

Coletâneas em Saúde

Volume V



Organizadores

Cláudia Sordi

Carla Patrícia Hernandez Alves Ribeiro César

Luiz Renato Paranhos

 **Editora Plena**

Editora Plena

Todos os direitos reservados

1ª edição

Editora Responsável

Janete Moreira Martins

Editora Adjunta

Manoella Cardoso

Projeto Gráfico e Diagramação

Kadja Melo

Capa / Revisão

Manoella Cardoso

Bibliotecária Responsável

Mona Youssef Hammoud - CRB 9ª/1353

**Editora Plena**

Rua Janiópolis, 245 - Cidade Jardim

CEP 83035-100 - São José dos Pinhais-PR

Fone: (41) 3081-4052

www.editoraplena.com.br

P 223c SORDI, Cláudia; CÉSAR, Carla Patrícia Hernandez Alves Ribeiro; PARANHOS, Luiz Renato; (org.) - Coletâneas em Saúde - Volume V - São José dos Pinhais: Editora Plena, 2016. 120p.

ISBN: 978-85-64327-23-8

1. Odontologia. 2. Fisioterapia. 3. Fonoaudiologia.
4. Medicina. 5. Multidisciplinar.
I. Título

CDD: 617.6

Ciência e parceria

Com muita determinação chegamos ao quinto volume do Coletâneas em Saúde. Experimentamos muitas situações ao longo de nossa caminhada ao tentar fazer uma publicação de qualidade ao alcance de nossos pares, sem as dificuldades que acompanham qualquer tentativa de publicação. A responsabilidade por iniciar a publicação de um veículo de divulgação científica é imensa. Nossa parceria está comprometida com o trabalho, pesquisa, ensino e reflexão de temas nas áreas da saúde envolvendo parceiros que tem um único objetivo: divulgar suas vivências. A apresentação é um convite de colaboração, à moda do *"call for papers"*, e podemos afiançar sem as vaidades contaminantes que são encontradas normalmente no meio científico. Temos, por assim dizer, metas a cumprir em longo prazo. Tornar esta publicação um desafio maior. Como vamos encontrar o nosso lugar? Neste caso, diante da realidade das publicações científicas da área da saúde. Honestidade, perseverança e qualidade são as habilidades iniciais; seguidas de organização, tenacidade e muita determinação que nos garantirão alcançar nossas metas. Obrigado aos nossos colaboradores e à nossa comissão editorial, os quais possibilitaram a finalização de uma obra com qualidade.

Desejamos a todos uma boa leitura.

Cláudia Sordi

Carla Patrícia Hernandez Alves Ribeiro César

Luiz Renato Paranhos

Prof. Dra. Beatriz Maria Valério Lopes

Universidade Estadual Paulista – Araraquara/SP.

Prof. Dr. Fábio Renato Pereira Robles

Universidade Federal Fluminense – Nova Friburgo/RJ.

Prof. Dr. Felipe Rodrigues de Matos

Universidade Federal de Sergipe – Lagarto/SE.

Prof. Dra. Luciana Fávaro Francisconi dos Rios

Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo – São Paulo/SP.

Prof. Dra. Luciana Monti Lima Rivera

Universidade do Sagrado Coração – Bauru/SP.

Prof. Dr. Paulo Eduardo Damasceno Melo

FCM da Santa Casa de São Paulo – São Paulo/SP.

Prof. Dr. Paulo Francisco Cesar

Universidade de São Paulo – São Paulo/SP.

Prof. Dr. Paulo Henrique Luiz de Freitas

Universidade Federal de Sergipe – Lagarto/SE.

Prof. Dr. Rhonan Ferreira da Silva

Universidade Federal de Goiás – Goiânia/GO.

Prof. Dr. Rui Barbosa de Brito Junior

Centro de Pesquisas Odontológicas São Leopoldo Mandic – Campinas/SP.

Prof. Dr. Urubatan Vieira de Medeiros

Universidade Federal do Rio de Janeiro – Rio de Janeiro/RJ.

ODONTOLOGIA

CAPÍTULO I.....	7
Características dos mini-implantes utilizados para ancoragem ortodôntica	
CAPÍTULO II.....	19
Papilomavírus humano (HPV) como fator de risco para o câncer oral	
CAPÍTULO III.....	27
Identificação e abordagem terapêutica da ansiedade em odontologia	

ENFERMAGEM

CAPÍTULO IV	37
Assistência de enfermagem a vítimas de Acidente Vascular Cerebral	

FONOAUDIOLOGIA

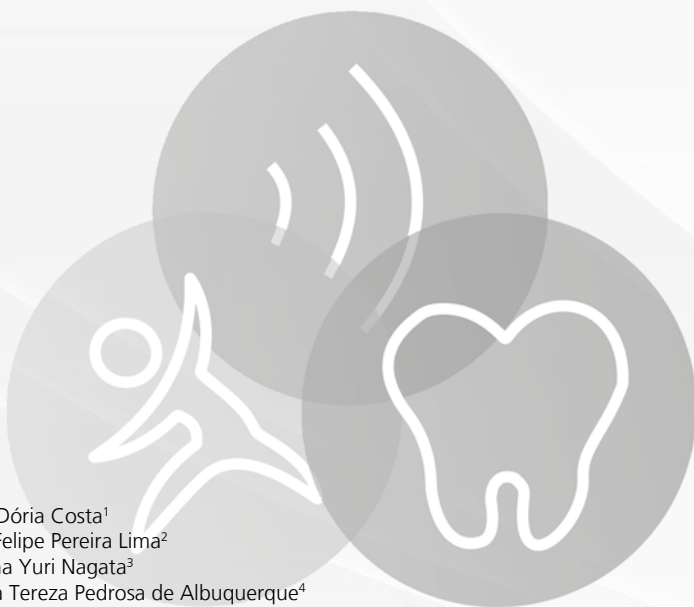
CAPÍTULO V	51
Deglutição: fundamentos, avaliação e terapia fonoaudiológica	
CAPÍTULO VI	69
Fundamentos da anatomofisiologia e do desenvolvimento da mastigação	
CAPÍTULO VII	77
Diagnóstico audiológico e qualidade de vida: quatro anos de implantação do serviço de saúde auditiva na oncologia	
CAPÍTULO VIII	87
Avaliação e tratamento do zumbido	
CAPÍTULO IX	97
Instrumentos de avaliação da disfagia utilizados em crianças com paralisia cerebral no Brasil	

FISIOTERAPIA

CAPÍTULO X	105
Fisioterapia neurofuncional por tarefas orientadas em adultos pós-acidente vascular encefálico: avaliação e prática	

CAPÍTULO I

CARACTERÍSTICAS DOS MINI-IMPLANTES UTILIZADOS PARA ANCORAGEM ORTODÔNTICA



Max Dória Costa¹

Igor Felipe Pereira Lima²

Juliana Yuri Nagata³

Maria Tereza Pedrosa de Albuquerque⁴

Anderson Paulo Barbosa Lima⁵

Luiz Renato Paranhos³

¹ Professor Assistente – Universidade Tiradentes.

² Graduando em Odontologia – Universidade Federal de Sergipe.

³ Professor Adjunto – Universidade Federal de Sergipe.

⁴ Professora Adjunta – Universidade Federal da Bahia.

⁵ Mestrando em Ortodontia – Universidade do Sagrado Coração.

INTRODUÇÃO

A ancoragem ortodôntica tem sido motivo de preocupação para os ortodontistas desde os primórdios da especialidade e pode ser definida como a resistência que um dente oferece ao movimento dental¹. Esse é um fator importante para a adequada aplicação da mecânica ortodôntica e seu controle é fundamental para o sucesso do tratamento^{2,3}. Dessa forma, uma terapia ortodôntica bem-sucedida, na grande maioria das vezes, depende de planejamento criterioso da ancoragem, não sendo exagero afirmar que este fator é um dos determinantes quanto ao sucesso ou insucesso de muitos tratamentos⁴.

Tradicionalmente, a ancoragem ortodôntica pode ser realizada utilizando-se os elementos dentais, cortical óssea alveolar, palato, elásticos, músculos, cabeça, face e nuca⁵. No entanto, esses tipos de ancoragem apresentam algumas limitações, como efeitos colaterais indesejáveis da ancoragem intrabucal, por incapacidade do recurso utilizado em resistir ao movimento dental indesejado e também devido à falta de colaboração ideal por parte do paciente no uso dos dispositivos de ancoragem extrabucal, para a obtenção de um resultado satisfatório⁵⁻⁹.

O mini-implante é um dos acessórios disponíveis com ancoragem temporária em osso e que não depende da colaboração do paciente. Os de maior êxito na atualidade são os Mini-Implant Anchorage (MIA) ou mini-implantes de ancoragem ortodôntica, que apresentam vantagens como: alta versatilidade em relação aos implantes dentais e mini-placas, por possuírem dimensões reduzidas, instalação cirúrgica simples, possibilidade de aplicação de carga imediata, não depender da colaboração do paciente quanto ao uso e custo acessível^{10,11}. Além do mais, anulam o componente de reação por direcionar a força recebida para as estruturas ósseas, simplificando a mecânica e, em alguns casos, viabilizando a terapia pela considerável diminuição no tempo de tratamento, principalmente em pacientes adultos que, normalmente, tem pouca tolerância em relação à durabilidade da correção ortodôntica.

Mini-implantes

Kanomi¹² (1997) foi o primeiro ortodontista que empregou mini-implantes desenvolvidos para a fixação de segmentos ósseos em cirurgias plásticas como ancoragem temporária em Ortodontia. Em seu artigo o autor descreveu a utilização dos mini-implantes com desenhos e dimen-

sões reduzidas de diâmetro e comprimento de 1,2 mm x 6 mm, possibilitando a sua inserção em locais específicos com necessidade de ancoragem e com menor possibilidade de causar injúrias aos dentes e tecidos adjacentes. A instalação foi realizada por meio de uma técnica utilizando retalho muco-periosteal, com perfurações no osso cortical com broca cilíndrica de 2 mm de diâmetro e no osso alveolar com broca cilíndrica de 1 mm de diâmetro e 6 mm de comprimento. O retalho gengival após a inserção era suturado, recobrimdo o mini-implante. Após um período de cicatrização óssea, através de um bisturi circular, o tecido gengival era removido, expondo a cabeça do mini-implante. A intrusão de 6 mm dos incisivos inferiores em um período de quatro meses em uma paciente adulta foi o método utilizado para demonstrar os possíveis locais de inserção, a ancoragem absoluta obtida e a biomecânica empregada para a movimentação dental.

Desta forma, a partir desse trabalho, há apenas duas décadas os mini-parafusos foram introduzidos na clínica ortodôntica com o propósito de servir de ancoragem e mostraram-se bastante promissores. Com o tempo, diversos pesquisadores¹³⁻¹⁶, empolgados com os resultados e a possibilidade de ancoragem máxima sem efeitos colaterais, passaram a estudar e aperfeiçoar os mini-implantes. Ainda que os trabalhos descritos na literatura demonstrem sucesso com a utilização desses mini-implantes^{13,17}, outros estudos observaram falhas clínicas^{18,19}. De acordo com a literatura, a taxa de sucesso clínico dos mini-implantes varia muito, com média de 80%^{15,20-22}.

As variáveis que influenciam as taxas de sucesso podem estar relacionadas aos pacientes como: sexo, idade, estado de saúde geral e dental, bem como higienização do mini-implante^{22,23}. Fatores relacionados à localização incluem características específicas dos tecidos moles e mineralizados, como qualidade e quantidade de osso onde o mini-implante será colocado, espessura da cortical óssea, colocação em áreas de gengiva livre ou inserida e a proximidade com raízes. Podem também estar relacionadas às características dos mini-implantes, aos fatores relacionados à técnica de instalação cirúrgica, e à posição e intensidade da mecânica das forças ortodônticas aplicadas sobre estes. Além disso, o material utilizado na sua fabricação, tratamento da superfície e principalmente seu desenho, diâmetro e comprimento também são fatores a serem considerados.

Fatores relacionados às características dos mini-implantes

Os mini-implantes ortodônticos são fabricados em titânio com diferentes graus de pureza e tratamento de superfície. Atualmente, os principais sistemas para ancoragem esquelética disponíveis nos mercados nacional e internacional utilizam o titânio de grau V de pureza em sua fabricação e superfície usinada lisa, cuja principal característica é não viabilizar a formação de interface osseointegrável. Isso é importante porque estes mini-implantes deverão ser removidos depois de concluída sua função durante o tratamento ortodôntico. A possibilidade, entretanto, de estabelecimento de uma interface osseointegrada e, consequente, aumento de estabilidade titânio/osso, devido à união biológica entre estas estruturas, tem boa aplicabilidade clínica em casos selecionados, em regiões que apresentam baixa densidade óssea, como a tuberosidade maxilar. Os mini-implantes osseointegráveis podem ainda ser usados em áreas que já tenham apresentado insucessos com a utilização dos dispositivos de ancoragem temporária (DATs) não osseointegráveis. Algumas empresas, para tanto, têm produzido e comercializado mini-implantes ortodônticos em titânio de grau IV, tratados com duplo ataque ácido de forma a permitir osseointegração. As principais dúvidas estão relacionadas à possibilidade de sua remoção sem que ocorra fratura do mesmo.

Além do material e tratamento de superfície, os mini-implantes apresentam diferentes desenhos, formas e medidas, que variam de acordo com a marca comercial, podendo variar de 4 a 16 mm de comprimento por 1,2 a 2 mm de diâmetro^{24,25}. Além disso, são constituídos de três partes distintas: cabeça, perfil transmucoso e ponta ativa⁴.

A cabeça do mini-implante é a parte que fica exposta clinicamente e será a área de acoplamento dos dispositivos ortodônticos, como elásticos, molas ou fios de amarrilho. O perfil transmucoso é a área compreendida entre a porção intraóssea e a cabeça, onde ocorre a acomodação do tecido mole peri-implantar, usualmente constituída em titânio polido. Sua altura pode variar de 0,5 a 4 mm e deve ser selecionado de acordo com a espessura da mucosa da região onde o mini-implante está sendo instalado, por exemplo, implantes instalados no palato, usualmente, requerem perfis transmucosos mais longos, entre 2 e 4 mm, ao passo que na face vestibular da mandíbula esta medida é restrita a 0,5 mm^{4,26,27}. O perfil transmucoso é fundamental para que haja a possibilidade de manutenção da saúde dos tecidos peri-implantares, sobretudo em regiões

de mucosa ceratinizada, uma vez que a ausência de inflamação, nesta área, é fator relevante para a estabilidade do mini-implante¹⁵. A ponta ativa é a porção intraóssea correspondente às roscas do implante. Certamente, quanto maior o comprimento, maior a quantidade de roscas, maior será a resistência ao deslocamento e a estabilidade primária⁴.

Os mini-implantes podem ser auto-rosqueáveis ou autoperfurantes, conforme seu desenho e método de inserção. O primeiro, devido ao poder de corte presente, após a osteotomia inicial (perfuração da mucosa gengival e cortical óssea com uma fresa), cria seu caminho de entrada no osso. O segundo, por não necessitar de fresagem óssea, tem o processo operatório mais simples e rápido. Acredita-se que os autoperfurantes apresentam maior estabilidade primária e oferecem maior resistência à aplicação de carga ortodôntica imediata^{28,29}. Os mini-implantes autoperfurantes possuem uma ponta extremamente fina e afiada, dispensando, na maioria dos casos, a utilização de qualquer procedimento adicional para a perfuração óssea.

Fatores relacionados à técnica de instalação cirúrgica

As instalações cirúrgicas também exercem grande influência sobre as taxas de sucesso dos mini-implantes. Fatores importantes como a estabilidade, que está relacionada às características mecânicas da interface entre o mini-implante e o osso, devem ser consideradas. A estabilidade pode ser considerada: primária, ou seja, aquela encontrada imediatamente após a inserção do mini-implante, ou secundária, aquela obtida pela osseointegração³⁰⁻³⁴. Assim sendo, osseointegração é o termo que descreve a quantidade do novo osso formado que circunda e tem contato direto com o implante. A estabilidade a longo prazo (secundária) dos mini-implantes está relacionada à estabilidade primária ou inicial, logo após a instalação, e suportada pela osseointegração³⁵. No entanto, considera-se que os mini-implantes praticamente não sofrem osseointegração, sendo sua retenção basicamente mecânica e temporária³⁶. Tem sido sugerido por alguns estudos que a estabilidade de ancoragem dos mini-implantes é resultado de embricamento mecânico. Isso elimina a necessidade de tempo de espera antes da aplicação de força, favorecendo a aplicação de carga imediata, além de permitir fácil remoção^{15,30,37-40}.

Os fatores relevantes da estabilidade primária dos parafusos são: desenho do implante, qualidade de osso no qual ele é inserido, preparo do

sítio de implantação e ângulo de inserção^{30-34,41}. No entanto, o processo de remodelação óssea na interface osso-implante foi abordado em alguns estudos^{16,32,33,37,42-44}. Características histológicas e histomorfométricas evidenciaram a presença de deposição de osso diretamente em contato com a superfície metálica do implante auto-rosqueável, no estágio inicial de cicatrização^{33,37}.

Além disso, a experiência do cirurgião, destreza e habilidade do operador, o manusear cuidadoso dos mini-implantes durante a instalação; e também a técnica cirúrgica: com ou sem retalho, parafusos autoperfurantes ou auto-rosqueáveis, orifício piloto apenas no córtex ou no comprimento total do parafuso, diâmetro da broca piloto, refrigeração, velocidade e pressão de perfuração do osso, tipo de ancoragem (mono ou bicortical), direção e torque de inserção²² são fundamentais para o sucesso dos mini-implantes.

Fatores relacionados à posição dos mini-implantes

A posição do mini-implante dependerá do movimento ortodôntico que será realizado. A intrusão é considerada um tabu na Ortodontia devido às dificuldades mecânicas e deficiência de ancoragem. O recurso de ancoragem esquelética propiciado pelos mini-implantes permite a intrusão dental nas situações difíceis, permitindo o nivelamento dos arcos dentais sem efeitos colaterais indesejados nos dentes vizinhos⁴⁵. Na intrusão, o mini-implante pode ser instalado perpendicularmente entre as raízes ou abaixo delas na região apical. Quando os mini-implantes são planejados para intrusão de dentes póstero-superiores, e necessitem estar posicionados mais altos, estes devem ser instalados perpendicularmente ao osso para evitar uma perfuração do seio maxilar^{24,46}. Na mandíbula, devido à maior espessura da cortical óssea, pode-se utilizar angulação de perpendicular até 10 a 20 graus em relação ao longo eixo dos dentes⁴.

Na retração anterior superior e inferior, está entre os mais indicados para a utilização dos mini-implantes, pois faz parte da terapia convencional ortodôntica quando do tratamento com extrações, o local ideal do parafuso é perpendicular entre o primeiro molar e segundo pré-molar, podendo variar a altura de sua colocação⁴⁷⁻⁵⁰. O problema é que quanto mais próximo da coroa, menor é o espaço ósseo entre as raízes. Como solução para este dilema pode-se utilizar dois artifícios: angular a raiz do segundo pré-molar para mesial, previamente à instalação dos mini-im-

plantes e direcionar o parafuso obliquamente para apical com inclinação de trinta a quarenta graus na maxila e de dez a vinte graus na mandíbula⁴⁵. Quando a instalação do parafuso já é muito apical na maxila, deve-se ter um direcionamento mais perpendicular para evitar áreas do seio maxilar⁴⁶.

Uma das maiores mudanças de paradigma proporcionado pelos mini-implantes é o fechamento de espaços de dentes posteriores perdidos. Com a utilização dos mini-implantes esse tipo de procedimento tornou-se possível, viabilizando a mecânica com ancoragem máxima anterior e movimentando os dentes posteriores inferiores para mesial⁴⁵. Com o objetivo de alcançar maior estabilidade primária e evitar proximidade com as raízes, recomenda-se, na maxila, a instalação de mini-implantes com inclinação perpendicular ou com angulação de até trinta a quarenta graus em relação ao longo eixo dos dentes^{24,51,26}. Essa inclinação proporciona maior área de contato do implante com o osso, além de reduzir o risco de atingir raízes dentais⁴.

Fatores relacionados à intensidade da mecânica das forças ortodônticas aplicadas

A intensidade de força varia para cada tipo de movimentação ortodôntica planejada. Em relação aos movimentos de retração dental anterior, a força empregada difere para a retração inicial de caninos e retração anterior. Na retração inicial de caninos ela varia de 50⁵⁰ a 100g⁵², enquanto na retração anterior varia de 150 a 200g^{47,48,50}, sendo que forças mais intensas entre 200 e 300g também resultam em sucesso sem comprometimento da raiz ou periodonto.

Nos casos de intrusão, quando realizada em molares, a força varia de 150 a 400g^{7,45,53,54} em cada ponto de apoio de força, porém forças maiores entre 600 a 900g já foram utilizadas sem consequências indesejáveis para molares⁵⁵. Em relação à intrusão de dentes anteriores, estas já foram largamente descritas na literatura decorrente do risco de reabsorção radicular apical que o movimento pode provocar quando excedem a resistência e a capacidade reparativa dos tecidos apicais^{56,57}. Portanto, recomenda-se nesses casos forças suaves de aproximadamente 15 a 25g para cada dente^{58,59}, que equivale, quando se utiliza somente um parafuso para intrusão do segmento anterior, a exercer uma força de 100 a 150g no parafuso.

Nos casos de movimentação mesial de molares, em direção aos espaços de dentes perdidos precocemente, recomenda-se a utilização de 408g para a movimentação dos segundo e terceiro molares⁶⁰.

Uma grande variedade de intensidades de força, entre 50 e 400g até 900g, aparece na literatura, sendo aplicada aos mini-implantes sem comprometimento da estabilidade^{26,47,55}. Os mini-implante suportam cargas de até 450g, desta forma, como regra geral, recomenda-se utilizar forças equivalente a até 400 ou 450g^{61,62}. A carga máxima a ser aplicada deve ser proporcional à área de superfície de contato entre o implante e o tecido ósseo. Essa deve ser determinada pelo comprimento, diâmetro e forma do implante⁶³.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A utilização de mini-implantes na Odontologia é relativamente recente, por isso há necessidade de se compreender a biomecânica de distribuição das forças nesses dispositivos e como ocorre a transmissão destas para a região óssea peri-implantar e seus efeitos. A análise da magnitude e distribuição das deformações no osso adjacente aos mini-implantes diante de diferentes intensidades de cargas provenientes da mecânica ortodôntica são fundamentais para entendimento de todo o processo biomecânico, já que toda força aplicada sobre o mini-implante é transmitida diretamente para o tecido ósseo adjacente aos implantes.

REFERÊNCIAS

1. Graber TM, Vanarsdall RL. Orthodontics: current principles and techniques. Philadelphia: Mosby Year Book; 1994.
2. Tseng YC, Hsieh CH, Chen CH, Shen YS, Huang IY, Chen CM. The application of mini-implants for orthodontic anchorage. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006; 35(8):704-7.
3. Schätzle M, Männchen R, Zwahlen M, Lang NP. Survival and failure rates of orthodontic temporary anchorage devices: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2009; 20(12):1351-9.
4. Araújo TM, Nascimento MHA, Bezerra F, Sobral MC. Ancoragem esquelética em Ortodontia com miniimplantes. *R Dental Press OrtodonOrtop Facial*. 2006; 11(4):126-56.
5. Ruellas ACO. Biomecânica aplicada à clínica. Maringá: Dental Press; 2013.
6. Guray E, Orhan M. "En masse" retraction of maxillary anterior teeth with anterior headgear. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1997; 112(5):473-9.
7. Yao CG, WuCB, Wu HY, Kok, SH, Chang HF, Chen YJ. Intrusion of the overerupted upper left first and second molars by mini-implants with partial-fixed orthodontic appliances: a case report. *Angle Orthod*. 2004; 74(4):550-7.

8. Apel S, Apel C, Morea C, Tortamano A, Dominguez G C, Conrads G. Microflora associated with successful and failed orthodontic mini-implants. *Clin Oral Impl Res.* 2009; 20(11):1186-90.
9. Kaya B, Arman A, Uçkan S, Yazici AC. Comparison of the zygoma anchorage system with cervical headgear in buccal segment distalization. *Eur J Orthod.* 2009; 31(4):417-24.
10. Wiechmann D, Meyer U, Büchter A. Success rate of mini- and micro-implants used for orthodontic anchorage: a prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(2): 263-7.
11. Chen Y, Kyung HM, Zhao WT, Yud WJ. Critical factors for the success of orthodontic mini-implants: A systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009; 135(3):284-91.
12. Kanomi R. Mini-implant for orthodontic anchorage. *J Clin Orthod.* 1997; 31(11):763-7.
13. Costa A, Raffaini M, Melsen B. Miniscrews as orthodontic anchorage: a preliminary report. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 1998; 13(3):201-9.
14. Park HS, Bae SM, Kyung HM, Sung JH. Micro-implant anchorage fortreatment of skeletal Class I bialveolar protrusion. *J Clin Orthod.* 2001; 35(7):417-22.
15. Miyawaki S, Koyama I, Inoue M, Mishima K, Sugahara T, Takano-Yamamoto T. Factors associated with the stability of titanium screws placed in the posterior region for orthodontic anchorage. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003; 124(4):373-8.
16. Deguchi T, Takano-Yamamoto T, Kanomi R, Hartsfield JK Jr, Roberts WE, Garetto LP. The use of small titanium screws for orthodontic anchorage. *J Dent Res.* 2003; 82(5):377-81.
17. Upadhyay M, Yadav S, Nagaraj K, Patil S. Treatment effects of mini-implants for en-masse retraction of anterior teeth in bialveolar dental protrusion patients: A randomized controlled trial. *Am J Orthod Dent of Orthop.* 2008; 134(1):18-29.
18. Cheng HC, Yen E, Chen LS, Lee SY. The analysis of failure cases using ORTHO-ANCHOR K1 mini-implant system as orthodontic anchorage. *J Dent Res.* 2003; 82(special issue B-214):1624.
19. Melsen B, Verna C. Miniscrew implants: The Aarhus anchorage system. *Semin Orthod.* 2005; 11(1):24-31.
20. Cheng SJ, Tseng IY, Lee JJ, Kok SH. A prospective study of the risk factors associated with failure of mini-implants used for orthodontic anchorage. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19(1):100-6.
21. Park, HS, Jeong SH, Kwon OW. Factors affecting the clinical success of screw implants used as orthodontic anchorage. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 130(1):18-25.
22. Reynders R, Ronchi L, Bipat S. Mini-implants in orthodontics: A systematic review of the literature. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009; 135(5):564-5.
23. Reynders RA, Ronchi L, Ladu L, van Etten-Jamaludin F, Bipat S. Insertion torque and success of orthodontic mini-implants: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2012; 142(5):596-614.e5.
24. Poggio PM, Incorvati C, Velo S, Carano A. "Safe Zones": a guide for miniscrew positioning in the maxillary and mandibular arch. *Angle Orthod.* 2006; 76(2):191-7.

