletas foi, provavelmente, devido à resolução limitada dos scanners de CBCT.

Silva *et al.* (2014)[51] utilizaram a tecnologia da CBCT para caracterizar a morfologia dos canais radiculares de 620 molares superiores, saudáveis, totalmente desenvolvidos, e não tratados endodonticamente. Nos primeiros molares, a presença de 3 raízes separadas, mésio e disto-vestibular, e palatina, com um canal cada raiz, foi a morfologia mais encontrada, representando 52,87% destes dentes. A segunda morfologia mais comum foi com 3 raízes separadas e um canal cada raiz, com exceção da mésio-vestibular, que apresentava 2 canais (42,63%). Nos segundo molares, a grande maioria também apresentou 3 raízes, com um canal cada raiz, representando 45,09%. Já a variante com 2 canais na raiz mésio-vestibular representou 34,32% dos casos. No entanto, observaram que os segundos molares superiores apresentaram um sistema de canais radiculares mais complexo, com outras 5 variantes, quando comparados com os primeiros molares. Os autores acreditam que estas variações podem estar relacionadas às diferenças étnicas, e devem ser consideradas durante um tratamento endodôntico. E ainda, que a imagem de CBCT deve ser indicada apenas em casos complexos, quando há suspeita em relação à anatomia ou morfologia, pois a CBCT ainda utiliza de radiação ionizante.

Fernandes *et al.* (2014)[52] compararam radiografias periapicais digitais com imagens de CBCT na identificação da anatomia interna de incisivos inferiores. Observaram três padrões anatômicos: I- um único canal; Ia- um único canal oval; III- dois canais. O estudo mostrou que a probabilidade de erros na identificação dos canais do tipo I e Ia, em relação ao tipo III, foi baixa. Porém, na diferenciação dos canais em tipo I e tipo Ia, a CBCT se mostrou melhor, significativamente, que as radiografias periapicais. Os resultados mostraram que, embora houvesse alta precisão na detecção do número de canais radiculares, foram encontradas limitações na diferenciação da forma destes canais, sendo que, dos três scanners de CBCT testados (Kodak 9000 3D, o Veraviewepocs 3De, e o NewTom 5G), apenas o NewTom melhorou a identificação dos canais ovalados.

Badole *et al.* (2014)[53], durante um tratamento endodôntico, com o auxílio do microscópio cirúrgico e com imagens de CBCT, identificaram 7 canais em um primeiro molar superior esquerdo com três raízes. Imagens de CBCT também mostraram 7 canais no primeiro molar superior do lado direito do mesmo paciente. Durante o procedimento, foi observada uma abertura de canal nas raízes mésio-vestibular e disto-vestibular, e 2 aberturas na raiz palatina. Durante o exame com um microscópio cirúrgico, foi localizado mais um orifício mésio-vestibular entre o mésio-vestibular e mésio-palatal. Um segundo orifício disto-vestibular também foi localizado por palatino. Com o uso de uma CBCT, pode-se confirmar a presença de três raízes e 6 canais (2 mésio-vestibulares, 2 disto-vestibulares, e 2 palatinos). Após, um exame cuidadoso das raízes mésio-vestibulares mostrou a presença de um sétimo orifício, que foi confirmado com o uso do microscópio durante um novo exame do assoalho. Os autores concluíram que o uso de um microscópio cirúrgico e a CBCT auxiliam no diagnóstico da anatomia anormal de um dente, e facilitam um tratamento endodôntico bem sucedido.

Abella *et al.* (2014)[54] avaliaram a presença ou ausência de radiolucência periapical em raízes de 161 dentes com polpas necrosadas, através de imagens de CBCT e de radiografias periapicais obtidas de diversas angulações com a técnica do paralelismo. Os dentes apresentavam necrose pulpar com tecido apical normal, periodontite apical sintomática e assintomática, e abscesso apical agudo e crônico. A radiolucência periapical pode ser observada em 132 dentes, quando avaliados através de radiografias periapicais, e em 196 dentes, quando avaliados com imagens de CBCT. Em dentes com periodontite apical sintomática, ou abscesso apical agudo, a CBCT revelou maior número de radiolucência. Já em dentes com periodontite apical assintomática, ou abscesso apical crônico, não foram observadas diferenças significativas. Os resultados mostraram que CBCT detectaram maior quantidade de radiolucência periapical nos dentes avaliados, do que as radiografias.

4. DISCUSSÃO

Os exames radiográficos são essenciais para o sucesso do tratamento endodôntico, pois são importantes ferramentas para elaboração de um diagnóstico preciso e um adequado plano de tratamento[1,25,34]. Apesar das

radiografias convencionais serem as mais utilizadas em função de sua praticidade, muitos inconvenientes como a incapacidade de manipular e arquivar imagens, tempo de exposição,e a falta de informações em terceira dimensão, fazem com que áreas de interesse fiquem mascaradas pela sobreposição de imagens,e interfiram na elaboração de um diagnóstico preciso[1,2,3,4,5,23,25].

As radiografias convencionais passaram a ter uma opção digital, mais rápida e segura[25]. Nair & Nair (2007)[4], relataram que a radiografia digital oferece o benefício de menor exposição a radiação, e não utilização de requisitos químicos, além de várias ferramentas para processamento de imagem, como a ampliação.

Por sua vez, a tecnologia utilizada na tomografia computadorizada Cone-Beam é um método de obtenção de imagem que permite avaliar tridimensionalmente a área de interesse[1,5,23], de modo que as imagens, após processadas pelo computador, são reformatadas em fatias nos três planos do espaço e reconstruídas com alta precisão, oferecendo informações relevantes que não podem ser reunidas em radiografias convencionais[1,3,23].

Aplicações da CBCT em endodontia tem sido cuidadosamente avaliada em estudos recentes. Este método de obtenção de imagens, em comparação com radiografias convencionais, realizou melhor detecção de periodontite apical[2,8,24,46,49,54], avaliação do sistema de canais radiculares[19,32,48,51,52,53], avaliação de reabsorções radiculares[21,23,29], auxiliou no planejamento de cirurgia endodôntica[7], no diagnóstico de sinusite maxilar odontogênica[37,42] e no diagnóstico de fraturas radiculares[30,33,50].

A tomografia computadorizada apresenta maior usabilidade na odontologia, por apresentar alta resolução, permitindo delinearmos o esmalte, a dentina, a cavidade pulpar, o espaço periodontal e o osso alveolar[3]. A CBCT é uma tecnologia de alto valor de diagnóstico, que oferece imagens tridimensionais precisas e de alta qualidade dos elementos ósseos e do complexo maxilo-facial[25]. Acrescenta-se que a CBCT pode reproduzir, de forma precisa, a morfologia interna e externa do dente, sendo muito útil para determinar as possíveis dificuldades que serão enfrentadas durante o tratamento endodôntico[14]. Assim, nos casos mais complexos, como diagnóstico confirmatório de aberrações morfológicas na anatomia dos canais radiculares, a CBCT tem sido utilizada com muito sucesso devido a sua capacidade de fornecer informações em 3D, que também tem se mostrado como um importante apoio à pesquisa, no que diz respeito ao preparo biomecânico do canal radicular[11,35,44] e na determinação do comprimento do canal[40].

A CBCT é um método confiável e preciso para avaliar a espessura e a quantidade de remoção da dentina, após o preparo de terço apical e cervical[11,35]. Embora o preparo cervical não tenha sido afetado inadequadamente com o uso de instrumentos rotatórios, as área recontruídas pela CBCT mostraram a ocorrência de transporte da região apical de canais curvos, alertando a um cuidado maior na utização de intrumentos rotatórios nestes casos[35,44].

A CBCT pode ser utilizada com grande eficácia no planejamento do tratamento e realização de cirurgia parendodôntica de pré molares e molares superiores, uma vez que, o conhecimento da localização do seio maxilar e da sobreposição de estruturas anatômicas subjacentes pode ser essencial e ter grande influência no ato cirúrgico[7]. O uso da CBCT para o planejamento de apicectomiasé de grande importância, devido a dificuldades de localização do ápice radicular, a proximidade com estruturas anatômicas adjacentes como nervo alveolar inferior, forame mentoniano e seio maxilar, pois fornece dados para um acesso preciso, delimitado e sem ações corretivas durante o ato cirúrgico, favorecendo o reparo[1,12,18]. A observação das estruturas anatômicas adjacentes à área que irá sofrer cirurgia apical é imprescíndivel, e somente a CBCT irá fornecer informações precisas para um planejamento cirúrgico.A criação de um modelo 3D gerado a partir de imagens fornecidas pela CBCT, colabora na formação e segurança profissional[47].

Em relação ao diagnóstico clínico e radiográfico de fraturas radiculares, devido à natureza bidimensional das radiografias convencionais, podem surgir dúvidas na determinação do correto planejamento e tratamento deste tipo de ocorrência[1,33,36,39,43]. Assim, as imagens fornecidas pela CBCT permitem informações de diagnóstico mais precisas e confiáveis[30,31,33,36,39,50].

Apesar da precisão na formação da imagem, algumas ocorrências podem dificultar sua interpretação, tal como os artefatos da técnica. Sabe-se que em grande parte dos casos em que há suspeita da presença de fraturas, também há presença de pinos ou núcleos metálicos. Como estes retentores promovem a formação dos artefatos, a identificação das fraturas pode ser prejudicada[36].

A superioridade da CBCT, em relação as radiografias periapicais em detectar lesões periapicais também tem sido relatada em vários artigos[8,15,16,22,24,28,41,45,49,54].

O diagnóstico clínico e radiográfico de reabsorção cervical e de sua extensão são difíceis de avaliar com métodos radiográficos convencionais e a possibilidade de falso-negativos, devido à sobreposição de estruturas, é uma das limitações destes métodos[21,29]. A CBCT tem se mostrado um método capaz de avaliar a reabsorção cervical,bem como sua extensão, devido à capacidade de obtenção de imagens tridimensionais[1,21,29].

Ao utilizar a CBCT, o risco à radiação deve ser considerado[1,24,46], pois apresenta radiação similar a de um levantamento com radiografias periapicais completo,

ou equivale a aproximadamente 4-15 vezes a dose de uma radiografia panorâmica[3,10]. Assim, a decisão de submeter o paciente à radiação deve ser bem avaliada, tendo como princípio de que este será submetido apenas a dose de radiação necessária para realizar um correto diagnóstico e obter um plano de tratamento adequado[25]. Deve-se considerar que a dose efetiva varia de acordo com o tamanho da área a ser analisada, e pode ser tão baixo quanto o de uma radiografia panorâmica convencional, e consideravelmente inferior à da tomografia computadorizada tradicional[55].

Outras desvantagens quanto ao uso da CBCT, está no alto custo do equipamento, e na possibilidade de formação de artefatos, que são alterações de imagens, em forma de raios, devido a objetos metálicos como coroas, restaurações ou núcleos[3].

5. CONCLUSÃO

Diversos estudos comprovaram que a tomografia computadorizada Cone-Beam é de grande aplicabilidade em endodontia. Suas imagens fornecem maior grau de confiabilidade em relação às radiografias convencionais, auxiliando no diagnóstico e planejamento endodôntico em diversas situações, como identificação de lesões periapicais, avaliação da morfologia e anatomia do canal radicular, detecção de fraturas radiculares, planejamento de cirurgias parendodônticas, análise de reabsorções cervicais e do preparo radicular. Porém, apesar de superar as limitações das radiografias convencionais, a tomografia computadorizada Cone-Beam não deve ser utilizada rotineiramente, mas somente nos casos onde as radiografias convencionais forem consideradas inadequadas para o diagnóstico, comprometendo o tratamento. Além de facilitar e aprimorar o diagnóstico na prática clínica, a tomografia computadorizada Cone-Beam também se tornou muito útil às pesquisas endodônticas, tornando os resultados mais confiáveis.

REFERÊNCIAS

[1] Cotton TP, Geisler TM, Holden DT, Schwartz AS, Schindler WG. Endodontic applications of cone beam volumetric tomography. J Endod. 2007; 33(9):1121-32.

[2] Estrela C, Bueno MR, Azevedo B, Azevedo JR, Pécora JD. A new periapical index based on cone beam computed tomography. J Endod. 2008; 34(11):1325-31

[3] Garib DG, Raymundo JrR, Raymundo MV, Raymundo DV, Ferreira SN. Tomografia computadorizada de feixe cônico (cone-beam): entendendo este novo método de diagnóstico por imagem com promissora aplicabilidade na ortodontia. Rev Dent Press Ortod Ortop Fac, Maringá. 2007; 12(2):1-18.

[4] Nair MK, Nair UP. Digital and advanced imaging in endodontics: a review. J Endod. 2007; 33(1):1-6.

[5] Patel S, Dawood A, Ford TP, Whaites E. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. J Endod. 2007; 40:818-30.

[6] Parks ET. Computed tomography applications for dentistry. Dent Clin North Am. 2000; 44(2):371-94.

[7] Rigolone M, Pasqualini D, Bianchi L, Berutti E, Bianchi SD. Vestibular surgical access to the palatine root of the superior first molar: “low-dose cone-beam” CT analysis of the pathway and anatomic variations. J Endod. 2003; 29(11):773-5.

[8] Nakata K, Naitoh M, Izumi M, Inamoto K, Ariji E, Nakamura H. Effectiveness of dental computed tomography in diagnostic imaging of periradicular lesion of each root of a multirooted tooth: a case report. J Endod. 2006; 32(6):583-7

[9] Simon JHS, Enciso R, Malfaz JM, Roges R, Bailey-Perry M, Patel A. Differential diagnosis of large periapical lesions using cone-beam computed tomography measurements and biopsy. J Endod. 2006; 32(9):833-7

[10]Scarfe WC, Farman AG, Sukovic P. Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice. J Can Dent Assoc. 2006; 72(1):75-80.

[11]Hartmann MSM, Barletta FB, Fontanella VRC, Vanni JR. Canal transportation after root canal instrumentation: a comparative study with computed tomography. J Endod. 2007; 33(8):962-5.

[12]Pinsk HM, Champleboux G, Sarment DP. Periapical surgery using CAD/CAM guidance: preclinical results. J Endod. 2007; 33(2):148-51.

[13]Tsurumachi T, Honda K. A new cone-beam computerized tomography system for use in endodontic surgery. Int Endod J. 2007; 40:224–32.

[14]Shemesh H, Van Soest G, Wu MK, Van Der Sluis LWM, Wesselink PR. The ability of optical coherence tomography to characterize the root canal walls. J Endod. 2007; 33(11):1369-73.

[15]Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. J Endod. 2008a; 34(3):273-9.

[16]Jorge EG, Tanomaru-Filho M, Gonçalves M, Tanomaru JMG. Detection of periapical lesion development by conventional radiography or computed tomography.Oral Surg Oral Med Pathol Oral Oral Radiol Endod. 2008; 106:56-61.

[17]Estrela C, Bueno MR, Souza-Neto MD, Pécora JD. Method for determination of root curvature radius using cone-beam computed tomography images. Braz Dent J. Ribeirão Preto, 2008b; 19(2):114-8.

[18]Low KMT, Dula K, Bürgin W, Von Arx T. Comparison of periapical radiography and limited cone-beam tomography in posterior maxillary teeth referred for apical surgery. J Endod. 2008; 34(5):557-62.

[19]Matherne RP, Angelopoulos C, Kullid JC, Tira D. Use of cone-beam computed tomography to identify root canal systems in vitro. J Endod. 2008; 34(1):87-9.

[20]Reddy YP, Karpagavinayagam K, Subbarao CV. Management of dens invaginatus diagnosed by spiral computed tomography: a case report. J Endod. 2008; 34(9):1138-42.

[21]Estrela C, Bueno MR, Alencar AHG, Mattar R, Valladares JN, Azevedo BC, *et al.* Method to evaluate inflammatory

root resorption by using cone beam computed tomography. J Endod. 2009; 35(11):1491-7.
[22]Moura MS, Guedes AO, Alencar AHG, Azevedo BC, Estrela C. Influence of length of root canal obturation on apical periodontitis detected by periapical radiography and cone-beam computed tomography. J Endod. 2009; 35(6):805-9.
[23]Patel S, Dawood A, Whaites E, Pitt Ford T. Detection of periapical defects in human jaws using cone beam computed tomography and intraoral radiography.Int J Endod. 2009; 42(6):507-15.
[24]Patel S, Dawood A, Whaites E, Pitt Ford T. New dimensions in endodontic imaging: part 1. Conventional and alternative radiographic systems. Int Endod J. 2009a; 42(6):447–62.
[25]Scarfe WC, Levin MD, Gane D, Farman AG. Use of cone-beam computed tomography in endodontics. Int J Dent. 2009; 634567.
[26]Patel S, Dawood A, Wilson R. The detection and management of root resorption lesions using cone-beam computed tomography: an vivo investigation. Int Endod J. 2009b; 42:831.
[27]Paula-Silva FWG, Hassan B, Silva LB, Leonardo MR, Wu Min-Kai. Outcome of root canal treatment in dogs determined by periapical radiography and cone-beam computed tomography scans. J Endod. 2009; 35(5):723-6.
[28]Paula-Silva FWG, Wu MK, Leonardo MR, Silva LAB, Wesselink PR. Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. J Endod. 2009a; 35(7):1009-12.
[29]Estevez R, Aranguren J, Escorial A, Gregorio C, De La Torre F, Vera J, Cisneros R. Invasive cervical resorption class III in a maxillary central incisor: diagnosis and follow-up by means of cone-beam computed tomography. J Endod. 2010; 36(12):2012-4.
[30]Hassan B, Metska ME, Ozok AR, Van Der Stelt P, Wesselink PR. Comparison of five cone-beam computed tomography systems for the detection of vertical root fractures. J Endod. 2010; 36(1):126-9
[31]Melo SLS, Bertoluzzi EA, Abreu M, Corrêa LR, Corrêa M. Diagnostic ability of a cone-beam computed tomography scan to assess longitudinal root fractures in prosthetically treated teeth. J Endod. 2010; 36(11):1879-82.
[32]Michetti J, Maret D, Mallet JP, Diemer F. Validation of cone-beam computed tomography as a tool to explore root canal anatomy. J Endod. 2010; 36(7):1187-90.
[33]Orhan K, Aksoy U, Kalender A. Cone-beam computed tomographic evaluation of spontaneously healed root fracture. J Endod. 2010; 36(9):1584-7.
[34]Patel S, Kanagasingam S, Mannocci F. Cone-beam computed tomography (CBCT) in endodontics. Dent Update. 2010; 37(6):373-9.
[35]Sanfelice CM, Costa FB, Reis MV, Van-Pelisser F, Bier CAS, Grecca FS. Effects of four instruments on coronal pre-enlargement by using cone-beam computed tomography. J Endod. 2010; 36(5):858-61.
[36]Costa FF, Gaia BF, Umetsubo OS, Cavalcanti MGP. Detection of horizontal root fracture with small-volume cone-beam computed tomography in the presence and absence of intracanal metallic post. J Endod. 2011; 37(10):1456-9.
[37]Cymerman JJ, Cymerman DH, O'Dwyer RS. Evaluation of odontogenic maxillary sinusitis using cone-beam computed tomography: three case reports. J Endod. 2011; 37(10):1465-9.
[38]Durack C, Patel S, Davies J, Wilson R, Mannocci F. Diagnostic accuracy of small volume cone beam computed tomography and intraoral periapical radiography for the detection of simulated external inflammatory root resorption. J Endod. 2011; 44(2):136-47.
[39]Edlund M, Nair KM, Nair UP. Detection of vertical root fractures by using cone-beam computed tomography: a clinical study. J Endod. 2011; 37(6):768-72.
[40]Janner SFM, Jeger FB, Lussi A, Bornstein MM. Precision of endodontic working length measurements: a pilot investigation comparing cone-beam computed tomography scanning with standard measurement techniques. J Endod. 2011; 37(8):1046-51.
[41]Liang YH, Li G, Wesselink PR, Wu MK. Endodontic outcome predictors identified with periapical radiographs and cone-beam computed tomography scans. J Endod. 2011; 37(3):326-31.
[42]Maillet M, Bowles WR, McClanahan SL, John MT, Ahmad M. Cone-beam computed tomography evaluation of maxillary sinusitis. J Endod. 2011; 37(6):753-7.
[43]Shemesh H, Cristescu R, Wesselink PR, Wu MK. The use of cone-beam computed tomography and digital periapical radiographs to diagnose root perforations. J Endod. 2011; 37(4):513-6.
[44]Yang G, Yuan G, Yum X, Zhou X, Liu B, Wu H. Effects of two nickel-titanium instrument systems, mtwo versus protaper universal, on root canal geometry assessed by micro–computed tomography. J Endod. 2011; 37(10):1412-6.
[45]Kaya S, Yavuz I, Uysal I, Akkus Z. Measuring bone density in healing periapical lesions by using cone-beam computed tomography: a clinical investigation. J Endod. 2012;38(1): 28-31.
[46]Kim S. Endodontic application of cone-beam computed tomography in south korea. J Endod. 2012; 38(2):153-157
[47]Suebnukarn S, Rhienmora P, Haddawy P. The use of cone-beam computed tomography and virtual reality simulation for pre-surgical practice in endodontic microsurgery. Int Endod J. 2012; 45(7):627-32.
[48]Plotino G, Tocci L, Grande NM, Testarelli L, Messineo D, Ciotti M, *et al.* Symmetry of Root and Root Canal Morphology of Maxillaryand Mandibular Molars in a White Population: A Cone-beamComputed Tomography Study *In Vivo*. J Endod 2013; 39:1545–8.
[49]Esposito SA, Huybrechts B, Slagmolen P, Cotti E, CouckeW, Pauwels R, *et al.* A Novel Method to Estimate the Volume of Bone Defects Using Cone-Beam Computed Tomography: An *In Vitro* Study. J Endod2013; 39:1111–5.
[50]Brady E, Mannocci F, Brown J, Wilson R, Patel S. A comparison of cone beam computed tomography and periapical radiography for the detection of vertical root fractures innonendodontically treated teeth. Int Endod J. 2013;[Epub ahead of print].
[51]Silva EJNL, Nejaim Y, Silva AIV, Haiter-Neto F, Zaia AA, Cohenca N. Evaluation of Root Canal Configuration of Maxillary Molars in a Brazilian Population Using Cone-beam ComputedTomographic Imaging: An *In Vivo* Study. J Endod 2014; 40:173–6.

[52]Fernandes LMPSR, Rice D, Ordinola-Zapata R, Capelozza ALA, Bramante CM, Jaramillo D, *et al.* Detection of Various Anatomic Patterns of Root Canals in Mandibular Incisors Using Digital Periapical Radiography, 3 Cone-beam Computed Tomographic Scanners, and Micro–Computed Tomographic Imaging. J Endod 2014; 40:42–5.
[53]Badole GP, Warhadpande MM, Shenoi PR, Lachure C, Badole SG. A Rare Root Canal Configuration of Bilateral Maxillary First Molar with 7 Root Canals Diagnosed Using Cone-beamComputed Tomographic Scanning: A Case Report. J Endod 2014; 40:296–301.
[54]Abella F, Patel S, Durán-Sindreu F, Mercadé M, Bueno R, Roig M. An evaluation of the periapical status of teeth with necrotic pulps using periapical radiography andcone-beam computed tomography. Int Endod J. 2014; 47(4):387–96.
[55]Patel S. New dimensions in endodontic imaging: part 2. Cone-beam computed tomography. Int Endod J. 2009c;42: 463–75.