25. Schnelle MA, Beck FM, Jaynes RM, Huja SS. A radiographic evaluation of the availability of bone for placement of miniscrews. *Angle Orthod.* 2004; 74(6):830-5.
26. Kyung HM, Park HS, Bae SM, Sung JH, Kim IB. Development of orthodontic micro-implants for intraoral anchorage. *J Clin Orthod.* 2003; 37(6):321-8.
27. Mah J, Bergstrand F. Temporary anchorage devices: a status report. *J Clin Orthod.* 2005; 39(3):132-6.
28. Kim JH, Ahn SJ, Chang YI. Histomorfometric and mechanical analyses of the drill-free screw as orthodontic anchorage. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005; 128(2):190-4.
29. Park HS. Intrusión molar con anclaje de microimplantes (MIA, Micro-Implant Anchorage). *Ortodoncia clinica.* 2003; 6(1):31-6.
30. Melsen B, Costa A. Immediate loading of implants used for orthodontic anchorage. *Clin Orthod Res.* 2000; 3(1): 23-8.
31. Motoyoshi M, Hirabayashi M, Uemura M, Shimizu N. Recommended placement torque when tightening an orthodontic mini-implant. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17(1):109-14.
32. Luzi C, Verna C, Melsen B, Melsen B. A prospective clinical investigation of the failure rate of immediately loaded mini-implants used for orthodontic Anchorage. *Prog Orthod.* 2007; 8(1):192-201.
33. Wu X, Deng F, Wang Z, Zhao Z, Wang J. Biomechanical and histomorphometric analyses of the osseointegration of microscrews with different surgical technique in beagle dogs. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod.* 2008; 106(5):644-50.
34. Wilmes B, Drescher D. Impact of insertion depth and predrilling diameter on primary stability of orthodontic mini-implants. *Angle Orthod.* 2009; 79(4):609-14.
35. Motoyoshi M, Yano S, Tsuruoka T, Shimizu N. Biomechanical effect of abutment on stability of orthodontic mini-implant. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16(4):480-5.
36. Elias CN, Marins EC, Ruellas ACO. Resistência mecânica e aplicações clínicas de mini-implantes ortodônticos. *Rev Bras Odont.* 2011; 68(1):95-100.
37. Büchter A, Wiechmann D, Gaertner C, Hendrik M, Vogeler M, Wiesmann HP et al. Load-related bone modeling at the interface of orthodontic micro-implants. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17(6):714-22.
38. Morais LS, Serra GC, Muller CA, Andrade LR, Palermo EFA, Elias CN et al. Titanium alloy mini-implants for orthodontic Anchorage: immediate loading and metal ion release. *Acta Biomater.* 2007; 3(3):331-9.
39. Serra GC, Morais LS, Elias CN, Meyers M, Andrade LR, Muller C, Muller M. Sequential bone healing of immediately loaded mini-implants. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008; 134(1):44-52.
40. Serra G, Morais LS, Elais CN, Meyers MA, Andrade L, Müller CA, Müller M. Sequential bone healing of immediately loaded mini-implants: histomorphometric and fluorescence analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010; 137(1):80-90.
41. Huja SS, Litsky AS, Beck FM, Johnson KA, Larsen PE. Pull-out strength of monocortical screws placed in the maxillae and mandibles of dogs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005; 127(3):307-13.
42. Prager TM, Mischkowski R, Laube N, Jost-Brinkmann PG, Hartwich RM. Remodeling along the bone-screw interface. *J Orofac Orthop.* 2008; 69(5):337-48.

43. Woods PW, Buschang PH, Owens SE, Rossouw PE, Opperman LA. The effect of force, timing, and location on bone-to-implant contact of miniscrew implants. *Eur J Orthod.* 2009; 31(3):232-40.
44. Zhao L, Xu Z, Yang Z, Wei X, Tang T, Zhao Z. Orthodontic mini-implant stability in different healing times before loading: a microscopic computerized tomographic and biomechanical analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009; 108(2):196-202.
45. Janson M, Sant'Ana E, Vasconcelos W. Ancoragem esquelética com mini-implantes: incorporação rotineira da técnica na prática ortodôntica. *Rev. Clín. Ortodon. Dental Press.* 2006; 5(4):86-100.
46. Carano A, Velo S, Leone P, Siciliani G. Clinical applications of the miniscrew-anchorage system. *J Clin Orthod.* 2005; 39(1):9-24.
47. Park HS, Kwon TG. Sliding mechanics with microcrew implant anchorage. *Angle Orthod.* 2004; 74(5):703-10.
48. Park HS, Bae SM, Kyung HM, Sung JH. Simultaneous Incisor retraction and distal molar movement with micro-implant anchorage. *World J Orthod.* 2004; 5(2):164-71.
49. Park HS, Lee SK, Kwon OW. Group distal movement of teeth using microcrew implant anchorage. *Angle Orthod.* 2005; 75(4):602-9.
50. Park HS, Kwon TG, Sung JH. Microcrew implant anchorage sliding mechanics. *World J Orthod.* 2005; 6(3):265-74.
51. Celenza F, Hochman MN. Absolute anchorage in orthodontics: direct and indirect implant-assisted modalities. *J Clin Orthod.* 2000; 34(7):397-402.
52. Thiruvengkatachari B, Pavithranand A, Rajasigamani, Kyung HM. Comparison and measurement of the amount of anchorage loss of the molars with and without the use of implant anchorage during canine retraction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 129(4):551-4.
53. Everdi N, Usumez S, Solake A. New generation open-bite treatment with zygomatic anchorage. *Angle Orthod.* 2006; 76(3):519-26.
54. Paik CH, Woo YJ, Boyd RL. Treatment of an adult patient with vertical maxillary excess using miniscrew fixation. *J Clin Orthod.* 2003; 37(8):423-8.
55. Carano A, Siciliani G, Bowman JS. Treatment of skeletal open bite with a device for rapid molar intrusion: a preliminary report. *Angle Orthod.* 2005; 75(5):736-46.
56. Dermaut LR, Demunck A. Apical root resorption of upper incisors caused by intrusive tooth movement: a radiographic study. *Am J Orthod.* 1986; 90(4):321-9.
57. Parker RJ, Harris EF. Direction of orthodontic tooth movements associated with external apical root resorption of the maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998; 114(6):677-83.
58. Proffit WR, Fields HW. Contemporary orthodontics. St. Louis: CVMosby; 2000.
59. Ohnishi H, Yagi T, Yasuda Y, Takada KA. Mini-implant for Orthodontic Anchorage in a deep overbite case. *Angle Orthod.* 2005; 75(3):393-401.
60. Roberts WE, Marshall KJ, Mozsary PG. Rigid endosseous implant utilized as anchorage to protract molars and close an atrophic extraction site. *Angle Orthod.* 1990; 60(2):135-52.
61. Lee JS, Kim JK, Park YC, Vanarsdall RL. Applications of orthodontic mini-implants. Chicago: Quintessence; 2007.

62. Marassi C, Leal A, Herdy JL. O uso de mini-implantes como método auxiliar do tratamento Ortodôntico. *Ortodontia SPO* 2005; 38(3):256-65.
63. Favero L, Brollo P, Bressan E. Orthodontic anchorage with specific fixtures: related study analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002; 122(1):84-94.

Como citar este capítulo:

Costa MD, Lima IFP, Nagata JY, Albuquerque MTP, Lima APB, Paranhos LR. Características dos mini-implantes utilizados para ancoragem ortodôntica. In: Sordi C, César CPHAR, Paranhos LR, organizadores. *Coletâneas em saúde*. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2016. 5v. p.7-18.

CAPÍTULO II

PAPILOMAVÍRUS HUMANO (HPV) COMO FATOR DE RISCO PARA O CÂNCER ORAL



Catielma Nascimento Santos¹
Allan Ulisses Carvalho de Melo²
Tito Marcel Lima Santos³
Antonio Carlos Marqueti⁴
Daniela Cristo Santin⁵
Flávia Pardo Salata Nahsan⁴
Luiz Renato Paranhos⁴

¹ Odontóloga – Universidade Federal de Sergipe.

² Professor Titular – Centro Universitário AGES.

³ Mestrando em Odontologia – Universidade Federal de Sergipe.

⁴ Professor Adjunto – Universidade Federal de Sergipe.

⁵ Graduada em Odontologia – Universidade Estadual do Oeste do Paraná.

INTRODUÇÃO

Em todo o mundo, 300.000 casos de câncer oral ocorrem anualmente, sendo estes responsáveis por quase 130.000 mortes. Além de reduzir significativamente a qualidade de vida dos pacientes tratados em termos funcionais, estéticos e psicológicos, produz um alto custo social com um gasto anual global estimado em quatro bilhões de dólares¹.

Dentre os cânceres de boca, o carcinoma espinocelular (CEC) representa aproximadamente 90% das neoplasias malignas. Acomete, principalmente, os indivíduos do sexo masculino, maiores de 40 anos de idade, embora nos últimos anos um número crescente de casos em adultos jovens tem sido documentado².

Os fatores de risco estabelecidos incluem: o cigarro, o cachimbo, o charuto, o uso de tabaco mascado, o abuso de álcool e a exposição solar excessiva, além de susceptibilidade genética inerente, a deficiência nutricional e os costumes dietéticos. No entanto, 15 a 20% dos pacientes com CEC não fazem uso de tabaco ou álcool e incluem um elevado número de mulheres e de adultos jovens². Cada vez mais, as pesquisas buscam a identificação de um possível fator etiológico viral como, o Papilomavírus Humano³⁻⁷.

Algumas evidências relacionam a transmissão do HPV a partir da zona genital para a cavidade oral. A frequência de infecção oral por esse vírus é diferente comparada à infecção cervical, em casos de câncer de colo de útero — que está ligada à idade e aos diferentes parceiros sexuais^{8,9}. Além disso, a transmissão pode ocorrer durante o nascimento, ou seja, do trato genital da mãe para a cavidade oral da criança¹⁰⁻¹². Conforme a literatura¹³, o HPV foi detectado em lesões pré-malignas do trato genital feminino, no qual predominou o mesmo tipo de neoplasia em localização anatômica sujeita a traumas e infecções contínuas.

O Papilomavírus Humano (HPV) pertence a uma grande família de vírus, os *Papillomaviridae*. São pequenos, epiteliotrópicos com cerca de 55 nm de diâmetro e formados por um capsídeo sem envoltório lipoprotéico em uma única molécula circular dupla de DNA^{2,12,14,15}. As análises de sequências de DNA têm permitido identificar mais de 100 tipos virais, 24 destes associados com lesões orais. Os tipos seis e onze estão envolvidos nas lesões benignas do epitélio oral e os tipos dezesseis e dezoito são comprovadamente carcinogênicos e possivelmente envolvidos na etiologia de determinados carcinomas epidermóide de cabeça e pescoço,

como o de orofaringe^{2,16}.

O HPV-16 foi estabelecido como um fator de risco em câncer cervical e, recentemente, pesquisadores sugeriram que a infecção por HPV (especialmente os tipos dezesseis e dezoito) seria um fator de risco para CEC oral. A transmissão do HPV poderia ocorrer por meio da relação sexual na qual um dos parceiros estivesse contaminado^{17,18}.

Mecanismos moleculares de carcinogênese

O HPV possui uma molécula com DNA duplo com três regiões: uma região tardia L (*Late*) e uma região E (*Early*). A região L contém os genes L1 e L2, codificantes das proteínas da cápsula viral. A região E codifica as proteínas envolvidas na replicação viral e controle de transcrição do DNA. Há também uma região longa de controle (LCR), que possui sequências estimuladoras e repressoras da transcrição viral, além de originar a replicação e compreender cerca de 10% do genoma^{2,15,19}.

A região E, expressa logo após a infecção, codifica as proteínas envolvidas na indução e regulação da síntese de DNA. É formada pelos genes E1, associado à replicação viral; o E2, associado à transcrição e replicação; o E4, associado à maturação viral e a alteração da matriz intracelular; o E5, o E6 e o E7, envolvidos na transformação celular¹².

As proteínas E6 e E7 são importantes para o Papilomavírus, sendo sua expressão controlada pela LCR (Região Longa de Controle), que regula a transcrição de muitos fatores encontrados no núcleo das células. É o tipo de arranjo desses fatores que determina à célula a especificidade do HPV — se é de baixo ou de alto risco²⁰.

O potencial oncogênico do HPV é atribuível à sua capacidade de inserir fragmentos de DNA específicos (genes precoces E6 e E7) no genoma do hospedeiro celular. Como resultado dessa integração, várias funções/chave de genes supressores tumorais (proteínas p53 e pRb) são inativadas, culminando a defeitos de reparo do DNA como a apoptose — mecanismos de regulação do ciclo celular e a imortalização celular —, induzindo e mantendo o fenótipo maligno^{5,15,20,21}.

As proteínas p53 e pRb são genes supressores de tumores que regulam no ciclo celular pontos de verificação na fase G1. Se inativadas, as células são mais propensas, por meio da divisão e replicação, a mutações prejudiciais no gene, conduzindo a uma doença maligna²².

Métodos de detecção do HPV

Segundo Castro,Filho¹⁴ (2006), pode-se desconfiar de um diagnóstico HPV positivo na mucosa oral por meio de um exame clínico da lesão, que será confirmado por biópsia e por análise histológica. O aspecto histológico da infecção por HPV caracteriza-se por coilocitos clássicos, halos citoplasmáticos perinucleares e displasia nuclear; além de disqueratócitos, metaplasia imatura atípica, macrócitos e binucleação.

Para detecção do DNA do HPV utilizam-se métodos como a Reação de Polimerização em Cadeia (PCR), o *Southern blotting*, hibridação *in situ*, imunoperoxidase, hibridização *northern blot*, hibridação reversa, sequenciamento de DNA^{14,23,24}.

A literatura²³ tem apontado que os ensaios de baixa sensibilidade incluíam microscopia eletrônica, imunoperoxidase, imunofluorescência e hibridação *in situ*. Os ensaios de sensibilidade moderada incluíam o *Southern blot* e a hibridação reversa. Os ensaios de alta sensibilidade incluíam a PCR.

Pesquisadores²⁵ relataram que havia uma taxa significativamente mais elevada de HPV positivo utilizando a técnica PCR. Um fato questionável é que as amostras contaminadas e o erro durante a execução da técnica poderiam levar a resultados falso-positivos.

A utilização da hibridização *in situ* na detecção de HPV é controversa. Essa reação sempre foi considerada uma metodologia de baixa sensibilidade quando comparada aos métodos mais sensíveis como a PCR. Entretanto, tem a vantagem de permitir a demonstração de informação genética específica dentro de um contexto morfológico e com grande aplicabilidade em materiais fixados e parafinizados²⁶.

Prevalência do papiloma vírus humano na cavidade oral

Muitos pesquisadores discutem a prevalência do HPV na cavidade bucal. Abaixo segue uma tabela com o autor e ano da pesquisa, o número da amostra analisada em cada estudo, o tipo de HPV, bem como o método de detecção, os fatores envolvidos nos indivíduos pesquisados e a porcentagem encontrada do tipo de HPV.

Tabela 1 – Prevalência do HPV no câncer bucal

Autor, Ano	Nº da Amostra	Tipo	Método	Fator envolvido	Prevalência (%)
D'Costa et al. ²⁸ , 1998	100	16 e 18	PCR	Tabaco	15 - tipo 16
Schwartz et al. ²⁹ , 1998	284	16	PCR	Idade, sexo, tabaco e álcool	16, 5
Premoli-De-Percoco; Ramirez ³⁰ , 2001	50	6, 11, 16 e 18	PCR	Tabaco, álcool, saúde bucal e condição social	60
Rigström et al. ³ , 2002	89	16	PCR	Tabaco e álcool	20
Dahlstrom et al. ¹⁷ , 2003	120	16	ELISA	Tabaco	9,2
Herrero et al. ³¹ , 2003	1670	16	PCR	Tabaco	94
Zhang et al. ³² , 2004	113	16 e 18	PCR	Tabaco, álcool, localização do tumor, grau histológico e estadia-mento do tumor	67
Smith et al. ³³ , 2004	201	16	PCR	Tabaco e álcool	19
Syrjänen ⁴ , 2005	4768	16	PCR	Tabaco e álcool	84
Ibieta et al. ³⁴ , 2005	51	16	PCR	Tabaco e álcool	66
Rivero; Nunes ³⁵ , 2006	40	16 e 18	PCR	-	...
Dayyani et al. ⁸ , 2010	5681	16	PCR	Tabaco e álcool	86,11
Agoston et al. ³⁶ , 2010	126	16	PCR	-	81

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A ação do HPV na carcinogênese oral ainda é incerta. A literatura demonstra que há dificuldade em estabelecer o HPV como fator de risco isolado para o câncer oral, em especial para CEC. Sugere-se que isso ocorra devido à falta de homogeneidade das amostras (diferente número amostral, idade e sexo), dos diferentes fatores envolvidos e dos métodos de análise, que não coincidem nas diversas pesquisas consideradas.

Há uma dificuldade em estabelecer, por meio de aspectos microbio-

lógicos, histológicos ou genéticos, a predisposição dos indivíduos para o desenvolvimento do câncer oral anterior aos sinais e sintomas da doença, por ser o diagnóstico eminentemente clínico e o histopatológico ser realizado somente após surgimento da lesão.

Percebe-se que o mecanismo molecular de oncogênese do HPV para a cavidade oral tem um processo semelhante ao que ocorre no câncer de colo de útero, porém em virtude da variação de resultados nas pesquisas e a ausência da detecção das oncoproteínas E6 e E7, não se pode afirmar efetivamente a participação do vírus na carcinogênese oral.

O HPV pode encontrar-se de forma latente em mucosa oral sem trazer prejuízos para a saúde do indivíduo, mas, infelizmente, o mesmo não pode ser dito para o câncer de colo uterino, pois já está comprovado que o HPV Tipo 16 é um fator central e causal da infecção. O papel do HPV na cavidade oral permanece indefinido e limitado, uma vez que não se sabe ao certo se a infecção encontra-se apenas em estágio latente ou se a cavidade oral funciona como um reservatório para o vírus.

Conforme a literatura referenciada, o HPV ainda não pode ser tido como fator de risco exclusivo, pois há casos em que ele encontra-se na forma latente em mucosa oral normal. Afirma-se, então, que tal vírus atua sinergicamente com os carcinógenos já confirmados — o tabaco e o álcool.

REFERÊNCIAS

1. Petti S, Scully C. Determinants of oral cancer at the national level: just a question of smoking and alcohol drinking prevalence? *Odontology*. 2010; 98(2):144-52.
2. Simonato LE, Miyahara GI. O Papel do Papilomavírus Humano na Carcinogênese Bucal. *Rev. Bras. Cancerol.* 2007; 53(4):471- 76.
3. Rigström E, Peters E, Hasegawa M, Posner M, Liu M, Kelsey KT. Human Papillomavirus Type 16 and Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck. *Clin Cancer Res.* 2002; 8(10):3187-92.
4. Syrjänen S. Human papillomavirus (HPV) in head and neck cancer. *J Clin Virol.* 2005; 32(1):59-66.
5. Campisi G, Giovannelli L. Controversies surrounding human papilloma virus infection, head & neck vs oral cancer, implications for prophylaxis and treatment. *Head Neck Oncol.* 2009; 30:1-8.
6. Souza TRB, Gonçalves AJ. Papilomavírus humano e a detecção do DNA viral no carcinoma espinocelular da cavidade oral. *Rev. Bras. Cir. Cabeça Pescoço* 2009; 38(1):62-6.
7. Tucci R, Borges FT, Castro PHS, Aburad A, Carvalhosa AA. Avaliação de 14 casos de carcinoma epidermóide de boca com diagnóstico tardio. *Rev Sul-Bras Odon-tol.* 2010; 7(2):231-8.

8. Dayyani F, Etzel CJ, Liu M, Ho C-H, Lippman SM, Tsao AS. Meta -analysis of the impact of human papillomavirus (HPV) on cancer risk and overall survival in head and neck squamous cell carcinomas (HNSCC). *Head Neck Oncol.* 2010; 2(15):1-11.
9. Sánchez-Vargas LO, Díazhernández C, Martinezmartinez A. Detection of Human Papilloma Virus (HPV) in oral mucosa of women with cervical lesions and their relation to oral sex practices. *Infect Agent Cancer* 2010; 5(25):1-6.
10. Oliveira MC, Soares RC, Pinto LP, Costa A L L. HPV e carcinogênese oral: revisão bibliográfica. *Rev bras otorrinolaringol.* 2003; 69(4):553-9.
11. Cason J, Mant CA. High-risk mucosal human papillomavirus infections during infancy & childhood. *J Clin Virol.* 2005; 32 (suppl 1): S52–8.
12. Ferraro CTL, Canedo NHS, Oliveira SP, Carvalho MGC, Dias EP. Infecção oral pelo HPV e lesões epiteliais proliferativas associadas. *J Bras Patol Med Lab.* 2011; 47(4):451-9.
13. Tinoco JÁ, Silva AF, Oliveira CA, Rapoport A, Fava AS, Souza RP. Correlação da infecção viral pelo papilomavírus humano com as lesões papilomatosas e o carcinoma epidermóide na boca e orofaringe. *Rev Assoc Med Bras.* 2004; 50(3):252-6.
14. Castro TPPG, Filho IB. Prevalence of human papillomavirus (HPV) in oral cavity and oropharynx. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2006; 2(72):272- 82.
15. Nakagawa JTT, Schirmer J, Barbieri M. Vírus HPV e câncer de colo de útero. *Rev Bras Enferm,* 2010; 63(2):307-11.
16. Westra W. The changing face of head and neck cancer in the 21st century: the impact of hvp on the epidemiology and pathology of oral cancer. *Head Neck Pathol.* 2009; 3(1):78–81.
17. Dahlstrom KR, Adlerstorthz K, Etzel KJ, Zhensheng LIU, Dillon L, El-Naggar AK et al. Human papillomavirus type 16 infection and squamous cell carcinoma of the head and neck in never smokers: a matched pair analysis. *Clin Cancer Res.* 2003; 9(7):2620–6.
18. Scully C. Oral cancer: the evidence for sexual transmission. *Br Dent J.* 2005; 199(4):203-7.
19. Souto R, Falhari JPB, Cruz AD. O papilomavírus humano: um fator relacionado com a formação de neoplasias. *Rev. Bras. Cancerol.* 2005; 51(2):155-60.
20. Shillitoe EJ. The role of viruses in squamous cell carcinoma of the oropharyngeal mucosa. *Oral Oncol* 2009; 45(4-5):351-5.
21. Termine N, Panzarella V, Falaschini S, Russo A, Matranga D, Lo Muzio L et al. HPV in oral squamous cell carcinoma vs head and neck squamous cell carcinoma biopsies: a meta-analysis (1988– 2007). *Ann Oncol.* 2008; 19(10):1681–90.
22. Ha PK, Califano JA. The role of human papillomavirus In oral carcinogenesis. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004; 15(4):188-96.
23. Miller SC, Johnstone BM. Human papillomavirus as a risk factor for oral squamous cell carcinoma: a meta-analysis, 1982-1997. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 91(6):622-35.
24. Terai M, Takagi M. Human papillomavirus in the oral cavity. *Oral Med Pathol.* 2001; 6:1-12.
25. Ha PK, Pal SI, Westra WH, Gillison ML, Tong BG, Sindranski D et al. Real-time quantitative PCR demonstrates low prevalence of human papillomavirus type 16 in premalignant and malignant lesions of the oral cavity. *Clin Cancer Res.* 2002; 8(5):1203–9.

26. Soares CP, Malavazi I, Reis RI, Neves KA, Zuanon JAS, Benatti Neto C et al. Presença do papilomavírus humano em lesões malignas de mucosa oral. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2002; 35(5):439-44.
27. Ragin CCR, Taioli E, Weissfeld JL, White JS, Rossie KMF, Modugno F, Gollin SM. 11q13 amplification status and human papillomavirus in relation top16 expression defines two distinct etiologies of head and neck tumours. *Br J Cancer* 2006; 95(10):1432–8.
28. D’Costa J, Saranath D, Dedhia P, Sanghvi V, Mehta AR. Detection of HPV- 16 genome in human oral cancers and potentially malignant lesions from India. *Oral Oncol.* 1998; 34(5):413-20.
29. Schwartz SM, Daling JR, Doody DR, Wipf GC, Carter JJ, Madeleine MM, Mao E-J et al. Oral cancer risk in relation to sexual history and evidence of human papillomavirus infection. *J Natl Cancer Inst.* 1998; 90(21):1626-36.
30. Premoli-de-Percoco G, Ramirez JL. High risk human papillomavirus in oral squamous carcinoma: evidence of risk factors in a Venezuelan rural population. Preliminary report. *J Oral Pathol Med.* 2001; 30(6):355–61.
31. Herrero R, Castellsagué X, Pawlita M, Lissowska J, Kee F, Balam P et al. Human papillomavirus and oral cancer: the international agency for research on cancer multicenter study. *J Natl Cancer Inst.* 2003; 95(23):1772-83.
32. Zhang ZY, Sdek P, Cao J, Chen WT. Human papillomavirus type 16 and 18 DNA in oral squamous cell carcinoma and normal mucosa. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2004; 33:(1)71–4.
33. Smith EM, Ritchie JM, Summersgill KF, Hoffman HT, Wang DH, Haugen TH et al. Human papillomavirus in oral exfoliated cells and risk of head and neck cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2004; 96(6):449-55.
34. Ibieta BR, Lizano M, Frías-Mendivil M, Barrera JL, Carrillo A, Ruíz-Godoy LM, Moha, A. Human papilloma virus in oral squamous cell carcinoma in a Mexican population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 99(3):311-5.
35. Rivero ERC, Nunes FD. HPV in oral squamous cell carcinomas of a Brazilian population: amplification by PCR. *Braz Oral Res.* 2006; 20(1):21-4.
36. Agoston ES, Robinson SJ, Mehra KK, Birch C, Semmel D, Mirkovic J et al. Polymerase chain reaction detection of HPV in squamous carcinoma of the oropharynx. *Am J Clin Pathol.* 2010; 134(1):36-41.

Como citar este capítulo:

Santos CN, Melo AUC, Santos TML, Marqueti AC, Santin DC, Nahsan FPS, Paranhos LR. Papilomavírus humano (HPV) como fator de risco para o câncer oral. In: Sordi C, César CPHAR, Paranhos LR, organizadores. *Coletâneas em saúde*. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2016. 5v. p.19-26.