Vol.6,n.3,pp.40-46 (Mar – Mai 2014) Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research - BJSCR

REPERCUSSÕES DO CONSUMO DE ÁLCOOL NA GESTAÇÃO – ESTUDO DOS EFEITOS NO FETO

EFFECTS OF ALCOHOL CONSUMPTION IN PREGNANCY - STUDY EFFECTS ON FETUS

DANIELA VIGANÓ **ZANOTI-JERONYMO**[1], JAQUELINE DE FÁTIMA **NICOLAU**[2], MARIA LUCIANA **BOTTI**[3], LETICIA GRAMAZIO **SOARES**[4*]

1. Professora do curso de Enfermagem da UNICENTRO. Doutora em Psiquiatria; **2.** Enfermeira; **3.** Professora do curso de Enfermagem da UNICENTRO. Doutoranda em Enfermagem; **4.** Professora do curso de Enfermagem da UNICENTRO. Doutoranda em Enfermagem

* Rua Professor Amálio Pinheiro, 2059, Batel, Guarapuava, Paraná, Brasil. CEP 85015-440. leticiagramazio13@gmail.com

Recebido em 27/03/2014. **Aceito** para publicação em 05/04/2014

RESUMO

Este estudo teve como objetivo descrever a amplitude da teratogênica do álcool para filhos de mães alcoolistas, de acordo com a produção científica brasileira, correlacionando-a as repercussões sociais e propostas de prevenção. Foi realizada uma pesquisa de revisão bibliográfica de abordagem qualitativa, utilizado a base de dados da BIREME, com os descritores: síndrome alcoólica fetal, malformações congênitas, álcool e gestação, bebidas alcoólicas e efeitos adversos, alcoolismo e gravidez. Os critérios para inclusão das publicações foram: ser nacionais publicadas no período de 2000 a 2012, em textos completos. O resultado foi treze artigos e uma tese. A análise foi realizada através da construção e discussão das seguintes categorias: Aspectos históricos e conceituais; Repercussões do consumo abusivo do álcool; Amplitude da Síndrome Alcoólica Fetal; Concepções com relação à prevenção. Os achados da pesquisa mostram a dificuldade dos profissionais de saúde em abordar e diagnosticar o consumo de álcool pelas gestantes, em especial em ações preventivas.

PALAVRAS-CHAVE: Distúrbios fetais do espectro de alcoolismo, anormalidades congênitas, gravidez.

ABSTRACT

This study aimed to describe the breadth of the teratogen alcohol to children of alcoholic mothers, according to the Brazilian scientific production, correlating the social implications and proposals for prevention. Fetal alcohol syndrome, congenital malformations, alcohol and pregnancy, alcohol and adverse effects, alcoholism and pregnancy: a survey of literature review of qualitative approach used the database of BIREME with descriptors was performed. The criteria for inclusion of publications were: national be published in the period 2000 to 2012 full text. The result was thirteen articles and a thesis. The analysis was performed through the construction and discussion of the following categories: historical and conceptual aspects; Effects of alcohol abuse; Magnitude of fetal alcohol syndrome; conceptions regarding prevention. The research findings show the difficulty of health professionals in diagnosing and addressing alcohol consumption by pregnant women.

KEYWORDS: Disorders of the fetal alcohol spectrum, congenital abnormalities, pregnancy.

1. INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas nota-se que o álcool é a droga psicoativa mais consumida em todo o mundo. Essa situação é preocupante cenário para a saúde pública, e vem apontando para o número cada vez maior de indivíduos dependentes desta substância, a qual atinge toda a população, independente de raça, idade, sexo ou classe social[1].

Por um longo período, problemas relacionados ao consumo de álcool foram ligados à população masculina. Entretanto, com o surgimento e a intensificação da independência feminina, principalmente a financeira, ocupação do mercado de trabalho, conquista da autonomia social, na qual a mulher passou a exercer novos papéis na sociedade, podem ter motivado o incremento na ingestão de álcool na população feminina[2,3].

Mesquita & Segre (2009)[4] afirmam que se percebe o registro de um aumento crescente no consumo de álcool, especialmente entre a população feminina. No Brasil, a relação de consumo entre homens e mulheres chega a três homens consumidores de álcool para uma mulher. Além do que, a população feminina acaba por iniciar cada vez mais cedo esta relação com o álcool, quando comparada a população masculina[3].

No que se refere às consequências relacionadas ao consumo do álcool em demasia, estas atingem de maneira diferente homens e mulheres. A metabolização acontece de forma mais lenta no sexo feminino, devido sua constituição corporal, o que eleva o risco de adquirir patologias associadas ao seu consumo, mesmo este sendo moderado e menos frequente quando comparado ao consumo do álcool pelos homens[5].

O novo comportamento da população feminina diante do consumo de álcool é um assunto preocupante para a saúde pública, principalmente quando acontece em sua idade reprodutiva ou ainda durante a gestação, quando além de sua própria exposição aos malefícios decorrentes

do uso desta substância, irá expor também o feto, acarretando complicações durante a gestação, no pós-parto, bem como durante o crescimento e desenvolvimento da criança, refletindo inúmeros problemas físicos e sociais[3].

A exposição ao álcool durante a gestação aumenta o risco de mortalidade e incidência de diferentes agravos à saúde da mulher. As repercussões diretas do problema para o feto e recém-nascido também são variadas. A literatura mostra maior risco de malformações, aborto espontâneo, retardo mental e anomalias congênitas não hereditárias, podendo manifestar-se por um quadro completo, denominado síndrome alcoólico fetal (SAF), ou incompleto, conhecido como efeito alcoólico fetal (EAF), comprometendo seu desenvolvimento embrionário[4].

Dentre as anomalias catalogadas relacionadas à SAF, soma-se um total de 91 anormalidades. Além das alterações físicas congênitas, o retardo mental e o atraso do desenvolvimento e crescimento acompanham o indivíduo por toda a vida, causando danos individuais, inclusive de adequação na sociedade[4,6,7].

Romano & Laranjeira (2004)[8] descrevem os malefícios decorrentes da ingestão do álcool, seja durante o período gestacional ou pelas mulheres que desejam engravidar. Pode ser considerado como um problema com dimensão maior que a síndrome de dependência alcoólica, pois além de afetar a criança e sua família, geram também transtornos a toda a comunidade. O álcool não deve ser considerado um produto qualquer, e sim uma substância capaz de ocasionar agravos à saúde do indivíduo, que irão refletir em sua família e na sociedade.

Mesmo ciente destes malefícios ocasionados pelo consumo de álcool durante a gestação, identifica-se um déficit de atenção direcionado ao combate e esclarecimentos à população feminina em idade reprodutiva quanto aos problemas que a ingestão excessiva de álcool pode vir a oferecer. O número de publicações referentes a este assunto ainda é pequeno, de modo especial no campo da enfermagem evidenciando a dificuldade e déficit de conhecimento sobre o assunto, o que dificulta no alcance de uma efetiva assistência a esta população, com a execução de políticas públicas voltadas ao atendimento a saúde da mulher e da criança, incluindo estratégias direcionadas à promoção da saúde e à prevenção de doenças e agravos[9].

Os profissionais de saúde encontram inúmeras dificuldades em abordar e conduzir a promoção de saúde, a prevenção de agravos e a recuperação de doenças provocadas pelo consumo do álcool, principalmente para crianças de gestantes que usam o álcool. Neste sentido surge à intenção de se verificar como está produção científica como o álcool pode atingir as crianças filhas de mães usuárias dessa substância, tendo em vista a relevância do tema.

Para tanto, objetivou-se neste estudo analisar a produção cientifica nacional sobre amplitude da teratogenia em filhos de mães que consumiram álcool durante a gestação, e descrever as repercussões sociais e propostas de prevenção diante da síndrome alcoólica fetal. Assim, propõem-se as seguintes perguntas norteadoras: Qual a amplitude teratogênica do álcool para filhos de mães que consumiram a essa substância durante a gestação? A produção científica traz discussões acerca da repercussão social e da prevenção dos malefícios causados pelo consumo de álcool por gestantes?

2. MATERIAL E MÉTODOS

Para a realização da pesquisa optou-se pelo recurso metodológico de pesquisa bibliográfica, visto que, considerou-se como bom método para chegar à compreensão do objeto de estudo[10]. O universo dentro do qual se desenvolveu este estudo foi delimitado pelo material bibliográfico existente na, Biblioteca Virtual em Saúde – BIREME.

A seleção do material se deu a partir de uma busca sistemática que se dividiu em duas etapas. Na primeira foi realizada a seleção das publicações através do rastreamento na base de dados da BIREME, pelos descritores: síndrome alcóolica fetal, malformações congênitas, álcool *and* gestação, bebidas alcoólicas *and* efeitos adversos, alcoolismo *and* gravidez, publicadas entre 2000 a 2012. O que resultou em uma amostra de 6655 publicações. Na segunda etapa, todas as publicações passaram pela análise com relação aos critérios de exclusão: publicações classificadas como capítulos de livros, livros, guias médicos, comentários, resenhas, informativos governamentais. Os critérios de inclusão foram: textos completos, e língua portuguesa, o que resultou em 459 publicações. A partir destas foi realizada uma segunda seleção, ou seja, realizou-se leitura intencional dos resumos das publicações, buscando a identificação temática. O resultado após a leitura atenta em busca de publicações com o tema da pesquisa foi de 13 artigos e uma tese, que foram organizadas em uma planilha de registros, contendo identificação, objetivo, metodologia e resultados dos estudos.

Para a análise das produções selecionadas optou-se por seguir o referencial proposto por Minayo (2004)[11], que consiste em três etapas: pré-análise, exploração do material e tratamento dos resultados obtidos e interpretação.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Com base na análise dos dados, e com relação aos objetivos propostos pelos autores das publicações, 10 deles abordaram questões voltadas especificamente para a ação do álcool durante a gestação e questões fisiopatológicas, dois caracterizam o perfil de habilidade de comunicação de crianças com a SAF, um objetivou desen-

volver e validar uma versão nacional de um instrumento, e o outro, abordou distúrbios comportamentais relacionados com a exposição pré-natal ao álcool.

Na avaliação dos objetivos dos estudos nota-se que as publicações visaram principalmente questões fisiológicas sobre a substância e suas consequências, abordando muitas vezes somente seus efeitos e mecanismos de ação. Deixando de salientar questões importantes e relevantes como estratégias de enfrentamento, prevenções e diminuição de danos, consequências sociais entre outras.

Com relação caracterização dos artigos de acordo com a área de atuação houve destaque maior a área de medicina, com nove das 14 publicações encontradas, seguida de fonoaudiologia e nutrição com duas publicações, e uma publicação na área de farmácia. Com relação ao ano de publicação, nota-se um maior interesse a partir do ano de 2007, de modo que 13 das 14 publicações se encontram entre anos de 2007 e 2012.

A avaliação dos estudos com relação aos principais resultados e conclusões encontrou-se que 12 deles confirmaram e identificaram os malefícios e prejuízos do consumo de álcool na gestação e principalmente seus efeitos no feto e comprometimentos no desenvolvimento posterior da criança, e os dois restantes identificaram através de instrumentos de pesquisa um consumo nocivo de álcool no período gestacional, e também associações entre consumo e baixo peso ao nascer. Com relação às conclusões, verificou-se que todos os autores notam a necessidade de um trabalho efetivo, com amplo conhecimento técnico-científico a fim de realizar diagnóstico precoce e direcionar acompanhamento adequado durante o pré-natal, evitando ou diminuindo os danos ao feto, como também a identificação precoce dos comprometimentos para a criança, proporcionando acompanhamento adequado e consequentemente melhor qualidade de vida e desenvolvimento.

Em geral nas publicações analisadas notam-se consideráveis contribuições científicas da área da saúde com relação à fisiopatologia e ação do álcool sobre o feto, com dados coerentes principalmente com relação ao desenvolvimento científico, e com resultados que atingiram os objetivos propostos. Identificou-se também com o estudo uma falta de atenção com relação aos problemas sociais advindos das consequências do consumo gestacional, e estratégias de enfretamento para os diversos problemas que as publicações abordam.

A primeira categoria de análise foi nomeada "aspectos históricos e conceituais". Nesta categoria verificou-se que o consumo do álcool faz parte do cotidiano da sociedade há vários séculos, neste estudo evidenciou-se como a humanidade está permeada pelo seu consumo. Vem sendo utilizados em inúmeras ocasiões e para várias finalidades, ou seja, tem presença constante no convívio social, o que contribui para a disseminação na sociedade[12].

De acordo com a história, o consumo do álcool durante a gestação sempre foi relacionado a prejuízos aos recém-nascidos. Nos artigos selecionados para a pesquisa verificou-se que desde a antiguidade há reconhecimento e preocupação com os efeitos proporcionados pelo consumo de álcool durante a preconcepção, concepção e gestação[13,14].

Os textos analisados demonstram que existe reconhecimento dos prejuízos com relação ao álcool há muitos séculos, porém verifica-se ainda um expressivo crescimento do consumo do álcool por mulheres, e consequentemente por gestantes. Apresentando um paradoxo para a saúde pública, pois apesar desse reconhecimento não nota-se mudanças nos comportamento em geral.

Historicamente, verifica-se a evolução científica com relação aos conceitos e termos utilizados pelos pesquisadores. Os autores citam que há mais de três décadas são descritos as alterações físicas e comportamentais encontradas em crianças filhos de mães que consumiram álcool durante a gestação.

Durante a trajetória histórica dos estudos verificou-se nas publicações selecionadas a necessidade de ampliar os conceitos a fim de padronizá-los e abranger não somente os casos mais graves, mais todos os comprometimentos ocasionados pelo consumo do álcool durante a gestação[15,16,17,18].

Dentre as publicações encontradas nota-se importância que se dá ao agente etílico devido principalmente a gravidade das consequências maléficas proporcionadas por ele. Os autores concordam em relação aos efeitos teratogênicos proporcionados pelo consumo do álcool, e também nota-se uma evolução aos termos científicos nestes últimos anos, identificando uma importante evolução cientifica com relação aos termos e comprometimentos fetais.

A segunda categoria de análise foi nomeada "repercussões do consumo abusivo do álcool", na qual se observou os comprometimentos físicos, mentais e psicológicos proporcionados pelo agente teratogênico, os quais representam um grande problema para toda a vida da criança, e que irão refletir na família e também na sociedade. Dentre as publicações analisadas verificou inúmeros problemas comportamentais[19].

Dentre os comprometimentos característicos da exposição ao agente teratogênico já citado, os comportamentais têm seu destaque. Além de já fazerem parte dos quadros de diagnóstico, as deficiências físicas e mentais estarão indiretamente relacionadas ao comprometimento nos comportamentos sociais, ou seja, as crianças geralmente apresentam problemas no desenvolvimento, atrasos e deficientes que os tornaram excluídos ou se sentindo excluídos diante a sociedade. Também estas crianças podem se tornar adolescentes e adultos expostos a vulnerabilidades sociais [4,16,20,21,22].

Como se pode constatar toda criança acometida pela

síndrome nas proporções mais graves ou somente com sinais e efeitos mais leves está propícia a apresentar prejuízos ou limitações de desenvolvimento e também problemas de comportamento que acarretarão em repercussões sociais. É necessário, que estas crianças sejam diagnosticadas e acompanhadas, o mais precocemente possível para garantir uma melhor qualidade de vida a elas, as famílias e aos grupos sociais envolvidos. Ressalta-se que este acompanhamento deve ser efetivo e com características exclusivas, a fim de amenizar tal impacto individual e social.

No material analisado nota-se semelhança entre as citações, em relação à repercussão social ocasionada pelo consumo do álcool durante a gestação e como a criança é prejudicada em todas as fases de desenvolvimento, acarretando problemas futuros tanto individuais quanto coletivos. As citações são coerentes em relação a literatura utilizada como apoio, confirmando suas indagações.

O consumo de bebida alcoólica por gestantes pode provocar ao feto inúmeros prejuízos graves e irreversíveis. A ação específica do álcool ainda é desconhecida, não se sabe a atuação como agente teratogênico, várias ações são documentas provavelmente relacionadas aos efeitos observados nos prejuízos ocasionados pelo consumo no período gestacional[7].

Dos efeitos relacionados ao consumo durante a gestação os mais citados encontrados na literatura atual se destacaram os neurológicos e comportamentais, como exemplo, as malformações, a deficiência mental, os inúmeros problemas comportamentais e/ou de aprendizado, que podem ser irreversíveis e levar à dependência de álcool e de outras drogas [4,6,7,13,14,23,24]. E também o abortamento, natimortalidade e à prematuridade[6].

Dentre as publicações analisadas, verificou-se que todos os autores citam os efeitos relacionando os comprometimentos mentais, físicos e comportamentais. Enfatizando que tais efeitos são permanentes e afetam consideravelmente todo o desenvolvimento e vida dos filhos de mães que ingeriram álcool.

Entre as complicações pré-natais provocadas pelo consumo de álcool, identificou-se risco de anomalias físicas e dismorfismo no primeiro trimestre, aumento de duas a quatro vezes na incidência de abortamento espontâneo no 2º trimestre, fatores comprometedores durante o parto, como risco de infecções, descolamento prematuro de placenta, hipertonia uterina, trabalho de parto prematuro e líquido amniótico meconial[15].

Percebeu-se que os comprometimentos proporcionados diretamente pelo álcool desencadeiam prejuízos indiretos, como por exemplo, problemas de atenção e memória relacionados à hiperatividade causada pelo álcool, ou ainda problemas de desenvolvimento e crescimento que refletem em sua aceitação individual, desencadeando limitações psicológicas ou bloqueio em relacionamentos. Os autores foram coerentes em suas colocações, e não se contradizem em suas citações. Nota-se uma discreta evolução em relação aos termos utilizados quando analisado o ano de publicação.

O álcool ingerido pela mãe atravessa a barreira placentária via o sangue materno e se mistura ao líquido amniótico atingindo os tecidos do feto. Cerca de uma hora após a ingestão os níveis de etanol no sangue fetal e no líquido amniótico são paralelos aos do sangue materno, e com isso altera a liberação de nutrientes ao feto, favorece a concentração de substâncias nocivas, prejudica a oxigenação do feto entre outros mecanismos [6,7,17,19,25].

Nota-se que a placenta é totalmente permeável pela à passagem do álcool para o feto, ou seja, a alcoolemia fetal é bastante similar à materna. Mas é pouco provável que um único mecanismo explique todos os efeitos desta substância com relação à exposição do etanol intrauterino[26].

Dentre os artigos selecionados verificou-se que o álcool age direta e indiretamente sobre o desenvolvimento do feto, interferindo no crescimento fetal e prejudicando o transporte de nutriente para o desenvolvimento. Sua fisiopatologia específica ainda é pouco conhecida, existindo inúmeros mecanismos que tentam explicar os comprometimentos principalmente nas funções cerebrais. Os mecanismos também dependeram de inúmeros fatores, como idade gestacional, dose consumida, saúde e absorção materna, entre outras. Porém, todos os possíveis comprometimentos irão afetar o feto de alguma forma e trará prejuízos por toda sua vida, desde as mais sutis até o mais grave.

Identifica-se que os autores concordam com relação ao desconhecimento especifico da fisiopatologia do álcool, seus mecanismos e fatores, e não apresentaram evoluções consideráveis em relação ao ano de publicações dos estudos.

A terceira categoria de análise intitulada "amplitude da Síndrome Alcoólica Fetal – SAF" permitiu determinar que a quantidade de álcool nocivo ao desenvolvimento embrionário e fetal é complexa e vai depender de vários fatores envolvidos. Não se sabe, até o presente momento, se existe algum nível seguro de consumo de etanol, do qual nenhum dano fetal seria provocado. A probabilidade de que o concepto seja afetado e a gravidade da síndrome se relaciona à dose consumida ao padrão desse consumo, ao período gestacional durante o qual o feto foi exposto, ao metabolismo do álcool no organismo materno, à saúde da mãe e à suscetibilidade genética fetal[6,14,17].

Há consenso entre os autores pesquisados que o uso de bebida alcoólica durante a gravidez traz malefícios ao concepto e que estes irão depender de inúmeros fatores e diversos mecanismos.

O diagnóstico neonatal irá depender dos conjuntos de

comprometimentos, ou seja, das características faciais, da suspeita de exposição ao álcool durante a vida intrauterina, do baixo peso no nascimento, deficiência de crescimento e da microcefalia. A associação de malformações congênitas e de restrição de crescimento obriga à investigação da exposição pré-natal ao álcool, tornando-se um diagnóstico difícil em muitos casos. As malformações congênitas e as manifestações neurológicas são inespecíficas, sendo as características faciais as mais úteis para o diagnóstico[27].

O diagnóstico da SAF torna-se mais fácil dos dois aos onze anos quando as dismorfias faciais são evidentes e a disfunção típica do SNC emerge clinicamente. Sendo os aspectos comportamentais e cognitivos da síndrome mais evidentes[6,22,27].

Nota-se nas publicações que a maior dificuldade encontrada para a realização do diagnóstico é a não identificação do consumo de álcool pelas mulheres e o despreparo dos pediatras em relação aos sinais e sintomas da SAF, tonando mais fácil em crianças a partir dos dois anos até início da adolescência, porém corre-se o risco de um comprometimento maior devido ao não tratamento precoce dos casos. O que pode dificultar também o diagnóstico é o não registros compulsórios para verificação dos casos. O agravante neste caso é o não diagnóstico precoce dos comprometimentos, agravando cada vez mais estes e dificultando os tratamento e qualidade de vida dessas crianças.

As crianças que foram expostas ao álcool deverão ser acompanhadas durante os primeiros anos de vida, por uma equipe multidisciplinar preparada, após confirmação do diagnóstico o acompanhamento deve se estender por toda vida, com ações paliativas e apoio da família, a fim de diminuir os danos e melhorar a qualidade de vida da criança, família e sociedade[19].

Por fim, a quarta categoria de análise intitulada "concepções com relação à prevenção" voltou-se para analisar as publicações científicas que abordaram a prevenção da utilização do álcool.

Poucos são os autores que abordam a prevenção. No entanto, há consenso que a SAF e os comprometimentos ao feto ocasionados pelo consumo do álcool são perfeitamente evitáveis, para isso é necessário uma investigação e diagnóstico precoce do consumo por mulheres que desejam engravidar, gestantes e após este diagnóstico a necessidade de acompanhamento especial, por uma equipe preparada, com objetivo de motivar a mudança de seus hábitos nocivos, a redução ou abandono do álcool, a fim de prevenir a SAF e também visando a saúde mental da mulher. As crianças devem receber também atenção especial, e serem acompanhadas por profissionais especializados [6,7,25].

O acompanhamento do pré-natal ainda necessita de mais atenção e o aprimoramento e desenvolvimento de rotinas e instrumentos confiáveis que auxiliem os profissionais de saúde nas ações de prevenção e diagnóstico precoce para esses problemas relacionados ao consumo de álcool. Uma avaliação adequada do consumo de álcool durante a gestação é condição essencial para a prevenção da Síndrome Fetal do Álcool e dos efeitos tardios do desenvolvimento neurológico em filhos de gestantes que consumiram álcool[25].

O diagnóstico precoce é essencial tanto para a prevenção primária (prevenir o nascimento de crianças prejudicadas pelo uso do álcool) quanto para a prevenção secundária (reduzir as deficiências secundárias de crianças já prejudicadas pela exposição pré-natal ao álcool), e consequentemente melhora a qualidade de vida do binômio/mãe-filho. Segundo as publicações fica claro a necessidade de um encaminhamento adequado nos casos com diagnóstico positivo para o consumo de álcool nos períodos pré e pós-concepção, sendo este o caminho mais promissor para a prevenção da SAF e demais comprometimentos, além de proporcionar a diminuição de danos à saúde da própria mulher.

A não realização de investigação do consumo de álcool durante a gestação com instrumentos válidos e rápidos em todo o período pré-natal, período este que a mulher está frequente e diretamente ligada ao serviço de saúde, também a falta de atenção e preparo dos profissionais envolvidos nesta fase da mulher, não reconhecendo a magnitude deste problema individual e social e a falta de informação na atenção primária são possíveis dificultadores do diagnóstico precoce e a prevenção de danos[6,15,21,25,28].

As maiores dificuldades observadas e citadas nas publicações foram à falta de atenção dada ao consumo de álcool no período gestacional, a omissão da mulher devido a não aceitação da sociedade e falta de informação, e o despreparo dos profissionais de saúde que acompanham as mulheres em idade fértil e gestantes.

Percebeu-se a grande dificuldade do diagnóstico de consumo de álcool por gestantes, devido a não investigação adequada do uso durante o pré-natal de todas as mulheres. Nota-se também que é dada atenção nos casos de mães com comportamentos de risco como, por exemplo, usuárias de outras drogas, portadoras de HIV, hepatite B, C e sífilis. Afirmação encontrada em alguns autores[26].

Dentre as publicações selecionadas um autor relaciona o comportamento de risco com o possível diagnóstico de consumo de álcool na gestação[29]. O que é totalmente preconceituoso, e errôneo, pois como se pode perceber no estudo, toda a mulher independente de classe e comportamentos social pode estar exposta aos riscos de consumo, pois o álcool é a substância mais aceita por toda a população, além disso, não é necessário um abuso, qualquer dose pode vir a desencadear prejuízos à gestação e feto.

4. CONCLUSÃO

O consumo de álcool tem aumentado no decorrer dos últimos anos, inclusive entre as mulheres, o que traz inúmeras consequências decorrentes de seu uso, tornando-as vulneráveis e expostas a riscos fisiológicos, psicológicos, sociais e comportamentais. E este problema tem proporções ainda maiores, quando tais consequências afetam o binômio (mãe-filho), com repercussões para a família e toda a sociedade envolvida.

O estudo mostrou consideráveis contribuições científicas com relação à amplitude do álcool sobre o desenvolvimento fetal na gestante alcoolista. As publicações apesar de escassas demonstraram preocupações coerentes principalmente com relação ao desenvolvimento científico, e também em demonstrar o comprometimento ocasionado pelo consumo do álcool nos períodos de pré e pós-concepção.

Identificou-se na pesquisa que na atualidade o álcool é reconhecido como o agente teratogênico que mais desperta a atenção dos pesquisadores, devido à capacidade de provocar inúmeros prejuízos ao feto, que vão desde alterações sutis de comportamentos até ao abortamento ou o desenvolvimento da SAF considerada o comprometimento mais grave devido aos danos no SNC e prejuízos no desenvolvimento.

Avaliando os resultados encontrados verificou-se que a população está ciente desses malefícios ocasionados pelo consumo de álcool durante a gestação, porém não se percebeu mudanças de comportamento diante do problema. Constatou-se a existência de um déficit de atenção direcionado a prevenção de danos. Confirmou-se que os profissionais de saúde encontram dificuldade em abordar e diagnosticar o consumo de álcool pelas gestantes.

É papel dos profissionais buscar conhecimento sobre o assunto abordado, visando identificar este consumo nocivo de álcool precocemente. Destaca-se a importância da assistência no pré-natal com qualidade evitando ou diminuindo danos e agravos à saúde materno-infantil.

REFERÊNCIAS

[1] Meloni JN, Laranjeira R. Custo social e de saúde do consumo do álcool. Rev Bras Psiquiatr. 2004; 26(supl.1):7-10.

[2] Cesar BAL. Alcoolismo feminino: um estudo de suas peculiaridades resultados preliminares. J Bras Psiquiatr. [online]. 2014; 55(3):208-11.

[3] Elbreder MF, *et al.* Perfil de mulheres usuárias de álcool em ambulatório especializado em dependência química. J Bras Psiquiatr. 2008; 57(1):9-15.

[4] Mesquita MA, Segre CAM. Frequência dos efeitos do álcool no feto e padrão de consumo de bebidas alcoólicas pelas gestantes de maternidade pública da cidade de São Paulo. Rev Bras Crescimento Desenvolvimento Hum. 2009; 19(1):63-77.

[5] Nobrega MPS, Oliveira EM. Mulheres usuárias de álcool: análise qualitativa. Rev Saúde Pública. 2005; 39(5): 816-23.

[6] Mesquita MA. Diagnóstico. In: SEGRE, A.M. Efeitos do álcool na gestante, no feto e no recém-nascido. São Paulo: Sociedade de Pediatria de São Paulo, 2010.

[7] Silva I, *et al.* Associação entre abuso de álcool durante a gestação e o peso ao nascer. Rev Saúde Pública. 2011; 45(5):864-9.

[8] Romano M, Laranjeira R. Alcohol no ordinary commodity: research and public policy. Rev Bras Psiquiatr. 2004; 26(4): 280-1.

[9] Nascimento FA, *et al*. A Enfermeira pediatra cuidando de crianças/adolescentes com síndrome alcoólica fetal (SAF). Esc Anna Nery. 2007; 11(4):619-24.

[10]Cervo AL, Bervian PA. Metodologia Científica. 5. ed. São Paulo: Makhon Books, 2002.

[11]Minayo MCS. O Desafio do conhecimento: pesquisa qualitativa em saúde. 8.ed. São Paulo: Hucitec, 2004.

[12]Oliveira GF, Luchesi LB. O discurso sobre álcool na Revista Brasileira de Enfermagem: 1932-2007. Rev Latino-Am Enfermagem. 2010; 18(626-33).

[13]Burgos MGP, *et al*. Efeitos de bebidas alcóolicas em mães lactantes e suas repercussões na prole. Rev Bras Saúde Mater Infant. 2002; 2(2):129-35.

[14]Garcia R, Rossi NF, Giacheti CM. Perfil de habilidades de comunicação de dois irmãos com a Síndrome Alcoólica Fetal. Rev CEFAC. 9(4):461-8.

[15]Freire TM, *et al*. Efeitos do consumo de bebida alcoólica sobre o feto. Rev Bras Ginecol Obstet, 2005; 27(7):376-81.

[16]Momino W, Sanseverino MTV, Schüler-Faccini L. A exposição pré-natal ao álcool como fator de risco para comportamentos disfuncionais: o papel do pediatra. J Pediat, 2008; 84(4):76-9.

[17]Mesquita MA, Segre CAM. Malformações congênitas em recém-nascidos de gestantes consumidoras de álcool. In: Segre CAM. Efeitos do álcool na gestante, no feto e no recém-nascido. São Paulo: Sociedade de Pediatria de São Paulo, 2010.

[18]Cassini C, Linden R. Exposição pré-natal ao etanol: toxicidade, biomarcadores e métodos de detecção. Rev Psiquiatr Clin. 2011; 38(3):116-21.

[19]Segre AM. Tratamento e prevenção. In: SEGRE, A.M. feitos do álcool Na gestante, no feto e no recém-nascido, São Paulo: Sociedade de Pediatria de São Paulo, 2010.

[20]Santos Börder, L.M. Fatores de risco relacionados aos efeitos do álcool na gestação, feto e recém-nascido In: SEGRE, A.M. Efeitos do álcool Na gestante, no feto e no recém-nascido, São Paulo: Sociedade de Pediatria de São Paulo. 2010.

[21]Freire K, Padilha PC, Saunders C. Fatores associados ao uso de álcool e cigarro na gestação. Rev Bras Ginecol Obstet. 31(7):335-41.

[22]Santos ES, Santos AMGS. Síndrome Alcoólica Fetal – recorrência em duas gerações de uma família. Scientia Medica. 2009; 19(4):182-5.

[23]Kaup ZOL, Merighi MAB, Tsunechiro MA. Avaliação do Consumo de Bebida Alcoólica Durante a Gravidez. Rev Bras Ginecol Obstet. 2001; 23(9):575-80.

[24]Burgos MGPA, Medeiros M do C, Bion FM, Pessoa DCN de P. Efeitos de bebidas alcoólicas em mães lactantes e suas repercussões na prole. Rev Bras Saúde Mater.

Infant. [online]. 2002; 2(2):129-35.
[25]Fabbri CE, Furtado EF, Laprega MR. Consumo de álcool na gestação: desempenho da versão brasileira do questionário T-ACE. Rev Saúde Pública. 2007; 41(6):979-84.
[26]Grinfeld H. Consumo Nocivo de Álcool Durante a Gravidez. Disponível em: <www.cisa.org.br/UserFiles/File/alcoolesuasconsequencias-pt-cap9.>. Acesso em: 24 out. 2012.
[27]Costa AL, Castro RCBMR. Subsídios para a atuação do enfermeiro com dependentes químicos. Rev Enfer– UNIAS. 2001; 2(1):22-5.
[28] Reichenheim ME, Moraes CL. Operacionalização de adaptação transcultural de instrumentos de aferição usados em epidemiologia. Rev Saúde Pública. 2007; 41(4):665-73.
[29]Yamaguchi ET, *et al.* Drogas de abuso e gravidez. Rev Psiquiatr Clín. 2008; 25:44-7.

O VITILIGO: UMA DOENÇA ORGÂNICA E PSÍQUICA

THE VITILIGO: A DISEASE ORGANIC AND PSYCHIC

RICARDO OLIVEIRA **VIZANI**[1], FERNANDA SANTIAGO MENDES **MAIA**[1], TIAGO PACHECO **VASCONCELOS**[1], SANDER LUÍS GOMES **PIMENTEL**[1], VANESSA YURI **NAKAOKA** ELIAS DA SILVA[2*], TATILIANA G. BACELAR **KASHIWABARA**[3]

1. Acadêmicos de Medicina; **2.** Acadêmica de Medicina, Graduada em Fisioterapia, Pós-graduada em Saúde Pública/PSF; Mestre em Imunopatologia das Doenças Infecciosas e Parasitárias, ex-docente Citologia, Histologia, Patologia, Parasitologia Faculdade Pitágoras; **3.** Alergia & Imunologia; Dermatologia, Imunopatologia das Doenças Infecto Parasitárias; Med do trabalho/Med Ortomolecular, Med do Trânsito/Nutrologia, Pediatria, Coordenadora do Programa RespirAR Adulto - Ipatinga M.GProfª de pediatria - IMES / FAMEVAÇO M.GM.Sc em Saúde, Meio Ambiente e Sustentabilidade, Doutoranda em Gestão pela UTAD / Doutoranda em Medicina Nuclear IPEN/USP, Assessora Científica *ad hoc* Conselho Editorial dos periódicos científicos BJSCR -Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research ISSN 2317-4404 e UNINGÁ Review ISSN 2178-2571.

* IMES (FAMEVAÇO) – Av. Marechal Cândido Rondon 850, Ipatinga Minas Gerais, Brasil. CEP: 35164-314. vasilva777@yahoo.com.br.

Recebido em 30/03/2014. **Aceito** para publicação em 11/04/2014

RESUMO

A palavra vitiligo deriva do grego *Vitellius,* que significa "manchas brancas de um bezerro". O vitiligo é traduzido por uma perda de pigmentação adquirida, caracterizada histologicamente, pela ausência de melanócitos epidérmicos. Trata-se provavelmente de uma doença autoimune associada à formação de anticorpos anti-melanócitos, porém a patogênese ainda não é totalmente compreendida. Estudos sugerem que há algum mecanismo de natureza poligênica.Vários fatores têm sido associados à etiopatogenia da doença incluindo a herança genética, autoimunidade e fatores ambientais, sendo que a história familiar é positiva em pelo menos 30% dos casos. Um aspecto dessa doença que não pode ser esquecido é o psicossocial e a discriminação social imposta a tais pacientes.Os locais mais comuns das lesões dermatológicas são periorificiais, faciais, genitais, mucosas, superfícies extensoras, nas mãos e nos pés. O diagnóstico do vitiligo é essencialmente clínico. Pode ser confirmado demonstrando um nível elevado de uroporfirina na urina de 24 horas que tem coloração castanho-avermelhada ("urina de vinho do porto"). Há várias opções de tratamento disponíveis, a maioria direcionada para restaurar o pigmento da pele sendo que todas apresentam vantagens e desvantagens. Insere nesse processo o tratamento tópico com corticoides e calcipotriol, além de alternativas por meio de terapia com agentes físicos (como com raios ultravioleta B e luz ultravioleta A, laser excimer), psoralenos e sistêmicos com corticoides e cirurgia com enxertos, além do transplante de melanócitos.Todas as opções de tratamento tem sucesso limitado. Não existem formas de prevenção do vitiligo. As implicações do tratamento geralmente são muito gratificantes, o que contribui veemente com a autoestima e melhora significativa da qualidade de vida do paciente em questão.

PALAVRAS-CHAVE: Vitiligo, doenças hipocrômicas da pele, hipocromia autoimune.

ABSTRACT

The word vitiligo derives from the Greek *Vitellius*, which means "white spots of a calf." Vitiligo is translated by an acquired loss of pigmentation, characterized histologically by the absence of epidermal melanocytes. This is probably an autoimmune disease associated with the formation of anti-melanocyte antibodies, but the pathogenesis is not fully understood. Studies suggest that there is some mechanism in nature polygenic. A lot of factors have been associated with the pathogenesis of the disease including genetic, autoimmune and environmental factors heritage, and family history is positive in at least 30% of cases. One aspect of this pathology should not be overlooked is the psychosocial and social discrimination imposed on such patients. Os most common sites of skin lesions are peri-anorectal, face, genitals, mucous membranes, ex-tensor surfaces, hands and feet. The diagnosis of vitiligo is essentially clinical. Can be confirmed demonstrating a high level of uroporphyrin in the urine of 24 hours has caste-mance-reddish ("port wine urine"). There are several treatment options available, most directed to restore the skin pigment all of which have advantages and disadvantages. Inserts in the process topical treatment with corticosteroids and calcipotriene, as well as alternative therapy by physical agents (such as with ultraviolet B rays and ultraviolet A light, excimer laser), psoralens and systemic corticosteroids monkeys with surgery and grafting, in addition to the transplantation melanocytes. All the treatment options have limited success. There are no ways to prevent vitiligo. The implications of treatment are generally very rewarding, which contributes strongly to the significant improvement in self-esteem and quality of life of the patient in question.

KEYWORDS: Vitiligo, hypopigmented skin diseases, autoimmune hypochromy.

1. INTRODUÇÃO

A palavra vitiligo é derivada do grego *Vitellius,* que

significa "manchas brancas de um bezerro". O vitiligo é traduzido por uma perda de pigmentação adquirida, caracterizada histologicamente, pela ausência de melanócitos epidérmicos. Trata-se provavelmente de uma doença autoimune associada à formação de anticorpos anti-melanócitos, porém a patogênese ainda não é totalmente compreendida. Estudos sugerem que há algum mecanismo de natureza poligênica[1].

Vários fatores têm sido associados à etiopatogenia da doença incluindo a herança genética, autoimunidade e fatores ambientais[2].

Segundo a Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD), traumas emocionais podem estar entre os fatores que desencadeiam ou agravam a doença[3].

A história familiar é positiva em pelo menos 30% dos casos. Ambos os gêneros são igualmente acometidos, sendo que 1% da população é afetada e 50% dos casos começam antes dos 20 anos de idade[1]. O vitiligo atinge de 0,5% a 2% da população mundial, e nos EUA essa prevalência é de 1%[2].

Um aspecto dessa doença que não pode ser esquecido é o psicossocial, que através de estudos corrobora com mais de 50% dos pacientes com vitiligo. Tais pacientes referenciam algum tipo de discriminação social, e 20% deles chegam a ser tratados de maneira rude. O paciente com vitiligo não deve ser encarado como possuidor de uma doença orgânica apenas, mas como um doente que vive em uma sociedade na qual a aparência tem grande apelo pessoal e até profissional[2].

As implicações psíquicas de doenças socialmente estigmatizadas são grandes, pois os pacientes são confundidos com suas doenças e significados simbólicos que elas carregam. Possuir uma doença que tem uma conotação negativa implica ser visto como um indivíduo que possui qualidades negativas[4].

O vitiligo não é contagioso e não traz prejuízos à saúde física, porém as lesões provocadas pela doença impactam significativamente na qualidade de vida e na autoestima de paciente[3].

Associado às consequências psicológicas do vitiligo, se encontra um distúrbio crônico multifatorial, com tendência progressiva das lesões maculares despigmentadas, que crescem vagarosamente e centrifugamente com desenvolvimento concorrente de novas lesões[5].

Os locais mais comuns das lesões dermatológicas são periorificiais, faciais, genitais, mucosas, superfícies extensoras, nas mãos e nos pés[5].

O diagnóstico do vitiligo é essencialmente clínico, pois manchas de hipopigmentação têm geralmente localização e distribuição características[3]. Pode ser confirmado demonstrando um nível elevado de uroporfirina na urina de 24 horas que tem coloração castanho-avermelhada ("urina de vinho do porto"). As amostras de biópsia para imunofluorescência direta são obtidas a partir de fragmentos retirados da borda das lesões[5].

Há várias opções de tratamento disponíveis, a maioria direcionada para restaurar o pigmento da pele sendo que todas apresentam vantagens e desvantagens. Insere nesse processo o tratamento tópico com corticoides e calcipotriol, além de alternativas por meio de terapia com agentes físicos (como com raios ultravioleta B e luz ultravioleta A, laser excimer), psoralenos e sistêmicos com corticoides e cirurgia com enxertos, além do transplante de melanócitos[5].

Todas as opções de tratamento tem sucesso limitado[1]. Não existem formas de prevenção do vitiligo[3].

O prognóstico e o curso clínico do vitiligo são imprevisíveis. O subtipo clínico não prevê futuros locais anatômicos de envolvimento ou atividade da doença[5].

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada revisão bibliográfica sobre o vitiligo e suas implicações, seu diagnóstico e terapêutica, nas bases de dados Pubmed, LiLACS e SciELO, tendo como palavras-chave: Vitiligo, doenças hipocrômicas da pele, hipocromia autoimune. Foram selecionados e revisados os artigos de maior relevância correspondente ao período dos anos entre 2003 a 2014, de acordo a relevância para o presente estudo.

3. DESENVOLVIMENTO

A doença do vitiligo caracteriza-se por uma perda de pigmentação, e tem como característica histológica a ausência de melanócitos epidérmicos. Esta doença pode ter características autoimunes associadas a anticorpos específicos de melanócitos, mas a patogênese não é ao certo explanada. Alguns estudos sugerem um mecanismo genético, correlacionado com a etiologia do vitiligo poligênico. Vale dizer que há história familiar positiva em 30% dos casos relatados[5].

Nos últimos 20 anos, houve um avanço relativamente considerável, porém antes disso, o conhecimento acerca da natureza era quase nulo. As teorias atuais abarcam diversas abrangências, tais como: mecanismos autoimunes, citotóxicos, bioquímicos, oxidantes-antioxidantes neurais e virais, que corroboram para a destruição dos melanócitos epidérmicos. A susceptibilidade gênica é apontada como um papel significativo, em vários estudos[6].

O vitiligo ocorre em todo o mundo, com uma prevalência de um a 20%. Vale ressaltar que ambos os gêneros são igualmente acometidos. Além de 50% dos casos começarem antes dos 20 anos, e aproximadamente 1% da população é atingida. O tipo de perda de pigmento pode ser localizado ou generalizado. O componente genético existe porém é caracterizado como herança não mendeliana. Dos pacientes acometidos pela doença aproximadamente 1/5 dos parentes de primeiro grau também são acometidos pela doença, e existe um risco relativo cal-

culado aproximado de sete a 10 vezes[5].

Existem diversos diagnósticos diferenciais, e os mesmos irão variar de acordo com o local acometido (por exemplo, caso seja a face, a Tínea Versicolor, a Ptiríase Alba, a Hipopigmentação Pós-inflamatória, são os diferenciais mais cogitados), mas não se deve esquecer ou descartar a Leucodermia química e a Sarcoidose. Se o local de acometimento for anogenital, o Líquen Esclero-atrófico deve ser cogitado e se o acometimento se localizar em mãos, considerar a Leucodermia de causa química[7].

A autoimunidade é constantemente referenciada, e resulta na morte dos melanócitos, o que induz uma resposta imune humoral a partir da liberação dos antígenos intracelulares. No entanto algumas evidências mais recentes tem referido o papel da célula T citotóxica na função de eliminação dos melanócitos da camada basal da epiderme. Como a autoimunidade se precipita continua a ser investigada. Os estudos que tem feito a correlação com a célula T citotóxica no vitiligo têm apontado resultados divergentes, determinando uma indefinição no que se trata das alterações imunológicas como causa ou consequência da doença[1].

De modo geral vale ressaltar que a descoberta e a descrição destes fenômenos imunológicos são de extrema importância para se entender o mecanismo de surgimento desta doença. Muitas tentativas terapêuticas existem para esta doença, com resultados variáveis, diversas com apoio científico porem algumas outras nem tanto[1].

O vitiligo está associado a diversas doenças autoimunes, inclusive endocrinopatias, como a doença tireoidiana com presença de autoanticorpos. A frequência de autoanticorpos órgãos-específicos é variável, podendo ser encontrados anticorpos anti-célula parietal, anti-adrenal, antimúsculo liso, anti-nuclear e anti-tireoidianos. Geralmente estes podem ser observados sem que haja doença autoimune clinicamente manifesta naquele órgão. Acredita-se que, de todos os auto-anticorpos encontrados em pacientes com vitiligo, apenas os anti-tireoglobulina, anti- peroxidase e anti-microssomal estariam elevados de forma consistente (em 10-17% dos pacientes com vitiligo); sendo os demais auto-anticorpos apenas marcadores de possibilidade de desenvolvimento de doença autoimune[1].

Dentre os achados oftalmológicos presentes nos portadores da doença podem-se citar anomalias pigmentares da íris e retina, e a exoftalmia associada à doença de Graves sem alteração de acuidade visual. É importante destacar que os pacientes não possuem queixas visuais. As regiões despigmentadas no epitélio da retina e coroide podem ocorrer em aproximadamente 40% dos pacientes com a enfermidade. A uveíte apresenta-se em incidência elevada[5].

O labirinto membranoso do ouvido interno possui melanócitos, havendo a possibilidade de ocorrer problemas de natureza auditiva. Existe também a síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada que é a presença de vitiligo com vários outros achados associados, sendo os mais comuns meningismo, perda auditiva, alopecia poliose e zumbido. A destruição dos melanócitos leptomeníngeos pode denotar a meningite asséptica. Os melanodermas são os pacientes mais comumente acometidos, em especial as mulheres, em torno da quarta e quinta década de vida[5].