CAPÍTULO III

IDENTIFICAÇÃO E ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA ANSIEDADE EM ODONTOLOGIA



Pablo Corrêa Pause¹

Johan Corrêa Pause²

João Paulo De Carli³

Francieli Ubirajara India Amaral⁴

Solange Maria Dieterich⁵

¹ Cirurgião-dentista – Prática privada, Quinze de Novembro, RS.

² Acadêmico de Odontologia – Universidade de Passo Fundo.

³ Professor Adjunto – Universidade de Passo Fundo.

⁴ Bióloga – Universidade de Passo Fundo.

⁵ Professora Titular – Universidade de Passo Fundo.

INTRODUÇÃO

A ansiedade frente ao atendimento odontológico pode influenciar negativamente o tratamento realizado e, ainda, desencadear distúrbios orgânicos significativos. No entanto, tal distúrbio emocional é, muitas vezes, negligenciado pelo cirurgião-dentista. O diagnóstico precoce da ansiedade associada ao atendimento odontológico é fundamental para que o profissional possa adotar medidas adequadas ao controle de tal distúrbio.

Entre os problemas decorrentes de ansiedade intensa destacam-se alterações na pressão arterial e arritmias cardíacas, além de alterações na percepção da dor e dificuldade de entendimento das instruções passadas pelo profissional^{1,2}.

O diagnóstico de ansiedade passa por um bom relacionamento entre o consulente e o consultado, sendo necessária uma anamnese completa, incluindo escalas de avaliação da ansiedade. Recomenda-se um bom diálogo anteriormente a qualquer procedimento invasivo, para identificar possíveis sinais de ansiedade³.

Medidas não-farmacológicas e/ou farmacológicas devem ser adotadas frente a casos de ansiedade. Intervenções não farmacológicas são preferíveis antes da utilização de fármacos. O uso de medicamentos para o controle da ansiedade é pouco difundido na Odontologia, sugerindo a falta de segurança ou de conhecimento no emprego dessas substâncias como coadjuvantes no tratamento odontológico.

REVISÃO DE LITERATURA

Escalas de medida da ansiedade

As escalas para medição do grau de ansiedade dos pacientes são estabelecidas através de questionários que levam em consideração o número de itens perguntados, complexidade, validade e usabilidade. Até o momento, a maioria das escalas de ansiedade dentária tem recebido pouca atenção às suas bases teóricas. Ansiedade dental não é um fenômeno único e tem sido tipicamente interpretada sobre três fatores: comportamentais, cognitivos e fisiológicos. Métodos de autorrelato avaliam principalmente o componente cognitivo, que pode ser dividido em pelo menos duas construções válidas, exógena e endógena, com respeito à fonte de ansiedade. O primeiro descreve a ansiedade dental como uma

resposta condicionada enquanto o segundo refere-se à vulnerabilidade constitucional de transtornos de ansiedade⁴.

As escalas mais frequentemente utilizadas para avaliar a ansiedade dental em adultos são a Escala de Ansiedade Dental (DAS) e a *Fear Survey Dental* (DFS). A DAS original emprega um questionário composto por 4 itens, pedindo às pessoas para avaliarem suas ansiedades como eles imaginam aproximando quatro situações dentárias, como sentar na sala de espera antecipando o tratamento odontológico. A escala de Ansiedade Dental Modificada (MDAS) foi desenvolvida para melhorar a psicométrica e o conteúdo questionado, adicionando-se um item sobre o recebimento de injeções dentais, e ordenando as respostas possíveis para cada item para que eles variem de menor para maior nível de ansiedade^{5,6}.

Abordagem não medicamentosa da ansiedade

Como forma de facilitar o atendimento de pacientes ansiosos, várias intervenções são sugeridas, farmacológicas ou não-farmacológicas, dando-se preferência a iniciar pela segunda opção. Se a mesma não apresentar resultados eficazes, parte-se para uma intervenção com fármacos, para a qual é imprescindível o conhecimento por parte do cirurgião-dentista de aspectos farmacológicos e das necessidades ou preferências do paciente. Nesse sentido, Donaldson et al.¹ (2007) consideram que a falta de conhecimento farmacológico, por parte do profissional, é contraindicação absoluta ao uso de qualquer medicação.

Abordagens não farmacológicas englobam uma série de medidas psicossociais na tentativa de controle da ansiedade, tais como: (a) questionários de pré-tratamento de ansiedade; (b) terapia cognitivo-comportamental (TCC); (c) terapia de relaxamento, relaxamento assistido por computador (Carl); (d) hipnoterapia (HT); (e) terapia de grupo (TG); (f) dessensibilização sistemática do indivíduo; (g) técnicas de construção de relacionamento (por exemplo, o uso de um truque de magia); (h) controle de voz; (i) distração audiovisual; (j) reconstrução de memória utilizando-se componentes visuais, verbalização, prestação de exemplo concreto e o sentido de realização; (k) a mudança ambiental do consultório; (l) aumentar a sensação de controle e segurança do profissional nas abordagens, transmitindo mais confiança ao paciente; (n) distração cognitiva, processo pelo qual o paciente é estimulado a pensar sobre algo diferente da situação dental⁷.

Por meio de um ensaio clínico randomizado, Gazal et al.⁸ (2016) compararam métodos de comunicação visual e verbal para a redução do medo e da ansiedade durante extrações dentárias. Objetivaram com o estudo avaliar a importância de se usar a informação visual para reduzir o nível de medo e ansiedade dentária durante o procedimento cirúrgico. Os pacientes que receberam informações convencionais antes do procedimento mostraram maiores escores de medo e ansiedade do que os pacientes que assistiram a um vídeo mostrando cirurgia de extração de dentes no pré-operatório. Pacientes mais jovens mostraram-se mais apreensivos do que os pacientes mais velhos. Esse estudo mostra que as estratégias não-farmacológicas para redução de medo e ansiedade dental continuam sendo estudadas em busca de melhores condições de atendimento odontológico para pacientes com medo ou fobia dental.

Medicamentos ansiolíticos na clínica odontológica

A realização de tratamento odontológico sob sedação é de extrema utilidade durante o atendimento de pacientes que sofrem de ansiedade⁹. Sedação consciente é um estado de relaxamento farmacologicamente induzido, em que o paciente permanece consciente e cooperativo durante o tratamento odontológico¹⁰. A opção por tratamento farmacológico é indicado a pacientes que sofrem de ansiedade aguda¹¹. A administração pode ser horas antes do procedimento, bem como na noite anterior, garantindo, assim, um repouso maior ao paciente, tornando-o mais relaxado no dia da intervenção⁹.

Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos (BZD) constituem-se no principal grupo de medicamentos com propriedades ansiolíticas específicas. Apresentam elevado índice terapêutico, o que possibilita o emprego de doses maiores em casos onde o nível de sedação esperado não é alcançado com doses usuais^{10,12}. São utilizados em procedimentos pré-operatórios devido as suas propriedades amnésica anterógrada, relaxante muscular e ansiolítica. São agonistas de receptores GABA_A, que é inibidor por natureza, potencializando as ações do GABA e, desta forma, inibindo a excitabilidade dos neurônios. A absorção pelo trato gastrointestinal após administração oral é satisfatória^{13,14}. Apresentam duração de ação variável entre seus diversos representantes. Ao selecionar um BZD para sedação ambulatorial,

aqueles que são altamente lipossolúveis e tem curta meia-vida e rápida eliminação parecem ser mais desejáveis^{14,15}.

Os BZD promovem a ativação do neurotransmissor inibitório, ácido gama-aminobutírico (GABA) para o subtipo de receptores GABAA^{1,14}. Dois subtipos de receptores de BZD são sugeridos, BZ1 e BZ2, sendo que o receptor BZ1 media os efeitos sedativos e anticonvulsivantes dos BZD, enquanto o BZ2 é responsável pela ansiólise, anmésia anterógrada e relaxamento muscular^{14,15}. Os BZD apresentam formulações semelhantes entre si, mas diferenças de início e duração dos efeitos clínicos, destacando-se a solubilidade lipídica e a meia-vida de eliminação do fármaco e de seus metabólitos^{1,14}.

Diazepam é amplamente utilizado. É uma molécula altamente lipofílica que resulta em rápido início de ação, geralmente dentro de 20-40 minutos, com pico plasmático dentro de 1 a 2 horas, depois da administração oral. As doses variam entre 2-10 mg para adultos. Possui meia-vida longa, cerca de 20-80 horas, devido a uma série de metabólitos ativos, que causam sonolência diurna e ressaca. Possui metabolismo hepático oxidativo, tanto da molécula original, quanto de seus metabólitos ativos nordiazepam e oxazepam^{1,14}.

Midazolam é rapidamente absorvido no trato gastrointestinal. A forma de administração mais comum para este fármaco é a via oral, embora as outras vias de administração, tais como intramuscular, intravenosa e transmucosa também podem ser empregadas. No entanto, a via oral tem demonstrado resultados menos previsíveis em comparação com outras vias. Possui início de ação dentro de 15-30 minutos e níveis plasmáticos máximos são alcançados dentro de 20-50 minutos. Possui meia-vida curta de cerca de 1,5 horas, tornando a droga desejável para procedimentos de curta duração. É a medicação de escolha para pacientes odontopediátricos^{16,17}.

Lorazepam é considerado um BZD de ação intermediária dada sua meia-vida de eliminação de aproximadamente 10-20 horas. O seu efeito sedativo real, se comparado ao diazepam, é maior, porque apresenta solubilidade lipídica menor, atrasando sua redistribuição¹⁴. Sofre metabolismo hepático. É menos afetado por variáveis como a idade avançada, disfunção hepática ou interações medicamentosas. Atinge o pico plasmático entre 1-2 horas após a administração. O início do efeito ocorre em torno de 60 minutos após a administração oral. A dose usual em

adultos pode variar de 0,5 a 4 mg, dependendo do paciente^{16,17}.

Apesar da ampla possibilidade de indicação clínica de medicamentos do tipo BZD, os efeitos adversos podem representar um problema para o uso dos mesmos. Entre esses efeitos estão sedação diurna, incoordenação motora e diminuição da memória¹⁵.

Anti-histamínicos

Os anti-histamínicos são menos eficazes do que os BZD como ansiolíticos e sedativos, e por essa razão eles não costumam ser recomendados como agentes primários para sedação. Anti-histamínicos podem produzir depressão do sistema nervoso central, além de possuírem propriedades anticolinérgica e antiemética. A pequena influência desses fármacos sobre o sistema nervoso central torna o efeito sedativo altamente variável, levando à necessidade, algumas vezes, do emprego de outro fármaco para o efetivo tratamento da ansiedade prévia ao procedimento. Sua propriedade anticolinérgica, por outro lado, é importante para a diminuição do fluxo salivar, favorecendo uma melhor visualização do campo operatório. Em doses convencionais, episódios de depressão respiratória e alterações hemodinâmicas são insignificantes^{1,10}.

Hidroxizina é um anti-histamínico sedativo que tem um início de ação dentro de 15 a 30 minutos. O efeito máximo é alcançado aproximadamente 2 horas após administração oral. O efeito diminui significativamente após 3 a 4 horas. Apresenta pouca incidência de efeitos colaterais. As doses usuais variam de 50 a 100 mg, 1 hora antes do procedimento¹⁴.

Prometazina é utilizado como agente sedativo, e tem seu uso contraindicado em crianças de até 2 anos de idade. Doses típicas para sedação em adultos são de 25 a 50 mg, 1 hora antes do procedimento^{1,14}.

Opioides

Opioides possuem efeito analgésico e sedativo, o que os tornam úteis para a pré-medicação oral. Sua atividade sedativa é variável de paciente para paciente. Podem causar depressão respiratória e cardíaca, hipoventilação e hipotensão. São causadores também de distúrbios gastrintestinais tais como náuseas e vômitos. Seu uso em pacientes com doenças pulmonares restritivas ou obstrutivas é contraindicado. Os opioides são também cardioprotetores, porque deprimem a liberação de catecolaminas, sendo benéficos na gestão de pacientes com hipertensão, taquiar-

ritmias e doenças isquêmicas do coração^{10,12,14}.

Meperidina, um agonista de opioide, em combinação com hidroxi-zina, constitui um regime sedativo eficaz. A medicação é administrada através de várias vias, incluindo a via oral e a submucosa. A aplicação submucosa de meperidina é administrada exclusivamente no campo da Odontologia e permite uma rápida elevação do nível sérico da droga, uma propriedade que a torna adequada para pacientes odontológicos pediátricos. Estudos relatam alta taxa de sucesso no uso da meperidina em crianças com idade média de 51 a 54 meses¹⁸.

Em um estudo de revisão, Becker¹⁴ (2012) descreve que o hidrato de cloral foi introduzido pela primeira vez na prática em 1832 por Liebig, e é o sedativo mais antigo e mais estudado utilizado em Odontopediatria. O hidrato de cloral é de fácil administração e tem uma baixa incidência de efeitos adversos.

O hidrato de cloral é rapidamente convertido em tricloroetanol, que é responsável pela maior parte dos efeitos, mediados por GABA. A dose oral usual é de 50 mg/Kg de peso corporal. Dosagens necessárias para sedação são frequentemente irritantes para a mucosa gastrointestinal. O início da ação após uso oral é rápido, dentro de 30 a 45 minutos. A duração da ação é de 2 a 5 horas^{14,17,19}.

O Propranolol é um agente bloqueador beta-adrenérgico utilizado principalmente para o tratamento da hipertensão, mas pesquisas têm demonstrado a possibilidade de utilização do mesmo como ansiolítico. Propranolol tem sido utilizado de forma eficaz para controlar os sintomas fisiológicos de ansiedade e medo, na dose de 40 mg, uma a três vezes ao dia. Estudos comprovam que o propranolol pode bloquear a reconsolidação da memória do medo. Sua eficácia depende do bloqueio das respostas simpáticas periféricas, e não de qualquer efeito central. O uso de propranolol com BZD não é contraindicado, porém seu uso concomitantemente com diazepam pode prolongar a excreção deste último. Em estudos com animais, comprovou-se que o propranolol aumenta os níveis de lidocaína e aumenta o limiar para convulsões induzidas por lidocaína. Houve relatos de elevação da pressão arterial quando anestésicos locais contendo adrenalina são usados em pacientes sob efeito do propranolol⁹.

Vias de administração

Os fármacos ansiolíticos podem ser administrados por diferentes vias.

A escolha da via pode ter um papel importante na resposta do mesmo. Sedação retal, intramuscular, intravenosa, oral, intradérmica e inalatória são as possibilidades existentes para o emprego de ansiolíticos na prática clínica^{2,10}.

Sedação retal é pouco utilizada devido à biodisponibilidade do fármaco no organismo ser baixa ao se utilizar essa via, sendo indicada a crianças de 1 a 7 anos de idade, em pacientes incapazes de engolir comprimidos ou com fobia de agulhas. Essa modalidade é adotada quando a via oral, inalatória ou parenteral direta não podem ser utilizadas¹⁰.

A utilização da via intramuscular para obtenção de sedação ou efeito ansiolítico objetiva atingir níveis de sedação elevados, rapidamente, sem a necessidade de uma infusão intravenosa. Em Odontologia, a via intramuscular não tem a mesma importância da área médica. É indicado seu uso quando o paciente não pode tomar sedativos por via oral e em casos onde o profissional apresenta imperícia para o emprego da técnica intravenosa; neste caso, deve-se avaliar a medicação, pois nem sempre as preparações comerciais permitem substituições da via de administração^{2,10}.

Sedação intravenosa na prática clínica requer uma avaliação criteriosa dos medicamentos a serem empregados, suas doses e domínio da técnica pelo profissional. Seu uso aumenta os riscos de efeitos adversos devido à sobredosagem relativa, em decorrência de injeções rápidas (*in bolus*), ou absolutas, quando ocorre por excesso de substâncias utilizadas^{10,20}.

Seleção de ansiolíticos e seguimento

É importante o profissional estar ciente que uma parcela dos pacientes que apresentam ansiedade não será controlada adequadamente com a utilização da sedação oral. Essa modalidade, entretanto, tem sido recomendada frequentemente em função da eficácia e segurança. Para alguns casos será necessário o emprego de outras vias de administração, a fim de se obter o resultado buscado, que é o manejo adequado do paciente, de forma segura e confortável^{1,12}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os estudos selecionados para esta revisão de literatura mostraram que existe uma elevada prevalência de pacientes portadores de distúrbios de ansiedade dental, sendo um desafio a realização do tratamento

odontológico nessas pessoas. A existência de escalas para mensurar a ansiedade dental é um artefato para melhorar o diagnóstico da mesma.

A existência de diversas formas de abordagem terapêutica da ansiedade gera condições para se realizar as intervenções odontológicas com melhor qualidade e bem-estar para o indivíduo ansioso. A abordagem terapêutica farmacológica é ampla e apresenta ótimos resultados. Os BZD ainda são os fármacos de primeira escolha para esse tipo de abordagem, porém, a existência de outras classes permite otimizar e individualizar a intervenção para cada indivíduo. Cabe ressaltar a necessidade de se valorizar as abordagens não-farmacológicas que devem ser adotadas em associação com o emprego do(s) fármaco(s) selecionado(s) para cada paciente em particular.

REFERÊNCIAS

1. Donaldson M, Gizzarelli G, Chanpong B. Oral sedation: a primer on anxiolysis for the adult patient. *Anesth Prog.* 2007; 54(3):118-29.
2. Sheta SA. Procedural sedation analgesia. *Saudi J Anaesth.* 2010; 4(1):11-6.
3. Sghaireen MG, Zwiri AM, Alzoubi IA, Qodceih SM, Al-Omiri MK. Anxiety due to dental treatment and procedures among university students and its correlation with their gender and field of study. *Int J Dent.* 2013; 4(5):9-11.
4. Yuan S, Freeman R, Lahti S, Lloyd-Williams F, Humphris G. Some psychometric properties of the Chinese version of the Modified Dental Anxiety Scale with cross validation. *Health Qual Life Outcomes.* 2008; 6(22):20-8.
5. Coolidge T, Arapostathis KN, Emmanouil D, Dabarakis N, Patrikiou A, Economides N, et al. Psychometric properties of Greek versions of the Modified Corah Dental Anxiety Scale (MDAS) and the Dental Fear Survey (DFS). *BMC Oral Health.* 2008; 8(29):20-8.
6. Ríos EM, Herrera RA, Rojas AG. Ansiedad dental: Evaluación y tratamiento. *Av Odontoestomatol.* 2014; 30(1):39-46.
7. Newton K, Asimakopoulou B, Daly B, Scambler S, Scott S. The management of dental anxiety: time for a sense of proportion?. *British Dental Journal.* 2012; 213(6):271- 4.
8. Gazal GI, Tola AW, Fareed WM, Alnazzawi AA, Zafar MS. A randomized control trial comparing the visual and verbal communication methods for reducing fear and anxiety during tooth extraction. *Saudi Dent J.* 2016; 28(2):80-5.
9. Heaton LJ, Mcneil DW, Milgrom P. Propranolol and D-Cycloserine as adjunctive medications in reducing dental fear in sedation practice, *SAAD Dig.* 2010; 26:27-35.
10. Giovannitti JA, Trapp LD. Adult Sedation: oral, rectal, IM, IV. *Anesth Prog.* 1991; 38(4-5):154-71.
11. Ferreira MBC. Manejo medicamentoso da ansiedade em paciente odontológico. In: Fuchs FD, Wannmacher L, Ferreira MBC. *Farmacologia clínica para dentistas.* 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007. p. 403-20.

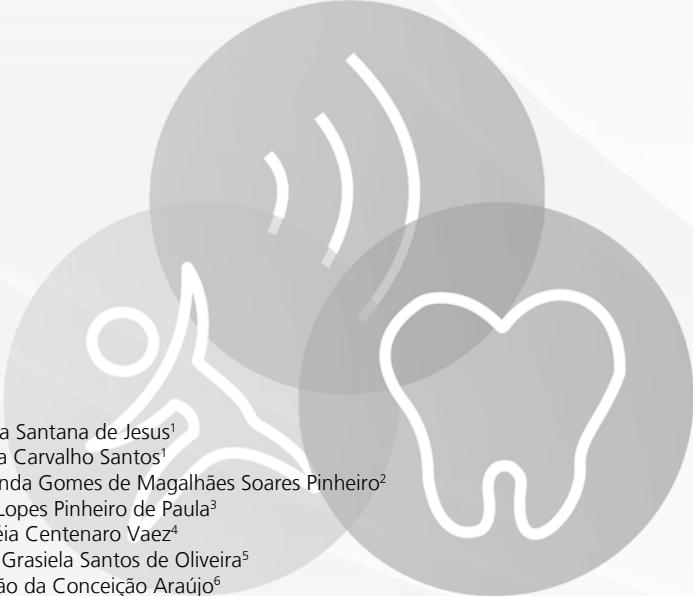
12. Tobias JD, Leder M. A review of sedative agents, monitoring, and management of complications. *Saudi J Anaesth.* 2011; 5(4):395-410.
13. Griffin CE, Kaye AM, Bueno FR, Kaye AD. Benzodiazepine pharmacology and central nervous system-mediated effects. *The Ochsner Journal.* 2013; 13(2):214-23.
14. Becker DE. Pharmacodynamic Considerations for Moderate and Deep Sedation. *Anesth Prog.* 2012; 59(1):28-42.
15. Licata SC, Rowlett JK. Benzodiazepine- Type Drugs: GABAA Receptor Modulation and Beyond. *Pharmacol Biochem Behav.* 2008; 90(1):74- 89.
16. Travassoli-Hojjati S, Mehran M, Haghighoo R, Tohid-Rahbari M, Ahmadi R. Comparison of Oral and Buccal Midazolam for pediatric dental sedation: A randomized, cross- over, clinica Trial for efficacy, acceptance and safety. *Iran J Pediatr.* 2014; 24(2):198-206.
17. Bhatnagar S, Das UM, Bhatnagar G. Comparison of oral midazolam with oral tramadol, triclofos and zolpidem in the sedation of pediatric dental patients: An in vivo study, *Journal of Indian Society Of Pedodontics And Preventive Dentistry.* 2012; 30(2):109-14.
18. Toomarian L, Salem K, Ansari G. Assessing the sedative effect of oral vs submucosal meperidine in pediatric dental patients. *Dent Res J.* 2013; 10(2):173-9.
19. Silva YP, Gomez RS, Máximo TA, Silva ACS. Sedation and analgesia in neonatology. *Rev Bras Anesthesiol.* 2007; 57(5):575-87.
20. Montagnese TA. Why intravenous moderate sedation should be taught in graduate endodontic programs. *J Dent Educ.* 2012; 76(3):288-90.

Como citar este capítulo:

Pause PC, Pause JC, Carli JP, Amaral FUI, Dieterich SM. Identificação e abordagem terapêutica da ansiedade em odontologia. In: Sordi C, César CPHAR, Paranhos LR, organizadores. *Coletâneas em saúde.* São José dos Pinhais: Editora Plena; 2016. 5v. p. 27-36.

CAPÍTULO IV

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM A VÍTIMAS DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL



Isabela Santana de Jesus¹
Jessica Carvalho Santos¹
Fernanda Gomes de Magalhães Soares Pinheiro²
Caio Lopes Pinheiro de Paula³
Andréia Centenaro Vaez⁴
Carla Grasiela Santos de Oliveira⁵
Damião da Conceição Araújo⁶

¹ Bacharel em Enfermagem – Universidade Tiradentes.

² Professora Assistente – Universidade Federal de Sergipe.

³ Especialista em Terapia Intensiva – Neurocirurgia da Fundação de Beneficência Hospital de Cirurgia.

⁴ Professora Adjunta – Universidade Federal de Sergipe.

⁵ Professora Adjunta – Universidade Tiradentes.

⁶ Mestrando – Universidade Federal de Sergipe.

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) é um dos principais distúrbios cerebrovasculares, sendo classificado como uma doença crônica não transmissível (DCNT). Destaca-se por ser uma das principais causas de mortalidade^{1,2,3} e configura-se como um problema de saúde pública que é agravado conforme as condições socioeconômicas, educativas e qualidade do atendimento hospitalar⁴.

O AVC pode ser classificado em isquêmico e hemorrágico. O primeiro tem taxa de frequência no mundo de 80% e o segundo de 20%. O isquêmico caracteriza-se por uma redução do fluxo sanguíneo cerebral, enquanto o hemorrágico acontece em decorrência da ruptura de um vaso sanguíneo cerebral. Ambos produzem déficits neurológicos que podem ser permanentes ou temporários. Entretanto, quando há recuperação completa dos sintomas em menos de 24 horas pode ser definido como um ataque isquêmico transitório (AIT)¹.

Dentre as manifestações clínicas, destacam-se o comprometimento cognitivo, motor, sensorial, alterações no campo visual, afasia/disfasia, apraxia e ataxia⁵. Frente a essas manifestações, inicia-se o tratamento com controle da temperatura corporal, pressão arterial e níveis glicêmicos, além da terapia específica para cada tipo de AVC^{6,7}.

Não obstante a alta prevalência encontrada na população, o tratamento nem sempre é suficiente e de sucesso. Assim, este capítulo objetiva descrever os aspectos clínicos e epidemiológicos do acidente vascular cerebral, bem como a assistência de enfermagem a essas vítimas.

ASPECTOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS

No Brasil, as principais DCNT são de origem circulatória, respiratória crônica, câncer e diabetes, responsáveis por 72% da mortalidade e acomete principalmente a população mais pobre, com baixa escolaridade e idosos². No ano de 2015, foram notificados, pelo Sistema Único de Saúde, 145.864 casos de acidente vascular cerebral isquêmico e/ou hemorrágico. Desses, 23.437 evoluíram a óbito, com gastos de aproximadamente 181,5 milhões de reais⁸.

Estima-se que nos Estados Unidos ocorrem 780 mil casos por ano, desses, 600 mil são novos e 180 mil são recorrentes, com gastos de 65 bilhões de dólares. Destaca-se que esses gastos causam impacto na eco-

nomia e qualidade de vida da população⁹.

Os fatores de risco para os AVC's são classificados em modificáveis, não modificáveis e ambientais. Os **modificáveis** são: hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, sedentarismo, dieta com baixo consumo de frutas e verduras, consumo excessivo de álcool, sobrepeso e diabetes mellitus. Os **fatores ambientais** são: tabagismo passivo e acesso ao sistema de saúde; e os **não modificáveis** são: idade, sexo, história familiar e genética¹⁰.