Há na literatura muitas associações com o vitiligo, algumas de aspecto inespecífico e até de correlação discutível. Algumas delas são a Alopecia Areata, o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), as doenças intestinais inflamatórias, a anemia perniciosa, a psoríase, a síndrome poliglandular autoimune e a artrite reumatoide. Não se tem certeza da causa da presença dos auto anticorpos no vitiligo, porém supõe-se que sejam ou a causa ou a consequência da destruição das células pigmentares[8,9].

A base científica que respalda a primeira possibilidade vem dos estudos com animais, em que os anticorpos contra a célula de pigmento surgem antes do início da perda de pigmento propriamente dita[9].

Esta enfermidade é classificada como segmentar acrofacial, generalizada e universal, ou pelo padrão de envolvimento como focal, misto e mucoso (quadro 1)[9].

Quadro 1. Classificação do vitiligo

Vitiligo Focal	**Mácula solitária ou algumas máculas em área, mais comum no seguimento do nervo trigêmeo, embora possa ocorrer em outros lugares como pescoço e tronco.**
Vitiligo Segmentar	Máculas unilaterais em distribuição dermatomérica ou quase dermatomérica, não simétrica. Segmentos não correspondem a uma distribuição dermatomal, sendo comum folículos pilosos despigmentados, que indica ausência de melanócitos foliculares. Início é mais precoce que na forma generalizada, com associação reduzida de doença autoimune.
Vitiligo Acrofacial	De pigmentação dos dedos, extremidade distal, e de regiões periorificiais.
Vitiligo Generalizado	Este é o tipo mais comum, as manchas apresentadas são despigmentadas são amplas e simetricamente distribuídas. Este tipo também é conhecido como vitiligo *vulgaris.*
Vitiligo Universal	Máculas despigmentadas e machas compreendem a maior parte do corpo, este tipo geralmente esta associada a síndromes endócrinas.
Vitiligo Mucoso	Membranas mucosas são exclusivamente acometidas, preferencialmente em locais de traumas leves por fricção. Pode desenvolver também em ferimentos mais graves como cortes
Vitiligo na Infância	Vitiligo segmentar, doença autoimune e/ou ocorrência de cabelos grisalhos precoces. Presença de anticorpos específicos de órgãos. Resposta pobre à terapia localizada com PUVA.

FONTE: Adaptado de NUNES; ESSER (2011)[5]; ROCHA; ROCHA (2010)[7].

Há uma associação do vitiligo com alterações da personalidade. Estresse, baixa autoestima e constrangimento podem acontecer com frequência. Há relatos inclusive de interferência nas relações sexuais. O impacto psicológico é maior em raças mais pigmentadas[10, 11].

O vitiligo também pode ser classificado como **tricrômico** e **quadricrômico**. No primeiro caso, há presença de máculas despigmentadas e hipopigmentadas, que evoluem naturalmente para a despigmentação, além da pele normalmente pigmentada. Já no segundo caso, a classificação se dá pela presença de hiperpigmentação marginal ou perifolicular. Há um terceiro caso, o vitiligo **pentacrômico**, que ocorre na presença de máculas azul-acinzentadas adicionais representando áreas de incontinência pigmentar. Menos frequente, encontra-se o vitiligo tipo **confete** ou **ponctue**, caracterizado por várias máculas pequenas hipomelanóticas (**grifo nosso**)[11].

Um exame útil para examinar pacientes com pele clara é o exame efetuado com a lâmpada de *Wood*. É realizado em sala escura e acentua as áreas de hipopigmentação. Regiões como ânus, axilas e órgãos genitais devem ser minuciosamente examinadas, pois são frequentemente envolvidas, mas normalmente não aparentes sem esse exame. Uma das maiores importâncias do exame supracitado com lâmpada de *Wood* está no fato de que o vitiligo pode ser um preditor de metástases em pacientes com melanoma e tal exame pode mostrar sutis mudanças nesses pacientes[11].

Além da clínica, o diagnóstico do vitiligo por sua associação com processos autoimunes, pode ser incrementado com testes laboratoriais como o hemograma, dosagem de hormônio estimulante da tireoide, anticorpo antinuclear e exames de imagem. Testes como anticorpos antiperoxidase e antitiroglobulina devem ser realizados principalmente em pacientes com sinais e sintomas de doença da tireoide. O curso clínico da doença e seu prognóstico são imprevisíveis, com progressão lenta e aparecimento de novas lesões ou expansão das lesões existentes[9].

Tratamento

Em casos de sofrimento emocional e social, o tratamento torna-se necessário. O vitiligo fica mais evidenciado nos meses de verão devido ao bronzeamento, que pode ser evitado com o uso de protetores solares com FPS 15 ou fator de proteção solar superior. A repigmentação com psoralenos pode valer a pena[5].

A realização da fototerapia implica na utilização de um protetor solar de alta proteção que bloqueiam a luz ultravioleta A e B com a finalidade de evitar o bronzeado contrastante da pele normal circundante e a queimadura da pele afetada. Tais protetores solares devem ter aplicação diária e a exposição ao sol deve ser, ao máximo, evitada. As pomadas a base de corticoides pode ser a primeira opção naqueles casos onde a despigmentação ocorre em menos de 10% da superfície corporal. Para que se note algum resultado, são necessários no mínimo três meses de tratamento. O paciente em uso de corticoide tópico deve ser avaliado mensalmente pela possibilidade de atrofia da pele[5,7].

A fotoquimioterapia com componentes psoralênicos (substâncias capazes de aumentar a sensibilidade da pele aos raios ultravioletas) e subsequente exposição à radiação UV-A é comumente denominado "PUVA terapia". Há uma opção da utilização somente de raios UV-B, não havendo a necessidade de sensibilização da pele com psoralênicos. Esse tratamento compreende um período de seis a 12 meses e é realizado de duas a três vezes por semana[7].

Resultados melhores são encontrados naqueles que apresentam vitiligo em menos de 20% do corpo. Tratamento a base de enxertos e transplantes de melanócitos se tornam opção quando a doença permanece instável por pelo menos dois anos e apresentam resultados melhores em vitiligo com acometimento unilateral[7].

Mecanismos de repigmentação com o objetivo de restaurar os melanócitos da pele mediante a estimulação dos mesmos no folículo piloso determinam a proliferação e migração para a área afetada. Entretanto, regiões da pele com pouco ou nenhum cabelo (mãos e pés), ou com cabelos alvos, responde inadequadamente ao tratamento. Trata-se de um processo moroso, incidindo em cerca de seis meses até um ano de tratamento. As áreas como a face, braços, tórax e pernas são as que melhor respondem à essa terapêutica[11].

Após qualquer processo inflamatório ou exposição à radiação UV, os melanócitos tendem a acelerar seu processo mitótico. As citocinas liberadas durante a fase inflamatória podem estimular a proliferação dos melanócitos e a migração para o exterior[11.]

Os locais que melhor respondem ao tratamento são a face e o pescoço. As regiões acrais têm uma resposta inferior. No vitiligo generalizado, a fototerapia com radiação UVB de banda estreita (NB-UVB) denota maior eficácia e menos efeitos adversos. A PUVA é a segunda melhor escolha. O vitiligo localizado tem melhor resposta com corticosteroides tópicos, que podem ser trocados por imunomoduladores tópicos (menos efeitos colaterais). Análogos da vitamina D tem eficácia controversa[5].

Como alternativa à terapia UVB no caso do vitiligo localizado na face, há o *excimer* laser. Cirurgicamente, o tratamento pode ser bem eficaz, dependendo da experiência do cirurgião, mas como exige tempo e recursos, limitando sua utilização[5].

O *Excimer* laser, o qual é melhor para o tratamento facial, deve ser direcionado apenas da área acometida com maior intensidade é possível com esta modalidade de tratamento. Em vários estudos, o *Excimer* laser apresentou menos sucesso do que os corticosteroides tópicos

e NB-UVB. A repigmentação é heterogênea[10].

Diversos procedimentos cirúrgicos têm sido desenvolvidos para tratar a despigmentação, como a enxertia com aspiração de bolhas epidérmicas, minienxertos e transplantes de melanócitos com epiderme cultivada *in vitro*[11].

A resposta ao tratamento começa com pigmentação perifolicular, que progride. A repigmentação ocorre nas bordas em um ritmo mais lento. Destaca-se que os melhores resultados são obtidos na face e no pescoço. Em contra partida, os resultados são precários nas mãos e nos pés e sobre proeminências ósseas[10].

O vitiligo localizado responde melhor que generalizado. A maioria dos pacientes que responde ao tratamento não desenvolve novas áreas de perda de pigmento, porém o aparecimento de máculas novas ou alargadas indica possível falha no tratamento[10].

A terapia de manutenção não é necessária [5], e alguns dermatologistas experientes com fototerapia não utilizam psoralenos tópicos, pois alegam que o potencial de fototoxicidade para induzir queimaduras graves é elevado[11].

As pomadas imunomoduladoras de tacrolimo e pimecrolimo podem ser empregadas na terapêutica do vitiligo, por serem bem tolerados e usadas por períodos prolongados sem efeitos colaterais semelhantes aos dos esteroides. Vários graus de pigmentação foram experimentados[5].

Já os corticosteroides sistêmicos podem interromper a progressão do vitiligo e levar a repigmentação, mas podem produzir efeitos colaterais inaceitáveis. A terapia oral com minipulso com 5mg de betametasona/dexametasona interrompe a progressão e induz repigmentação espontânea em alguns pacientes com vitiligo[8].

As diretrizes para o tratamento de vitiligo, baseadas em evidências, tanto em crianças quanto em adultos, foram estabelecidas (Quadro 2).

Quadro 2. Diretrizes para tratamento do vitiligo

Crianças	**Tratamento + eficaz quanto + precoce, pois melanócitos foliculares são destruídos em lesões + antigas. A terapia UVB de banda estreita é eficaz e segura no vitiligo infantil.**
Terapia UVB De Banda Estreita	Recomendada (eficaz e segura) para o vitiligo **generalizado**. Duração mínima de seis meses, por período máximo de 24 meses. Após o primeiro curso de 12 meses, repouso de três meses é recomendado (minimizar dose anual acumulada de UVB).
Vitiligos Segmentar E Lábios-Pontas Dos Dedos	+ bem tratados com transplante autólogo.
Áreas Extensas De Despigmentação (80%) E/Ou Lesões Desfigurantes Na Face Sem Resposta Às Terapias De Repigmentação	Despigmentação da melanina residual. Minimizar a exposição ao sol + aplicar filtros solares. Fornecer aconselhamento sobre o uso de camuflagem e agentes bloqueadores solares. Recomendar aconselhamento psicológico.
Vitiligo Generalizado	Fototerapia NB-UVB é recomendada. A radiação UVB de banda estreita (311nm) ➔ nova alternativa à PUVA convencional, menos efeitos negativos. Lâmpadas de UVB de banda estreita ➔ menos eritema e hiperqueratose em longo prazo. Tratamentos administrados 2 ou 3 vezes/semana, exposição de 5 minutos no máximo.
Reavaliar pacientes a cada dois ou três meses	Interromper terapia se nenhuma cor retornar após este período. Pacientes com disseminação ativa do vitiligo não devem ser tratados. O tratamento não impede a propagação da doença.

Fonte: Sociedade Brasileira de Dermatologia (2013)[3].

Do ponto de vista estético, estéticos, as lesões podem ser temporariamente coradas de castanho com cosméticos que camuflam as manchas brancas. Os produtos se encontram disponíveis em tonalidades diversas. As loções para bronzeamento sem sol ou as de autobronzeamento que contêm diidroxiacetona escurecem a pele por meio de coloração[5].

Em pacientes com mais de 40% de acometimento da superfície da pele a remoção do pigmento da pele normal remanescente com monobenzona a 20% pode ser tentado, embora às vezes não de alcance a despigmentação completa. A monobenzona destrói os melanócitos e pode causar dermatite de contato[5,11].

4. CONCLUSÃO

Pacientes que sofrem de Vitiligo devem ser tratados de forma abrangente, tanto no que diz respeito à doença em si, quanto ao componente psicológico incutido na gênese da doença, a qual carece de elucidações de sua fisiopatologia.

Diversas formas de tratamento estão disponíveis atualmente, com grandes variações de preço, efeitos colaterais e resultados estéticos.

As implicações do tratamento geralmente são muito gratificantes, o que contribui veemente com a autoestima e melhora significativa da qualidade de vida do paciente em questão.

REFERÊNCIAS

[1] Habif TP. Dermatologia Clínica: guia colorido para diagnóstico e tratamento. 5ª Edição. Rio de Janeiro; Elsevier, 2012.

[2] Steiner D, Bedin V, Moraes MB, Villas RT, Steiner T. Vitiligo. An Bras Dermatol, Rio de Janeiro. 2004; 79(3):335-51

Disponível em:
< http://www.scielo.br/pdf/abd/v79n3/v79n3a10.pdf>.
[3] SBD. Sociedade Brasileira de Dermatologia, 2013.
Disponível em:
<https://www.google.com.br/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&soure=web&cd=2&ved=0CDIQFjAB&url=http%3A%2F%2Fvrfoundation.org%2Fsystem%2Fresources%2FBAhbBlsHOgZmSSJUMjAxy8wNS8yNy8xMl81NF8wN183NzNfQW5ub3VuY2VtZW50X01hc3Rlcl9DbGFzc19WaXRpbGlnb19CcmF6aWxfMjVPY3QyMDEzLnBkZgY6BkVU%2FAnnouncement_Master_Class_Vitiligo_Brazil_25Oct2013.pdf&ei=0JU3U6GmLY6g0gHWi4FA&usg=AFQjCNH9z5rXow l9ctKxMTUh410cJV1UdA.
[4] Braunwald E, *et al*. HARRISON, manual de medicina, 17ª ed., Rio de Janeiro: McGraw Hill Interamericana do Brasil, 2009.
[5] Fitzpatrick TB, *et al.* Tratado de Dermatologia. 7° Ed, Santo André: Reviter. 2011; 1198.
[6] Nunes JPL, Martins CS. Myocardial infarction, hypovitaminosis D and vitiligo Rev Port Cardiol. 2010; 29(5):839-40.
Disponível em:
http://www.spc.pt/ DL/RPC/artigos/1202.pdf.
Acesso em: 12 jan 2013.
[7] Bellet JS, Prose NS. Vitiligo em crianças: uma revisão de classificação; hipóteses sobre patogênese e tratamento. An Bras Dermatol. 2005; 80(6):631-6.
Disponível em:
http://www.scielo.br/pdf/abd/v80n6/v80n06a09.pdf.
Acessado em: 12 de novembro de 2013.
[8] Zenedin HM, *et al.* Tratamento do vitiligo em progressão com minipulso oral de dexametasona. Surgical & Cosmetic Dermatology. 2012; 4(3):284-6.
Disponível em:
http://www.redalyc.org/pdf/2655/265524650014.pdf.
Acessado em: 12 de novembro de 2013.
[9] Nunes DH, Esser LMH. Perfil epidemiológico dos pacientes com vitiligo e sua associação com doenças da tireoide. An. Bras. Dermatol. 2011; 86(2).
Disponível em:
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0365-0596201100020 0006&script=sci_arttext&tlng=pt.
Acessado em: 30 de outubro de 2013.
[10] Borloti E, Correia KML. Convivendo com o vitiligo: uma análise descritiva da realidade vivida pelos portadores. Acta Comport. 2013; 21(2).
Disponível em:
http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?pid=S0188-8145201300 0200006&script=sci_arttext.
Acessado em 28 de outubro de 2013.
[11] Rocha TN, Rocha RH. "Excimer" laser 308nm no tratamento do vitiligo. Surgical & Cosmetic Dermatology. 2010; 2(2):124-9.
Disponível em:
http://www.doaj.org/doaj?func=abstract&id=562597.
Acesso em: 12 jan 2013.

BRUCELOSE: UMA REVISÃO DE LITERATURA

BRUCELLOSIS: A LITERATURE REVIEW

CARLOS ALBERTO MENEZES FONTES **CAL**[1], LAURA COTTA **VALENTE**[1], MARIA LUIZA CUNHA **PEREIRA**[1], MARLENE AREDES **MOTA**[1], VANESSA YURI **NAKAOKA** ELIAS DA SILVA[2*], TATILIANA GERALDA BACELAR **KASHIWABARA**[3]

1. Acadêmicos de Medicina; **2.** Acadêmica de Medicina, Graduada em Fisioterapia, Pós-graduada em Saúde Pública/PSF; Mestre em Imunopatologia das Doenças Infecciosas e Parasitárias, ex-docente Citologia, Histologia, Patologia, Parasitologia Faculdade Pitágoras; **3.** Especialista Alergia & Imunologia DermatologiaImunopatologia das Doenças Infecto Parasitárias; Medicina do trabalho; Medicina Ortomolecular; Medicina do Trânsito; Nutrologia; Pediatria. Diretora Clínica da CLIMEDI. Coordenadora do Programa RespirAR Adulto em Ipatinga - MG. Professora de pediatria na Faculdade de Medicina de Ipatinga – MG. MSc. em Saúde, Meio Ambiente e Sustentabilidade; Doutoranda em Gestão pela UTAD; Supervisora do PEP em Ipatinga, MG.

* IMES (FAMEVAÇO) – Av. Marechal Cândido Rondon 850, Ipatinga Minas Gerais, Brasil. CEP: 35164-314.
vasilva777@yahoo.com.br.

Recebido em 31/03/2014. **Aceito** para publicação em 05/04/2014

RESUMO

Brucelose é uma zoonose causada por bactérias da espécie *Brucella sp*. que infectam animais como suínos, caprinos, bovinos e cães, e dessa forma, direta ou indiretamente, os homens. É rara em países industrializados. Seu quadro clínico é inespecífico havendo necessidade de exames complementares, inclusive a confirmação diagnóstica se dá através da identificação dos anticorpos ou pelo isolamento do agente. O tratamento deverá ser feito por tempo prolongado e com a associação de antibióticos. A doença é evitável através de rastreio de rotina e vacinação dos animais.

PALAVRAS-CHAVE: Brucelose, zoonoses, *Brucella sp.*

ABSTRACT

Viral Brucella is a zoonotic disease caused by bacteria of the species *Brucella sp*. that infects animals such as swine, cattle, goat, sheep, and dogs, and so infect directly and indirectly men. The disease is rare in industrialized nations. Its clinical presentations is not specific with the need for additional tests, including diagnostic confirmation is through the identification of antibodies or isolation of the agent. The treatment should be done for a long time and with the combination of antibiotics. The disease is preventable by routine screening and vaccination of animals.

KEYWORDS: Brucellosis, zoonoses, *Brucella sp*.

1. INTRODUÇÃO

A brucelose, também conhecida como Febre de Malta ou febre ondulante (pois se observaram casos, na ilha de Malta, de febre intermitente, seguidos de morte), é um importante problema de saúde pública em determinadas áreas do mundo. Geralmente é caracterizada por febre de origem indeterminada, acompanhada de sinais e sintomas constitucionais como a perda ponderal e astenia, além de clínica específica (lombalgia, artrite), entre outros. A rotina clínica e laboratorial pode não ser suficiente para prover o diagnóstico da patologia[1].

Esta patologia é determinada por meio da infecção de bactérias da espécie *Brucella sp*., cuja as três principais são: *Brucella abortus*, *Brucella suis* e *Brucella melitenses*, através da exposição ocupacional ou doméstica à animais infectados (suínos, bovinos, ovinos, canídeos) ou produtos derivados dos mesmos. A Brucelose ocorre no mundo inteiro, mas é bem controlada em países mais desenvolvidos devido ao rastreio de rotina associado a programas de vacinação de gado doméstico e demais animais[2].

A doença é comum no Oriente Médio, Ásia, África, América do Sul e Central, a Bacia do Mediterrâneo e do Caribe. Os produtos de ovinos e caprinos são as principais fontes de infecção. Consequentemente, a Brucelose pode ser considerada um risco ocupacional para agricultores, veterinários e funcionários de frigoríficos. Fontes não ocupacionais de infecção incluem o consumo de produtos frescos, queijos e doce de leite sem tratamento[2].

A brucelose pode ser transmitida direta ou indiretamente do animal ao homem, mas não habitualmente de um ser humano a outro, e a profilaxia no homem se atêm ao combate e à eliminação da doença nos animais. Uma vaca brucélica pode eliminar quantidades suficientes da bactéria para contaminar todo o rebanho de uma região, seja através das membranas fetais, dos corrimentos puerperais ou do leite. Os meios de contaminação mais frequentes para o homem são produtos alimentícios derivados do leite cru de animais infectados, legumes crus contaminados por excrementos de animais infectados, vísceras, medula espinhal e gânglios linfáticos de carnes infectadas, nas quais a Brucella pode permanecer viável

por períodos superiores à um mês após o abate, e mais tempo ainda se congelada ou refrigerada, além da água de cisternas e poços contaminados por excrementos de animais doentes[3].

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada revisão bibliográfica sobre a Brucelose nas bases de dados Pubmed, LiLACS e SciELO tendo como palavras-chave: Brucelose (Brucellosis), zoonoses (zoonoses), *Brucella sp* (*Brucella sp*). Foram selecionados e revisados os artigos de maior relevância correspondente ao período dos anos entre 1977 a 2014, de acordo a relevância para o presente estudo.

3. RESULTADOS

As bactérias do gênero *Brucella* são bastonetes curtos Gram-negativos ou cocobacilos. Geralmente são encontradas isoladas e, às vezes, em cadeias curtas. Classifica-se como parasita intracelular facultativo carecido de cápsula, aflagelado e não forma esporos. Seu crescimento *in vivo* é lento[4].

As *Brucellas* adentram no organismo dos bovídeos principalmente pela mucosa orofaríngea. Já nos humanos a porta de entrada são as mucosas do trato digestório, nasal ou genital, soluções de continuidade da pele ou conjuntiva ocular. São levadas do trato digestório superior até os linfonodos e os macrófagos realizam a fagocitose e neles podem conservar-se quiescentes por muito tempo. A bacteremia pode acontecer com as *Brucellas* livres no plasma ou contidas nos macrófagos, fixando-se em tecidos que possuem grande quantidade de células do sistema mononuclear fagocitário, como, por exemplo, fígado, baço, linfonodos e principalmente onde existam elementos que estimulem sua multiplicação em grande quantidade[4].

A Brucelose manifesta-se inicialmente com quadros inespecíficos, comuns a diversas patologias. Então como forma de facilitar de diagnosticar essa doença, classifica-se, clinicamente, em forma subclínica, aguda/subaguda, localizada e complicações, enfermidade recidivante e doença crônica (Quadro 1)[5].

Em crianças, a patologia frequentemente é branda e autolimitada se comparada à doença de caráter mais crônico observada em adultos[5].

O diagnóstico da brucelose humana é difícil de ser realizado devido à inespecificidade dos sintomas clínicos e do exame físico. Por isso é importante investigar detalhadamente a história da pessoa na qual existe a suspeita da presença da doença, como, por exemplo, contato com animais, ocupação, ingestão de alimentos de risco (produtos lácteos não pasteurizados) e viagens a áreas endêmicas[8].

Quadro 1. Forma subclínica, aguda/subaguda, localizada e complicações, enfermidade recidivante e doença crônica relativas à Brucelose.

Forma Subclínica	Período assintomático (grupos de risco: trabalhadores de abatedouros, fazendeiros, veterinários e crianças em áreas endêmicas). Detecção por sorologia com altos títulos de anticorpos anti-*Brucella*.
Forma Aguda e Subaguda	Após incubação (semanas a meses), inicia-se de forma branda, transitória, ou mesmo explosivamente e tóxica. Quadro agudo ou insidioso, com sintomas inespecíficos (mal-estar, calafrios, sudorese, cefaleia, anorexia, artralgia, febre, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatia). Febre (>39,4 ºC), padrão intermitente ou ondulante incomum. Anemia, linfopenia, neutropenia, linfocitose, trombocitopenia e ou pancitopenia. Prognóstico bom, evoluindo na maioria das vezes sem sequelas, se diagnosticados e tratados precocemente.
Forma Localizada e Complicações	Bactérias encontradas nos ossos, articulações, sistema nervoso central, pulmão, baço, coração, rim, vesícula biliar, testículos, próstata e pele. Sintomas da forma localizada variam conforme a região acometida, e podem se apresentar, simultaneamente, em várias áreas. Complicação mais associada à forma crônica, mas pode se manifestar em quadros agudos.
Forma Recidivante	Presente em até 10% dos pacientes tratados. Incidem de 2 a 3 meses após o primeiro episódio e se manifestam com os mesmos sintomas da fase aguda, porém mais acentuados. Associam-se a tratamento incorreto ou resistência a antimicrobianos.
Doença crônica	Persiste por mais de um ano e geralmente se associa a tratamento inicial incorreto. Apresenta-se com quadro neuropsiquiátrico, febre baixa persistente, fadiga, mal estar e depressão, podendo ser confundida com a síndrome da fadiga crônica. Laboratorialmente, os títulos sorológicos estão baixos com cultura negativa. Pode haver infecções localizadas associadas.

Fonte: Adaptado de Corbel; Beeching (2010)[6]; Lawinsky *et al.* (2010)[7].

Com relação aos exames laboratoriais, sabemos que o hemograma pode evidenciar anemia, contagem de leucócitos normal ou baixa, com linfocitose relativa e trombocitopenia. A proteína C reativa (PCR) normalmente é elevada e a velocidade de sedimentação (VHS) pode variar, não apresentando grande relevância para o diagnóstico. As provas hepáticas podem encontrar-se elevadas, mas também são inespecíficas. Dessa forma, a confirmação do diagnóstico é possível apenas pela identificação dos anticorpos ou pelo isolamento do agente[9].

A *Brucella* pode ser isolada em culturas de sangue, urina, medula óssea, líquido cefalorraquidiano, líquido sinovial ou pus dos abscessos. Nos casos crônicos, existe

maior probabilidade das culturas serem negativas[10].

Devido à inexistência de uma técnica específica para a identificação da brucelose em humanos, os testes sorológicos indicados são os mesmos utilizados para o diagnóstico da doença em bovinos, determinados pelo Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose - PNCEBT, implantado pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento – MAPA[8].

Rosa de Bengala é uma prova utilizada como rastreio, e muito útil em estudos epidemiológicos. É rápida, permite identificar IgM e IgG e representa boa correlação com a seroaglutinação. É possível que seja negativa no princípio da doença ou em casos arrastados. Se positiva devem ser realizados outros testes para confirmação do diagnóstico[9].

As provas mais comuns e mais fáceis de serem executadas são o Teste de Aglutinação Sérica (TAS), Reação de Wright e de Huddleson. O TAS é realizado em tubo, por isso é o mais confiável, porém tem a desvantagem de ter o resultado somente após 24 horas. O teste de Huddleson é realizado em lâmina, tem resposta mais rápida. Na primeira semana da doença estes testes têm pouca utilidade, pois os títulos de anticorpos considerados expressivos só surgem após quinze dias, estes valores devem ser superiores a 1/160 ou a 1/320 em regiões endêmicas[9].

As provas devem ser repetidas depois de duas a quatro semanas, pois a elevação dos títulos é que sustenta a confirmação do diagnóstico, principalmente em locais endêmicos. Na brucelose humana inicialmente são produzidos anticorpos IgM, e IgG e IgA no decorrer da segunda semana. Depois ocorre redução de IgM, independente da realização de tratamento para a doença; no entanto, os títulos podem ser expressivos por longo tempo. Já a IgG e a IgA, em menor intensidade, podem permanecer em alta por muito tempo (até 3 anos)[9].

A cura é avaliada pela diminuição da positividade da IgG, que, às vezes, é negativa na brucelose subaguda e sempre na forma crônica. O prognóstico está relacionado com o fato dos títulos de IgG não reduzirem mesmo após o tratamento; isto indica cronicidade ou recidiva. Títulos de IgG decrescentes podem determinar infecção tratada corretamente ou exposição no passado[9].

Para complementar o TAS, pode ser realizado o teste de Coombs anti-brucella, que identifica IgG e IgA. Infecções por *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter*, *Vibrio cholerae* ou *Francisella tularensis* podem provocar falso positivo devido à reação cruzada. Também existem outros métodos menos utilizados como a imunofluorescência indireta e teste de fixação pelo complemento. As sorologias disponíveis podem identificar antígenos da *B. abortus*, que faz reação cruzada com *B. melitensis* e a *B. suis*, e não com a *B. canis*. Esta espécie pode ser encontrada através de testes específicos, pouco disponibilizados[8].

Deve ser realizado diagnóstico diferencial de brucelose com doenças febris agudas, como, por exemplo, mononucleose, tularemia, influenza, febre Q e febre entérica. A brucelose crônica pode ser confundida com tuberculose, doença de Hodgkin, malária, infecção por HIV e infecções fúngicas (histoplasmose e coccidioidomicose). O acometimento vertebral pela brucelose dificulta a realização do diagnóstico diferencial já que se assemelha a várias doenças, como hérnia de disco, espondilodiscite tuberculosa, lesões metastáticas, osteomielite piogênica, actinomicoses e plasmocitoma. A tuberculose vertebral, devido à sua alta prevalência no Brasil, é considerada o diagnóstico diferencial de maior importância[1].

A eficácia do tratamento depende de antibioticoterapia precoce e continuidade, mesmo na remissão dos sintomas. A terapia com melhores resultados para o tratamento da Brucelose aguda não focal (duração < 4 semanas) em adultos, consiste em estreptomicina intramuscular (1g/dia, por 2 a 3 semanas) associado a doxiciclina oral (100mg, 12/12h, por 6 semanas)[11,12,13].

Uma alternativa, menos eficaz, seria a associação entre rifampicina (0,6g-0,9g/dia) com doxiciclina(0,1g,12/12h) ambos via oral e por 6 semanas. Em crianças e/ou mulheres grávidas indica-se o uso de sulfametoxazol-trimetropim (2-3 comprimidos, 12/12h, de acordo com o peso) ou associados à rifampicina por 3 semanas e 5 a 7 dias, respectivamente. Em acometidos com idade acima de 55 anos determina a troca de estreptomicina por gentamicina (4mg/kg/dia em dose única diária, via intramuscular ou endovenosa), devido alto risco de toxicidade. A fim de se avaliar a resposta terapêutica utiliza-se título de anticorpos e desaparecimento de IgM[11,12,13].

Alguns estudos defendem o uso da gentamicina (5mg/kg/dia, por no mínimo 14 dias) substituindo a estreptomicina. No caso de doença complicada é utilizado prolongar o tratamento por até 12 semanas ou optar por esquema tríplice de fármacos (por exemplo, um ciclo inicial de aminoglicosídio associado a rifampicina e doxiciclina)[11,12,13].

Quando o paciente apresenta doença neurológica significativa decorrente de cepas de Brucella é indicado tratamento estendido (3-6 meses) complementado com uso de cefalosporina de terceira geração. Na complicação do tipo endocardite infecciosa utiliza-se por 6 meses a associação de tetraciclina, aminoglicosídeo e rifampicina, e alguns acrescentam ainda a fluoroquinolona e a ceftriaxona que diminuem a chance de intervenção cirúrgica para troca valvar[11,12,13].

Em casos de Brucelose localizada é indicado drena-

gem cirúrgica do abscesso coadjuvante à antibioticoterapia por seis semanas[11,12,13].

A profilaxia com monoterapia (doxiciclina) por 6 semanas é indicada em casos de significativa exposição a aerossol ou material injetado, suspeitos. A doença leva a um estado de queda imunológica e vulnerabilidade do hospedeiro e por isso alto risco de recidiva, o que sugere acompanhamento médico pós-tratamento[10,11,12,13].

As complicações mais comuns são a endocardite, meningoencefalite e as lesões osteoarticulares, como a artrite supurativa (geralmente monoarticular) e a espondilite. Colecistite, hepatite e pneumonia com derrame pleural são mais raras[10].

Pacientes com início do tratamento ainda no primeiro mês apresentam altos índices de cura e baixo risco de desenvolver complicações como brucelose crônica ou doenças localizadas. A recuperação ocorre de forma lenta e muitas vezes o portador pode apresentar cansaço e hipotonia, prejudicando suas atividades rotineiras por até 8 semanas. Em até 1/3 dos doentes com adesão insatisfatória ao tratamento o risco de recidiva é elevado[13,14].

O estado clínico do paciente é mais significativo que os parâmetros laboratoriais, quanto ao risco de recorrência. Níveis de IgG podem permanecer aumentados por mais de 24 meses após finalização do tratamento. Os índices de mortalidade são inferiores a 1% dos casos e destes a grande maioria, apresentam endocardite envolvendo válvula aórtica comprometida e menos frequente por doença neurológica grave[13,14].

A prevenção se baseia no controle dessa doença nos animais, através da vacinação para erradicação da doença. Como forma de prevenção se enquadra, também, o consumo de produtos laticínios após a pasteurização, o que é suficiente para evadir da transmissão através desses, além de evitar o consumo de carnes cruas e mal passadas. Para a população de risco ocupacional, deve-se frisar a importância do uso de equipamentos de proteção individual e proteção de lesões cutâneas presentes[15].

4. CONCLUSÃO

Os Portanto, em qualquer contexto clínico-epidemiológico, o principal fator de risco da brucelose humana é a ocorrência primária da doença nos animais, especialmente envolvendo a espécie bovina.

Sua gênese encontra-se estreitamente associada ao manejo das criações e seus produtos como o leite e o queijo. Em geral, a transmissão da infecção animal é potencializada para as pessoas em decorrência da inobservância de normas adequadas no manejo sanitário das criações e de práticas insalubres das pessoas na lida sistemática com o gado bovino.

A maior dificuldade de identificar e caracterizar a dinâmica da infecção em humanos é a inexistência de uma técnica específica para esse fim, sendo, por isso, utilizados diferentes tipos de técnicas. Sem dúvida, a prevenção da doença e o tratamento precoce, são as duas maneiras de diminuir a incidência e evitar agravos respectivamente.

REFERÊNCIAS

[1] Mello CCF, Souza DU, Glória, FAC, *et al*. Espondilodiscite por brucelose: relato de caso. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2007; 40(4):469-72.

[2] Lopes LB, Nicolino R, Haddad JPA. Brucellosis - Risk Factors and Prevalence: A Review. The Open Veterinary Science Journal. 2010.

[3] Souza AP, Filho DCM, Fávero M. Investigação Da Brucelose Em Bovinos E Em Consumidores Humanos Do Leite. Revista Saúde Pública, São Paulo. 1977; 11: 238-47.

[4] Paulin LMS, Neto JSF. Brucelose em Búfalos. Arq Inst Biol., São Paulo. 2008; 75(3):389-401.

[5] Leão E, *et al*. Pediatria Ambulatorial. 5 ed. Belo Horizonte: Coopmed. 2013.

[6] Corbel MJ, Beeching NJ, Brucelose. In: Ausiello D, Goldman L. Cecil. Tratado de Medicina Interna. Rio de Janeiro: Elsevier / Medicina Nacionais, 2010; 1296-300.

[7] Lawinsky MLJ, Faria NC, Ohara PM, *et al*. Estado da arte da brucelose em humanos. Rev Pan-Amaz Saude. 2010; 1(4):75-84.

[8] Tenório TGS, Melo LEH, Mota RA, *et al.* Pesquisa de Fatores de Risco para a Brucelose Humana associados à Presença de Brucelose Bovina no Município de Correntes, Estado de Pernambuco, Brasil. Arq. Inst. Biol. 2008; 75(4):415-21.

[9] Cunha M, Miguel N, Manso JA. Brucelose em Pediatria. Secção de Infecciologia Pediátrica. 2002.

[10] CURRENT medicina: diagnóstico e tratamento / Organizadores, Stephen J. McPhee, Maxine A. Papadakis; Organizador associado, Michael W. Rabow – 51. ed. – Porto Alegre: AMGH. 2013.

[11] Tierney Junior LM, Mcphee SJ, Papadakis MA. Diagnóstico e Tratamento. São Paulo: Atheneu. 2001; 1506.

[12] Pessegueiro P, Barata C, Correia J. Brucelose – uma revisão Sistematizada. Medicina Interna. 2003; 10(2).

[13] Salata RA. Brucelose. In: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, *et al.* Medicina Interna de Harrison. Nova York: McGraw Hill. 2012; 2592-5.

[14] Santos HP, Teixeira WC, Oliveira MMM, *et al.* Brucelose bovina e humana diagnosticada em matadouro municipal de São Luís - MA, Brasil. Ciênc Vet Trróp. 2007; 10:86-94.

[15] Schein FB, Santos MD, Siqueira AAF, *et al*. Prevalência de brucelose em bovinos de leite e fatores de risco associados à transmissão em seres humanos. Arq Inst Biol. 2004; 71:1-749.

Vol.6,n.3,pp.57-59 (Mar 2014 – Mai 2014) Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research - BJSCR

ESTENOSE HIPERTRÓFICA DO PILORO: ARTIGO DE REVISÃO

HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS: ARTICLE REVIEW

FRANCISCO HIGOR RIBEIRO **RODRIGUES**[1], MAURÍCIO LACERDA **CALDEIRA** FILHO[1], RAFAEL AUGUSTO DA ROCHA **CAMPOS**[1], SÁVIO MACHADO **TORRES**[1], VANESSA YURI **NAKAOKA** ELIAS DA SILVA[2*], TATILIANA GERALDA BACELAR **KASHIWABARA**[3], MAURÍCIO LACERDA **CALDEIRA**[4]

1. Acadêmicos de Medicina-Instituto Metropolitano de Ensino Superior (IMES); **2.** Acadêmica de Medicina - IMES, Graduada em Fisioterapia, Pós-graduada em Saúde Pública/PSF; Mestre em Imunopatologia das Doenças Infecciosas e Parasitárias, ex-docente Citologia, Histologia, Patologia, Parasitologia Faculdade Pitágoras; **3.** Especialista Alergia & Imunologia Dermatologia Imunopatologia das Doenças Infecto Parasitárias; Medicina do trabalho; Medicina Ortomolecular; Medicina do Trânsito; Nutrologia; Pediatria. Diretora Clínica da CLIMEDI. Coordenadora do Programa RespirAR Adulto em Ipatinga - MG. Professora de pediatria na Faculdade de Medicina de Ipatinga – MG. MSc. em Saúde, Meio Ambiente e Sustentabilidade; Doutoranda em Gestão pela UTAD; Supervisora do PEP em Ipatinga, MG; **4.** Professor adjunto de clínica cirúrgica da Faculdade de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior, membro titular do Colégio Brasileiro Cirurgiões, mestre em cirurgia abdominal pela UFRJ.

* IMES (FAMEVAÇO) – Av. Marechal Cândido Rondon 850, Ipatinga Minas Gerais, Brasil. CEP: 35164-314. vasilva777@yahoo.com.br.

Recebido em 04/04/2014. **Aceito** para publicação em 10/04/2014

RESUMO

A Estenose Hipertrófica do Piloro (EHP) caracteriza-se pela hipertrofia progressiva da musculatura pilórica, provocando alongamento e estreitamento persistentes do canal pilórico. Consiste na principal causa de obstrução gastrointestinal superior no período neonatal, assim como é causa comum de vômitos não biliosos no lactente, sendo responsável por 30% dos casos que ocorrem até um ano de vida. O diagnóstico muitas vezes é clínico através da palpação de uma massa conhecida como oliva, decorrente da hipertrofia dos músculos do piloro. O tratamento da EHP é cirúrgico através da piloromiotomia de *Ramstedt*.

PALAVRAS-CHAVE: Estenose hipertrófica do piloro, piloromiotomia de *Ramstedt*, vômitos não biliosos no lactente.

ABSTRACT

The hypertrophic pyloric stenosis (HPS) is characterized by progressive enlargement of the pyloric muscle, causing persistent stretching and narrowing of the pyloric canal. Is the leading cause of upper gastrointestinal obstruction in the neonatal period, and is a common cause of non-bilious vomiting in infants, accounting for 30% of cases occurring up to one year of life. The clinical diagnosis is often through palpation of a mass known as Olive, due to hypertrophy of the pylorus muscle. The treatment is surgical with EHP of *Ramstedt* pyloromyotomy.

KEYWORDS: Hypertrophic pyloric stenosis, *Ramstedt* pyloromyotomy, non-bilious vomiting in infant**.**

1. INTRODUÇÃO

A Estenose Hipertrófica do Piloro (EHP) caracteriza-se pela hipertrofia progressiva da musculatura pilórica, provocando alongamento e estreitamento persistentes do canal pilórico[1,2,3].

Essa condição apresenta-se mais comumente, em recém-nascidos entre duas a oito semanas de vida, no entanto, o diagnóstico de EHP deve ser considerado em crianças até 12 semanas de vida[4,5]. Tipicamente, as crianças com EHP são clinicamente normais ao nascimento[6].

É uma afecção comum na prática pediátrica e corresponde a principal condição que requer procedimento cirúrgico na infância[6,7,8]. Com sua etiologia ainda obscura, estudos mostram que o seu desenvolvimento é multifatorial, envolvendo fatores genéticos e ambientais[9,10,11]. Teorias têm sido propostas, entre elas, a alteração da enervação muscular, deficiência na produção de óxido nítrico (principal mediador do relaxamento do músculo liso no trato gastrointestinal) e expressão alterada de marcadores neurais[9,12].

2. MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão bibliográfica em que foram levantadas referências científicas nas bases de dados *Scielo*, *Pubmed* e *Lilacs*.

Os termos usados para a pesquisa foram: "estenose hipertrófica do piloro", "piloromiotomia de *Ramstedt*" e "vômitos não biliosos no lactente". A partir da busca, selecionaram-se os artigos de relevância, que compreendem o período de 1988 a 2013.

3. DESENVOLVIMENTO

A EHP consiste na principal causa de obstrução gastrointestinal superior no período neonatal[13], assim como é causa comum de vômitos não biliosos no

lactente[14], sendo responsável por 30% dos casos que ocorrem até um ano de vida[9] (Figura 1).

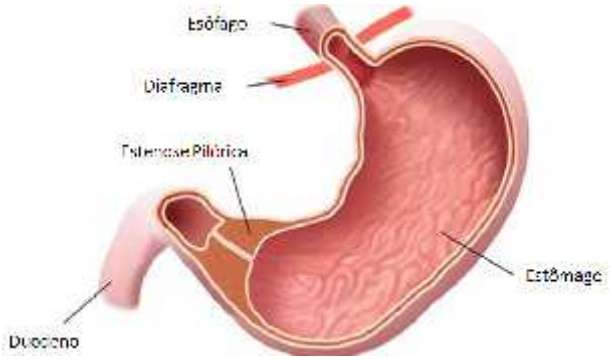


Figura 1. Estenose hipertrófica de piloro.

A incidência varia entre as regiões, mas a expectativa geral é a de que essa patologia ocorra entre duas a quatros crianças para cada 1.000 nascidos vivos[15,16]. Observa-se ainda predomínio pelo gênero masculino em uma proporção de quatro meninos para cada uma menina, no entanto, a explicação para esse tipo de distribuição permanece obscura[6,15,17]. Em adição, as crianças do gênero feminino apresentam uma sintomatologia e necessidade de hospitalização mais tardia do que crianças do sexo masculino[18].

A apresentação clinica clássica consiste em vômitos frequentes, em jato, não biliosos, que ocorrem no período pós-prandial[5]. Com a evolução clínica da EHP, os vômitos passam a ser mais frequentes e mais volumosos, podendo estar associado ou não a perda de peso[5] e ao desenvolvimento de alcalose hipoclorêmica[9]. A alcalose metabólica hipoclorêmica se deve a perda de ácido clorídrico nos episódios de vômito[15]. Quando os rins passam a excretar potássio na tentativa de reter íons de hidrogênio, a hipocalemia se associa[15]. Esse quadro geralmente é observado quando os vômitos persistem por mais de três semanas[15]. Os vômitos podem ainda vir acompanhados de sangue devido a gastrite que se instala[4,19].

Como consequência do alongamento e espessamento do músculo do piloro, esse desvia-se para cima, passando a ocupar uma posição ântero-medial ao rim esquerdo e adjacente à vesícula biliar. Essa posição serve muitas vezes como um marcador[2], pois ao realizar a palpação da região epigástrica ou quadrante superior direito, o examinador pode identificar uma massa muscular hipertrófica (também conhecida como oliva)[5,6,20,21].

Dessa forma, a palpação da oliva no epigástrico ou quadrante superior direito por um examinador qualificado é tido como patognomônico da EHP, não necessitando de investigação adicional[5,8]. No entanto, a não palpação da oliva não descarta o diagnóstico de EHP[5]. Ao exame físico podem ainda serem visualizados distensão gástrica ou peristaltismo[22], sendo, que esse último aparece como uma onda de contração do quadrante superior esquerdo em direção à região epigástrica[5].

O retardo de semanas no diagnóstico, com consequente numerosos episódios de vômitos podem desencadear um quadro de desidratação na criança [(15)]. Alterações agudas do peso corporal é a melhor medida para se avaliar o grau de desidratação em uma criança [(5)]. Outros sinais de desidratação que podem ser encontrados compreendem mucosas secas, fontanela afundada, pele com turgor diminuído e letargia[15].

Usualmente o diagnóstico da EHP é realizado por meio de uma história clínica detalhada e exame físico (a partir da palpação da massa em oliva)[15]. No entanto, nos estágios iniciais da doença, o diagnóstico diferencial com a doença do refluxo gastroesofágico e até mesmo a sepse podem ser difíceis[15].

Nesses casos, o estudo radiológico pode auxiliar no diagnóstico, sendo, o ultrassom o exame de escolha[15]. O estudo ultrassonográfico compreende o método de escolha tanto para a confirmação diagnóstica quanto para a sua exclusão[23]. Em casos especiais o estudo contrastado e a endoscopia digestiva podem ser utilizados[17]. A avaliação precoce do estado eletrolítico da criança não é indicada rotineiramente para o diagnostico da EHP, porém, uma vez confirmado o diagnóstico, esse estudo deve ser realizado no período pré-operatório e qualquer alteração hidroeletrolítica deve ser corrigida antes do procedimento cirúrgico[5].

Os mais importantes aspectos ecográficos a serem encontrados na EHP são a imagem em alvo (musculatura pilórica hipertrofiada hipoecoica); o sinal do Duplo Trilho e do Cordão (escassa quantidade de líquido permeado nas dobras mucosas gástricas); sinal do Ombro (impressão pilórica hipertrófica sobre a parede do antro), entre outros achados[24].