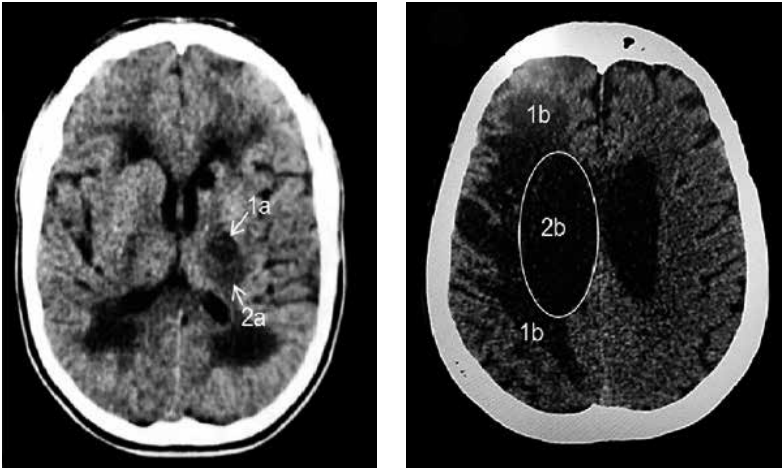
A etnia negra apresenta risco duas vezes maior para desenvolver o AVC^{9,11}, que pode aumentar quando associado à idade e doença de Alzheimer. No Brasil, as regiões periféricas e menos favorecidas apresentam maior quantitativo de notificação, o que sugere relação entre o nível socioeconômico e prevalência dos casos⁹.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS)¹⁰, "o acidente vascular cerebral é o comprometimento neurológico focal (ou às vezes global), de ocorrência súbita e duração de mais de 24 horas (ou que causa morte) e provável origem vascular".

São classificados em dois tipos: AVC isquêmico e hemorrágico¹. O AVC isquêmico define-se por cessação do fluxo sanguíneo cerebral em decorrência da obstrução dos vasos, causada por êmbolos ou trombos, que provoca deficiência no aporte nutricional das células cerebrais e interrompe a função neuronal e metabólica, causando lesão tecidual. A área próxima a esse local é chamada de penumbra e possui células viáveis, que ainda não sofreram lesão e tem metabolismo alterado¹².

No exame de imagem exposto na Figura 1, observa-se na região do núcleo caudado à esquerda, área hipodensa, lesão característica do AVC isquêmico (1a) e área de penumbra (lesão secundária) (2a). Por sua vez, na Figura 2, evidenciam-se áreas hipodensas antigas no hemisfério cerebral à direita (1b), com ventriculomegalia (2b).

O AVC hemorrágico subdivide-se em três tipos principais: ateroscleróticos de grandes vasos (Figura 2), cardioembólicos e lacunares (Figura 1), a depender do mecanismo causador do seu processo patológico¹¹. Os sinais clínicos estão relacionados com a artéria envolvida no AVC e consequente interrupção do fluxo sanguíneo no cérebro, conforme pode ser observado no Quadro 1¹.



Figuras 1 e 2 – AVC isquêmico. Fonte: Acervo pessoal dos autores.

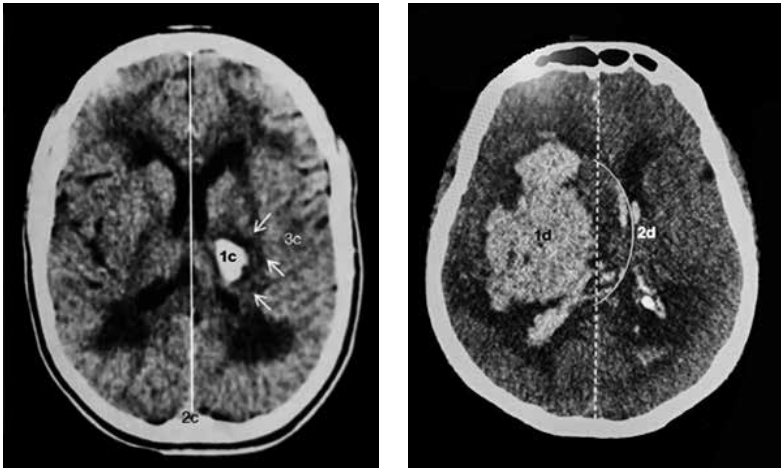
Quadro 1 – Territórios arteriais envolvidos e as alterações neurológicas correspondente¹.

ARTÉRIA ENVOLVIDA	ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS
Oftálmica	Alteração visual monocular.
Cerebral média	Déficit motor, sensitivo, afasia, negligência.
Cerebral anterior	Déficit motor, sensitivo, sinais de frontalização.
Vertebral	Náuseas, vômitos, vertigem, acometimento dos nervos cranianos, ataxia cerebelar.
Cerebral posterior	Alterações do campo visual, rebaixamento da consciência, déficit sensitivo, alterações das funções nervosas superiores.
Basilar	Déficit motor, sensitivo, rebaixamento do nível da consciência, alterações dos nervos cranianos.

O tratamento do AVC isquêmico é realizado com trombolítico intravenoso (IV), quando não apresenta hemorragia e está dentro da janela terapêutica de até 4,5 horas. Caso a vítima esteja fora dessa janela e não se encaixe nos critérios de tratamento IV é realizada terapia trombolítica intra-arterial (IA), desde que o tempo seja de até seis horas a partir do início dos sintomas¹³.

O AVC hemorrágico caracteriza-se por um déficit neurológico súbito em que se encontra uma fonte de sangramento no encéfalo observado através da avaliação por neuroimagem, e é subdividido em intraparenquimatosos e subaracnóide. Conforme pode ser visualizado nas Figuras 3 e 4, o primeiro tem como principal fator de risco a hipertensão arterial sistêmica (HAS), mas pode ser originado por malformações arteriovenosas (MAV) ou degeneração amilóide; o segundo tem origem mais comum nos aneurismas saculares das artérias do polígono de Willis¹².

Na Figura 3, observa-se na região do tálamo, à esquerda, área hiperdensa (1c), lesão característica do AVC hemorrágico sem desvio das estruturas localizadas na linha média (2c) e área de penumbra (3c). Já na Figura 4, caracteriza-se como um AVC hemorrágico com áreas hiperdensas, volumoso hematoma intraparenquimatoso à direita (1d), que provoca desvio das estruturas contidas na linha média (2d), com baixa complacência cerebral (aumento da pressão intracraniana).



Figuras 3 e 4 – AVC hemorrágico. Fonte: Acervo pessoal dos autores.

O quadro clínico do AVC hemorrágico geralmente é agudo com presença de déficit neurológico focal associado a pico hipertensivo e outros achados que variam conforme o local de sangramento, tais como: cefaleia, rigidez de nuca, febre, vômitos, rebaixamento do nível de consciên-

cia e papiledema. Nesse tipo de AVC, as hemorragias acontecem principalmente em vasos pequenos, artérias lentículo-estriadas, putâmen, tálamo, cápsula interna e núcleo caudado¹⁴.

O diagnóstico é pautado na anamnese, exame físico geral e neurológico. A anamnese deve investigar fatores de risco, crises convulsivas, doenças carotídeas e lesões por queda^{7,12}. Sugere-se que esse exame possa ser associado a escala *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS), que avalia o déficit neurológico e prognóstico¹².

Os exames solicitados para confirmação e identificação do tipo de AVC são a tomografia computadorizada de crânio sem contraste e, a depender do resultado e estado neurológico, é realizada a ressonância magnética, por ser mais eficiente na avaliação de detalhes anatômicos¹³. Outros exames podem ser realizados, tais como ecocardiograma, ecodoppler, angioressonância, doppler transcraniano, hemograma, velocidade de hemossedimentação, provas de função reumáticas e hemostáticas¹⁵.

O tratamento é neurointensivo e tem como pressuposto e meta, manter o equilíbrio hidroeletrólítico; controle rigoroso da pressão arterial, que deve ser mantida abaixo de 185 x 110 mmHg e pressão arterial média de até 110 mmHg; termorregulação corporal a fim de temperatura axilar não maior que 37,8°C; e evitar glicemia instável com níveis glicêmicos superiores a 180 mg/dl e inferior 70 mg/dl. Também é feito o uso de compressão pneumática desde a internação junto com heparina não fracionada. Em outros casos especiais, pode ser indicada terapia com anticonvulsivante e correção do tempo de protombina, quando a vítima faz uso de anticoagulantes. O tratamento cirúrgico pode ser realizado a depender da expansão e/ou localização do hematoma em casos de AVC hemorrágico^{6,7,13}.

RACIOCÍNIO CLÍNICO PARA A SISTEMATIZAÇÃO DA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM

Na prática do enfermeiro o raciocínio clínico faz parte das ações e decisões assistenciais que permeiam o diagnóstico dos problemas relacionados ao processo saúde-doença, na seleção de intervenções e na avaliação dos resultados¹⁶. Uma das formas de implementação do raciocínio clínico é por meio da sistematização da assistência de enfermagem (SAE), cuja metodologia permite a aplicação do processo de enferma-

gem, que constitui um método científico com etapas inter-relacionadas para o cuidado profissional da enfermagem¹⁷.

A resolução número 358/2009 do Conselho Federal de Enfermagem dispõe sobre a SAE e implementação do processo de enfermagem nos ambientes de saúde. Este é composto por cinco etapas, que são inter-relacionadas, interdependentes e recorrentes, sendo elas: **coleta de dados**: etapa de investigação dos achados clínicos; **diagnóstico de enfermagem**: agrupamento dos problemas de enfermagem, com interpretação dos dados que culmina na elaboração do diagnóstico; **planejamento de enfermagem**: prevê resultados a serem alcançados num espaço de tempo, para tanto com base nos diagnósticos e metas elabora prescrições de enfermagem; **implementação**: implementação das prescrições; e, **avaliação**, processo contínuo de avaliação das respostas para determinar novas ações e continuidade da assistência¹⁸.

A assistência de enfermagem para um paciente com AVC é complexa, uma vez que o paciente apresenta múltiplas complicações nos sistemas orgânicos. Na primeira etapa do processo, o enfermeiro deve investigar a história de saúde atual, verificar sinais vitais e realizar exame físico geral, específico neurológico e motor para identificar problemas de enfermagem, e correlacionar com outros sistemas orgânicos. Recomenda-se que seja adotada uma teoria ou modelo conceitual de enfermagem.

Mediante os dados coletados, o enfermeiro agrupa em categorias de prioridade para elencar os Diagnósticos de Enfermagem (DE). A utilização de um mapa ou teia como estratégia para elaboração dos DE pode ser utilizada, onde é definido o DE central ou primário e a partir deste são desencadeados os secundários, terciários e assim **sucessivamente**.

Segundo a taxonomia da *North American Nursing Diagnosis Association* (NANDA)¹⁹, foram descritos os possíveis títulos diagnósticos e fatores relacionados, que poderão estar presentes, a depender dos problemas identificados na coleta de dados.

Considerando o fluxo sanguíneo cerebral diminuído e fornecimento inadequado de oxigênio para o cérebro tem-se o diagnóstico primário “Risco de perfusão tissular cerebral ineficaz”, que pode ser definido como “risco de redução na circulação do tecido cerebral que pode comprometer a saúde”¹⁹. Entretanto, frente à alteração da circulação do tecido cerebral, quer seja por isquemia ou hemorragia, sugere-se que o diagnóstico primário seja a “perfusão tissular cerebral ineficaz”, em

função da isquemia ou hemorragia comprometer a circulação cerebral, assim entende-se não ser um diagnóstico de risco e sim um problema real. Esse raciocínio está esquematizado na Figura 5, no formato de teia diagnóstica.

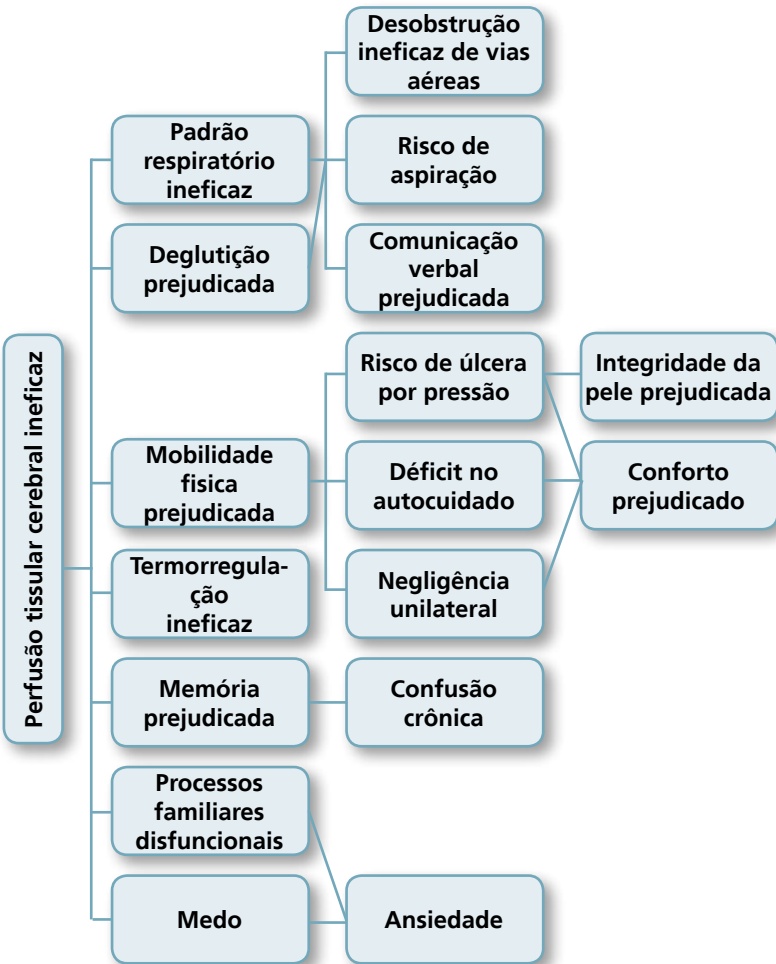


Figura 5 – Teia dos diagnósticos de enfermagem prioritários, segundo a taxonomia NANDA, para paciente com AVC.

Frente à teia diagnóstica apresentada e com base nos resultados esperados foram elaboradas as principais metas para o cuidado. Destaca-se que nesta etapa utilizou-se como referencial Carpenito²⁰ (2009) para elaborar as metas e intervenções. Para cada meta podem ser elencados alguns cuidados de enfermagem, descritos a seguir.

1. Monitorar a perfusão tecidual cerebral

As intervenções de enfermagem devem proporcionar uma adequada perfusão ao tecido cerebral, bem como permitir a detecção precoce de sinais que indiquem o agravamento da condição clínica. Assim, o enfermeiro deve examinar cautelosamente o sistema neurológico para averiguar os sinais de prejuízo neurológico. A depender do quadro clínico, sugere-se a cada hora mensurar os sinais vitais e avaliar o nível de consciência, respostas pupilares e reflexos neurológicos.

2. Manter a respiração nos parâmetros normais de funcionalidade e evitar a obstrução das vias aéreas

A função respiratória do paciente com AVC deve ser mantida nos parâmetros de normalidade, uma vez que a oxigenação inadequada aumenta as chances de isquemia cerebral. O enfermeiro deve prescrever: monitorar a função respiratória e diante de sinais de alterações devem ser instituídas medidas de reversão; manter o paciente em posição de Fowler; eliminar os fatores contribuintes para alteração da respiração tais como ansiedade, desconforto, temperatura ambiental inadequada e estressores externos.

Em alguns casos o paciente pode necessitar de intubação orotraqueal, sendo necessário prevenir pneumonia associada à ventilação mecânica. A implementação dos cuidados de enfermagem: aspiração das vias áreas inferiores e superiores quando indicado; manutenção dos cuidados com a fixação do tubo (o tubo traqueal deve ser fixado com adesivo cadaço e mantido centralizado); manutenção da pressão do balonete da prótese traqueal entre 18 e 22 mmHg ou 25 e 30 cmH₂O (cuffômetro); verificação da pressão do balonete no mínimo quatro vezes ao dia e antes da higiene oral, que deve ser realizada duas vezes ao dia com digluconato de clorexidine à 0,12% e quatro vezes ao dia com água destilada ou filtrada e/ou enxaguante bucal sem álcool; monitoração dos sinais de desconforto ventilatório e comodidade do paciente com a ventilação mecânica²¹.

3. Evitar aspiração, melhorar a capacidade de deglutição e comunicação

As alterações da boca, língua, palato, faringe, laringe e esôfago decorrentes do AVC podem proporcionar deglutição prejudicada. A avaliação da capacidade de deglutição e do reflexo de tosse pelo enfermeiro é essencial, assim como a avaliação do profissional fonoaudiólogo. A equipe de enfermagem deve manter o paciente na posição de Fowler durante a alimentação oral, que deve ser ofertada em pequenas porções, atentando-se para a capacidade de mastigação, verificando-se se há ainda alimentos retidos na cavidade oral, regurgitação nasal e sinais de engasgo. Em casos de broncoaspiração, o enfermeiro deve aspirar a via área superior e inferior, quando em paciente traqueostomizado.

Quando há a necessidade de sondagem nasoenteral, o enfermeiro prescreve os cuidados específicos, como: avaliar a motilidade intestinal; presença de náuseas e êmese; lavar da sonda antes da alimentação com 10 ml de água filtrada e após com 30 ml; trocar fixação do cateter a cada 24 horas ou conforme protocolo institucional; verificar estase gástrica em intervalos de quatro a seis horas após alimentação (conforme protocolo institucional); quando observar resíduo gástrico superior a 100 ml, não administrar volume, embora a literatura recomende que administre a dieta quando o resíduo for de até 400 ml²².

A comunicação efetiva é importante na assistência, nos casos de afasia deve-se tentar a comunicação não verbal ou outros instrumentos que facilitem a comunicação adequada com o paciente, como a comunicação suplementar alternativa.

Sabe-se que referente à melhoria da comunicação é indispensável à atuação interdisciplinar, em especial do fonoaudiólogo, terapeuta ocupacional e psicólogo, com objetivo comum de melhorar a comunicação do paciente com a família e a equipe de trabalho, por meio de intervenções compartilhadas. Quanto à deglutição, a atuação do fonoaudiólogo, do nutricionista e do enfermeiro é crucial para uma oferta alimentar segura, bem como para um menor tempo de internação.

4. Melhorar a mobilidade física e evitar úlceras por pressão

Os cuidados com o sistema locomotor são complexos e dependem da capacidade motora e funcional que podem influenciar o grau de dependência. O foco da intervenção de enfermagem deve contemplar

ainda o conforto, o posicionamento, o uso de coxins nas proeminências ósseas e a mudança de decúbito a cada duas horas, conforme indicação terapêutica.

As medidas de prevenção das lesões de pele por pressão devem ser instituídas: avaliar diariamente pele e anexos; hidratar pele e mucosas com solução adequada; evitar dobraduras de lençóis ou dispositivos que possam lesionar a pele e evitar quando possível a umidade. Recomenda-se que profissionais de saúde adotem uma escala para avaliar o risco de úlceras por pressão. Dentre as disponíveis, sugere-se a Escala de Braden.

5. Melhorar o sistema funcional de apoio familiar e conforto, minimizar o medo e a ansiedade

O apoio familiar é imprescindível no tratamento, uma vez que potencializa o enfrentamento, a adesão às medidas terapêuticas e redução do medo e ansiedade. A família deve ser envolvida na assistência e orientada acerca da condição clínica e possíveis mudanças no estilo de vida, aconselhando a inserção e convívio social. O acesso à informação e diálogo com a equipe de saúde pode amenizar o déficit de conhecimento e proporcionar maior adesão ao tratamento e enfrentamento no processo saúde-doença.

AVALIAÇÃO

O plano de cuidados de enfermagem deve ser avaliado continuamente para readequar as metas com as prescrições de enfermagem, assim como possibilidade de excluir ou incluir diagnósticos de enfermagem. O enfermeiro deve mensurar indicadores assistenciais que demonstrem os resultados obtidos²⁰.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os AVCs tem grande incidência em todo o mundo, principalmente nos países de baixa renda e população com menor nível educacional. Destacam-se por serem umas das principais causas de incapacidade e morte, sendo o isquêmico de maior prevalência. É um problema não só do setor de saúde como também econômico, psicológico, físico e social.

Existem fatores de risco modificáveis, ambientais e não modificáveis, os sinais e sintomas dependem da área cerebral atingida e é bem

característico, o que facilita a sua rápida identificação através do exame clínico neurológico e exames laboratoriais ou de imagem, sendo a tomografia computadorizada de crânio sem contraste a mais utilizada.

O tratamento é eficaz desde que a vítima busque rapidamente atendimento de saúde, logo é importante que instituição de saúde esteja capacitada com recursos humanos e materiais que garantam uma assistência rápida e segura. A perfusão cerebral ineficaz e má oxigenação tecidual podem desencadear danos que poderão afetar as necessidades humanas básicas, com prejuízo nos domínios de: *eliminação e troca; nutrição; atividade e repouso; segurança e proteção; percepção e cognição; papéis e relacionamento e enfrentamento e tolerância ao estresse*.

Na prática do enfermeiro, é importante que este profissional possa liderar a equipe de enfermagem, por isso a importância dos conhecimentos teóricos, práticos, experiência e raciocínio clínico na tomada de ações e decisões assistenciais com foco em metas e resultados. A assistência de enfermagem a vítimas de Acidente Vascular Cerebral pressupõe que a equipe de enfermagem esteja preparada para agir e intervir desde a atenção primária até a terciária, especializada, com estratégias de promoção, prevenção e reabilitação na saúde.

REFERÊNCIAS

1. Adoni T, Brock RS. Neurologia e neurocirurgia. São Paulo: Atheneu. Série Medicina NET; 2008.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Implantando a linha de cuidado do acidente vascular cerebral - AVC na rede de atenção às urgências. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Versão preliminar para seminário DCNT 13 a 16 de Junho – Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil, 2011 – 2022. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.
4. Garritano CR, Luz PM, Pires MLE, Barbosa MTS, Batista KM. Análise da tendência da mortalidade por acidente vascular cerebral no Brasil no século XXI. Arq Bras Cardiol. 2012; 98(06):519-27.
5. Abe ILM. Prevalência de acidente vascular cerebral em área de exclusão social na cidade de São Paulo, Brasil: utilizando questionário validado para sintomas [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2010.
6. Martins SCO, Freitas GR, Pontes-Neto OM, Pieri A, Moro CHC, Jesus PAP et al. Guidelines for acute ischemic stroke treatment: part II. Arquivos de Neuro-Psiquiatria. 2012; 70(11):885-93.

7. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual de rotinas para atenção ao AVC. Brasília: Ministério da Saúde; 2013.
8. Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS - tecnologia da informação a serviço do SUS. Morbilidade hospitalar por local de internação - Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 2016.
9. Bertolucci PHF, Ferraz HB, Félix EPV, Pedrosa JL. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP EPM: Neurologia. Barueri: Manole; 2010.
10. Organização Mundial da Saúde. Manual STEPS de Acidentes Vascular Cerebrais da OMS: enfoque passo a passo para a vigilância de acidentes vascular cerebrais. Genebra: OMS; 2006.
11. Rocha-Brischiliari SC, Agnolo CMD, Gravena AAF, Lopes TCR, Carvalho MDB, Pelloso SM. Doenças crônicas não transmissíveis e associação com fatores de risco. Rev Bras Cardiol. 2014; 27(1):35-42.
12. Azevedo LCP, Taniguchi LU, Ladeira JP. Medicina intensiva: abordagem prática. Barueri: Manole; 2013.
13. Figueiredo MM, Bichueti DB, Gois AFT. Evidências sobre diagnóstico e tratamento do acidente vascular encefálico no serviço de urgência. Diagn. tratamento. 2012; 17(4):167-72.
14. Braunwald E, Kasper DL, Fauci AS, Jameson JL, Longo DL, Hauser S. Medicina interna de Harrison. 18ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.
15. Braga JL, Alvarenga RMP, Mores-Neto JBM. Acidente vascular cerebral. RBM rev. bras. med. 2003; 60(3):88-96.
16. Cerullo JASB, Cruz DALM. Raciocínio clínico e pensamento crítico. Rev. Latino -Am. Enfermagem 2010; 18(1):[6 telas].
17. Tannure MC, Pinheiro AM. SAE – sistematização da assistência de enfermagem. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.
18. Brasil. Conselho Federal de Enfermagem. Resolução COFEN nº 358/2009, de 15 de outubro de 2009. Dispõe sobre a Sistematização da Assistência de Enfermagem e a implementação do Processo de Enfermagem em ambientes, públicos ou privados, em que ocorre o cuidado profissional de Enfermagem, e dá outras providências. Brasília: COFEN; 2009.
19. NANDA. Diagnósticos de enfermagem da NANDA: definições e classificações 2015-2017. Porto Alegre: Artmed; 2015.
20. Carpenito-Moyet LJ. Diagnóstico de enfermagem: aplicação à prática clínica. 11ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2009.
21. Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Diretrizes brasileiras de ventilação mecânica 2013. São Paulo: AMIB; 2013.
22. Lynn P. Manual de enfermagem clínica de Taylor. Porto Alegre: Artmed; 2012.

Como citar este capítulo:

Jesus IS, Santos JC, Pinheiro FGMS, Paula CLP, Vaez AC, Oliveira CGS, Araújo DC. Assistência de enfermagem a vítimas de Acidente Vascular Cerebral. In: Sordi C, César CPHAR, Paranhos LR, organizadores. Coletâneas em saúde. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2016. 5v. p.37-49.

CAPÍTULO V

DEGLUTIÇÃO: FUNDAMENTOS, AVALIAÇÃO E TERAPIA FONOAUDIOLÓGICA



Caroline Oliveira dos Santos Menezes¹
Susana Márcia Alencar Oliveira Barbosa¹
Luciana Rocha Carvalho¹
Patrícia Conceição Santos¹
Bruna Laís Santos Oliveira¹
Alefi Souza Oliveira¹
Jucimara Nascimento Gois¹
Carla Patrícia Hernandez Alves Ribeiro César²

¹ Fonoaudiólogo (a) – Universidade Federal de Sergipe.

² Professora Adjunta – Universidade Federal de Sergipe.

INTRODUÇÃO

A deglutição é uma das funções mais importantes e complexas do sistema estomatognático, realizada na maioria de suas fases de forma inconsciente e tem fundamental importância para a sobrevivência humana e para o desenvolvimento neuromuscular do complexo crâniofacial.

A deglutição tem início no período fetal, por volta do segundo trimestre de vida intrauterina, próximo da 11ª semana gestacional^{1,2}. O desenvolvimento dessa função no período embrionário tem como objetivo equilibrar o volume do fluido amniótico. Tal função consiste basicamente no transporte do alimento que foi inserido na cavidade oral até o estômago, não permitindo escape de alimento para as vias aéreas³.

A deglutição é distinta nas diferentes fases da vida, sendo que nos recém-nascidos a língua fica posicionada entre os rodets gengivais e as superfícies incisais dos dentes, favorecendo a separação entre a maxila e a mandíbula, sendo considerada como deglutição visceral, havendo interposição da língua^{4,5}. Nessa fase da vida, a deglutição é reflexa, controlada pelos seguintes nervos cranianos: Trigêmeo (V), Facial (VII), Glossofaríngeo (IX), Vago (X) e Hipoglosso (XII)⁶.