Os principais diagnósticos diferenciais a serem considerados são os que causam obstrução gástrica distal, seja ela pilórica ou duodenal. A etiologia dessas afecções pode ser congênita (pâncreas heterotópico, duplicação gastroduodenal, atresia pilórica ou EHP do pequeno lactente) ou adquirida (gastroenterite eosinofílica, ingestão caustica, úlcera péptica e neoplasia)[9].

O tratamento cirúrgico nos casos de EHP não é considerado uma emergência e deve ser realizado somente quando a criança estiver com os eletrólitos e equilíbrio ácido-básico dentro dos valores normais[15]. A técnica de *Ramstedt*, introduzida em 1912, consiste na excisão longitudinal extramucosa do músculo pilórico

sem a necessidade de posterior sutura[19]. Essa técnica operatória consiste hoje no padrão de tratamento para EHP, podendo ser realizada por meio da incisão abdominal ou por via laparoscópica[6]. A técnica apresenta como vantagem a manutenção da integridade da mucosa, além de evitar a contaminação intestinal[11]. Esse procedimento é considerado curativo e apresenta mortalidade mínima associada[15], em torno, de 0-0,5%[11,25].

4. CONCLUSÃO

A EHP é uma afecção cirúrgica frequente na prática médica. O diagnóstico pode ser efetuado por meio de uma anamnese criteriosa e exame físico que atente para sinais como desidratação e perda de peso associados à vômitos em jato não biliosos após as mamadas, que podem levar à perda ponderal.

A precocidade de tal diagnóstico determina um tratamento em tempo hábil a fim de que haja adequada prevenção do desenvolvimento de complicações clínicas que porventura possam se instalar.

REFERÊNCIAS

[1] Laffolie J, Turial S, Heckmann M, Zimmer KP, Schier F. decline in infantile hypertrophic pyloric stenosis in germany in 2000−2008. Am Acad of Pediat. 2012; 129(4).

[2] Reid JR. Hypertrophic pyloric stenosis. Medscape. 2009. Acessível em: <http://emedicine.medscape.com/article/409621-overview> Acesso em: 30 out. 2013.

[3] Figueirêdo SS, Júnior CRA, Nóbrega BB, Jacob BM, Esteves E, Teixeira KISS. Estenose hipertrófica do piloro: caracterização clínica, radiológica e ecográfica. Radiol Bras. 2003; 36(2):111-6.

[4] Ranells JD, Carver JD, Kirby RS. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: epidemiology, genetics, and clinical update. Adv in Pediat. 2011; 58: 195–206.

[5] Cincinnati Children's Hospital Medical Center, 21.; Evidence Based Clinical Practice Guideline For Hypertrophic Pyloric Stenosis, 2007.

[6] Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Radiology. 2003; 227(2).

[7] Sperperato MC. Estenosis hipertrófica del píloro. Rev Argent Ultrason. 2009; 8(3):139-42.

[8] Kathami A. Ghoroubi J, Imanzadeh F, Atarran F, Mehrafarin M, Sohrabi MR. Olive palpation, sonography and barium study in the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: decline in physicians' art. Iran J Radiol. 2009; 6(2):87-91.

[9] Moniz M, Figueiredo A, Torre ML. Apresentação atípica de estenose hipertrófica do piloro. Acta Pediatr Port. 42(1):24-26.

[10]Panteli C. New insights into the pathogenesis of infantile pyloric stenosis. Pediat Surg Inter. 2009; 25(25):1043-52.

[11]Aguirre-Gómez B, Asz-Sigah J, Medina-Veja FA, Santos-Jasso KA. Obstrucción pilórica inusual en pediatria: informe de seis casos operados. Acta Pedriatr Mex. 2013; 34(1):28-32.

[12]Capon F, Reece A, Ravindrarajah R, Chung E. Linkage of monogenic infantile hypertrophic pyloric stenosis to chromosome 16p12-p13 and evidence for genetic heterogeneity. Am J Hum Genet. 2006; 79:378–82.

[13]Rogers IM. New insights on the pathogenesis of pyloric stenosis of infancy. A review with emphasis on the hyperacidity theory. Open J of Pediat. 2012; 2:97-105.

[14]Cheema HA. Utility of endoscopy in infantile hypertrophic pyloric stenosis. JPMA. 2003; 53(10).

[15]Davies I. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. ATOTW. 2012; 276:1-5.

[16]Pérez-Lorenzana H, Licona-Islas C, Zaldívar-Cervera J, Guerra-González E, Mora-Fol JR. Estenosis hipertrofica de piloro: experiência en incisión Tan-Bianchi modificada. Rev Mex de Cir Pediát. 2005; 12(1).

[17]Guitierrez LCS. Utilidad del abordaje transumbilical para la piloromiotomia de Ramstedt y fredet. 2004. Dissertação (Pós-graduação em Cirurgia Pediátrica) – Hospital Pediátrico Dr. Augustin Zubillaga, Universidad Centroocidental Lisandro Alvarado, Barquisimeto, 2004.

[18]Quinn N, Walls A, Milliken I, Mccullagh M. Pyloric stenosis - do males and females present differently?. Ulster Med J. 2011; 80(3):145–7.

[19]Aspelund G, Langer JC. Current management of hypertrophic pyloric stenosis. Sem in Pediat Surg. 2007; 16(1).

[20]Wu CY, Hsieh KS, Lin SM, Chen YY. hypertrophic pyloric stenosis in a premature infant: a case report. Clin Neonatol. 1999; 6(2).

[21]Ross M, Lorentz P, Wolff F, Cé HS. Estenose hipertrófica de piloro. Rev Méd Hosp São Vicente de Paulo. 1993; 5(12):40-2.

[22]Fraga JCS, Franceschini C, Almeida H, Salle JLP, Antunes CRH. Estenose hipertrófica do piloro: comunicação de 25 casos consecutivos operados no hospital de clínicas de porto alegre. Rev. HCPA & Fac Med Univ Fed Rio Gd do Sul. 1988; 8(1):20-3.

[23]Hernanz-Schulman M, Sells LL, Ambrosino MM, Heller RM, Stein SM, Neblett WW. Hypertrophic pyloric stenosis in the infant without a palpable olive: accuracy of sonographic diagnosis. Radiology. 1994; 193(3):771-6.

[24]Figueiredo SSilva, Araújo Junior CR, Nóbrega BB, Jacob BM, Esteves E, Teixeira KISS. Estenose Hipertrófica do Piloro: Caracterização Clínica, Radiológica e Ecográfica. Radiol Bras 2003; 36(2):111-6. Disponível em: < http://www.scielo.br/pdf/rb/v36n2/v36n2a10>. Acesso em 04 de abril de 2014.

[25]Egri-Okwaji MTC, Njokanma OF, Uba CC, Osuoji RI, Fajolu IB. Unusual presentation of infantile hypertrofic pyloric stenosis in a ten-week old infant. Niger J of Pediat. 2005; 32(2):56-8.

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM HIPERTENSOS E DIABÉTICOS

CHRONIC KIDNEY DISEASE IN HYPERTENSION AND DIABETES

BRENDA MORREIRA **MAGNANI**[1], THAYNÃ SOARES **COSTA**[1], NAYANDRA SOUZA E **SILVA**[1], VERONICA MARQUES **MATOS**[1], VANESSA YURI **NAKAOKA** ELIAS DA SILVA[2*], TATILIANA G. BACELAR **KASHIWABARA**[3]

1. Acadêmicos de Medicina; **2.** Acadêmica de Medicina, Graduada em Fisioterapia, Pós-Graduada em Saúde Pública/PSF; Mestre em Imunopatologia das Doenças Infecciosas e Parasitárias, ex-docente Citologia, Histologia, Patologia, Parasitologia Faculdade Pitágoras; **3.** Especialista Alergia & Imunologia Dermatologia Imunopatologia das Doenças Infecto Parasitárias; Medicina do trabalho; Medicina Ortomolecular; Medicina do Trânsito; Nutrologia; Pediatria. Diretora Clínica da CLIMEDI. Coordenadora do Programa RespirAR Adulto em Ipatinga - MG. Professora de pediatria na Faculdade de Medicina de Ipatinga – MG. MS em Saúde, Meio Ambiente e Sustentabilidade; Doutoranda em Gestão pela UTAD; Supervisora do PEP em Ipatinga, MG.

* IMES (FAMEVAÇO) – Av. Marechal Cândido Rondon 850, Ipatinga Minas Gerais, Brasil. CEP: 35164-314. vasilva777@yahoo.com.br.

Recebido em 31/03/2013. **Aceito** para publicação em 10/04/2014

RESUMO

A doença renal crônica (DRC) tornou-se um importante problema de saúde pública. No Brasil, a incidência de novos é de cerca de 8% ao ano. Atenção especial deve ser dada aos pacientes diabéticos e hipertensos, uma vez, que são considerados grupos de risco para o desenvolvimento de DRC. A triagem precoce tem papel fundamental pois a DRC pode se apresentar silenciosa nos seus estágios iniciais, porém muito danosa em longo prazo.

PALAVRAS-CHAVE: Doença renal crônica, diabetes *mellitus*, Hipertensão arterial.

ABSTRACT

The chronic kidney disease (CKD) has become a major public health problem. In Brazil, the incidence of new cases is around 8% per year. Special attention should be given to diabetic and hypertensive patients, once they are considered high-risk groups for developing CKD. Early screening has key role because CKD can introduce silent in its early stages, however very dangerous at long time.

KEYWORDS: Chronic kidney disease, diabetes *mellitus*, hypertension.

1. INTRODUÇÃO

Os rins são os órgãos responsáveis pela manutenção da homeostase do organismo humano. Dessa forma, é plausível acreditar que a diminuição progressiva em seu ritmo de filtração glomerular (RFG) e consequentemente na perda de suas funções endócrinas, excretoras e regulatórias implique em comprometimento de todos os outros órgãos[1,2].

A doença renal crônica (DRC) consiste na presença de lesão renal associada à perda progressiva das suas funções glomerulares, tubulares e endócrinas, independentemente do fator etiológico envolvido[3]. Sendo dessa forma, considerada um problema de saúde pública mundial com aumento progressivo na sua incidência e prevalência[1,4,5].

O Diabetes *Mellitus* (DM) é uma doença metabólica que se caracteriza por afetar vários sistemas do organismo, entre eles, o sistema cardiovascular e urinário[6]. A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) apresenta-se como uma condição clínica multifatorial na qual os níveis da pressão arterial encontram-se elevados e sustentados. Comumente a HAS associa-se a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo, que são, o coração, vasos sanguíneos, rins e encéfalo[7].

Existem alguns pacientes que possuem sensibilidade aumentada para a DRC e, entre eles podemos citar os hipertensos e diabéticos[1,8]. O objetivo no presente artigo é o de realizar um levantamento bibliográfico a cerca da DRC nesses pacientes.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada revisão bibliográfica sobre a doença renal crônica nas bases de dados Pubmed, LiLACS e SciELO tendo como palavras-chave: Doença renal crônica, Diabetes *Mellitus*, Hipertensão arterial. Foram selecionados e revisados os artigos de maior relevância correspondente ao período dos anos entre 2002 a 2014, de acordo a relevância para o presente estudo.

3. DESENVOLVIMENTO

Epidemiologia

Nos últimos anos a DRC tem chamado a atenção da comunidade científica internacional, uma vez, que estudos recentes vem demonstrando sua elevada prevalência[9].

A DRC tornou-se um importante problema médico e de saúde pública. No Brasil, mais que dobrou a prevalência de pacientes em programa crônico de diálise e a incidência de novos casos cresce cerca de 8% ao ano[8]. Um dos agravantes dessa patologia é que grande parte dos casos não tem sido diagnosticada ainda nas fases iniciais da doença[10].

Um aspecto importante na DRC é a sua íntima relação com o aumento do risco de desenvolvimento de doença cardiovascular[10,11]. Estudo recente demonstrou ainda que a doença cardiovascular associa-se com a redução na taxa de filtração glomerular (TFG) e com o desenvolvimento de DRC[1].

Fisiopatologia da lesão renal no DM e HAS

Com o surgimento do diabetes iniciam-se distúrbios metabólicos e hemodinâmicos que atuam aumentando a permeabilidade vascular e a pressão arterial sistêmica e alterando a regulação da pressão intracapilar. Nos rins essas alterações acabam por aumentar a passagem de proteínas do plasma através da membrana glomerular, levando a proteinúria. Essa proteinúria determina o início da doença renal diabética e pode acabar contribuindo com o dano glomerular e túbulo-intersticial, levando em ultima análise a glomeruloesclerose diabética (Figura. 1)[5].

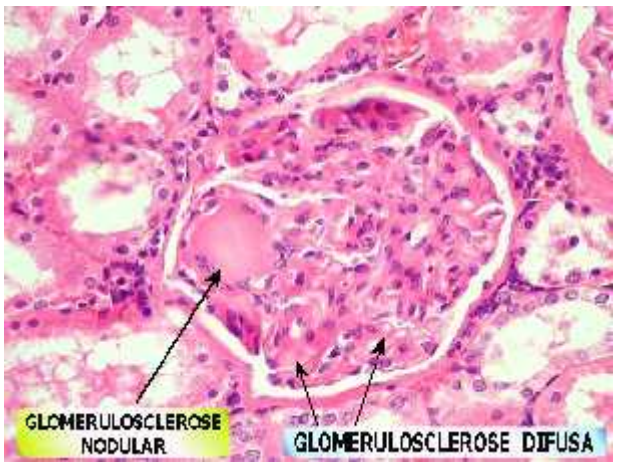


Figura 1. Glomeruloesclerose difusa.

A glomeruloesclerose é caracterizada por um aumento na espessura da membrana basal glomerular, com esclerose mesangial difusa, microaneurismas e aterosclerose hialina. No entanto, alterações tubulares e intersticiais também estão presentes [12].

Apesar da sua evolução mais lenta e menos agressiva, a hipertensão arterial crônica pode levar a um quadro de lesão renal, de natureza microvascular, caracterizado por esclerose hialina, denominada nefroesclerose benigna, que pode ao final levar ao desenvolvimento de insuficiência renal crônica terminal[13].

A hipertensão arterial é uma causa comum de DRC, importante fator de risco de progressão da doença e associa-se a um declínio mais rápido da TFG. A maioria dos indivíduos com DRC apresentam-se também com HAS que costuma ser mais grave nesses pacientes do que em pacientes sem DRC [14].

Definição de DRC

O diagnóstico de DRC é baseado em três parâmetros, que são um componente anatômico ou estrutural (baseado em marcadores de dano renal), um componente funcional (avaliado por meio da TFG) e um componente temporal[4,5].

Os marcadores de dano renal compreendem a albuminúria (ou proteinúria), alterações no exame de urina (por exemplo, a hematúria glomerular), anormalidades ultrassonográficas (por exemplo, os cistos na doença renal policística do adulto), alterações histopatológicas encontradas nas biópsias renais (por exemplo, alterações glomerulares com ou sem a presença de envolvimento túbulo-intersticial)[9].

A dosagem de creatinina (utilizada para estimar a TFG) e a pesquisa de albuminúria (proteinúria) são dois importantes testes para o diagnóstico de DRC[10].

Com base nesses critérios, a DRC é definida como (Quadro 1)[1,2,5]:

Quadro 1. Critérios de definição da DRC.

Presença de lesão renal por um período igual ou superior a três meses, caracterizada por anormalidades funcionais ou estruturais do rim, com ou sem redução da TFG, demonstrada por anormalidades de marcadores de lesão renal ou histopatológicas, as quais incluem alterações urinárias, sanguíneas ou nos exames de imagem.
TFG inferior a 60 mL/min/1,73 m^2 por um período igual ou superior a três meses com ou sem a presença de lesão renal.

Fonte: Adaptado de Bastos BK (2010, Bastos, *et al* (2004), Kdoqi (2002)[1,2,5].

A partir da TFG, a DRC é classificada em cinco estágios (Tabela 1)[2].

Em geral, a DRC nos seus estágios iniciais é silenciosa, de forma, que o paciente pode não apresentar sinais

e sintomas que indiquem a presença da doença[10].

Tabela 1. Classificação da DRC.

ESTÁGIO	Descrição	TFG mL/min/ 1,73m^2)	Proteinúria
I	Presença de lesão renal com TFG normal ou elevada	≥90	Presente
II	Presença de lesão renal com leve redução da TFG	60-89	Presente
III	Presença de lesão renal com moderada redução da TFG	30-59	Presente ou ausente
IV	Presença de lesão renal com importante redução da TFG	15-29	Presente ou ausente
V	Falência funcional renal ou em terapia renal substitutiva	<15	Presente ou ausente

Fonte: Adaptado de (Bastos, et al., 2004)[2].

4. CONCLUSÃO

A DRC é um importante problema de saúde, em especial entre os pacientes diabéticos e hipertensos. O seu diagnóstico precoce associado a um adequado tratamento é capaz de propiciar a redução da velocidade de progressão para uma insuficiência renal crônica.

REFERÊNCIAS

[1] Bastos MG, Bregman R, Kirsztajn GM. Doença renal crônica: frequente e grave, mas também prevenível e tratável. Rev Assoc Med Bras. 2010; 56(2):248-53.

[2] Bastos MG, *et al*. Doença Renal Crônica: Problemas e Soluções. J Bras Nefrol Volume XXVI - nº 4 - Dezembro de 2004.

[3] Martins C, *et al*. Terapia Nutricional para Pacientes na Fase Não-Dialítica da Doença Renal Crônica. Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral Associação Brasileira de Nutrologia. Projeto Diretriz. 2011.

[4] Pinto OS, *et al*. Inadequabilidade da Creatinina Sérica na Identificação Precoce da Disfunção Renal. J Bras Nefrol. 2004; 25(4).

[5] K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis. 2002; 39(Suppl 2):S1-S246.

[6] Böhlke M, *et al.* Análise de sobrevida do diabético em centro brasileiro de diálise. J Bras Nefrol 2002; 24(1):7-11.

[7] Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010; 95(1 supl.1):1-51.

[8] Junior JER. Doença Renal Crônica: Definição, Epidemiologia e Classificação. J Bras Nefrol. 2004; XXVI(3 - Supl. 1).

[9] Beaglehole R, Ebrinm S, Reddy S, Voute J, Leader S. Prevention of chronic diseases a call to action. Lancet. 2007; 370: 2152-7.

[10] Kirsztajn, GM, Bastos MG, Andriolo A. Proteinúria e creatinina sérica: testes essenciais para diagnóstico de doença renal crônica. J Bras Patol Med Lab. 2011; 47(2).

[11] Eknoyan G, *et al.* The burden of kidney disease: improving global outcomes. Kidney Int. 2004; 66(4):1310-4.

[12] Gross JL. Diabetic Nephropathy: Diagnosis, Prevention, and Treatment. Diabetes Care. 2005; 28:176–88.

[13] Bortolorro LA. Hipertensão arterial e insuficiência renal crônica. Rev Bras Hipertens. 2008; 15(3):152-5.

[14] Sociedade Brasileira de Nefrologia; Associação Brasileira De Nutrologia. Projeto Diretrizes. Doença Renal Crônica (Pré-terapia Renal Substitutiva): Tratamento, 2011.

RESINAS ACRÍLICAS DE USO ODONTOLÓGICO À BASE DE POLIMETILMETACRILATO

ACRYLIC RESINS FOR DENTAL USE BASED POLYMETHYLMETHACRYLATE

DAIANE PEREIRA **CAMACHO**[1], TEREZINHA INEZ ESTIVALET **SVIDZINSKI**[2], MÁRCIA CRISTINA **FURLANETO**[3], MURILO BAENA **LOPES**[4], GIOVANI DE OLIVEIRA **CORRÊA**[5*]

1. Docente do curso de Biomedicina da Faculdade Ingá-PR, Discente do Programa de Doutorado em Microbiologia da U-EL; **2.** Docente do Departamento de Análises Clínicas e Biomedicina, Laboratório de Micologia Médica, Centro de Ciências da Saúde da UEM; **3.** Docente do Departamento de Microbiologia, Laboratório de Genética e Biologia Molecular de Fungos, Centro de Ciências Biológicas da UEL; **4.** Docente do curso de Odontologia da UEL e do programa de Pós-graduação em Odontologia da UNOPAR; **5.** Docente do curso de Odontologia da UEL e do programa de Mestrado em Prótese Dentária da Faculdade Ingá-PR.

*Rua Lopes Trovão, 208, Zona 04, Maringá, Paraná, Brasil. CEP: 87014-080. giovani@uel.br

Recebido em 28/02/2014. **Aceito** para publicação em 08/04/2014

RESUMO

As resinas acrílicas à base de polimetilmetacrilato (PMMA) são compostos orgânicos classificados como polímeros, fornecidas como um sistema pó/líquido. Para sua manipulação a proporção indicada é três partes de pó para uma parte de líquido. Sua polimerização pode acontecer através, de reações químicas, por adição térmica ou por adição de luz, e dessa forma classifica-se em: Resina Acrílica Ativada Quimicamente (RAAQ), Resina Acrílica Ativada Termicamente (RAAT) e Resina Acrílica Fotoativada. A capacidade de sorção e solubilidade são duas das principais propriedades das resinas acrílicas e estão relacionadas às propriedades polares dos polímeros e à presença física de espaços. A redução da rugosidade, através do acabamento e polimento é fundamental, pois superfícies rugosas promovem nichos, onde microrganismos são protegidos das forças mastigatórias e dos procedimentos de higiene bucal. Apesar de suas qualidades, as resinas ainda mostram-se um material com resistência questionável, devido principalmente ao grande número de fraturas dos artefatos confeccionados com esse material, sendo que essas fraturas podem ser evitadas, conhecendo bem o material, suas indicações e limitações, respeitando todas suas necessidades de manipulação e pela utilização de princípios protéticos adequados, durante a confecção das próteses.

PALAVRAS-CHAVE: Resinas acrílicas, polímeros, polimetilmetacrilato.

ABSTRACT

The acrylic based resins polymethylmethacrylate (PMMA) are organic compounds classified as polymers, provided as a powder /liquid system. For handling the indicated ratio and three parts powder tone part liquid. Polymerisation can occur through chemical reactions, thermal addition orby adding light, and thus classified into: Chemically Activated Acrylic Resin (RAAC), Thermally Activated Acrylic Resin (RAAT) and light-cured acrylic resin. The sorption capacity and solubility are twoof the main properties of acrylic resins and are related to the polar propertie soft hepolymersand the presence of physical spaces. The reduction in roughness through finishing and polishing is critical because rough surfaces promote niche where microorganisms are protected from masticatory forces and oral hygiene procedures. Despite its qualities, there sinsal so show a material with questionable strength, mainly due to the large number of fracture soft hearticles made from this material, and these fractures can be avoided by knowing the material, its indications and limitations, respecting all your handling needs and the use of appropriate prosthetic principles, during the making of dentures.

KEYWORDS: Acrylic resins, polymers, polymethylmethacrylate.

1. INTRODUÇÃO

As resinas acrílicas são compostos orgânicos classificados como polímeros, produzidos sinteticamente e cuja química baseia-se no carbono, hidrogênio e em outros elementos não metálicos. Após serem moldadas e endurecidas, podem apresentar características fibrosas, borrachoides, resinosas e rígidas, estas determinadas por sua morfologia molecular[1].