Antes de a deglutição tornar-se madura, há o período chamado de transicional, que ocorre entre 12 e 15 meses de vida, em virtude da influência da dentição decídua, além da evolução psicomotora, situação em que a criança consegue manter o tronco e a cabeça eretos. Nessa fase pode haver contração do orbicular da boca durante a deglutição e dos músculos mastigatórios^{4,7}.

A deglutição tida como madura ou adulta é esperada entre um ano e meio⁴ e dois anos de vida⁸, situação em que já são esperados na cavidade intraoral os incisivos centrais, os laterais, os primeiros molares e os caninos erupcionados, faltando a erupção apenas dos segundos molares decíduos. Desta forma, a língua tende a posicionar-se mais para trás⁷. Assim, apesar de se esperar que a deglutição, aos dois anos, apresente características similares às de um indivíduo adulto⁸, o período limite para a determinação do padrão maduro da deglutição é considerado variável⁹, sendo esperado que entre três e cinco anos a criança realize ainda algumas atipias (movimento compensatório de lábios e projeção leve de língua), segundo a literatura¹⁰.

E quais são as características de uma deglutição madura? Nesse sentido, há de se ressaltar que as condições anatômicas, oclusais, respira-

tórias, nutricionais e o uso de hábitos orais deletérios podem ocasionar mudanças no padrão da deglutição. Porém, de forma geral, não são esperadas compensações musculares de lábios ou movimentos de cabeça, a língua toca a região anterior do palato, não se prevendo projeção de língua, com exceção na fase da troca de elementos dentários, sendo isto considerado uma adaptação passageira (deglutição adaptada)^{11,12}, como, por exemplo, na queda dos incisivos. Pode ou não haver a oclusão dentária, a depender da consistência do alimento¹¹.

Outro fator a ser considerado, é que no ato da deglutição do bolo alimentar existe uma diferença de comportamento para as consistências sólidas e líquidas, portanto a decisão de deglutir depende do grau de diluição do alimento, intensidade do sabor e o grau de lubrificação do bolo alimentar¹³. A deglutição é um processo dividido por alguns autores em três fases: oral, faríngea e esofágica e, por outros ¹⁴, em quatro fases: preparatória oral, oral propriamente dita, faríngea e esofágica (Quadro 1). Serão adotados os pressupostos de Marchesan¹⁴ (1999) e Parra⁵ (2015) para a explanação das fases da deglutição.

A **fase preparatória oral** é uma fase voluntária e sua duração depende do tempo de mastigação e da olfação, sendo que, muitas vezes, ao percebermos o cheiro de um alimento pelas fossas nasais, ativamos o bulbo olfatório (I par craniano) e dependendo da experiência que cada pessoa tem com determinados alimentos, pode haver a produção de saliva (pelas glândulas salivares sublinguais e submandibulares, pela inervação motora do VII par craniano, o Facial) e pode ser iniciada a deglutição. Em relação ao contato com o próprio alimento (no caso, sólido), este momento se inicia quando inserimos o alimento na cavidade oral, que será submetido às fases da mastigação (incisão, trituração e pulverização), até assumir uma consistência que lhe permita ser melhor conduzido às fases posteriores por meio da aglutinação do bolo alimentar com a saliva, para a futura deglutição do bolo alimentar. Para a mastigação, o V par craniano (trigêmeo) ativará uma série de músculos (masseter, temporal, pterigoideos, tensor do tímpano e do véu palatino, milohioídeo e digástrico, seu ventre anterior) para executar tal função. Assim que o bolo estiver preparado para sua deglutição, é posicionado entre o palato duro e a língua. Durante a fase preparatória oral, faz-se necessário que os lábios estejam selados (mantendo o alimento dentro da cavidade oral e impedindo o escape anterior), o palato mole permanece em uma

posição mais baixa, a laringe e a faringe encontram-se em repouso e as vias aéreas abertas (permitindo a continuidade da respiração nasal nesta fase), com duração aproximada de meio segundo^{5,14}.

No momento em que decidimos engolir o alimento, ou seja, voluntariamente decidimos deglutir, inicia-se a **fase oral propriamente dita** – assim, o bolo alimentar é propulsionado da cavidade oral para a orofaringe pela ação de diversos músculos da língua, a depender do movimento realizado: ao ser elevado o seu terço anterior, os músculos longitudinal superior, o estiloglosso (ambos innervados pelo hipoglosso e trigêmeo) e milo-hióideo são ativados, em seguida, há a depressão dos terços médio e posterior da língua, com ação do músculo hioglosso da língua, que é controlado pelo nervo hipoglosso, lembrando que os arcos palatoglosso e palatofaríngeo ainda se encontram relaxados, em virtude do controle neurológico do plexo faríngeo. Assim que a propulsão é realizada pela língua, momento em que há movimentos ondulatórios de língua, são acionados os músculos vertical, transverso, longitudinal superior, estiloglosso da língua, o milo-hióideo e o palatofaríngeo, todos controlados pelo nervo hipoglosso e finaliza-se a atividade voluntária da deglutição. Nesta fase o palato mole é elevado junto com a úvula (impedindo escape alimentar para a nasofaringe), os lábios permanecem selados, a fim de proporcionar pressão interna que auxilie na propulsão do bolo alimentar, havendo a participação dos músculos: elevador do véu palatino, tensor do véu e da úvula e o palato faríngeo. É considerada uma fase mecânica com duração de meio segundo^{5,14}.

As próximas fases (faríngea deglutitória e esofágica) são inconscientes, apresentam maior tempo de duração e não são trabalhadas pelo fonoaudiólogo, como será verificado a seguir.

A **fase faríngea** começa quando é ativado o reflexo de deglutição, em que o esfíncter velofaríngeo se fecha e o alimento é direcionado para a faringe, por meio de ações esfíntéricas⁵. O palato mole se eleva, junto com a úvula (pelas ações dos músculos levantador do véu palatino, da úvula e do tensor do véu palatino) ocluindo a nasofaringe e a parede posterior da faringe move-se para frente (pela ação do músculo constritor superior da faringe o do salpingofaríngeo), espremendo o bolo contra o dorso da língua (com a ação dos músculos palatoglosso, estiloglosso e milo-hióideo), proporcionando que os músculos infra-hióideos elevem a laringe para cima e para a frente, com a ação dos músculos intrínsecos

da laringe para a adução das pregas vocais e aproximação horizontal das cartilagens aritenóides, para depois haver a aproximação vertical das aritenóides e, finalmente, aproximação das aritenóides (verticalmente) em direção à base da epiglote, ocluindo totalmente a via aérea com o auxílio da epiglote⁵, que é levada para baixo por cima da glote, favorecendo o mecanismo de proteção das vias aéreas inferiores¹ e que o bolo alimentar seja direcionado em direção ao esfíncter esofágico superior - EES⁵. Os movimentos precisam ser coordenados para a ação da onda peristáltica descendente, favorecendo a descida do bolo alimentar desde a porção posterior da língua, passando pela faringe até a luz do esôfago. Essa fase tem duração aproximada de um segundo⁵.

A **fase esofágica** tem início com a passagem do bolo alimentar pelo EES. A partir de então, a laringe retorna a sua posição normal e o tônus do EES aumenta (impedindo o refluxo esofágico ou a retorno de alimento do esôfago para a faringe). Com o relaxamento do esfíncter esofágico inferior, ocorre a peristalse no sentido crânio caudal que transporta o bolo alimentar para o estômago. Dessa forma, a sequência desta fase ocorre pelo fechamento do EES, condução do bolo alimentar para o esôfago em virtude dos movimentos peristálticos, abertura do esfíncter esofágico inferior (EEl) para a passagem do bolo alimentar para o estômago e, finalmente, o fechamento do EEl, de forma a evitar o refluxo gastroesofágico⁵.

Na sequência, no Quadro 1, síntese dos músculos e nervos envolvidos nas quatro fases da deglutição.

Quadro 1 – Fases de deglutição, com seus músculos e nervos envolvidos.

Fases da deglutição	Músculos envolvidos	Nervos envolvidos	
		Ramo Motor	Ramo Sensitivo
Preparatória Oral	Orbicular e bucinador	Nervo facial (VII)	Nervo olfatório (I)
	Músculos mastigatórios	Nervo Trigêmeo (V)	
	Musculatura intrínseca e extrínseca da língua	Nervo Hipoglosso (XII)	
Oral	Orbicular da boca Musculatura intrínseca (Longitudinal Superior e Inferior, Transverso e Vertical) e extrínseca da língua (Estiloglosso, Palatoglosso, Genioglosso e Hioglosso) Musculatura Supra-hióidea (Estilo-hióideo e Milo-hióideo); Levantadores da mandíbula (masseter, temporal e pterigoideos mediais) e Musculatura do véu palatino (Palatoglosso, Levantador do véu palatino e da úvula).	Nervo Facial (VII), Nervo Trigêmeo (V), Nervo Hipoglosso (XII), Nervo Vago (X)	Nervo Facial (VII), Nervo Vago (X) e Proprioceptores estomatognáticos.
Faríngea	Musculatura do palato mole (levantador do véu palatino, da úvula e tensor do véu palatino) Musculatura da língua (palatoglosso, estiloglosso, palatofaríngeo e milo-hióideo) Musculatura intrínseca laríngea (aritenóide, ariepoglótico e tireoaritenóide) Musculatura suprahióidea (digástrico – ventre anterior e gênio-hióideo) Musculatura faríngea (cricofaríngeo, constritores da faringe e salpingofaríngeo)	Nervo Trigêmeo (V), Nervo Facial (VII), Nervo Glossofaríngeo (IX), Nervo Vago (X), Nervo Acessório (XI) e Nervo Hipoglosso (XII)	Nervo Trigêmeo (V), Nervo Glossofaríngeo (IX) e Nervo Vago (X)
Esofágica	Musculatura faríngea (cricofaríngeo)	Nervo Vago (X)	Nervo vago (X)

No processo terapêutico fonoaudiológico, a primeira intervenção se inicia desde o momento da anamnese, quando o terapeuta, em contato com a queixa e a história pregressa, já pode ter uma ideia da situação em que o paciente se encontra, dos possíveis fatores etiológicos e, a partir do raciocínio clínico gerado, pode realizar orientações, encaminhamentos e planejar o processo fonoterapêutico já nesse momento.

A seguir, serão apresentados alguns recursos utilizados na terapia da deglutição, desde a anamnese, com a apresentação de alguns protocolos de avaliação até os princípios da terapia fonoaudiológica nas desordens da deglutição.

Anamnese da deglutição

Durante realização da anamnese é importante investigar se há ou não fatores de risco para disfagia como: o peso, a altura, se perdeu peso (quanto?), redução de ingestão de líquido, presença de refluxo esofágico e uso de via alternativa (como uso de sonda orogástrica, nasogástrica, nasoentérica, gastrostomia, jejunostomia ou ainda se o paciente faz uso de dieta parenteral); no prazer e motivação durante o ato da alimentação, se há queixa de dor, desconforto ou desprazer ao engolir, halitose e se há queixa de sensação de boca seca. As condições intelectuais e de saúde também podem impactar na deglutição, como as gastrointestinais, as doenças autoimunes (como a esclerose sistêmica, por exemplo), as neurológicas (como as encefalopatias não progressivas), as neurodegenerativas (como a síndrome de Friedreich, a esclerose múltipla, o Parkinson) entre outras.

São realizadas perguntas quanto as possíveis alterações relacionadas aos aspectos **estruturais** na dentição (perda de dentes, estado de conservação e próteses dentárias), oclusão, queixas de anomalias estruturais orofaringolaringeas e **funcionais**, como dificuldades para mastigar, engolir, respirar, percepção de alimento parado na garganta e modificação na consistência, postura, volume, utensílio da dieta e tempo da refeição.

Outro aspecto importante é verificar o quão consciente o paciente é do seu ato deglutitório. Se percebe suas dificuldades e se está motivado para a terapia são também fatores cruciais para o sucesso terapêutico.

O protocolo MBGR¹⁶ prevê nove perguntas relacionadas à deglutição, com a possibilidade de três tipos de respostas (“não”, “às vezes” e “sim”) quanto aos seguintes aspectos: se apresenta ou não dificuldades

para deglutir, se percebe ruídos ao deglutir ou ainda resíduos de alimentos após a deglutição, se apresenta engasgos, dor, refluxo nasal, escape anterior de alimentos ao deglutir e pigarro e tosse durante ou após a deglutição.

A triagem nas desordens da deglutição

É importante a identificação precoce das desordens da deglutição, sendo possível verificar, por meio de alguns protocolos, a possibilidade do sujeito “falhar” e, portanto, requerer uma avaliação mais específica das áreas da Saúde, como a Fonoaudiologia, a Nutrição, a Neurologia entre outros.

Isso porque as desordens da deglutição, principalmente as disfagias, podem acarretar em baixo aporte nutricional, sendo possível a aplicação de triagens **nutricionais**, dentre os quais podem ser citados os seguintes protocolos: *Mini Nutrition Assessment* (MNA); *Mini Nutrition Assessment Short Form* (MNA-SF); *Subjective Global Assessment* (ASG); *Nutritional Risk Screening* (NRS-2002); e o *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST), que são compostos por perguntas que vão investigar possíveis queixas quanto à perda de peso, ao índice de massa corporal, à capacidade funcional, à inapetência alimentar e as alterações gastrintestinais. Estudo¹⁷ concluiu que o MNA e o MNA-SF apresentam concordância entre si, porém os demais não apresentaram, além de o MNA-SF ter sido o instrumento que mais evidenciou o risco nutricional e o que menos o fez foi o ASG.

Outros instrumentos de triagem são o *Eating Assessment Tool* (EAT-10) e o *Nordic Orofacial Test – Screening* (NOT-S). O primeiro é um protocolo de autoavaliação para o risco da disfagia, é usualmente utilizado e contém três perguntas relativas ao domínio funcional, três ao emocional e quatro ao físico, já com versão com equivalência cultural ao português brasileiro¹⁸.

O NOT-S, na seção anamnese, também apresenta questões voltadas para a mastigação e deglutição (em um mesmo item), que das cinco perguntas, duas estão relacionadas à deglutição, a primeira (letra “A” do referido instrumento) traz a pergunta se o indivíduo come ou não pela boca (se faz uso de sondas ou gastrostomia) e a última (letra “E” do item mastigação e deglutição) questiona se o sujeito costuma tossir durante as refeições. O NOT-S foi traduzido e validado para o português brasileiro

por Leme;Souza Barbosa;Gavião, em 2011¹⁹.

O protocolo fonoaudiológico de avaliação do risco para disfagia²⁰ é um protocolo fonoaudiológico que detecta inicialmente o risco para disfagia, sendo considerado um instrumento de triagem que objetiva detectar precocemente esses riscos, podendo ser utilizado em ambientes hospitalares – em unidades de terapia intensiva – UTI²¹. Inclui a oferta de volumes controlados de alimentos, sendo constituído por três partes: 1) teste de deglutição de água (11 itens), 2) deglutição de alimentos pastosos (12 itens) e 3) classificação do grau da disfagia e condutas (com cinco níveis de classificação para a disfagia e três possibilidades de condutas). Avalia aspectos como escape oral anterior; tempo de transito oral; refluxo nasal; números de deglutições; elevação laríngea; ausculta cervical; saturação de oxigênio; qualidade vocal; tosse; engasgos; outros sinais (cianose, broncoespasmo, alterações dos sinais vitais) e resíduo em cavidade oral após deglutição, sendo este último específico para a deglutição de alimento pastoso²⁰.

O protocolo de avaliação fonoaudiológica preliminar²² é outro protocolo utilizado em UTI que avalia preliminarmente a deglutição, cujo objetivo é auxiliar o fonoaudiólogo na tomada de decisão quanto à aplicação de protocolos que preveem a oferta de diferentes consistências de líquidos e alimentos; além de auxiliar na compreensão da fisiopatologia da disfagia, caso esteja presente. Avalia a respiração, a fala, a voz e as estruturas orofaciais e cervicais. Verifica os sinais vitais, o estado de alerta, o uso de sonda ou não para a alimentação, o estado de orientação do paciente, a habilidade deste compreender ordens simples, o nível de saturação de oxigênio, o padrão respiratório e se existe dependência de oxigênio, a inteligibilidade de fala, a coordenação pneumofonoarticular, se há ou não presença de disfonia, os aspectos da motricidade orofacial como a dentição, como está o reflexo de gag, a qualidade da tosse, a elevação laríngea e a deglutição de saliva²¹.

A avaliação da deglutição

Como citado anteriormente, a avaliação começa já na anamnese, situação em que o avaliador observa se a saliva é ou não deglutida, quando o paciente pode apresentar sialorreia; se o paciente cospe ao falar, se apresenta saliva nas comissuras labiais, se engasga enquanto fala ou ainda se ao deglutir faz movimentos compensatórios (lábios, movimen-

tos de cabeça, por exemplo) ou esforço – evidenciando dificuldades ao deglutir e necessidade de avaliação minuciosa quanto a este aspecto.

As ofertas controladas de alimentos são importantes principalmente na suspeita da presença da disfagia, por isso, alguns instrumentos padronizaram a oferta do alimento a ser oferecido. Por tal motivo, considera-se também a utilização do protocolo de introdução e transição da alimentação por via oral²³, que é indicado para avaliação da deglutição com alimentos e líquidos de diferentes consistências e maiores volumes, após a realização do PAP e do PARD²¹.

Assim, dentre os recursos instrumentais para a avaliação da deglutição estão os alimentos que devem ser ofertados quando se tem segurança de que não exista risco para disfagia, dentre os quais se destacam, segundo o PITA²³:

- Líquidos: fino (água, sucos ou chás), líquido pastoso fino/levemente engrossado (iogurtes bem líquidos sem pedaços de frutas ou sucos mais grossos), líquido pastoso grosso/suavemente engrossado (iogurtes mais grossos, porém sem pedaços de frutas, vitaminas de frutas peneiradas, etc);

- Pastosos (moderadamente ou extremamente engrossados): homogêneos ou heterogêneos, ou seja, sem e com pedaços (alimentos picados e úmidos), respectivamente;

- Semi-sólidos (alimentos de transição): alimentos macios e cortados em pequenos pedaços como frutas cortadas, carnes desfiadas, arroz papa entre outros e;

- Sólidos com diferentes texturas: pão com recheio, arroz com feijão entre outros ou ainda melhor, a refeição habitual do paciente.

Demais recursos podem e devem ser utilizados na avaliação da deglutição, como estetoscópio de boa qualidade para a ausculta cervical, filmadora ou máquina fotográfica no modo “filmagem” com tripé, lanterna, oxímetro de dedo e cronômetro. Há ainda a possibilidade de serem avaliados os sons da deglutição²⁴, por meio do uso do Sonar Doppler.

Para a avaliação da deglutição alguns protocolos a avaliam com escores e foram desenvolvidos por pesquisadoras brasileiras, como o MBGR e o AMIOFE, que podem ser utilizados a partir dos seis anos de idade. Porém, há também estudos para a avaliação da deglutição de recém-nascidos prematuros, já validado²⁵, sendo também um instrumento com escores para verificar a prontidão do prematuro para início da alimenta-

ção oral, em que os seguintes aspectos são observados: a idade do bebê (que precisa ser corrigida), deve-se observar o estado de organização comportamental (consciência, postura e tônus global), a postura habitual de lábios e língua, a presença e intensidade dos reflexos orais (procura, sucção, mordida e vômito), a avaliação da sucção não nutritiva por dois minutos, verificando-se os movimentos de língua e mandíbula, o formato da língua, a força, o ritmo, a quantidade de sucções por pausa, a manutenção do ritmo e do estado de alerta e a presença de sinais de estresse. Pesquisadores²⁶ adaptaram o referido instrumento, avaliando a sucção não nutritiva por um minuto, acrescentando também a avaliação com o uso da mamadeira nas consistências de leite líquido e com uso de espessante.

A primeira versão do MBGR ocorreu em 2009¹⁶, sendo evidenciada sua eficiência em 2012²⁷ e encontra-se em fase de atualização e tradução para o inglês e espanhol, com sua última versão datada de 2014, disponível no site do CEFAC (<http://www.cefac.br/publicar/conteudo.php?id=202>).

Nesse protocolo é avaliada a deglutição habitual e dirigida de líquido e habitual de sólido, analisando-se a postura de lábios (fechados total ou parcialmente, abertos ou ainda, se o lábio inferior toca os dentes superiores) e de língua (se é ou não observável; se permanece atrás, contra ou entre os dentes), se há contrações associadas de mental e/ou orbicular de boca, se há movimentos compensatórios de cabeça, se o alimento fica ou não contido na boca, se há ruídos, resíduos após a deglutição (para os alimentos sólidos) e se há coordenação entre a deglutição e a respiração. Durante a avaliação, é sugerido que seja perguntado ao paciente se percebe dificuldades ao deglutir e sobre o posicionamento de sua língua durante o ato deglutitório. Neste protocolo, quanto melhor for o desempenho da função, menor o escore oferecido.

O AMIOFE foi validado em 2008 e contém duas versões: uma para crianças entre seis e doze anos²⁸ e outra para adultos²⁹, já em versão informatizada³⁰.

O protocolo também prevê escores, porém, ao contrário do MBGR, a maior pontuação indica normalidade. Na deglutição verificam-se os comportamentos dos lábios, se permanecem vedados, vedados com tensão ou abertos; da língua, se contida na cavidade intraoral ou interposta aos arcos dentais frente a alguma necessidade de adaptação ou com

protrusão em excesso; outros comportamentos ou sinais de alteração como ausência ou presença de movimentos de cabeça, com tensão dos músculos faciais ou escape de alimento e sua eficiência, tanto com alimento sólido quanto líquido, verificando-se se ocorre deglutição única, uma ou múltiplas deglutições^{28,29}. No protocolo ampliado (AMIOFE-A), a classificação dos comportamentos dos lábios é dada em severa, moderada e leve; a interposição da língua nos dentes é analisada de forma mais minuciosa (se reduzida, normal ou se ultrapassa as faces incisais e/ou cúspides vestibulares), com ou sem trespasses (vertical ou horizontal), bem como solicitando para que se descreva o local da interposição (direita, esquerda, ambos, anterior e posterior), acrescentando em outros comportamentos o deslize da mandíbula³¹.

Pode ainda ser necessária a videoendoscopia da deglutição, em que um nasofibrolaringoscópio flexível é introduzido pela fossa nasal mais ampla, geralmente sem a utilização de anestésico tópico, para que não haja alteração da sensibilidade da mucosa da via aérea superior. O exame é realizado com o paciente na posição sentada, de forma confortável e observam-se as condições anatômicas da faringe e da laringe (incluindo pregas vocais), a sensibilidade laríngea (pelo teste da adução glótica ao toque do fibroscópio), a mobilidade das pregas vocais, se há ou não estase de saliva, o fechamento velofaríngeo durante a fonação e na deglutição de saliva. Além da análise sem alimento, também é oferecido alimento com corante azul, em diferentes consistências (líquidos em 5, 10 e 15 ml, pastoso oferecido em colher de sopa e sólido, geralmente o biscoito salgado), por três vezes com cada alimento³². Pode ser também sugerida a videofluoroscopia da deglutição, exame que também registra todas as fases da deglutição por meio de raio-X, sendo considerada como exame padrão-ouro para o diagnóstico da disfagia³³.

Na videoendoscopia verifica-se se há escape precoce (quando o bolo alimentar deixa a cavidade oral e atinge a faringe antes do reflexo da deglutição ser deflagrado, por no mínimo, duas das nove séries propostas para deglutição); se há disfunção velofaríngea, ou seja, se o palato mole não oclui totalmente a nasofaringe durante a deglutição, havendo escape do alimento; se há ou não penetração laríngea, quando o alimento penetra na laringe, porém sem atravessar a glote; se há ou não aspiração traqueal, quando o alimento penetra na laringe e atravessa a glote; se há

presença de resíduos após a deglutição, ou seja, se há algum alimento na faringe após três movimentos completos de deglutição; se há reflexo de tosse e qual o número de deglutições necessárias para deglutir totalmente o alimento oferecido. A presença de qualquer alteração nesta avaliação confere ao sujeito o diagnóstico de disfagia³².

Terapia fonoaudiológica para a deglutição

Todo processo terapêutico ocorre pelo conhecimento, por parte do paciente, do modo adequado de se deglutir, ou seja, dos aspectos anatomofisiológicos da deglutição e dos fatores que podem prejudicar o seu desempenho. E quais seriam esses fatores?

Alguns deles podem ser o tamanho desproporcional da língua e/ou da face, a má oclusão, as obstruções nasais e faríngeas (por hipertrofia de tonsilas ou coanas), a tensão reduzida de língua, o frênulo de língua alterado, a alteração no modo respiratório, os hábitos orais deletérios, os hábitos alimentares inadequados, as desordens neurológicas, as más formações craniofaciais, entre outros.

De forma concomitante, o paciente, com o auxílio do terapeuta, por meio de pistas (visuais e proprioceptivas) vai se conscientizando do modo como deglute e contrasta com o modo que deveria deglutir.

Caso haja a presença de hábito oral deletério, deve-se trabalhar com a família e na fonoterapia com estratégias para sua remoção.

Na fonoterapia, a depender das necessidades de cada paciente, são trabalhados exercícios isométricos, isotônicos e de mobilidade com contra-resistência. A seguir, alguns exemplos citados pela literatura.

Para aumentar o tônus dos músculos: orbicular da boca, bucinadores e a tensão da língua, podem ser utilizados exercícios isométricos utilizando-se abaixador de língua de madeira, aplicando-se contrarresistência no músculo desejado³⁴ ou ainda com o uso de exercitadores Pró-Fono® (facial e de lábios).

Trabalha-se também a conscientização da postura habitual de lábios (vedados) e língua (em região de papila retroincisal, desde que as condições anatômicas de face, oclusais e palato duro permitam) em repouso e durante a deglutição com alimentos³⁴, desde que o paciente não apresente risco para disfagia. Caso não apresente condições para o uso de alimentos, o ideal é iniciar com exercícios de sucção não nutritiva, até que tenha condições para a oferta de alimentos com uma deglutição

segura. Sugere-se também o trabalho com estimulação térmica, tátil e gustativa³⁵.

Exercícios preparatórios de deglutição como língua estalada no palato, retirada de elástico ortodôntico e exercícios do “papinho”, conforme o método Padovan, podem ser utilizados, até que haja segurança para o trabalho com a deglutição de líquidos e alimentos sólidos³⁴. Lembrar de que as atividades devem ser realizadas conscientizando-se todos os passos de cada fase da deglutição (fases preparatória oral e oral propriamente dita), sempre se atentando para a conscientização da deglutição associada com as demais funções orais, ou seja, com a respiração e a mastigação, de forma conjunta.

Para o controle do bolo alimentar, a literatura sugere a utilização de alimento envolto por gaze e amarrado com fio dental, para seu devido controle. Ainda pode ser necessário o trabalho com a mobilidade de lábios, língua e laringe, sendo que uma das manobras que tem surtido efeitos benéficos para a elevação, anteriorização e estabilização da laringe e do osso hióide é a manobra de Shaker, em que com o paciente na posição supino, sem apoio de cabeça, em decúbito ventral, deve levantar a cabeça e olhar os próprios pés sem tirar os ombros da cama³⁵. Essa manobra aumenta a força da musculatura suprahióidea, favorecendo a redução da penetração e o risco de aspiração³⁶.

Ainda em relação aos pacientes disfágicos, faz-se necessário ensinar, para uma alimentação segura (desde que possível a sua oferta), o uso de manobras compensatórias, tais como: queixo para baixo (para proteger as vias aéreas durante a deglutição); mudança na consistência do bolo, favorecendo a alimentação de pacientes com incoordenação da língua, contração reduzida da faringe, atraso no reflexo da deglutição, diminuição da proteção das vias aéreas reduzida, dificuldades na mastigação; deglutição com esforço, com a finalidade de incrementar a força de ejeção do bolo e aproximar as estruturas laríngeas, protegendo as vias aéreas; aumento da frequência de deglutição, com o uso de múltiplas deglutições, a fim de eliminar estases; além de mudanças no volume, na viscosidade, na temperatura, na textura ou no sabor do bolo alimentar, no intuito de aprimorar as sensibilidades oral e faríngea, facilitar a manipulação e o controle do bolo³⁶.

Outro recurso que pode ser útil na fonoterapia da deglutição é o uso do *biofeedback* eletromiográfico, porém com poucos estudos publicados

até o momento³⁷.

De nada adianta o paciente fazer fonoterapia, se não se mantiver atento a todos os passos de uma deglutição ideal no seu dia-a-dia. Desta forma, diariamente, deve prestar atenção em como engole e procurar atingir os padrões pré-estabelecidos pelo terapeuta, dentro de suas possibilidades.

E, para que isto ocorra, deve estar consciente e motivado para o sucesso terapêutico, como já afirmava Marchesan¹, em 1998.

Além disso, deve-se atentar para a escolha dos exercícios, refletindo-se sobre os seguintes aspectos: qual força/intensidade deve ser aplicada a fim de ser evitada a fadiga muscular ou ainda, em casos degenerativos, para que os exercícios não piorem o quadro do paciente; na velocidade em que tais exercícios serão realizados, tendo-se o padrão de normalidade como meta, desde que possível para o paciente; qual a duração dos exercícios, uma vez que se deve estar atento aos sinais e sintomas da fadiga muscular; a dinâmica de sua realização, sendo necessário ou não o uso de espelhos, atividades lúdicas e indicação ao paciente, de seus sucessos ou dificuldades; a frequência de sua realização, sendo importante verificar se as dificuldades observadas na fonoterapia permitem ou não que o paciente os realize em seu domicílio, quando pode realizar com movimentos compensatórios indesejados e a progressão das dificuldades, uma vez que devemos sempre partir do nível mais fácil ao mais complexo e das capacidades de realização do paciente, avaliando em cada sessão o desempenho do paciente, de forma a realizar o realinhamento do planejamento terapêutico, caso seja necessário.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Enfim, para atuar com os transtornos da deglutição, o fonoaudiólogo deve conhecer a anatomofisiologia desta função oral e estar atento a cada sinal e manifestação apresentados por seu paciente, buscando auxílio, sempre que necessário, com os familiares do paciente (para compreender a dinâmica da família e dos impactos da terapia na sua realidade) do paciente; com demais profissionais (nutricionistas, odontólogos, neurologistas, otorrinolaringologistas, pediatras, etc) e na literatura especializada.

REFERÊNCIAS

1. Marchesan IQ. Deglutição: diagnóstico e possibilidades terapêuticas. Marchesan IQ (Org.). Fundamentos em fonoaudiologia: aspectos clínicos da motricidade oral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p. 51-8.
2. Arvedson J, Clark H, Lazarus C, Schooling T, Frymark T. Evidence-based systematic review: effects of oral motor interventions on feeding and swallowing in preterm infants. *American Journal of Speech Language Pathology*. 2010; 19(4):321-40.
3. Altmann EBC, Vaz CAN, Faria de Paula MBS, Khoury, RBF. Tratamento precoce. In: Altmann EBC (Org). Fissuras labiopalatinas. Barueri: Pró-fono; 1992. p. 281-312.
4. Douglas CR. Patofisiologia oral: fisiologia normal e patológica aplicada a odontologia e fonoaudiologia. Pancast; 1998.
5. Parra D. Fundamentos do processo deglutitório. In: Susanibar F, Marchesan IQ, Ferreira VJA, Douglas CR, Parra D, Dioses A. (Org). Motricidade orofacial: fundamentos neuroanatômicos, fisiológicos e linguísticos. Ribeirão Preto: Book Toy; 2015. p. 237-61.
6. Marchesan IQ. Atuação fonoaudiológica nas funções orofaciais: desenvolvimento, avaliação e tratamento. In: Andrade CRF, Marcondes E. (Org). Fonoaudiologia em pediatria. Sarvier; 2003. p. 22-3.
7. Moyers RE. Ortodontia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1984.
8. Amaral DB. Mastigação unilateral x oclusão normal: um estudo sobre sua ocorrência em crianças de 4 a 5 anos. CEFAC. 2000; 2(2):23-30.
9. Carvalho ARR, Cattoni DM. Deglutição atípica e adaptada: fatores etiológicos e processo terapêutico. In: Marchesan IQ, Silva HJ, Tomé MC (Org). Tratado das especialidades em fonoaudiologia. São Paulo: Guanabara-Koogan; 2014. p. 345-50.
10. Carneiro A. Avaliação miofuncional em crianças de 3 aos 5 anos de idade. Monografia [Especialização em Fonoaudiologia, Ênfase na Infância], Instituto de Psicologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre; 2011.
11. Marchesan IQ, Junqueira P. Atipia ou adaptação: como considerar os problemas da deglutição? In: Junqueira P, Dauden ATBC. Aspectos atuais em terapia fonoaudiológica. São Paulo: Pancast; 1997. p. 11-23.
12. Brescovici, S. Terapia fonoaudiológica em deglutição (como eu trato). In: Silva HJ, Marchesan IQ, Berretin-Felix G. (Org). Terapia fonoaudiológica em motricidade orofacial. São José dos Campos: Pulso; 2012. p. 165-79.
13. Okeson JP. Fundamentos de oclusão e distúrbios temporomandibulares. São Paulo. Artes Médicas; 1992.
14. Marchesan IQ. Deglutição – normalidade. In: Furkim AM, Santini CS. Disfagias orofaríngeas. São Paulo: Pró-fono; 1999. p. 13-8.
15. Kalil, ES. A fisiologia da deglutição atípica relacionada à má-oclusão. Monografia [Especialização em motricidade oral], CEFAC, Rio de Janeiro; 1999.
16. Genaro KF, Berretin-Félix G, Rehder MIBC, Marchesan IQ. Avaliação miofuncional orofacial - Protocolo MBGR. CEFAC. 2009; 11(2):237-55.

17. Duarte JP, Vallandro JP, Nunes Lemos JR, Moreira TR. Variação na prevalência de risco nutricional em indivíduos hospitalizados conforme cinco protocolos de triagem nutricional. *Scientia Medica*. 2014; 24(1):26-32.
18. Gonçalves MI, Remaili CB, Behlau M. Equivalência cultural da versão brasileira do Eating Assessment Tool–EAT-10. *CoDAS*. 2013; 25(6):601-4.
19. Leme MS, Souza Barbosa T, Gavião MBD. Versão brasileira do The Nordic Orofacial Test-Screening (NOT-S) para avaliação de disfunções orofaciais. *Pesq Bras em Odontoped e Clín Int*. 2011; 11(2):281-5.
20. Padovani AR, Moraes DP, Mangili LD, Andrade CRF. Protocolo Fonoaudiológico de Avaliação do Risco para Disfagia (PARD) Dysphagia Risk Evaluation Protocol. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2007; 12(3): 99-205.
21. Padovani AR, Moraes DP, Sassi FC, Andrade CRF. Avaliação clínica da deglutição em unidade de terapia intensiva. *CoDAS*. 2013; 25(1):1-7.
22. Mangilli LD, Moraes DP, Medeiros GC. Protocolo de avaliação fonoaudiológica preliminar. In: Andrade CRF, Limongi SCO (Org). *Disfagia: prática baseada em evidências*. Sarvier; 2012. p. 45-61.
23. Padovani AR, Medeiros GC, Andrade CRF. Protocolo fonoaudiológico de introdução e transição da alimentação por via oral (PITA). In: Andrade CRF, Limongi SCO (Org). *Disfagia: prática baseada em evidências*. Sarvier; 2012. p. 74-85.
24. Santos RS, Macedo FILHO ED. Sonar Doppler como instrumento de avaliação da deglutição. *Arq Int Otorrinolaringol*. 2006; 10(3):182-91.
25. Fujinaga CI. Prontidão do prematuro para início da alimentação oral: proposta de um instrumento de avaliação. [Dissertação] Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, São Paulo; 2002.
26. Fraga DFB, Pereira KDR, Dornelles S, Olchik MR, Levy DS. Swallowing evaluation in infants with congenital heart disease and Down syndrome: clinical study cases. *CEFAC*. 2015; 17(1):277-85.
27. Marchesan IQ, Berretin-Felix G, Genaro KF. MBGR Protocol of orofacial myofunctional evaluation with scores. *Int J Orofacial Myology*. 2012; 38:77-38.
28. Felício CM, Ferreira CL. Protocol of orofacial myofunctional evaluation with scores. *Int J of Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008; 72(3):367-75.
29. Felício CM, Medeiros AP, Oliveira Melchior M. Validity of the 'protocol of orofacial myofunctional evaluation with scores' for young and adult subjects. *J Oral Rehabil*. 2012; 39(10):744-53.
30. Felício CM, Folha GA, Gaido AS, Dantas MMM, Azevedo-Marques PM. Protocolo de avaliação miofuncional orofacial com escores informatizado: usabilidade e validade. *CoDAS*. 2014; 26(4):322-7.
31. Folha GA. Ampliação das escalas numéricas do protocolo de avaliação miofuncional orofacial (AMIOFE), validação e confiabilidade. [Mestrado]. Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, São Paulo; 2010.
32. Oliveira LAMP, Fontes LHS, Cahali MB. Deglutição e manometria faringoesofágica na apneia obstrutiva do sono. *Braz J otorhinolaryngol*. 2015; 81(3):294-300.
33. Costa MMB. Videofluoroscopy: the gold standard exam for studying swallowing and its dysfunction. *Arq Gastroenterol*. 2010; 47(4):327-8.
34. Degan VV, Puppim-Rontani RM. Remoção de hábitos e terapia miofuncional: restabelecimento da deglutição e repouso lingual. *Pró-Fono Rev de Atual Cient*. 2005; 17(3):375-82.

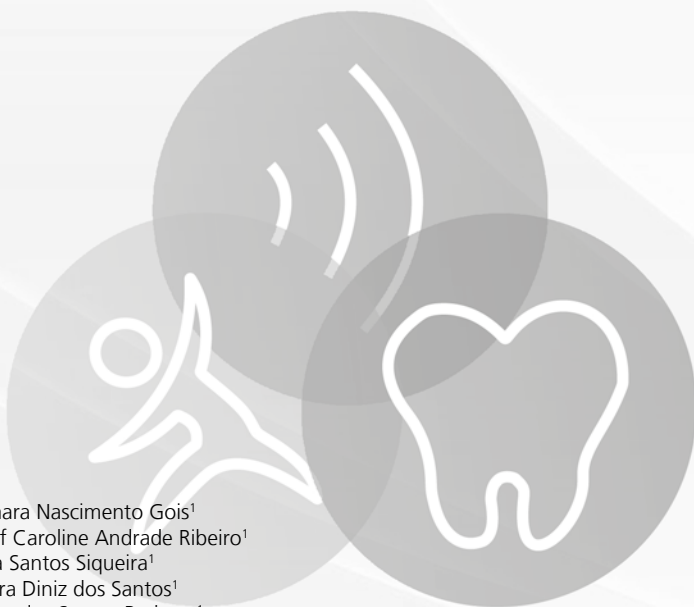
35. Marchesan IQ, Furkim AM. Manobras utilizadas na reabilitação da deglutição. In: Costa M, Castro LP. Tópicos em deglutição e disfagia. Medsi; 2003. p. 375-84.
36. Luchesi KF, Kitamura S, Mourão LF. Progressão e tratamento da disfagia na doença de Parkinson: estudo observacional. Braz J otorhinolaryngol. 2015; 81(1):24-30.
37. Rahal A, Silva MMA, Berretin-Felix G. Eletromiografia de superfície e biofeedback eletromiográfico. In: Pernambuco LA, Silva HJ, Souza LBR, Magalhães Jr HV, Cavalcanti RVA (Org.). Atualidades em motricidade orofacial. Rio de Janeiro: Revinter; 2012. p. 49-56.

Como citar este capítulo:

Menezes COS, Barbosa SMAO, Carvalho LR, Santos PC, Oliveira BLS, Oliveira AS, Gois JN, César CPHAR. Deglutição: fundamentos, avaliação e terapia fonoaudiológica. In: Sordi C, César CPHAR, Paranhos LR, organizadores. Coletâneas em saúde. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2016. 5v. p.51-68.

CAPÍTULO VI

FUNDAMENTOS DA ANATOMOFISIOLOGIA E DO DESENVOLVIMENTO DA MASTIGAÇÃO



Jucimara Nascimento Gois¹
Genef Caroline Andrade Ribeiro¹
Layna Santos Siqueira¹
Isadora Diniz dos Santos¹
Daiane dos Santos Barbosa¹
Ana Paula Amorim Oliveira¹
Dailsa Custódio dos Santos¹
Caroline Oliveira dos Santos Menezes¹
Carla Patrícia Hernandez Alves Ribeiro César²

¹ Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe.

² Professora Adjunta – Universidade Federal de Sergipe.

INTRODUÇÃO

A mastigação é de fundamental importância para o ser humano, pois apresenta quatro principais funções, quais sejam: a de fragmentação dos alimentos em partículas menores, preparando-os para a deglutição e digestão; a de prover ação bacteriana sobre os alimentos uma vez que serão fragmentados para a formação do bolo alimentar; a de proporcionar força e função para o desenvolvimento normal da maxila e mandíbula e, finalmente, a de auxiliar na manutenção dos arcos dentários e na estabilidade da oclusão, atuando sobre o periodonto, os músculos e a articulação¹.

Por ser de ordem complexa, este capítulo tratará dos aspectos anatomo-fisiológicos e do desenvolvimento da mastigação. Em próximo volume, serão apresentadas a avaliação e a terapia fonoaudiológica desta função oral.

ANATOMOFISIOLOGIA DA MASTIGAÇÃO

A mastigação é uma função fisiológica que envolve atividades neuromusculares e sensitivas que dependem do desenvolvimento e características do esqueleto craniofacial, da harmonia da articulação temporomandibular (ATM), da integridade do sistema nervoso central e periférico, dos dentes (oclusão, estado dos dentes, ligamentos periodontais e uso ou não de próteses dentárias), da consistência do alimento, do sexo, etnia e idade do sujeito, dos condicionantes ambientais (como o tipo de alimento consumido habitualmente) e dos estados de saúde e nutricional². Além disso, a mastigação também depende da sustentação cervical³ e da função viscerceptiva (no caso, a fome e a saciedade), que é sensitiva e que pode modificar como o ato mastigatório é desempenhado⁴.

Sua eficiência, cuja definição é dada pela quebra de alimentos havendo, no final, mínimo tamanho possível de partículas com o mínimo de esforço^{5,6}, por um determinado tempo⁵, é determinada pelo tamanho e tipo do alimento, bem como pelas condições anatomofisiológicas do sujeito⁶, como a qualidade dos contatos oclusais⁷. Além disso, a força da musculatura também exercerá influência.

Para conhecer como ocorre a mastigação humana, faz-se necessário conhecer inicialmente sobre os músculos envolvidos neste ato.

Os músculos da mastigação são divididos anatomicamente em elevadores e depressores da mandíbula. O grupo elevador, além de levantar a mandíbula, também levanta a face, levando a cabeça para trás e consti-

tui-se pelos músculos masseter, temporal, pterigóideo medial e esfenomandibular (porção anterior), em estado de contração. Os músculos depressores ou abaixadores da mandíbula são constituídos pelos músculos pterigoideo lateral (quando contraídos bilateralmente), digástrico (ventre anterior), milohióideo e geniohióideo (quando o osso hióide está fixo) e estilohióideo em contração, porém com os músculos elevadores relaxados⁴. Há ainda a ação de músculos que, associados, ajudam a mandíbula a realizar demais movimentos necessários para a mastigação, como a lateralização (pela contração unilateral do lado ativo e relaxamento do lado passivo do pterigoideo lateral, masseter e pterigoideo medial), a ântero (pterigoideo lateral, masseter) e retropulsão (ventre posterior do temporal, digástrico, geniohióideo)⁴.

O ato mastigatório é realizado por estágios realizados em sequência, denominados por ciclos, em que há a fase da abertura da boca pelo reflexo de relaxamento dos músculos levantadores simultaneamente à contração dos abaixadores; seguida da fase de fechamento da boca, quando o inverso ocorre para finalmente haver a fase oclusal (ou golpe mastigatório), situação em que os dentes entram em contato e há intercuspidação devido à contração isométrica dos músculos levantadores da mandíbula, favorecendo a degradação mecânica do alimento, sendo que a depender da consistência do alimento, há variação nos ciclos mastigatórios².

Em relação aos movimentos mandibulares, há a abertura da boca de forma voluntária e consciente, determinado pelo córtex cerebral (fase de apreensão do alimento) e, logo em seguida, a mandíbula é elevada e protruída, situação em que o alimento é cortado (fase incisal) com os incisivos, para então haver a retropulsão mandibular e rasgado (com os caninos), sendo levado para os dentes posteriores, com a ajuda da língua, para sua trituração (quando o alimento é fracionado em partes menores, pelos pré-molares na dentição permanente e pelos molares na decídua) e pulverização (quando as partes pequenas do bolo alimentar são reduzidas a mínimas partes, pelos molares). Considerando-se que o alimento está apenas nos pré-molares e molares (dentição permanente) ou nos molares (dentição decídua) de um único hemiarco, a mandíbula desce em direção ao lado sem alimento (lado de balanceio) com abertura da boca estimada em 20 mm a depender da quantidade e da consistência do alimento (mais ou menos fibroso), posteriormente cruza a linha média indo em direção ao lado de trabalho, ou seja, do lado do alimento, elevando-se no sentido de atingir intercuspidação

máxima, em oclusão cêntrica, para que o alimento seja triturado e moído².

Durante as fases de incisão e trituração, há a produção reflexa de saliva, no intuito de propiciar a formação do bolo alimentar. Além disso, durante a abertura e o fechamento da boca os movimentos mandibulares são verticais e durante a pulverização, além de os movimentos verticais, há os horizontais, laterais, de protrusão e retrusão da mandíbula².

Durante a mastigação, além de a contração e relaxamento coordenada dos músculos envolvidos na mastigação, há participação de outros músculos, como os da língua e os faciais, especialmente o bucinador, que ao estar contraído, ajuda a retirar o bolo alimentar do vestibulo, mantendo-o na superfície oclusal, para sua devida trituração e o orbicular da boca, que favorece o selamento dos lábios, auxiliando para que o sujeito mastigue com a boca fechada^{4,8}.

DESENVOLVIMENTO DA MASTIGAÇÃO

Os ossos móveis do crâneo, mandíbula e hióide têm origens distintas durante a formação fetal, sendo que a mandíbula, os músculos da mastigação e o nervo trigêmeo (V par craniano, de interesse para a mastigação são a raiz motora – que inerva os músculos da mastigação e a sensitiva: que inerva a língua, os dentes e a ectoderme da cavidade oral) surgem do primeiro arco branquial, enquanto o osso hióide tem origens no segundo (porção superior) e terceiro (porção inferior) arcos branquiais³.

Após o nascimento e, mais especificamente, a partir da erupção dentária dos incisivos, há o aprendizado gradual da mastigação. Como há diferenças em relação à erupção dos dentes de acordo com os determinantes genéticos individuais⁹, pressupõe-se que os meninos comecem a mastigar antes do que as meninas, porém estudos dessa natureza ainda não foram realizados até o momento.

Nos lactentes até o primeiro ano de vida, a face apresenta intenso crescimento, sendo que no lactente a face é mais larga e plana, há retrognatia, o côndilo da ATM não apresenta contornos delimitados e a cavidade glenoidal apresenta-se achatada, pouco desenvolvida e coberta por espessa camada cartilaginosa. Concomitante à erupção dos incisivos (superiores e inferiores), entre seis e dez meses de vida, há relativo aumento do espaço intraoral em virtude do crescimento da base do crânio (pelo desenvolvimento do sistema nervoso central), em aproximadamente 70% do tamanho inicial (recém-nascido até um ano de idade), apesar de a mandíbula

ainda ser pequena em tamanho em relação ao maxilar e ao rosto. No entanto, entre o sexto e o oitavo mês de vida, a cavidade glenóide cresce para fora e para baixo¹⁰, há maior movimentação da língua devido ao aumento da dimensão vertical na cavidade intraoral¹¹, favorecendo os movimentos condilares, que ainda são instáveis e irregulares¹², o que justifica a presença de amassamento do alimento com a língua.

Nesta fase, o bebê já é capaz de realizar a apreensão do alimento e cortá-lo, sendo possível, até os 20-24 meses de vida¹¹ ou até os 30 meses¹³ – fase final da erupção de todos os dentes decíduos –, estabelecer todas as fases da mastigação. É a partir dos nove meses de vida que o bebê realiza movimentos verticais mandibulares com variação de velocidade e ritmo, bem como movimentos rotatórios diagonais e até os 24 meses, os movimentos mandibulares estão quase completos, ou seja, o bebê é capaz de elevar, abaixar e realizar movimentos anteroposteriores, evidenciando a aquisição das bases de uma mastigação madura¹¹.

Nesta fase de dentição decídua espera-se padrão tanto unilateral quanto bilateral de mastigação, maior tendência a movimentos verticalizados de mandíbula, uso de dedos para juntar o alimento dentro da boca, amassamento do alimento com a língua e uso exagerado da musculatura perioral¹⁴.

Com o avançar da idade, dos quatro aos onze anos de idade há o predomínio de mordida frontal, com a introdução de porções médias de alimento na boca e lábios fechados durante a mastigação; o padrão pode ainda ser tanto bilateral quanto unilateral, com média de 27 ciclos mastigatórios por porção, com movimentos mandibulares predominantemente rotatórios; ausência de amassamento do alimento com a língua, de utilização dos dedos para juntar o alimento e do uso exagerado da musculatura perioral¹⁴.

Durante o período de dentição mista, há trocas de elementos dentários ou erupção de dentes permanentes sem trocas, favorecendo adaptações nas funções orais, incluindo a mastigação.

Por exemplo, por volta dos seis-sete anos, na troca dos incisivos centrais decíduos pelos permanentes, a incisão será modificada, situação em que a criança pode cortar o alimento mais lateralmente ou ainda pode cortar o alimento com a mão. Neste mesmo período há a erupção dos primeiros molares permanentes, sem que haja a troca por algum dente decíduo. Nesse momento, segundo a literatura¹³, há influências da relação distal dos segundos molares decíduos, que guiarão a relação dos

primeiros molares permanentes.

Uma consideração importante a ser feita diz respeito sobre um dos mecanismos envolvidos no ciclo mastigatório, que seria o contato dos caninos no lado de trabalho (guias caninos), com a desoclusão destes dentes no lado de balanceio. Tais guias caninos direcionam a mandíbula lateralmente, havendo diminuição na tensão da musculatura mastigatória, atuando como uma função protetora¹⁵, propiciando a mastigação bilateral alternada¹³. Entre nove-doze anos de idade, os caninos decíduos dão lugar aos caninos permanentes, havendo um desajuste transitório nos guias caninos, gerando um “pseudo-ceceo”¹³, além de se inferir na necessidade do aumento da contração isométrica dos músculos mastigatórios, na possibilidade de relato de dor na região da ATM (mesmo que provisoriamente, até a completa erupção do canino permanente) ou no aumento de ciclos mastigatórios, embora haja necessidade de maiores estudos sobre o assunto.

Entre os dez-onze anos de idade, com a troca do primeiro molar decíduo pelo primeiro pré-molar permanente, reside outro relevante momento da mastigação, porque o primeiro pré-molar é o dente que apresenta maior eficiência na mastigação de alimentos mais duros, por apresentar menor superfície oclusal. A maior força necessária para triturar o alimento com uma menor área resulta em uma maior pressão mastigatória², inferindo-se, portanto, que nessa faixa etária a eficiência seja relativamente aumentada.

Na adolescência, ou seja, dos treze aos dezoito anos, há muitas mudanças corporais, incluindo a face, sendo que o pico de crescimento ocorre entre onze e quatorze anos nas meninas e por volta dos quinze anos nos meninos, gerando adaptações na mastigação, porém, ao seu término, espera-se mastigação bilateral alternada¹³. Desta forma, a análise dessa função deve ser compreendida dentro do contexto de desenvolvimento craniofacial.

Pesquisa demonstrou que sujeitos entre 16 e 18 anos de idade fazem, em sua maioria, o uso da mastigação madura, com incisão frontal e esse tipo de incisão, quando associada a condições ideais oclusais, influencia as demais fases da mastigação, sendo que a maioria dos sujeitos realizou padrão bilateral alternado, sem predominância de lado¹⁶. A incisão frontal parece ser realizada com maior ocorrência pelas mulheres e é este gênero que parece gastar mais tempo para realizar a mastigação¹⁷.

No decorrer do avançar da idade, todos os sistemas corpóreos sofrem os efeitos do envelhecimento e isso também ocorre no sistema estomatognático, com perda progressiva de massas óssea (incluindo de mandíbula e

maxila) e muscular; podendo haver diminuição do número de dentes na cavidade intraoral; diminuição do líquido sinovial da ATM, limitando seu movimento; flacidez dos órgãos digestórios (esôfago, estômago e intestino); cavidade oral mais susceptível a ulcerações; movimentos mais instáveis de língua e tensão diminuída de língua, diminuição da sede e da produção de saliva¹⁸, além de modificações hormonais, diminuição das funções sensoriais (como o paladar, a sensibilidade e o olfato, em particular para a mastigação) e a tendência à obesidade¹⁹, fatores que podem interferir na mastigação dependendo do estilo de vida e do estado de saúde do idoso.