Inicialmente foram considerados apenas produtos resultantes de algumas reações orgânicas, mas sem indicações de aplicabilidade. As pesquisas e o progresso tecnológico fizeram com que a resina à base de polimetilmetacrilato (PMMA), também conhecida como resina acrílica surgisse, entre os anos de 1937 e 1940, como uma excelente alternativa não somente para confecção

de próteses odontológicas, mas também para uso em outras áreas[2]. A sua versatilidade deve-se a características como: biocompatibilidade, ausência de sabor e odor, propriedades térmicas satisfatórias, estabilidade dimensional, boa capacidade de polimento, aparência agradável e simplicidade técnica. Com a evolução, as resinas acrílicas tornaram-se mais fáceis tecnicamente de se trabalhar, tiveram suas propriedades físicas e mecânicas melhoradas e ainda compatibilizaram-se biologicamente[3,4].

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada revisão bibliográfica sobre resina acrílica à base de polimetilmetacrilato nas bases de dados Pubmed, LiLACS e SciELO tendo como palavras-chave: Resinas Acrílicas (Acrylic Resins); Polímeros (Polymers); Polimetil Metacrilato (PolymethylMethacrylate). Foram selecionados e revisados os artigos clássicos e de maior relevância para a compreensão e entendimento das características e propriedades do material em estudo.

3. DESENVOLVIMENTO

Aplicações na odontologia

As resinas à base de polimetilmetacrilato (PMMA) tem uma ampla aplicação em odontologia: confecção da base de próteses parciais e totais, placas miorrelaxantes, moldeiras individuais, padrões fundição, próteses provisórias imediatas, coroas provisórias, dentes artificiais, reparo de próteses totais, acrilização de aparelhos ortodônticos, confecção de dentes artificiais, além de artefatos que substituam perdas ósseas ou tecidos moles da face, como reconstituição ocular, pavilhão auricular e obturadores palatinos, dentre outras aplicações[5]. Mais de 60% dos dentes artificiais vendidos nos Estados Unidos da América são feitos de resina acrílica ou de vinil acrílico. A maioria dos dentes em resina é baseada na química dos polimetilmetacrilatos[6].

Requisitos básicos

Segundo Phillips[7], para serem utilizadas em odontologia as resinas acrílicas à base de polimetilmetacrilato (PMMA) devem: Exibir suficiente translucidez ou transparência e ser capaz de reproduzir esteticamente os tecidos orais que irá substituir, sendo facilmente colorida ou pigmentada para essa finalidade; Ter um comportamento estável, em termos dimensionais, no interior da cavidade bucal, sob todas as condições às quais está sujeita; Ter suficiente dureza, resiliência e resistência ao desgaste, para suportar o uso normal; Serin solúvel e impermeável aos fluidos bucais, para não se tornar anti-higiênica e nem de odor ou sabor desagradável; Ser insípida, inodora, não tóxica e não irritante aos tecidos bucais; Ser facilmente transformada em um aparelho protético com equipamentos simples; O produto final tem que permitir um bom polimento e possível reparo em caso de fratura[6].

Tipos e composições

Segundo especificação da ISO[8] (*International Organization for Stardization)* nº 1567, as resinas acrílicas são classificadas em: Tipo 1 (polímeros termo polimerizáveis), Tipo 2 (polímeros autopolimerizáveis), Tipo 3 (polímeros termoplásticos), Tipo 4 (materiais fotoativados) e Tipo 5 (materiais polimerizados através de microondas). As resinas acrílicas, geralmente, são fornecidas ao profissional como um sistema de pó (polímero) e líquido (monômero), tendo como componente químico principal o polimetilmetacrilato (PMMA), um composto resinoso sintético. O monômero compõe-se basicamente de metilmetacrilato ou metacrilato de metila e hidroquinona (0,006%), sendo a hidroquinona um inibidor de polimerização que garante a estabilidade durante a armazenagem. O líquido, quando misturado ao pó, tem a função de dissolver parcialmente o polímero e promover uma massa plástica a ser moldada. Trata-se de um líquido claro e transparente à temperatura ambiente, com temperatura de ebulição de 100,8°C, calor de polimerização de 12,9 Kcal/mol e densidade de 0,945 g/ml, a 20°C. O pó é composto de microesferas pré-polimerizadas de PMMA, que se dissolvem no monômero. Contém também peróxido de benzoíla, que é o iniciador da reação de polimerização. A relação correta entre o pó e o líquido é importante para a obtenção de propriedades ideais na estrutura final a ser confeccionada com este material. A proporção indicada, normalmente, é 3:1 em volume, ou seja, três partes de pó para uma parte de líquido. Um agente de ligação cruzada pode também ser adicionado ao líquido. A substância mais comumente utilizada para esse fim é o etilenoglicol dimetacrilato (EGDMA), na concentração de 1 a 2% em volume. Essa substância é química e estruturalmente similar ao metacrilato de metila, podendo ser incorporada no crescimento da cadeia polimérica. Um polímero formado a partir de interconexões permite que se forme uma estrutura reticular, promovendo um aumento da resistência à deformação. Realizado o procedimento de proporção e mistura a resina acrílica deverá passar por um procedimento de polimerização, desencadeado por um ativador, que pode ser luz, energia de microondas, ativação química ou ativação térmica[6].

Polimerização

Polimerização é definida como uma série de reações químicas, a partir das quais um grande número de molé-

culas menores, unitárias, chamadas de monômeros se unem formando uma macromolécula ou polímero. Basicamente todo polímero é formado a partir de uma unidade estrutural simples, particularmente recorrente, e que essencialmente se relaciona com a estrutura do monômero. Em geral, a polimerização é uma reação intermolecular de repetição e que funcionalmente é capaz de progredir indefinidamente, podendo ser necessário em alguns casos de uma ação física (calor, irradiação por microondas ou luz) para que o processo se complemente[7].

A reação de polimerização da resina acrílica pode acontecer através, de reações químicas, por adição térmica ou por adição de luz, e dessa forma classifica-se em: Resina Acrílica Ativada Quimicamente (RAAQ), Resina Acrílica Ativada Termicamente (RAAT) e Resina Acrílica Fotoativada. No caso das resinas termicamente ativadas, o agente de calor necessário para desencadear o processo de polimerização advém de aquecimento da resina acrílica em banho de água, por calor seco ou através de energia de micro-ondas[3].

Os monômeros, que se convertem para formar o polímero (resina acrílica), são compostos de baixo peso molecular que possuem alta pressão de vapor e consequente baixo ponto de ebulição, dessa forma, controlar a temperatura durante a fase de polimerização é de fundamental importância para que se evite a vaporização deste monômero e consequente formação de poros e bolhas no produto final[9].

Na formação do polímero de ácido acrílico, o etileno é incorporado a um grupamento metila, originando o ácido metilacrílico que tem como éster o metacrilato. A polimerização é então catalisada por agentes oxidantes como o peróxido de hidrogênio ou peróxido de benzoíla e inibida por desoxidantes como a hidroquinona e o pirogalol[10].

Os polímeros à base de polimetilmetacrilato (PMMA), quando submetidos a tensões de tração, estão sujeitos a de formação resultante do alongamento das moléculas da cadeia na direção da tensão aplicada e pela dobra e o estiramento das fortes ligações covalentes presentes na cadeia. Podendo ocasionar num pequeno deslocamento das moléculas adjacentes, que sofrem a resistência de ligações secundárias ou de Van de Waals relativamente fracas[1].

A aproximação das moléculas de monômeros durante a reação de polimerização leva a uma alteração dimensional volumétrica chamada de contração, que pode ser parcialmente compensada pela expansão que ocorre quando imersa em água ou saliva[11].

Fases da polimerização

A reação de polimerização pode ser dividida em fases correspondentes à reação química de formação das cadeias poliméricas que ocorrem a partir da união dos monômeros, sendo: Indução, propagação, terminação e transferência de cadeia[7].

Durante a fase conhecida como indução ocorrem dois fenômenos: ativação (onde o ativador químico ou físico quebra a molécula do peróxido de benzoíla no meio, formando um ou dois radicais livres) e iniciação (onde o radical livre rompe a dupla ligação do metacrilato de metila e se liga ao monômero, transferindo seu estado de excitação à nova molécula formada). Na fase de propagação o radical livre rompe a dupla ligação de outro metacrilato de metila, se ligando a este, transferindo seu estado excitatório à nova molécula formada. Neste processo, a cadeia polimérica vai crescendo e aumentando o seu peso molecular. Na fase de terminação ocorre acoplamento direto, onde dois macrorradicais se ligam estabilizando um ao outro, determinando o término da propagação. Na fase de transferência de cadeia o radical que perde o hidrogênio refazendo a dupla ligação, permanecendo a possibilidade de uma nova reativação por ruptura desta ligação; o radical que ganha o átomo de hidrogênio estabiliza oátomoqueapresentavaelétrondesemparelhado[3].

Fases da mistura

Após o proporcionamento do pó e do líquido, inicia-se a manipulação da resina acrílica que consiste em molhar o pó com o líquido, para obter uma massa trabalhável que pode ser modelada. A combinação do pó com o líquido apresenta a vantagem de diminuir a contração de polimerização do líquido (a contração do líquido é de 21%, quando misturado com pó em uma proporção de 3:1 em volume, a contração cai para 7%). Ao se misturar pó e líquido tem-se o início da reação de polimerização, onde as fases da mistura correspondem à reação física (de dissolução do polímero em solvente orgânico). Quando o pó entra em contato com o líquido, dissolve-se nele lentamente. Durante o período de dissolução a massa vai adquirindo características específicas que permitem diferenciar quatro estágios conhecidos como “fasesdamistura”. Estas fases são comuns ao material termo ativado e ao quimicamente ativado, com a única diferença de que, neste último, a polimerização ocorre concomitantemente com a dissolução do polímero[7].

Durante a fase arenosa as pérolas de polímero são completamente envolvidas pelo monômero que preenche os espaços vazios e o conjunto adquire uma cor translúcida. O nome atribuído a esta fase é consequência do aspecto semelhante a uma massa de areia molhada, que apresenta baixo escoamento e ganha brilho superficial por afloramento do excesso de líquido quando pressionada. Na fase pegajosa o líquido dissolve as longas cadeias de polímero, tornando a mistura viscosa e aderente, fazendo com que na tentativa de manipulação apareçam

inúmeros fios finos e pegajosos entre as porções resultantes. Durante a fase plástica a massa resultante perde a pegajosidade a partir de certo ponto de saturação da solução de polímero nomonômero, começa a escoar de modo homogêneo, torna-se manipulável e sem aderência, sendo esta conhecida como fase de trabalho. Na fase borrachoides ocorre o aumento da concentração de cadeias de polímero no monômero e a evaporação do monômero residual, tornando o líquido escasso, fazendo com que o escoamento da massa torne-se precário e apareçam características de recuperação elástica[3].

No caso das resinas acrílicas ativadas quimicamente as fases de polimerização ocorrem simultaneamente às fases da mistura. A fase borrachoides é caracterizada pelo aumento da temperatura, decorrente da exotérmica da reação, que acelera a reação de polimerização e produzo rápido endurecimento da massa. Já nas resinas acrílicas ativadas termicamente a polimerização só ocorre quando a resina é levada ao ciclo térmico. No ciclo térmico, ocorre a exotermia da reação de polimerização que tende a aumentar ainda mais a temperatura. Se o material for formulado para ativação térmica, mas não receber calor, nem ficar protegido contra a evaporação do monômero, também poderá adquirir rigidez, embora muito menor. O motivo é a saída do monômero, que permite certo escorregamento entre as cadeias de polímero e consequente formação de poros em seu lugar[3].

Fotoativação

As resinas acrílicas fotoativadas foram desenvolvidas com o objetivo de se poder realizar o controle do tempo da reação de polimerização. As resinas ativadas por luz visível iniciam o processo de polimerização através da absorção de luz pela canforoquinona (iniciador), que uma vez ativada reage com um agente redutor para produzir radicais livres. A partir daí ocorre a polimerização dos monômeros metacrílicos que formam uma matriz polimérica com ligações cruzadas[12,13].

Polimerização através de energia de microondas

A resina polimerizada através da energia de microondas teve sua primeira referência para uso odontológico em 1968 por NISHII[14] e foi desenvolvida pelos japoneses na década de 80. Nesse processo, a energia de ondas é transformada em energia térmica. As microondas promovem uma vibração das moléculas, produzindo fricção e resultando no aquecimento da resina[15].

As principais vantagens da polimerização das resinas acrílicas através da energia de microondas são a velocidade com a qual o processo é executado, redução no tempo de polimerização e o fato de ser um método mais "limpo" de processamento, tendo como requisito inicial o processamento numa mufla especial, nãometálica[16,17].

As bases de próteses em resinas acrílicas polimerizadas por energia de micro-ondas apresentam-se iguais ou com melhor precisão dimensional do que as bases processadas convencionalmente[18].

Uma das principais desvantagens da técnica da energia de micro-ondas é o preço mais elevado da mufla especial em relação a mufla tradicional metálica, principalmente pela sua fragilidade, que tende a fraturar depois de sucessivas prensagens[19,20]. A fratura da mufla para microondas ocorre por excesso de pressão na prensa hidráulica no momento da inclusão e da prensagem propriamente dita[21,22].

Polimerização química

A polimerização química dos monômeros da resina acrílica pode se dar por condensação ou por reações de adição simples, e resultam em moléculas gigantes de tamanho quase ilimitado, que apresentam uma conformação espacial altamente complexa, com espaços vazios descontínuos em seu interior, que variam de acordo com a sua composição[7].

As resinas acrílicas quimicamente ativadas, também conhecidas por resinas de polimerização a frio, resinas autopolimerizáveis ou resinas de autocura não necessitam de energia térmica para reação de polimerização e, portanto, podem ser polimerizadas à temperatura ambiente[6]. Possuem como ativador uma amina terciária (dimetil-para-toluidina), adicionada ao monômero. Após a mistura do pó ao líquido, a amina terciária decompõe o peróxido de benzoíla presente no pó. Como consequência, são produzidos radicais livres que reagem com as moléculas de monômero disponíveis, iniciando o crescimento da cadeia polimérica. A polimerização progride de forma similar para o sistema das resinas termopolimerizadas[23].

O método pelo qual o peróxido de benzoíla é dividido para permitir a formação dos radicais livres é a principal diferença entre as resinas termoativadas e quimicamente ativada, sendo que os outros fatores do processo permanecem os mesmos, por exemplo, o ativador e o retardador[6].

O grau de polimerização alcançado pelas resinas acrílicas quimicamente ativadas não é completo, restando uma quantidade em torno de 3% a 5% de monômero livre, em comparação a 0,2 a 0,5 % da RAAT[7].

O monômero residual pode ser um irritante em potencial para os tecidos em contato com a peça acrílica, comprometendo a biocompatibilidade das bases de dentadura e podendo agir como um plastificador, o qual resulta em uma redução da resistência transversa da peça confeccionada com RAAQ que apresenta 80% da resistência daquela ativada termicamente[6].

As resinas acrílicas quimicamente ativadas apresen-

tam menor grau de polimerização e maior concentração de monômero residual, fazendo com que a resistência máxima e rigidez dessas sejam menores que aquelas das RAAT, enquanto o módulo de elasticidade não varia grandemente podendo inclusive superarão das RAAT[7].

A quantidade de monômero liberada pela reação de polimerização das RAAQ é maior do que a liberada pelas RAAT, devido uma maior quantidade inicial de metacrilato de metila na mistura, além da presença de porosidades na sua estrutura, que facilita a difusão dessa substância[24].

Polimerização térmica

O ativador do peróxido de benzoíla nas resinas termicamente ativadas é o calor, que eleva a temperatura da massa e quando ultrapassa 60°C,essa molécula decompõe-se, formando radicais livres. Cada radical livre reage com uma molécula de monômero disponível para iniciar o crescimento da cadeia polimérica, desencadeando a reação de polimerização, que ao seu final apresenta 0,2 a 0,5% de monômero residual. O processo de aquecimento empregado para realizar na polimerização das RAAT é chamado ciclo de polimerização ou cura. O calor é aplicado à resina através da imersão da mufla no banho de água. A água é aquecida a temperaturas predeterminadas e mantida nestas por períodos de tempo que variam de acordo com o ciclo empregado. O ciclo tradicional consiste em processar a resina acrílica em uma temperatura constante do banho de água a 74°C durante 8 horas ou mais, sem que a água entre em ebulição, já o ciclo rápido consiste em colocar o material submerso em água na temperatura ambiente, elevar a temperatura a 74°C e manter por 90 minutos, para que ocorra a polimerização das porções mais espessas. A seguir, a temperatura da água é elevada a 100°C, em ebulição, e mantida por 60 minutos, para a polimerização das áreas mais finas. Após o processo de polimerização, o resfriamento deve ser feito durante 30 minutos na água em que foi feita a polimerização e completado à temperatura ambiente[6].

O resfriamento lento da mufla após o ciclo de polimerização da resina é recomendado para reduzir a tensão interna a um valor mínimo, para que se produza uma base de dentadura precisa e sem distorções[25].

Os ciclos de polimerização tradicionais, ou longos, apresentam melhores resultados quando comparados aos ciclos curtos, pois a utilização de temperaturas mais baixas durante a polimerização ocasiona menores distorções nas peças confeccionadas com resina acrílica, evitando a ebulição do monômero[26].

A reação de polimerização das RAAT é exotérmica, e libera 80 calorias por grama/cm^3 de monômero polimerizado, assim essa quantidade de calor gerado durante o ciclo pode ser um fator determinante na polimerização correta e principalmente na formação e ocorrência de porosidades[27,7,6,29].

Durante a reação de polimerização que ocorre no interior da mufla o calor gerado pode não ser dissipado, devido a resina acrílica e o gesso serem pobres condutores de calor, fazendo com que a temperatura da resina eleve-se bem acima da temperatura do gesso e da água circundante[30,7], assim como da temperatura de ebulição do monômero (100,8°C)[31]. Esta temperatura elevada exerce um efeito significativo nas características físicas da resina polimerizada[32,33,28,34,29,31]. Por isso, deve-se evitar que o monômero entre abruptamente em ebulição, forçando as paredes do gesso no interior da mufla, que pode provocar distorções e porosidades[30,29].

O aquecimento da resina acrílica ativada termicamente a uma temperatura acima daquela na qual se desencadeia a reação de polimerização num espaço de tempo curto favorece a ocorrência de porosidades. Por outro lado, os processos de longa duração levam à redução considerável ou mesmo a eliminação de porosidades[35].

A impossibilidade de ser esterilizada é a principal desvantagem das resinas termicamente ativadas. Apresentam como principais vantagens: estética, facilidade no processamento, possibilidade de reparo e, reembasamento, estabilidade dimensional, boa tolerância pelos tecidos de suporte, não ser corrosiva, resistência adequada quando submetida a situações de impacto e ser acessível economicamente[36].

Diversos fatores inerentes às propriedades das resinas termicamente ativadas podem influenciar seriamente no resultado final da prótese processada. Durante o armazenamento podem ocorrer polimerizações parciais que levam a alterações das propriedades físicas da prótese concluída. Além disso, a temperatura de polimerização é muito importante, pois influência no resultado final da polimerização e em propriedades como a cor e a dureza da prótese[37].

A resina termo polimerizável além da aplicação tradicional na confecção de próteses totais, também pode ser utilizada para confecção de coroas totais, para dentes anteriores, em função de a técnica ser facilitada pelo uso de dentes de estoque, na cor e forma selecionadas. Coroas unitárias posteriores e pontes fixas de pequena extensão, também podem beneficiar-se dessa técnica e material. Também sugere a utilização da resina acrílica quimicamente ativada ou autopolimerizável para a confecção de coroas provisórias[38].

Propriedades

As resinas acrílicas à base de polimetilmetacrilato apresentam resistência à tração de 27,5 a 82,7MPa ; taxa de alongamento de 5 a 15%; resistência à flexão de 62,1 a 103,5MPa e contração com 30 dias de 0,025 a 0,152mm (SIMOND E ELLIS, 1943), dureza knoop

entre 18 e 20; Resistência à tração de 59 MPa ; Resistência ao impacto através do teste charpy de 0,098 a 1,27 J; Módulo de elasticidade de 2.400 MPa; Amolecimento a 125°C; Aumento de aproximadamente 0,5% de seu peso após imersão em água por uma semana, sendo reversível quando seco; Redução no módulo de deflexão após a saturação da resina com água ou com o aumento da temperatura[7].

Dentre as propriedades mecânicas das resinas acrílicas podemos destacar como desvantagens: baixa resistência transversal[40]; baixa resistência a tensão[41,42], pouca resistência à deflexão e ao impacto[43]e baixa flexibilidade[44] o que pode possibilitar a ocorrência de fraturas. Fraturas essas que podem ser evitadas pela utilização de princípios protéticos adequados, durante a confecção das próteses[45].

Devido ao grande número de pesquisas e ao número crescente de dúvidas em torno das propriedades das resinas acrílicas, a Associação Dental Americana (ADA) criou as especificações sobre suas características que inclui parâmetros para estabilidade dimensional, solubilidade, grau de dureza, resistência à flexão, dentre outras[2].

Sorção e solubilidade

Sorção é um fenômeno simultâneo de absorção e adsorção, é o que ocorre com as resinas acrílicas, uma vez que a água penetra por difusão e se fixa nas cadeias moleculares da resina. Absorção é a ação ou efeito de absorver, absorvimento, fixação de uma substância, geralmente líquida ou gasosa, no interior da massa de outra substância, em geral sólida, e resultante de um conjunto complexo de fenômenos de capilaridade, atrações eletrostáticas e reações químicas. Adsorção é a fixação das moléculas de uma substância (adsorvato) na superfície de outra substância (adsorvente). Solubilidade é qualidade de solúvel, propriedade de substância que forma solução com outra, é a medida da capacidade que tem uma substância de se dissolver em outra, expressa pela concentração da solução saturada da primeira na segunda[7].

A absorção de água é facilitada pela polaridade das moléculas. Seu mecanismo primário de ingresso é a difusão, assim, as moléculas de água penetram na massa do PMMA, permanecendo entre as cadeias do polímero, causando uma separação das mesmas, levando a uma ligeira expansão da massa polimerizada. A água interfere no entrelaçamento da cadeia polimérica, agindo como um plastificador. A polaridade existente na resina acrílica está relacionada ao grupamento carboxílico, fazendo com que ele absorva a água, que tende a separar as cadeias poliméricas, causando um amolecimento geral e uma perda de resistência, causando alterações significantes nas propriedades dimensionais e mecânicas do material[6].

A capacidade de sorção e solubilidade das resinas acrílicas, quando imersas em meio líquido, são duas das principais propriedades das resinas acrílicas e estão relacionadas às propriedades polares dos polímeros e à presença física deespaços[46,34]. O mecanismo de sorção dos líquidos ocorre por difusão das moléculas de água entre as macromoléculas dos polímeros, e se dá conforme as leis de difusão[47,48,49]. Esta propriedade é tida como negativa por alguns autores[50], já que a sorção de líquidos afeta as propriedades mecânicas das resinas acrílicas, como flexibilidade e tração transversal, podendo ainda estar associada ao manchamento das próteses, e a alterar ação dos valores de dureza significativamente abaixo dos que apresentam as amostras secas[51,52,53,54].