Pesquisa avaliando a mastigação de sujeitos com idades entre 60 e 86 anos revelou que há mudanças no tempo (aumento) e na amplitude (movimentos restritos mandibulares) da mastigação, na trituração do alimento (com adaptações, como o uso dos incisivos) e na postura (com elevação da cabeça), revelando os efeitos do envelhecimento no sistema estomatognático²⁰. Há também relato de perda de eficiência mastigatória, dificuldade para a formação do bolo alimentar e amassamento do alimento com a língua, este último como um mecanismo compensatório das alterações orgânicas e estruturais do próprio envelhecimento¹⁸.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Para a atuação fonoaudiológica nas disfunções da mastigação há a necessidade do conhecimento prévio da anatomofisiologia envolvida nesse processo e das características do seu desenvolvimento, no intuito de atuar sempre com embasamento científico.

REFERÊNCIAS

1. Molina OF. Fisiopatologia craniomandibular (oclusão e ATM). São Paulo: Pancast; 1989.
2. Douglas CR. Fisiologia da mastigação. In: Douglas CR (Org.). Tratado de fisiologia aplicada à fonoaudiologia. São Paulo: Robe; 2002. p.345-70.
3. Macedo FJM. Anatomofisiologia crâneo-oro-cervical. In: Silva HJ, Cunha DA (Org). El sistema estomatognático: anatomofisiología e desarrollo. São José dos Campos: Pulso; 2013. p.19-32.
4. Douglas CR, Oncins MC. Fundamentos anatomofisiológicos para motricidade orofacial. In: Susanibar F, Marchesa IQ, Ferreira VJA, Douglas CR, Parra D, Dioses A (Org). Motricidade orofacial: fundamentos neuroanatômicos, fisiológicos e linguísticos. Ribeirão Preto: Book Toy; 2015. p.117-52.
5. Helkimo E, Carlsson GE, Helkimo M. Bite force and state of dentition. Acta Odont Scand. 1977; 35(6):297-303.

6. Simões WA. Ortopedéa funcional de los maxilares. Caracas: Isaro; 1988.
7. Helkimo E, Carlsson GE, Helkimo M. Chewing efficiency and state of the dentition. *Acta Odontol Scand.* 1978; 36(1):33-41.
8. Pereira LJ, Duarte Gaviao MB, Van Der Bilt A. Influence of oral characteristics and food products on masticatory function. *Acta Odontol Scand.* 2006; 64(4):193-201.
9. Patrianova ME, Kroll CD, Bérzin F. Sequência e cronologia de erupção dos dentes deciduos em crianças do município de Itajaí (SC). *RSBO.* 2010; 7(4):406-13.
10. Susanibar F, Alarcón O. Crescimento e desenvolvimentos do sistema estomatognático. In: Susanibar F, Marchesa IQ, Ferreira VJA, Douglas CR, Parra D, Diones A (Org). *Motricidade orofacial: fundamentos neuroanatômicos, fisiológicos e linguísticos.* Ribeirão Preto: Book Toy; 2015. p.63-114.
11. Granja LFS. Desarrollo del sistema estomatognático en la infancia. In: Silva HJ, Cunha DA (Org). *El sistema estomatognático: anatomofisiología e desarrollo.* São José dos Campos: Pulso; 2013. p.123-30.
12. Bianchini EMG. Mastigação e ATM: avaliação e terapia. In: Marchesan IQ (Org). *Fundamentos em fonoaudiologia: aspectos clínicos da motricidade oral.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.37-49.
13. Santos-Coluchi GG. El desarrollo del sistema estomatognático en la adolescência. In: Silva HJ, Cunha DA (Org). *El sistema estomatognático: anatomofisiología e desarrollo.* São José dos Campos: Pulso; 2013. p.131-40.
14. Gomes LM, Bianchini EMG. Caracterização da função mastigatória em crianças com dentição decídua e dentição mista. *Rev. CEFAC.* 2009; 11(3):324-33.
15. Salles RFM. Conceitos de oclusão. In: Biasotto-Gonzalez DA (Org). *Abordagem interdisciplinar das disfunções temporomandibulares.* Barueri: Manole; 2005. p.65-86.
16. Tagliaro ML, Calvin CL, Chiappeta ALML. A Fase de Incisão no Processo da mastigação: Enfoque Clínico. *Rev. CEFAC.* 2004; 6(1):8-24.
17. Lucena CV, Cunha DA, Oliveira JHP, Silva HJ. Caracterização da mastigação segundo tempo, predominância de lateralidade e número de ciclos mastigatórios em adultos jovens. *Dist. da Comunic.* 2014; 26(2):304-15.
18. Amaral AKFJ, Regis RMFL. El sistema estomatognático en el adulto mayor. In: Silva HJ, Cunha DA (Org). *El sistema estomatognático: anatomofisiología e desarrollo.* São José dos Campos: Pulso; 2013. p.155-69.
19. Douglas CR. Envelhecimento: características e fisiologia geral. In: Douglas CR (Org.). *Tratado de fisiologia aplicada à fonoaudiologia.* São Paulo: Robe; 2002. p.731-57.
20. Silva LG, Goldenberg M. A mastigação no processo de envelhecimento. *Rev. CEFAC.* 2001; 3:27-35.

Como citar este capítulo:

Góis JN, Ribeiro GCA, Siqueira LS, Santos ID, Barbosa DS, Oliveira APA, Santos DC, Menezes COS, César CPHAR. Fundamentos da anatomofisiologia e do desenvolvimento da mastigação. In: Sordi C, César CPHAR, Paranhos LR, organizadores. *Coletâneas em saúde.* São José dos Pinhais: Editora Plena; 2016. 5v. p.69-76.

CAPÍTULO VII

DIAGNÓSTICO AUDIOLÓGICO E QUALIDADE DE VIDA: QUATRO ANOS DE IMPLANTAÇÃO DO SERVIÇO DE SAÚDE AUDITIVA NA ONCOLOGIA



Priscila Feliciano de Oliveira¹
Tamara Figueiredo do Carmo Santos²
Lisley Kelly Santos de Aguiar³
Stella Andrade Alves³
Vanessa Menezes de Jesus³
Grasiella Pereira Ferreira³

¹ Professora Adjunta – Universidade Federal de Sergipe.

² Professora Substituta – Universidade Federal de Sergipe.

³ Graduanda em Fonoaudiologia – Universidade Federal de Sergipe.

INTRODUÇÃO

No Brasil, a estimativa do Instituto Nacional do Câncer para o ano de 2016 é de 596 mil novos casos registrados da doença. O aumento da expectativa de vida associada a fatores de riscos e melhoria e evolução dos métodos diagnósticos pode explicar o crescimento das taxas de incidência ao longo dos anos no país¹. Além disso, as neoplasias são responsáveis por aproximadamente 16% dos óbitos no mundo².

Os tratamentos preconizados pela equipe médica: radioterapia e quimioterapia, apresentam efeitos ototóxicos e podem lesar o órgão da audição, e consequentemente podem comprometer a comunicação oral³. Observa-se piora do quadro audiológico quando o tratamento é realizado de forma concomitante. Sabe-se que dentre as substâncias ototóxicas, as do grupo da platina são as mais utilizadas no tratamento quimioterápico, uma vez que apresentam grande eficácia contra o câncer, porém quase sempre lesam o órgão da audição^{4,5}. Na radioterapia há o uso de feixe de radiações ionizantes e, quando realizada na região de cabeça e pescoço, gera lesões que se estendem não somente para a orelha interna, mas também para a média⁶.

Diante do exposto, observa-se que é comum o diagnóstico de perda auditiva na população oncológica, uma vez que o tratamento antineoplásico é um dos principais complicadores que podem alterar os limiares auditivos⁴.

A perda auditiva causada pela ototoxicidade é do tipo neurosensorial, geralmente bilateral e irreversível, e atinge primeiramente as frequências agudas (4000 a 8000 Hz)⁷ sendo que pode posteriormente acometer as frequências médias e baixas⁸. Vale ressaltar que o desenvolvimento da alteração auditiva pode ser influenciada por diversos fatores, como: tipo de tratamento, tempo de administração e tipo do medicamento, dosagem, idade e susceptibilidade individual⁹.

Dessa forma, o monitoramento auditivo torna-se imprescindível para identificação, diagnóstico e intervenção precoce, visto que a alteração auditiva pode prejudicar a comunicação oral do indivíduo e, consequentemente, levá-lo ao isolamento e depressão¹⁰. Contudo, sabe-se que poucos são os centros de oncologia que possuem um setor de audiologia efetivo. Logo, destaca-se a necessidade da inserção do fonoaudiólogo na equipe multidisciplinar de modo a conscientizar a equipe médica e a população assistida a respeito dos efeitos nocivos do tratamento oncológico no órgão da audição.

ATUAÇÃO NA SAÚDE AUDITIVA E PROCEDIMENTOS AUDIOLÓGICOS

Ações relacionadas à saúde auditiva vem sendo realizadas em um hospital público de Aracaju – SE, no setor de oncologia, desde o ano de 2011. O projeto de pesquisa tem como objetivo promover ações de saúde auditiva e diagnóstico (monitoramento), bem como promoção à saúde em geral.

Dentre as ações de promoção, foi realizada uma oficina de turbantes para as mulheres que obtiveram queda de cabelo em decorrência do tratamento oncológico. Também houve a participação da equipe de audiologia no projeto institucional do hospital chamado de “Rodas da Vida”, o qual realiza diversas ações para humanização na ala hospitalar, sendo caracterizada por reuniões informativas com música e compartilhamento de conhecimentos da equipe multidisciplinar para os pacientes e acompanhantes acerca dos malefícios decorrente do tratamento oncológico. A participação do fonoaudiólogo audiológico nessas ações busca informar aos pacientes a possibilidade da lesão do órgão da audição, especialmente das células ciliadas pelo efeito ototóxicos causado pelos procedimentos terapêuticos. Durante as atividades, folhetos explicativos são entregues aos participantes e os sujeitos acometidos pela neoplasia são convidados a realizar a bateria audiológica básica para fins diagnósticos.

O projeto implantado no ambiente hospitalar seguiu todos os preceitos éticos e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe, sob protocolos números 33665014.7.0000.5546 e 55351715.9.0000.5546.

Para inclusão dos participantes na pesquisa, foram utilizados os seguintes critérios:

- Diagnóstico anatomopatológico de neoplasia;
- Estar com o tratamento quimioterápico e/ou radioterápico em andamento ou ter finalizado os procedimentos terapêuticos.

Para exclusão na pesquisa, foram utilizados os seguintes critérios:

- Idade superior a 60 anos, uma vez que é comum nestes sujeitos perda auditiva pelo envelhecimento do órgão da audição (presbiacusia);
- Realização de cirurgia otológica prévia ao tratamento oncológico;
- Presença de doenças metabólicas;
- Tratamento com quimioterápicos e/ou radioterápicos e até mesmo

- uso de medicamentos ototóxicos anteriores ao tratamento atual;
- Existência de história laborativa com presença de ruído contínuo;
- Histórico de trauma acústico;
- Presença de queixa de zumbido anterior ao tratamento oncológico.

Durante a pesquisa, os critérios de exclusão foram elencados de tal forma que os sujeitos com perda auditiva anterior ao tratamento pudessem ser excluídos. Vale ressaltar que a testagem foi realizada no decorrer do tratamento oncológico quando o paciente apresentou, em média, 20 sessões, ou ao final do tratamento. Todos os dados foram obtidos na leitura do prontuário dos pacientes. Não foi possível a caracterização dos limiares auditivos dos sujeitos anterior ao tratamento oncológico, uma vez que, pela logística e demanda do hospital, não é possível realizar o procedimento antes do início do tratamento. Ações em conjunto com a equipe vêm sendo desenvolvidas para obtenção do exame antes do início da quimioterapia e/ou radioterapia.

Os procedimentos que contemplam a pesquisa foram: anamnese, meatoscopia, audiometria tonal, emissões otoacústicas evocadas, questionários de qualidade de vida e de *handicap* auditivo.

1. *Anamnese*: idealizada pela pesquisadora responsável pelo projeto de pesquisa “Diagnóstico audiológico na oncologia”. É dividida em três partes: Identificação do participante (nome, idade, gênero e número do prontuário hospitalar), história pregressa da doença (tempo de descoberta da patologia, sintomas, tipo de neoplasia, tempo de início do tratamento, tempo de utilização da droga e/ou das sessões de radioterapia, dentre outros) e saúde auditiva (presença ou ausência de queixa auditiva e a história pregressa otológica).

2. *Meatoscopia*: foi utilizado um otoscópio (Pocket Junior, modelo 22840, WelchAllyn -USA) para inspeção do meato acústico externo com o intuito de descartar uma possível obstrução, sendo que ao ser detectado qualquer obstrução, o paciente foi encaminhado ao otorrinolaringologista para avaliação e conduta, com posterior retorno para avaliação audiológica.

3. *Audiometria convencional*: os exames foram realizados em cabine acústica, a qual contém laudo técnico de aferição do ruído como proposto pelas Normas e Resoluções do Conselho Federal de Fonoaudiologia (Resolução nº 365 de 30 de março de 2009) alocada no setor de radioterapia. O audiômetro utilizado foi o da Interacoustics (Ad 229 B,

Dinamarca, USA) com uso de fones TDH 39, o qual também estava devidamente calibrado por técnico responsável. Os limiares auditivos foram avaliados por meio da audiometria tonal convencional, por via aérea de 0,25 Hz a 8 Hz e por via óssea de 0,25 Hz a 4 Hz, e confirmados através da logaudiometria. O critério de alteração auditiva adotado considerou alteração do limiar a partir de 30 dBNA em qualquer frequência. Quanto ao tipo de perda foram classificadas como neurossensorial (presença de gap aéreo ósseo ≤ 10 dBNA), condutiva (presença de gap aéreo ósseo ≥ 15 dBNA), e mista (presença de gap aéreo ósseo ≤ 10 dBNA com rebaixamento da via aérea e óssea)¹¹. O limiar de recepção de fala foi realizado para confirmação dos achados tonais.

4. *Emissões otoacústicas evocadas*: foi utilizado o aparelho da marca *Ortoport lite*, número de série OPP/12023884 GSN R8N. A avaliação consistiu na realização das Emissões Otoacústicas Evocadas Transientes (EOAT). Para a captação das EOAT, foram empregados cliques de banda larga, no modo não linear, com intervalo de 3 a 20 ms, nas frequências de 1000 a 4000 Hz, com intensidade do estímulo de 85 dB SPL, que estimula a cóclea por inteiro. As respostas foram analisadas e consideradas dentro da normalidade ao apresentarem-se com relação sinal/ruído igual ou maior que 3 dB SPL nos adultos em três frequências consecutivas.

5. *Questionário de Qualidade de Vida*: utilizou-se o EORTC QLQ-C30¹². O instrumento objetivou avaliar os aspectos: funcional, presença de sintomas e avaliação global do estado de saúde e é capaz de analisar sete domínios: dor, sentidos, deglutição, comer, social, contato social e fala. Para a análise do questionário são utilizadas as medidas de escores que variam de 0 a 100, e sugere quanto mais alto o escore dos sintomas, pior a intensidade do problema do domínio avaliado.

6. *Questionário de Handicap auditivo*: HHIA se destina à avaliação da autopercepção do *handicap* auditivo em adultos¹³. HHIA é composto por 25 perguntas divididas em duas escalas (12 perguntas são da escala social/situacional e 13 da escala emocional). A pontuação do questionário é obtida por três opções de respostas: “Sim” - 4 pontos; “Não” - 0 ponto; “Às vezes” - 2 pontos. O valor da pontuação total pode variar em índices percentuais de 0 (sugere que não há percepção de *handicap*) até 100 (sugere percepção de *handicap* significativa), portanto, quanto maior for o índice, maior é a percepção que o avaliado tem de seu *handicap*.

A anamnese e os questionários (QLQ-C30, HHIA) foram aplicados in-

dividualmente em uma sala silenciosa. A pesquisadora leu em voz alta o questionário e o paciente escolheu a resposta que se enquadrasse no perfil dele. Durante o procedimento foi evitada a influência do pesquisador nas respostas, sendo que não houve tempo pré-estabelecido para a resposta das perguntas a fim de não induzir o participante da pesquisa.

ACHADOS AUDIOLÓGICOS E DE QUALIDADE DE VIDA APÓS A IMPLANTAÇÃO DO SERVIÇO

No ano de 2011 foi realizada a avaliação auditiva de pacientes oncológicos em tratamento quimioterápico. Participaram 22 sujeitos com média de idade de 48 anos. Desses, 36,4% apresentaram câncer de colo uterino, 22,7% câncer de mama e 18,2% tumores de cabeça e pescoço. Os resultados elucidaram que 81,8% dos pacientes foram diagnosticados com perda auditiva sensório neural.

No ano de 2012, foi incluída a realização das emissões otoacústicas evocadas transientes (EOAT), uma vez que este procedimento é de fácil execução, não invasivo e rápido e faz parte do protocolo de avaliação auditiva dos pacientes oncológicos¹⁴. Participaram 43 sujeitos com média de idade de 44,6 anos. O câncer de mama apresentou destaque (69,8%), seguido pelo de cabeça e pescoço (18,6%) e útero (7%). Os resultados elucidaram alteração auditiva em 30,3% do tipo sensorio neural, sendo que do total da amostra, foi evidenciado ausência de respostas nas EOAT em 44,4% dos participantes, o que indica comprometimento coclear.

Em 2013, foi possível acompanhar a audição de 11 indivíduos, os quais se tornaram mais conscientes com relação às questões auditivas em decorrência do tratamento oncológico e realizaram o monitoramento audiológico. A média de idade foi de 45,06 anos, sendo o câncer de mama o mais incidente (71,7%). Os participantes realizaram dois exames audiológicos, com intervalo de no mínimo um mês e no máximo três meses. Os resultados indicaram, no exame de referência, 41% com perda auditiva sensorio neural, sendo que no exame sequencial 45,5% do total apresentaram piora dos seus limiares auditivos: 27,3% desencadearam perda auditiva e 27,3% apresentaram agravamento dos limiares auditivos como preconizado. Foi adotado o critério que propõe piora do limiar auditivo em 10 dB (NA) em duas ou mais frequências ou 20 dBNA em uma única frequência¹⁵.

No ano de 2014 foram utilizadas as EOAT como procedimento de

triagem auditiva. Participaram 73 sujeitos com média de idade de 34,3 anos, sendo que 30,3% tinham câncer de mama e 19,2% leucemia. Os resultados evidenciaram que 23,2% dos pacientes apresentaram ausência de respostas nas EOAT, caracterizado por ausência de respostas unilateral em 52% e bilateral em 48%. Todos os sujeitos que realizaram a testagem foram encaminhados para realização da bateria audiológica básica, principalmente os que apresentaram ausência de respostas.

Ainda em 2014, foi realizado um estudo da correlação das alterações do órgão da audição com o *handicap* auditivo (HHIA). Quarenta e nove participantes com média de idade de 40,1 anos apresentaram na sua maioria câncer de mama (24,4%). Foram diagnosticados com perda auditiva (28,6%), sendo que 93,1% eram do tipo sensorio neural. Da população total, observou-se que 2% apresentaram *handicap* leve, 12,2% moderado e 2% severo, porém não foi evidenciada relação significativa com a perda auditiva.

Com o intuito de estudar a piora dos limiares auditivos nos estágios de tratamento (meio ou final) foram avaliados 108 sujeitos, sendo que 58% estavam no meio do tratamento e 42% no final dos procedimentos terapêuticos. A média de idade dos participantes foi de 46,4 anos com prevalência do câncer de mama (56,8%). Do total, 28% foram diagnosticados com perda auditiva sensorio neural, sendo que os que estavam no meio do tratamento apresentaram comprometimento a partir da frequência de 4 kHz e os que estavam no final do tratamento foram diagnosticados com perda auditiva a partir da frequência 3 kHz, dado este estatisticamente significativo ($p \leq 0,005$).

A preocupação com a qualidade de vida dos pacientes foi foco de estudo em 2014 e o objetivo era a correlação dos achados do QLQ com a perda auditiva. Dos 58 participantes (média de idade de 47,4 anos e 58,6% com câncer de mama), 34,5% apresentaram perda auditiva do tipo sensorio neural. O QLQ evidenciou melhores escores para a escala global (59,4%) e funcional (51,6%) e menor para sintomas (36,2%). Tais dados elucidam boa qualidade de vida nessa população. Na correlação dos achados de qualidade de vida com a perda auditiva, verificou-se que quanto maior o escore dos sintomas nos sujeitos com alteração dos limiares auditivos maiores chances do sujeito em apresentar má qualidade de vida (tendência a ser significativo nos achados da análise estatística

com $p=0,008$).

Com o intuito de aprofundar mais os estudos acerca da qualidade de vida, em 2015, foram avaliados 137 indivíduos com o QLQ. Verificou-se que 62% apresentaram antecedentes familiares para neoplasia, 89,1% realizaram tratamento concomitantemente (quimioterapia e radioterapia) e 41,6% apresentaram câncer de mama. Nas escalas verificou-se boa qualidade de vida, com escores mais altos para o global (75,0) e funcional (73,3) e menores valores para sintomas (28,8). Porém, a análise estatística evidenciou relação significativa no domínio do sintoma elevado com o gênero feminino, antecedentes familiares para neoplasia, tempo maior para descoberta da doença e para a realização da primeira consulta, bem como elevado número de sessões quimioterápica e ou radioterápica ($p<0,05$).

Ao longo dos anos observou-se presença de queixa de zumbido na população oncológica, sendo assim foi realizado um estudo desta queixa com a correlação dos achados audiológicos. Participaram 119 sujeitos (média de idade de 44,2 anos), com câncer de mama (84%) e cabeça e pescoço (25%). Do total, 26% apresentaram perda auditiva e 62% relataram presença de zumbido. A pesquisa elucidou presença de zumbido na população normo-ouvinte e com perda auditiva, sem diferença significativa entre os achados ($p\geq0,005$).

Um dos procedimentos que leva a perda auditiva com maior destaque é a radioterapia nos sujeitos com câncer de cabeça e pescoço. Sendo assim, foi realizado um estudo com 36 sujeitos, sendo subdivididos em 18 no grupo controle (com limiares auditivos normais, sem neoplasia e doenças metabólicas) e 18 no grupo de estudo (pacientes com câncer de cabeça e pescoço). A média de idade foi de 49,5 anos e 61,6% do grupo de estudo apresentaram perda auditiva sensorial neural, porém os limiares auditivos foram mais elevados no grupo que realizou tratamento radioterápico concomitante com quimioterápico e uso de cisplatina. Verificou-se ainda que 53% do grupo de estudo relataram presença de zumbido como queixa auditiva. Na comparação dos limiares auditivos normais do grupo de estudo com o controle verificou-se que 38,9% do grupo de estudo apresentaram piora dos limiares quando comparados aos do grupo controle ($p<0,05$).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante dos resultados observou-se que a idade média da população acometida pelo câncer é de 44,4 anos, sendo o câncer de mama o mais incidente (52,3%). A perda auditiva característica desta população é a sensorial neural (38,6%) e a queixa auditiva de zumbido esteve presente em 57,2% da população avaliada.

A perda auditiva é caracterizada por alteração nas frequências agudas a partir de 4 kHz no meio do tratamento e se estende para a frequência de 3kHz ao final do tratamento.

É evidente a importância da presença do fonoaudiólogo na equipe multidisciplinar do hospital a fim de contribuir para a prevenção da perda auditiva e diagnóstico desta, a fim de propor medidas de reabilitação para efetivar a comunicação.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Instituto Nacional do Câncer. Estimativa 2016: Incidência de câncer no Brasil. Brasília: Inca; 2015.
2. Cruz FS, Rossato LG. Cuidados com o Paciente oncológico em tratamento quimioterápico: o conhecimento dos enfermeiros da estratégia saúde da família. Rev Bras Cancerol. 2015; 61(4):335-42.
3. Gilligan T. Quality of life among testis cancer survivors. Urol Oncol. 2015; 33(9):413-9.
4. Hirose Y, Simon J a, Ou HC. Hair cell toxicity in anti-cancer drugs: evaluating an anti-cancer drug library for independent and synergistic toxic effects on hair cells using the zebrafish lateral line. J Assoc Res Otolaryngol. 2011; 12(6):719-28.
5. Whitehorn H, Sibanda M, Lacerda M, et al. High prevalence of cisplatin-induced ototoxicity in Cape Town, South Africa. S Afr Med J. 2014; 104(4):288-91.
6. Rolim A, Costa L, Ramalho L. Repercussões da radioterapia na região orofacial e seu tratamento. Radiol Bras. 2011; 44(6):388-95.
7. Ding D, Allman BL, Salvi R. Review: Ototoxic characteristics of platinum antitumor drugs. Anat Rec. 2012; 295(11):1851-67.
8. Schultz C, Goffi-Gomez MVS, Pecora Liberman PH, Pellizzon AC de A, Carvalho AL. Hearing loss and complaint in patients with head and neck cancer treated with radiotherapy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2010; 136(11):1065-69.
9. Zocoli R, Reichow SL, Zocoli AMF. Otoacoustic emissions x Cisplatin: precocious detection of ototoxicity in oncologic patients. Braz J Otorhinolaryngol. 2006; 69(2):222-5.
10. Ozturk M, Ucar S, Sari F, et al. Possible Protective Effect of Sertraline against Cisplatin-Induced Ototoxicity: An Experimental Study. Sci World J. 2013; 2013:1-5.
11. Russo ICP, Momensohn-Santos TM. A prática da audiologia clínica. 6ª ed. São Paulo: Cortez; 2007.

12. Vartanian J, Carvalho A, Furia C. Questionários para a avaliação de qualidade de vida em pacientes com câncer de cabeça e pescoço validados no Brasil. Rev. bras. cir. cabeça pescoço. 2007; 36:108-15.
13. Rosis ACA de, Souza MRF de, Lório MCM. Questionário Hearing Handicap Inventory for the Elderly - Screening version (HHIE-S): estudo da sensibilidade e especificidade. Rev da Soc Bras Fonoaudiol. 2009; 14(3):339-45.
14. Cassia L, Jacob B, Aguiar FP, Tomiasi AA, Natacha S, Bitencourt RF. Auditory monitoring in ototoxicity. Braz J Otorhinolaryngol. 2006; 72(6):836-44.
15. ASHA. Guidelines for the audiologic management of individuals receiving cochleotoxic drug therapy. ASHA. 1994; v(1):11-19.

Como citar este capítulo:

Oliveira PF, Santos TFC, Aguiar LKS, Alves SA, Jesus VM, Ferreira GP. Diagnóstico audiológico e qualidade de vida: quatro anos de implantação do serviço de saúde auditiva na oncologia. In: Sordi C, César CPHAR, Paranhos LR, organizadores. Coletâneas em saúde. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2016. 5v. p.77-86.