A sorção é uma característica favorável da resina utilizada na elaboração de próteses removíveis, totais e parciais, pois confere maior retenção à base da prótese em contato com a fibromucosa, através da compensação de parte da contração da resina ocorrida durante o processo de polimerização, desde que nenhuma alteração dimensional pronunciada tenha ocorrido durante o processo de sorção[55,56,14,7,57,33,57], isso acontece provavelmente porque as macromoléculas são forçadas a se afastarem pela difusão da água, tornando-se mais móveis, liberando a tensão inerente à contração de polimerização[10,7].

O volume de água envolvido durante a sorção a que esta sujeita a resina acrílica é muito pequeno até o alcance da saturação, a qual provavelmente é determinada, em parte, pelo número de grupamentos polares[58].

Para cada 1% do aumento de peso, devido à água sorvida, a resina acrílica se expande linearmente 0,23%, essa expansão linear é equivalente à contração térmica resultante do processo de polimerização, fazendo com que um processo praticamente anule o outro. Calcula-se que uma PT típica de resina acrílica necessita de 17 dias de imersão em água para que ela se torne completamente saturada, esse período depende da espessura da prótese e devido aos baixos valores de sorção, pode ser considerável[7].

A água, resultante do efeito de sorção, interage com as cadeias do polímero, produzindo a plastificação da estrutura, com o rompimento das ligações entre as cadeias, causando mudança gradual e indesejável nas propriedades físicas e mecânicas das resinas acrílicas, afetando a durabilidade do produto final[59].

Segundo especificação nº 1567 da ISO[8] a sorpção de água, verificada através do aumento na massa do polímero, não pode ultrapassar 32µg/mm3, após a imersão em água durante 7 dias, a 37 ± 1°C, quando submetida ao ensaio de sorpção descrito pela mesma norma. A solubilidade verificada através da perda de massa do polímero não deve ser maior do que 1,6µg/mm3 para resinas acrílicas termo ativadas (Tipo I) e não deve ser maior do

que 8,0µg/mm3 para resinas quimicamente ativadas (Tipo II), quando submetida ao ensaio de solubilidade descrito na referida norma. A resina a base polimetilmetacrilato absorve água lentamente e por um longo período de tempo, devido às propriedades polares de suas moléculas. Essa água pode atuar como um plastificador, reduzindo a resistência do material. A solubilidade pode ser atribuída aos componentes solúveis da mistura que são os iniciadores, os plastificantes e o monômero não incorporado à reação. A maior quantidade de monômero residual é liberada nos primeiros dias após a imersão em água, sendo de difícil detecção através do teste de solubilidade. As resinas quimicamente ativadas têm sua solubilidade diferenciada das termicamente ativadas por conterem quantidade maior de monômero residual[46].

Pode haver solubilização de alguns componentes da resina acrílica, tais como o peróxido de benzoíla, hidroquinona, pigmentos ou do monômero residual, podendo ocasionar reações alérgicas e tóxicas em pacientes portadores de artefatos confeccionados com esse material[47]. A alta solubilidade é uma característica não desejável na resina acrílica[59].

Agentes de ligação cruzada têm sido incorporados aos líquidos de resinas para acrílicas para aumentar a resistência à fratura, dureza superficial e rigidez. A adição desses agentes diminui a solubilidade do material[59].

As resinas acrílicas fotoativadas, apresentam valores de sorpção de água além daquele estipulado pela ISO nº 1567, justificado pela composição principal do monômero ser uretano dimetacrilato (UEDMA), substância mais hidrofílica que o polimetildimetacrilato[60].

Leis matemáticas de difusão controlam as ações de sorção e perda de água pela resina acrílica, demonstrando a existência de dois parâmetros físicos necessários para definir estes processos, chamados coeficiente de difusão e equilíbrio de concentração. O coeficiente de difusão controla somente o tempo necessário para saturar ou secar um material, sendo claramente uma propriedade física de grande importância, porque acarreta uma alteração dimensional. A temperatura tem um efeito evidente no coeficiente de difusão, mas não altera o equilíbrio de concentração, portanto, o tempo requerido para saturar ou secar um material depende diretamente da temperatura[47].

A solubilidade da resina acrílica em água é baixa devido a maioria dos seus componentes ser hidrofóbica. Dos componentes da resina, a hidroquinona e o metil-éter de hidroquinona são os mais facilmente dissolvidos, enquanto que o peróxido de benzoíla e o butilato de hidroxitolueno são pouco solúveis em água[61].

Microdureza Knoop

O termo *dureza* é de difícil definição. Em mineralogia, a dureza relativa de uma substância é baseada na sua capacidade de resistir ao arranhamento. Em metalurgia e na maioria das outras áreas, o conceito de dureza mais aceito, geralmente, é o de "resistência à edentação". É nesse preceito que a maioria dos testes modernos de *dureza*, incluindo os odontológicos, estão projetados. A edentação produzida na superfície de um material, a partir de uma carga aplicada, ou ponta afiada, ou uma partícula abrasiva, resulta da interação de numerosas propriedades. Dentre as propriedades que estão relacionadas com a dureza de um material estão a resistência, o limite de proporcionalidade e a ductibilidade[6].

Independentemente do tipo de teste de microdureza a ser aplicado a carga aplicada pode variar de 1g a 1Kg. Para que o valor de microdureza seja calculado, é necessário que a área a ser examinada seja opticamente determinada. Os cálculos são baseados na deformação permanente induzida na superfície remanescente após a aplicação da carga[62].

O valor de dureza aferida em ligas metálicas, cimentos, estrutura dentária e resinas são mais comumente expressadas através da dureza Knoop[63]. O ensaio de dureza Knoop é baseado na aplicação de uma carga a uma ponta de diamante, expressando na superfície do material uma figura geométrica em forma de losango. Esse ensaio apresenta as vantagens de permitir que se meça a dureza de diferentes materiais, apenas trocando-se as cargas aplicadas, além de verificar a dureza em diferentes regiões de uma mesma superfície, visto que as penetrações são extremamente delicada[64].

Deflexão, adaptação e resistência

A resina acrílica tem sido o material mais utilizado para bases de próteses a mais de 70 anos, entretanto, devido a suas propriedades mecânicas às vezes serem insuficientes para resistir aos esforços mastigatórios, o mercado protético tem que investir milhões de dólares anualmente no reparo de próteses[65,66,67,68]. Neste contexto a grande desvantagem das resinas acrílicas é a alta possibilidade de fraturas, que ocorrem principalmente por falhas nas resistências à fadiga flexural ou ao impacto[65,69,70,71,44].

Uma prótese total em função pode ser submetida a até 500.000 ciclos de flexão por ano, sendo que a flexão em linha média pode exceder a 1,5 mm[72]. Assim, a função mastigatória induz a resina da base protética ao estresse e em poucos anos propicia sua deterioração, ocasionando a fratura[73].

Além de terem que suportar uma força intensa, mas momentânea, as próteses também devem resistir a um grande número de esforços pequenos e repetitivos durante a fala e mastigação, e por um longo período de tempo. Apesar de essas forças serem demasiadamente pequenas para provocarem a fratura do material, com o decorrer do tempo a ruptura pode ocorrer por um pro-

cesso de fadiga, devido a formação de microrrupturas que possivelmente se propagam até a fratura, caracterizando dessa forma a fadiga do material[45].

A fadiga da resina acrílica pode ser considerada a deformação permanente do material, após ciclos constantes de força aplicada, com a formação de uma trinca tempo-dependente tornando-se consequência do envelhecimento do material. Além do aparecimento das trincas, a degradação da resina acrílica pode ser observada por perda de cor ou brilho, perda de opacidade e perda de aderência[74].

Para suportar as tensões resultantes dos esforços mastigatórios que ocorrem durante a trituração dos alimentos, assim como os dentes, os materiais restauradores também devem apresentar resistência suficiente para que não ocorram deformações ou fraturas[75]. A injúria do material restaurador ou da estrutura dental dependerá de sua capacidade de absorver a energia, sem se deformar permanentemente que por sua vez estará em proporção ao seu módulo de resiliência[7].

Acabamento e polimento

O acabamento e polimento são imprescindíveis a qualquer artefato confeccionado com resina acrílica antes da sua instalação na cavidade bucal, para que possam trazer benefícios como saúde e função. A redução da rugosidade da superfície faz com que seja reduzido o acúmulo de restos alimentares e bactérias[6].

Superfícies rugosas promovem nichos, onde microrganismos são protegidos das forças mastigatórias e dos procedimentos de higiene bucal[76]. Enquanto superfícies mais polidas possíveis são as mais desejáveis em termos de limpeza e redução de infecção bacteriana, pois reduzem a retenção de microrganismos na superfície da resina acrílica após um procedimento de limpeza convencional[77]. A adesão de *Candida albicans* em base de dentadura é menor nas superfícies lisas (acabadas e polidas) do que nas superfícies rugosas[78].

O polimento mecânico promove valores de rugosidade superficial e solubilidade significativamente menores que o químico e que o polimento químico promove maior sorção inicial de água[79].

4. CONCLUSÃO

Apesar de suas qualidades, as resinas a base de polimetilmetacrilato (PMM) ainda mostram-se um material com resistência questionável, devido principalmente ao grande número de fraturas dos artefatos confeccionados com esse material, sendo que essas fraturas podem ser evitadas, conhecendo bem o material, suas indicações e limitações, respeitando todas suas necessidades de manipulação e pela utilização de princípios protéticos adequados, durante a confecção das próteses. Assim, a função mastigatória induz a resina da base protética ao estresse e em poucos anos propicia sua deterioração, ocasionando a fratura[73].

REFERÊNCIAS

[1] Callister Jr WD. Ciência e Engenharia de Materiais – Uma introdução, 5ª. Ed., Rio de Janeiro: LTC Editora. 2002.

[2] Peyton FA. History of resins in dentistry. Dent Clin North Am, Philadelphia. 1975; 19(2):211-22.

[3] Anusavice KJ. Phillips science of dental materials. 10 ed. Philadelphia: WB Saunders Company. 1996;237-71.

[4] Craig RG. Restorative dental materials. 10 ed., Saint Louis: Mosby. 1997; 584.

[5] Graziani M. Prótese maxilo-facial. 2. ed. Rio de Janeiro: Científica, 1956; 585.

[6] Anusavice KJ. (Ed.). Phillips materiais dentários. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000; 412.

[7] Phillips RW. Skinner materiais dentários. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993; 334.

[8] International Organization For Standardization (ISO). Specification 1567. Dentistry – Denture base polymers, 3ª ed. Switzerland. l999.

[9] Craig RG, Powers JM, Wataha JC. Materiais dentários - propriedades e manipulação, 7ed. São Paulo: Santos. 2002; 257-72.

[10]Taylor PB. Acrylic Resins: Their manipulation. J. Am. Dent Ass. Chicago. 1941; 28(3):373-87.

[11]Skinner, E. W., Cooper, E. N. Physical properties of denture resins: Part1.Curing shrinkage and water sorption. J Am Dent Ass. Chicago. 1943; 30(23):1845-52.

[12]Baratieri LN. Odontologia Restauradora – Fundamentos e Possibilidades, São Paulo: Livraria Santos Editora. 2002; 116.

[13]Dietliker RK. (1991) Chemistry and Technology of UV and EB Formulation for Coating, Inks, and Paints. v.3, SITA Technology Ltd., London.

[14]Nishii M. Studies on the curing of denture base resins with microwave irradiation: with particular reference to heat-curing resins. J Osaka Dental Univ. Osaka. 1968; 2(1):23-40.

[15]Ilbay SG, Güvener S, Alkumru HN. Processing dentures using a microwave technique. J Oral Rehabil. Oxford. 1994; 21(1):103-9.

[16]Sanders JL, Levin B, Reitz PV. Porosity in denture acrylic resins cured by microwave energy. Quint Int Berlin. 1987; 18(7):453-6.

[17]De Clerck JP. Micro wave polymerization of acrylic resins used in dental prostheses. J Prosth Dent. St Louis.1987; 57(5):650-8.

[18]Wallace PW, *et al.* Dimensional accuracy of denture resin cured by microwave energy. J Prosth Dent. St Louis. 1991; 66(3):403-9.

[19]Levin B, Sanders JL, Reitz PV. The use of microwave energy for processing acrylic resins. J Prosth Dent. St Louis. 1989; 61(3):381-3.

[20]Blagojevic V, Murphy VM. Microwave polymerization of denture base materials. A comparative study. J Oral Rehabil. Oxford. 1999; 26(10):804-8.

[21]Turck MD, Richards MW. Microwave processing for denturere lines, repairs, and rebases. J Prosth Dent. St Louis.

1993; 69(3):340-3.
[22]Barros J. Clássico Artigos Odontológicos Ltda. S. Paulo, Comunicação Pessoal, Maio 2001.
[23]Lamb DJ, Ellis B, Priestley D. The effects of process variables on levels of residual monomer in auto polymerizing dental acrylic resin. J Dent. Kindlington. 1983; 11(1):80-8.
[24]Vallittu PK, Miettinen V, Alakuijala P. Residual monomer content and its release into water fromdenture base materials. Dent Mater. Washington. 1995; 11(6):338-42.
[25]Yeung KC, Chow TW, Clark RK. Temperature and dimensional changes in the two-stage processing technique for complete dentures. J Dent. Kindlington. 1995; 23(4):245-53.
[26]Marquezini AD, Bombonatti PE. Adaptação de bases de dentaduras em função de marcas de resinas acrílicas, diferentes ciclos de polimerização e absorção de água. Rev Odont UNESP. São Paulo. 1987; 15/16:147-53.
[27]Peyton FA. Packing and processing denture base resins. J Am Dent Ass. Chicago. 1950; 40(5):520-8.
[28]Anusavise KJ. Phillips Materiais Dentários. 10. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998; l0:125-39 Química das resinas sintéticas; 11:140-47 Resina para base de dentadura.
[29]Turano JC, Turano LM. Fundamentos de prótese total. 4. ed. São Paulo: Quintessence Books. 1998; 560.
[30]Woelfel JB. Processing complete dentures. Dent Clin North Am. Philadelphia. 1977; 21(2):329-38.
[31]Hilgert E, *et al.* Curvas Térmicas de resinas acrílicas durante a polimerização por energia de microondas, In: Reunião Anual Da Sociedade Brasileira De Pesquisas Odontologicas, 18, 2001, Águas de Lindóia. Pesq Odontol Brasil. São Paulo. SBPqO. 2001; 99. Suplemento.
[32]Kimura H, Teraoka F, Saito T. Applications of Microwave for Dental Technique (Part 2). J Osaka Univ Dent Sch. Osaka. 1984; 24:21-9.
[33]Buudai S, *et al*. Hardness of denture reline materials polymerized with different techniques. J Osaka Univ Dent. Sch. Osaka. 1995; 35:39-44.
[34]Fraga MA. Análise da sorção de água em amostras de resina acrílica ativada termicamente e submetidas a alterações de pressão, temperatura e tempo. Piracicaba, Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, 1998. 58. (Dissertação, Mestrado em Clínica Odontológica, Área Prótese).
[35]Kimpara ET, Paes-Junior TJA, Seraidarian PI, Uemura ES. Processamento alternativo para eliminar porosidades em resina acrílica para bases de próteses totais. Rev Bras Prot Clin 1999; 1(4):325-9.
[36]Woelfel JB. Newer materials and techniques in prosthetic resin materials. Dent Clin North Am. Philadelphia. 1971; 15(1):67-79.
[37]Schoonover IC, Sweeney WT. Some properties of two types of resins used for dentures. J Am Dent Ass. Chicago. 1938; 25(23):1487-1500.
[38]Mezzomo E. Reabilitação oral para o clínico. 3. ed. São Paulo: Liv. Santos. 1997; 561.
[39]Simond HR, Ellis C. Handbook of plastics. New York: {s.n.}, 1943; 1.
[40]Jennings RE, Wuebbnhorst AM. The effect of metal –reinforcements on the transverse strength of acrylic resin. J Dent Child. Chicago. 1960; 27:162-8.
[41]Kilfoil BM. The tensile strength of a composite resine reinforced with carbon fibers. J Prosthet Dent. St. Louis. 1983; 50:40-3.
[42]Phillips RW. Materiais dentários de Skinner, 7.ed., Rio de Janeiro: Editora Interamericana. 1984; 112-54.
[43]Phillips RW. Skinner's Science of dental materials, 7 ed. Philadelphia: Saunders, 1973; 157-209.
[44]Braden M, Davy KWM, Parker S, Ladizesky NH, Ward IM. Denture base poly(methylmethacrylate) reinforced with ultra-high modulus polyethylene fibers. Br Dent J. London. 1988; 164:109-13.
[45]Straioto FG, Ricomini Filho AP, Fernandes Neto AJ, Del Bel Cury AA. Polytetrafluorethylene added to acrylic resins: mechanical properties. Braz Dent J. 2010; 21:55-9.
[46]Miettinen VM, Vallittu PK, Docent DT. Water sorption and solubility of glass fiber-reinforced denture polymethylmethacrylate resin. J Prosthet Dent. St. Louis. 1977; 77(5): 531-4.
[47]Braden M. The absorption of water by acrylic resins and other materials. J Prosthet Dent. St. Louis. 1964; 14(2):307-16.
[48]Kalipçilar B, Karaagaçlioglu L, Hasanreisoglu U. Evaluation of the level of residual monomer in acrylic denture base materials heaving differentpolymerization properties. J Oral Rehabil. Oxford. 1991; 18(5):399-401.
[49]Barsby MJ, Braden M. A hydrophilic denture base resin. J Dent Res. Washington. 1979; 58(6):1581-4.
[50]Braden M, Wright PS. Water absorption andwater solubility of soft lining materials for acrylic dentures. J Den Res. Washington. 1983; 62(6):764-8.
[51]Sweeney WT, Paffenbarger GC, Beall JR. Acrylic resins for dentures. J Am Dent. Ass. Chicago. 1942; 29(1):7-33.
[52]Mccracken WL. An evaluation of activated methylmethacrylate denture base materials. J Prosth Dent. St Louis. 1952; 2(1):68-83.
[53]Woelfel JB, Paffenbarger GC, Swenney WT. Some physical properties of organic denture base materials. J Am Dent Ass. Chicago. 1963; 67:489-504.
[54]Stafford GD, Smith DC. Some studies of the properties of denture base polymers, Brist Den J. London. 1968; 125(8):337-42.
[55]Stafford GD, Handley RW. Transverse bend testing of denture base polymers. J Dent. Great Britain. 1973; 3(6):251-55.
[56]Campbell RL. Effects of water sorption on retentionof acrylic resin denture bases. J Am Dent Ass. Chicago. 1956; 52(4):448-54.
[57]Anthony DH, Peyton FA. Dimensional accuracy of various denture-base materials. J. Prosth. Dent. St Louis. 1962; 12(1):67-81.
[58]Cucci ALM, *et al*. Tensile bond strengths of hard chair side reline resins as influenced by water storage. J Oral Rehabil. Oxford. 1999; 26(8):631-4.
[59]Rizzati-Barbosa CM, Del Bel Cury AA, Panzeri H. Influência da sorção de água e do processo de polimerização por energia de microondas na adaptabilidade de próteses totais. Rev Odontol Univ São Paulo. São Paulo. 1995; 9(3):197-206.
[60]Wong DMS, *et al*. Effect of processing method on the dimensional accuracy and water sorption of acrylic resin dentures. J Prost Dent. St Louis. 1999; 81(3):300-4.
[61]Arima T, Murata H, Hamada T. The effects of cross-linking agents on the water sorption and solubility characteristics

of denture base resin. J Oral Rehabil. Oxford. 1996; 23(7):476-80.
[62]Buyukyilmaz S, Ruyter IE. Color stability ofdenture base polymers. Int. J. Prosthodont. Lombard. 1994; 7(4):372-82.
[63]Kawai K, Torii M, Tsuchitani Y. Measurement of water solubility of resin components by means of high performance liquid chromatography. J. Osaka Univ Dent Sh. Osaka. 1988; 28:153-60.
[64]Van Meerbek B, *et al.* Assessment by nano-indentationofthehardnessandelasticityoftheresin-dentinbondingarea. J Dent Res. Alexandria. 1993; 72(10):1434-42.
[65]Sweeney WT. The Knoop indentation hardness instrument as a tool in dental research. J Dent Res. St. Louis. 1942; 21(3):303. Abstract.
[66]Peyton FA, Craig RG. Propriedades físicas y mecánicas. In: _____. Materiales dentales restauradores. 2. ed. Buenos Aires: Mundi, 1974; 3:48-89
[67]Smith DC. The acrylic denture: mechanical evaluation; midline fracture. Brit DJ. London. 1961; 110(8):257-67.
[68]Haraldson T, Karlsson U, Carlsson GE. Bite force and oral function in complete denture wearers. J Oral Rehabil. Oxford. 1979; 6:41-8.
[69]Beyli MS, Von Fraunhofer JA. Ananalysis of causes of fracture of acrylic resin dentures. J Prosthet Dent. St. Louis. 1981; 46(3):238-40.
[70]Hugget R, Bates JF, De Pckham. The effect of the curing cycle up on the molecular weight and properties of denture base materials. Dent Mater. Washington. 1987; 3(3):107-12. Stafford GD, Smith DC. Flexural fatigue test of some denture base polymers. Brit DJ. London. 1970; 128(9):442-5.
[71]Schreiber CK. Polymethylmethacrylate reinforcedwith carbon fibres. Brit D J. London. 1971; 130:29-30.
[72]Ellakwa AE, Morsy MA, El-Sheikh AM. Effect of aluminum oxide addition on the flexural strength and thermal diffusivity of heat-polymerized acrylic resin. J Prosthodont. 2008; 17:439-44.
[73]Skirvin DR, Vermilyea SG, Brady RE. Polymethylmethacrylate reinforcement: Effect on fatigue failure. Military Med. Bethesda. 1982; 147:1037-40.
[74]Hargreaves AS. The prevalence of fractured dentures: a survey. Brit D J. London. 1969; 126:451-5.
[75]Regis RR, Soriani NC, Azevedo AM, Silva-Lovato CH, Paranhos HFO, De Souza RF. Effects of ethanol on the surface and bulk properties of a microwave-processed PMMA denture base resin. J Prosthodont. 2009; 18:489-95.
[76]Bergamo PMS. O uso da energia de microondas na polimerização de resinas acrílicas para base de dentaduras. Teste de fadiga e adaptação de bases. 2002. 108. Dissertação (Doutorado em Reabilitação Oral) - Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto. 2002.
[77]Taylor R, Maryan C, Verran J. Retention of oral microorganisms on cobalt-chromium alloy and dental acrylic resin with different surface finishes. J Prosthet Dent. St. Louis. 1998; 80(5):592-97.
[78]Casemiro LA, Martins CHG, Pires-De-Souza FCP, Panzeri H. Antimicrobial and mechanical properties of acrylicres in swith incorporated silver-zinc zeolite- part I. Gerodontol. 2008; 25:187-94.
[79]Monteiro DR, Gorup LF, Takamiya AS, Ruvollo-Filho AC, Camargo ER, Barbosa DB. The growing importance of materials that prevent microbial adhesion: antimicrobial effect of medical devices containing silver. Int J Antimicrob Agents. 2009; 34:103-10.
[80]Cunha TR, Regis RR, Bonatti MR, Souza RF. Influence of incorporation of fluoroal kylmethacrylate son roughness and flexural strengthof a denture base acrylic resin. J Appl Oral Sci. 2009; 17:103-7.