CAPÍTULO VIII

AVALIAÇÃO E TRATAMENTO DO ZUMBIDO



Scheila Farias de Paiva¹
Isis Paloma Silva Aragão²
Anne Thamires Santos Sampaio²
Clara Mércia Barbosa da Silva³
Wanderson Santana Fraga³
Fabio Rafael Teixeira de Santana⁴

¹ Professora Assistente – Universidade Federal de Sergipe.

² Fonoaudiólogas do Grupo de Estudos e Pesquisa em Audição e Equilíbrio.

³ Residente do Programa Multiprofissional de Atenção Hospitalar à Saúde – Universidade Federal de Sergipe.

⁴ Otorrinolaringologista e Professor Voluntário – Universidade Federal de Sergipe.

INTRODUÇÃO

O zumbido, acúfeno ou *tinnitus*, caracteriza-se por ser um sintoma de uma entidade nosológica subjacente, podendo ser consequência de condições benignas, como rolha de cerúmen, ou de condições mais graves, como tumores de ângulo-pontocerebelar ou doenças neurológicas como a esclerose múltipla.

É descrito como uma sensação de som na ausência de um estímulo sonoro externo correspondente. Por essas características, pode ser considerada como uma alucinação auditiva. A palavra “tinnitus” provém do latim *tinnire* e significa tocar ou zumbir. Essa é uma condição prevalente na população em geral. Muitos indivíduos não se sentem incomodados por esse sintoma, por outro lado, o zumbido pode ter um significativo impacto negativo na qualidade de vida, além de estar relacionado a outros problemas debilitantes como depressão, ansiedade e frustração e insônia, e também pode ter impacto em funções cognitivas¹⁻⁵.

A prevalência de zumbido na população em geral foi estimada por diferentes estudos, variando de 5,1% a 42,7%, sendo maior na população masculina e tende a aumentar com a faixa etária, atingindo o pico em torno dos 70 anos. A Associação de Tinnitus Americana (ATA) estima que 50 milhões de americanos experimentem a sensação de zumbido, dos quais 12 milhões procuram cuidados clínicos e 2 milhões têm quadros debilitantes devido a este quadro. Aproximadamente 20% dos adultos portadores de zumbido necessitam de tratamento^{1,6}.

Estudos indicam que o zumbido é relativamente comum em crianças, porém o impacto parece ser menor se comparado aos adultos. Na população pediátrica a prevalência é de 6% a 41,9%, enquanto em crianças com perda de audição, chega a abranger 23,5% a 62,5%⁷. Destaca-se, no entanto, que é incomum crianças apresentarem-se somente com queixa de zumbido⁸.

A Academia Americana de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço (AAO-HNS) classifica o zumbido em dois grupos:

Zumbido Primário (ZP): idiopático associado ou não a perda auditiva neurossensorial.

Zumbido Secundário (ZS): associado a uma causa subjacente conhecida (exceto perda de audição neurossensorial), ou condição orgânica conhecida. É um sintoma de um distúrbio do sistema auditivo como rolha de cerúmen, otosclerose ou doença de Ménière, ou de sistemas não

auditivos como hipertensão intracraniana, mioclonias ou anormalidades vasculares.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DO ZUMBIDO

Uma vez que se caracteriza como sintoma cuja etiologia pode ser diversa, a avaliação do paciente com queixa de zumbido deve começar com anamnese minuciosa e abrangente, seguida pela avaliação Audiológica, Física e de Imagem quando necessário. O diagnóstico é baseado na história clínica e avaliação do impacto na vida do paciente^{4,9}.

Inicialmente, deve-se solicitar a descrição do zumbido como, por exemplo, em apito, chiado, pulsar, etc. Nesse ponto a classificação do zumbido em pulsátil ou não pulsátil auxilia na orientação da investigação diagnóstica. Zumbidos de natureza pulsátil muitas vezes são gerados por alterações para-auditivas, por este motivo é importante serem pesquisados os fatores agravantes e atenuantes do zumbido, bem como sintomas audiológicos associados, como hipoacusia, hiperacusia, misofonia ou fonofobia, além de queixas associadas como tontura, dificuldade de concentração, otalgia, otorreia, insônia, etc.

Dentre as classificações mais utilizadas para o zumbido encontram-se objetivo ou subjetivo, e ainda em zumbido pulsátil (rítmico) e não pulsátil. Classifica-se como zumbido *subjetivo* quando o mesmo é experimentado pelo indivíduo somente e, mais raramente, como zumbido *objetivo* quando pode ser ouvido por terceiro³. Por sua vez, é classificado como zumbido *pulsátil* quando o mesmo apresenta-se de forma intermitente, muitas vezes sincrônico com as pulsações cardíacas e, na maioria das vezes, são gerados pelo sistema para-auditivo, correspondendo a aproximadamente 20% dos casos. Já o zumbido *não pulsátil* é quando este se apresenta de forma contínua, descrito pelo paciente como apito, sopro, “som de máquina”, chiado ou ainda, em casos mais raros, como sons mais complexos como vozes ou som musical e ocorrem em torno de 80% dos casos e mais frequentemente têm origem do sistema auditivo³⁻⁴. No Quadro 1 podem ser observadas as etiologias comuns do zumbido.

PUSLSÁTIL (RÍTMICO)	NÃO-PUSLÁTIL
• Mioclonia palatal • Miclonia demúsculo tensor do tímpano ou estapédio • Fistulas arteriovenosas • Malformações arteriais do sistema vertebro basilar • Displasia fibromuscular da artéria carótida • Dissecção de artéria carótida externa/interna • Hipertensão arterial sistêmica • Hipertensão intracraniana benigna • Hum venosos • Paraganglioma • Tuba auditiva patente • Doença de Paget • Granuloma de Colesterol • Anemia • Gravidez	• Cerumen • Otite média crônica • Otosclerose • Presbiacusia • Perda auditiva induzida por ruído (PAIR) • Schwannoma vestibular • Trauma acústico • Doença ou síndrome de Ménière • Ototoxicidade • Traumatismo crânio encefálico (TCE) • Menigite • Neurossífiles • Esclerose múltipla • Acidente Vascular Encefálico (AVE)

Quadro 1 – Etiologias comuns do zumbido.

É imprescindível a pesquisa de fatores de saúde associados, como doenças metabólicas, neurológicas, transtornos de ansiedade ou de humor e o uso de medicações como salicilatos, antimaláricos, anti-inflamatório não esteroides, aminoglicosídeos, diuréticos de alça, agentes quimioterápicos (platinas e vincristina) e antidepressivos²⁻³.

O exame físico deve incluir a pesquisa de sinais direcionados ao zumbido pulsátil, relacionados a causas potencialmente tratáveis de zumbido, bem como patologias graves. O exame minucioso de cabeça e pescoço, otoscopia cuidadosa, exame neurológico com pesquisa de pares cranianos e cardiológico devem ser realizados. Em casos de queixas de zumbido pulsátil a ausculta de pescoço e regiões para auriculares ajudam a identificar possíveis causas vasculares. Alguns autores recomendam

avaliação laboratorial incluindo hemograma, perfil lipídico, glicemia de jejum, função tireóidea, velocidade de sedimentação (VHS) e pesquisa de sífilis. Em casos selecionados outros exames complementares podem ser necessários.

Os exames de imagem não devem ser solicitados de rotina, porém são importantes em casos de zumbidos que preenchem ao menos um dos seguintes sinais: zumbido unilateral, pulsátil, alterações neurológicas focais ou perda de audição assimétrica.

Esses exames incluem tomografia computadorizada, principalmente em casos de otite média crônica, ressonância magnética, angiorressonância ou ultrassonografia doppler².

A avaliação básica é composta pela audiometria tonal, que é o teste mais usado por avaliar a sensibilidade auditiva, juntamente com os testes de fala e medidas de imitância acústica, que é um método objetivo, simples, rápido e oferece dados importantes no diagnóstico clínico, fazendo parte integrante da rotina audiológica^{10,11}. Outros métodos de avaliação da função auditiva são as Emissões Otoacústicas por Estímulo Transiente (EOAT) e Emissões Otoacústicas Produto-Distorção (EOAPD). As emissões otoacústicas (EOAs) resultam da atividade das células ciliadas externas, sendo, portanto, úteis na diferenciação de distúrbios cocleares¹². As células ciliadas externas têm atividade própria que se reflete na capacidade de dois tipos de contração, rápida e lenta, sendo efetores cocleares ativos devido a essa eletromotilidade¹³.

Além destes, outros exames audiológicos especializados são necessários na avaliação específica do zumbido. Dentre esses se destaca a acufenometria, cujo objetivo é analisar as características do próprio zumbido, seus aspectos psicoacústicos (nível mínimo de mascaramento, *loudness*, *pitch*, sua localização e frequência), para ajudar a entender o problema e escolher o tratamento personalizado. Por meio da acufenometria, é possível identificar e quantificar o sintoma subjetivo relatado pelo paciente e a partir da obtenção da frequência e da intensidade, estabelecer o tipo clínico do zumbido e recomendar a correta estratégia de gerenciamento do mesmo¹⁴; assim como no acompanhamento para comprovar a efetividade do tratamento¹⁵.

Esse procedimento inclui o mascaramento do zumbido, parte considerada a mais importante da avaliação porque permite que o profissional avalie se o paciente é um candidato para o gerador de som para contro-

lar o zumbido¹⁶.

É um exame subjetivo e, portanto, depende da resposta acurada do paciente, sendo testado e retestado para aumentar a confiabilidade das respostas. Nesses casos, a acufenometria possui vantagens, como¹⁷: ajudar o profissional a entender melhor o zumbido do paciente; ajudar o paciente a saber que sua equipe profissional entende o que ele sente e ajudar o profissional a avaliar a eficácia do tratamento proposto quando a acufenometria pré-tratamento é comparada à acufenometria pós-tratamento (ambos realizados de modo confiável).

A avaliação do impacto do zumbido na qualidade de vida é fundamental para o tratamento do paciente, por este motivo, não deve ser considerada inferior, e sim de grande valia para uma avaliação integrada e completa. Podem-se utilizar questionários de qualidade de vida, escala visual analógica ou o *Tinnitus Handicap Inventory* (THI)^{3,10}. O uso do THI é de grande valia na avaliação do indivíduo com zumbido, pois auxilia na confirmação da presença e determinação do grau de severidade deste e visa caracterizar e quantificar o impacto do zumbido na qualidade de vida do paciente por meio de perguntas que avaliam três dimensões: reações funcionais, emocionais e catastróficas ao zumbido^{14,18,19,20}.

TRATAMENTO DO PACIENTE COM ZUMBIDO

A literatura descreve várias estratégias utilizadas para tratamento ou alívio dos sintomas do zumbido. Contudo, os profissionais que lidam com a avaliação e tratamento do zumbido continuam em dúvida sobre como conversar com o paciente a respeito das características específicas do sintoma e os possíveis tratamentos disponíveis para eles²¹⁻²⁴.

Alguns autores dividem o tratamento em duas categorias: os que visam a redução da intensidade do zumbido e aqueles com o objetivo de aliviar o desconforto associado com o zumbido. A primeira consiste no tratamento farmacológico e a estimulação elétrica e a outra consta de farmacoterapia, terapia cognitivo comportamental, terapia de som (terapia de habituação e terapia de mascaramento), massagem e alongamento, acupuntura, aparelhos auditivos, dentre outros^{23,25}. Serão descritas, a seguir, as terapias que possuem a participação efetiva do fonoaudiólogo.

Dentre as terapias não medicamentosas, tem-se a possibilidade do processo de habituação do zumbido utilizando-se da **terapia sonora**, que consiste em estimular o ouvido com a presença de sons constantes,

para, assim, reduzir a sua hipersensibilidade no silêncio. A terapia de som pode ser aplicada em diversas abordagens terapêuticas, como a Terapia de Retreinamento do Zumbido e Hipersensibilidade (*Tinnitus Retraining Therapy* – TRT); Terapia de Mascaramento; *Tinnitus Activities Treatment* (TAT), a Terapia cognitiva comportamental (TCC), entre outras, sendo necessário que esteja associada ao aconselhamento, que deve conter informações básicas sobre o próprio zumbido, a natureza da perda auditiva, a atenção e a habituação²⁶.

A TRT é reconhecida como um dos tratamentos com melhores resultados descritos na literatura²⁷. Baseia-se no modelo neurofisiológico do zumbido. Tem como objetivo facilitar o processo de habituação (habituação da reação e da percepção) e fundamenta-se no esclarecimento (desmistificação do zumbido) e no enriquecimento sonoro, ao longo de um período de dezoito meses, aproximadamente^{22,23}.

A TAT nada mais é que uma abordagem baseada no aconselhamento e no enriquecimento sonoro. Contudo, utiliza um aconselhamento colaborativo, estruturado em quatro áreas: audição, concentração, sono e emoção. Associado ao aconselhamento, estratégias propostas pela terapia cognitiva comportamental, para auxiliar o paciente a mudar a reação e o comportamento frente ao zumbido²⁸.

A TCC se concentra em como se pensa sobre o zumbido e na prevenção de ideação negativa, enquanto comportamental. A terapia usa a abordagem de dessensibilização sistemática que é aplicada a muitas fobias e ensina os pacientes a lidarem com seu zumbido, eliminando o pensamento negativo sobre o zumbido. Inclui aconselhamento e reestruturação cognitiva. O aconselhamento deve incluir informações ao paciente sobre o próprio zumbido e de que é pouco provável que os seus aborrecimentos com o zumbido irá melhorar dramaticamente, sobre grupos de autoajuda, além de ajudar o paciente a minimizar o tempo dedicado a atividades e/ou condições nas quais a intensidade do zumbido é aumentada, para maximizar o tempo dedicado a atividades e/ou condições nas quais a intensidade do zumbido é diminuída, devendo evitar a exposição ao ruído, uma vez que a perda de audição induzida ao ruído e o zumbido estão relacionados^{22,28}.

Pacientes com zumbido podem ter sintomas associados aos distúrbios da coluna cervical, pescoço e dor no ombro, bem como limitações de flexão e rotação de cabeça. Nestes casos, massagens e alongamentos

no pescoço e dos músculos da mastigação também têm melhorias significativas quanto à percepção do zumbido. O tratamento das disfunções temporomandibulares tem efeitos benéficos sobre o zumbido, quando adequadamente diagnosticados²².

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A anamnese e a avaliação do impacto do zumbido na qualidade de vida do paciente^{14,24} são tidas como os pilares na investigação para determinar a melhor forma de tratamento do paciente com zumbido. É importante definir as causas do incômodo e a incapacidade relacionada a ele. Contudo, os profissionais que lidam com a avaliação e tratamento do zumbido continuam em dúvida sobre como conversar com o paciente a respeito das características específicas do sintoma e os possíveis tratamentos disponíveis, necessitando-se de maior aprofundamento no assunto, bem como domínio sobre os processos cognitivos relacionados ao mesmo.

Destaca-se que na equipe multiprofissional o fonoaudiólogo tem um papel importante, pois é o responsável pela avaliação, diagnóstico, desenvolvimento de estratégias de intervenção e tratamento do zumbido, visto que a avaliação auditiva é o primeiro e mais importante passo na investigação do zumbido, pois estabelece a base a partir da qual serão apoiados os procedimentos clínicos e/ou cirúrgicos.

Diante do exposto, revela-se a necessidade de uma extensa e minuciosa avaliação clínica do paciente com zumbido, solicitando-se a bateria completa de avaliação e exames especializados quando necessário a fim de detectar sua origem e, conseqüentemente, o melhor tratamento para o paciente.

REFERÊNCIAS

1. McCormack A, Edmondson-Jones M, Somerset S, Hall D. A systematic review of the reporting of tinnitus prevalence and severity. *Hear Res.* 2016; 337:70–9.
2. Tunkel DE, Bauer CA, Sun GH, Rosenfeld RM, Chandrasekhar SS, Cunningham ER, et al. Clinical Practice Guideline: Tinnitus. *Otolaryngol -- Head Neck Surg.* 2014; 151(2 Suppl): S1–40.
3. Silvio Caldas Neto, João Ferreira de Mello Júnior, Regina Helena Gracia Martins SS da C. Tratado de Otorrinolaringologia. In: Roca, editor. Volume II. 2nd ed. São Paulo; 2011. p. 465/477.
4. Baguley D, McFerran D, Hall D, Stouffer J, Tyler R, Bhimrao S et al. Tinnitus. *Lancet.* 2013; 382(9904):1600–7.

5. Tegg-Quinn S, Bennett RJ, Eikelboom RH, Baguley DM. The impact of tinnitus upon cognition in adults: A systematic review. *Int J Audiol*. 2016; 55(10):533–40.
6. Henry JA, Zaugg TL, Myers PJ, Schechter MA. The role of audiologic evaluation in progressive audiologic tinnitus management. *Trends Amplif*. 2008; 12(3):170–87.
7. Rosing SN, Schmidt JH, Wedderkopp N, Baguley DM. Prevalence of tinnitus and hyperacusis in children and adolescents: a systematic review. *BMJ Open*. 2016; 6(6):e010596.
8. Baguley D., McFerran D., Nodar RH, Nodar RH, Lezak MHW, Mills RP et al. Tinnitus in childhood. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1999; 49(2):99–105.
9. Schmidt LP, Teixeira VN, Dall'Igna C, Dallagnol D, Smith MM. Brazilian portuguese language version of the tinnitus handicap inventory: validity and reproducibility. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006; 72(6):808–10.
10. Ventura DP, Guedes APS. Avaliação auditiva: testes básicos. In: Mor R. Conhecimentos essenciais para entender uma avaliação auditiva básica. São José dos Campos: Pulso, 2003, p. 20.
11. Rossi AG. Imitanciométrica. In: Frota S. Fundamentos em fonoaudiologia: audiolgia. Ed. Guanabara: Rio de Janeiro, 2003. p. 7786.
12. Hood L, Berlin CI. Clinical applications of otoacoustic emissions. In: Berlin CI, Hood LJ, Ricci, A. Hair cell micromechanics and otoacoustic emissions. New York: Thomson Learning, 2002. p. 121-138.
13. Kemp DT. Exploring cochlear status with otoacoustic emissions: the potential for new clinical applications. In: Robinette MS, Glatke TJ. Otoacoustic emissions: clinical applications. 2. ed. New York: Thieme, 2002. p. 1-47.
14. Urnau D, Tochetto TM. Características do zumbido e da Hiperacusia em Indivíduos Normo-ouvintes. *Arq. Int. Otorrinolaringol*. 2011; 15(4):468-474. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/aio/v15n4/a09v15n4.pdf>>. Acesso em: 20 de junho de 2016.
15. Bertet S, Baskind A, Londero A, Bonfils L, Viaud-Delmon I, Warusfel O. (2013). Design and evaluation of tinnitus synthesis methods: From spectral to spatial matching. *Am J Otolaryngol*. 2013; 34(2):121-32
16. Feldmann H. Masking mechanisms: ipsilateral, contralateral masking. *J Laryngol. Otol*. 1984; Suppl9:54-8.
17. Figueiredo RR, Azevedo AA, Oliveira PM. Análise da correlação entre a escala visual-análoga e o Tinnitus Handicap Inventory na avaliação de pacientes com zumbido. *Rev. Bras. Otorrinolaringol*. 2009; 75(1):76-9.
18. Seabra R. Acufenos: via final comum e estratégia terapêutica. *Clin Inves Otorri*. 2007; 232-236. Disponível em: <<http://www.clinica-vertigem-zumbido.com/pdf/acufenos-via-final-comum-e-estrategia-terapeutica.pdf>>. Acesso em: 25 de junho de 2016.
19. Esteves CC et al. Audição, zumbido e qualidade de vida: um estudo piloto. *Rev. CEFAC*. 2012; 14(5):836-843.
20. Lustig LR, Schindler JS. Ear, Nose, & Throat Disorders. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW. eds. *Current Medical Diagnosis & Treatment*. New York, NY: McGraw-Hill; 2016. Disponível em: <<http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1585&Sectionid=96302737>>. Acesso em: 3 de julho de 2016.
21. Switalski W, Sanchez C. Avaliação do Zumbido. A chave para o sucesso no gerenciamento do paciente com zumbido. 2000.

22. Imlau D. Análise do Benefício do Tratamento de Zumbido com Geradores de Ruído: estudo de Caso. 2015. 29 p. Monografia (Especialização em Audiologia). Universidade do Tuiuti do Paraná. Curitiba, 2015. Disponível em: <<http://tcconline.utp.br/media/tcc/2016/04/ANALISE-DO-BENEFICIO-DO-TRATAMENTO-DE-ZUMBIDO-COM-GERADORES-DE-RUIDO.pdf>>. Acesso em: 27 de junho de 2016.
23. Hall DA et al. Systematic review of outcome domains and instruments used in clinical trials of tinnitus treatments in adults. *Trials*. 2016; 17:270. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4888312/pdf/13063_2016_Article_1399.pdf>. Acesso em: 25 de junho de 2016.
24. Ochi D. Eficácia do Aconselhamento Fonoaudiológico na Terapia de Habituação do Zumbido. Especialização em Audiologia da UFRGS. Porto Alegre, 2014. Disponível em: <<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/104328/000935822.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 25 de junho de 2016.
25. ROSA MRD et al. Zumbido e ansiedade: uma revisão da literatura. *Rev. CEFAC*. 2012; 14(4),742-754. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-18462012000400019>. Acesso em: 03 de julho de 2016.
26. Suzuki FAB et al. Effectiveness of sound therapy in patients with tinnitus resistant to previous treatments: importance of adjustments. *Braz J Otorhinolaryngol* 2016; 82(3):297-303. Disponível em: <<http://www.bjorl.org.br/index.php?p=watermark&idApp=UINPBA00005E&piiltem=X1808868615542024&origen=bjorl&web=bjorl&urlApp=http://bjorl.elsevier.es&estadoltem=S300&idiomaltem=pt>>. Acesso em: 3 de julho de 2016.
27. Holdefer L, Oliveira CACP, Venosa AR. Sucesso no tratamento do zumbido com terapia em grupo. *Jornal Bras. de Otorrinolaringol*. 2010; 76(1):102-106.
28. Santos GM. A Influência do Gerador de Som Associado à Amplificação Convencional para o Controle do Zumbido: ensaio clínico cego randomizado. 2013. 120p. Tese (Doutorado em Ciências). Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Programa de Otorrinolaringologia. São Paulo, 2013.

Como citar este capítulo:

Paiva SF, Aragão IPS, Sampaio ATS, Silva CMB, Fraga WS, Santana FRT. Avaliação e tratamento do zumbido. In: Sordi C, César CPHAR, Paranhos LR, organizadores. *Coletâneas em saúde*. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2016. 5v. p.87-96.

CAPÍTULO IX

INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO DA DISFAGIA UTILIZADOS EM CRIANÇAS COM PARALISIA CEREBRAL NO BRASIL



Sara Virgínia Paiva-Santos¹
Brenda Carla Lima Araújo²
Thales Rafael Correia de Melo Lima³
Claudia Sordi⁴
Sheila Schneiberg⁴

¹ Especialista em Disfagia – Conselho Federal de Fonoaudiologia.

² Professora Assistente – Universidade Federal de Sergipe

³ Especialização em Audiologia – Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira.

⁴ Professora Adjunta – Universidade Federal de Sergipe.

INTRODUÇÃO

Crianças com Paralisia Cerebral (PC) podem apresentar comprometimentos na função de deglutição, que vão desde alterações na captação do alimento até presença de sinais sugestivos de penetração laringea e/ou aspiração. Assim, a avaliação da deglutição nessas crianças deve ser realizada de forma criteriosa, visto que em 90% desses casos a disfagia é uma comorbidade presente. Qualquer sintoma relacionado com a alteração no ato de deglutir que dificulte ou impeça a ingestão oral segura, eficiente, confortável e que pode trazer prejuízos nutricionais e pulmonares deve ser avaliada. Além disso, esse grupo de desordens do movimento e da postura que ocorrem em crianças com paralisia cerebral é de alta incidência no Brasil, de 7/1000 nascimentos^{1,2}.

Dessa forma, conhecer os instrumentos de avaliação utilizados na área de disfagia no nosso país é fundamental para o direcionamento da intervenção e aprimoramento da prática clínica, uma vez que esses instrumentos facilitam o diagnóstico preciso, a documentação da evolução do paciente ao longo do tratamento e a realização de pesquisa científica pela possibilidade de sistematização e objetividade dos dados³⁻⁶.

O objetivo deste capítulo foi realizar uma revisão da literatura dos instrumentos utilizados para avaliação clínica da disfagia em crianças com paralisia cerebral no Brasil.

MÉTODO

Foi realizada busca dos artigos nas bases de dados: *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde (BIREME), utilizando-se os descritores: “disfagia”, “paralisia cerebral” e “escalas”, bem como a associação entre eles, todos no campo “título”. A busca foi realizada no mês de abril de 2016, dos artigos publicado nos últimos quinze anos.

Foram incluídos artigos brasileiros que na sua metodologia avaliaram a deglutição em crianças com paralisia cerebral e, posteriormente, foram identificados os instrumentos de avaliação utilizados. Para isso, foi realizada leitura prévia dos resumos dos artigos encontrados, identificação dos trabalhos duplicados e selecionados para leitura na íntegra aqueles artigos que versavam sobre o tema em estudo. Foram excluídos os tra-

balhos que não foram feitos no Brasil, bem como os de língua inglesa e espanhola ou que não avaliaram a funcionalidade da deglutição.

RESULTADOS

Após a busca nas bases de dados supracitadas, foram encontrados ao todo 51 artigos. Destes, 38 não foram incluídos na pesquisa, pois 23 não tratavam sobre o tema da pesquisa incluindo os critérios definidos, oito estavam duplicados e sete não eram brasileiros ou não foram escritos em português, conforme especifica o fluxograma abaixo (Figura 1).

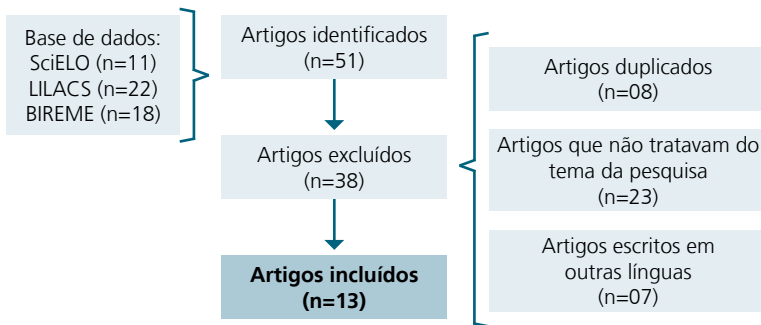


Figura 1 – Fluxograma da busca nas bases de dados.

Na base de dados SciELO foram encontrados 11 artigos sobre o tema em estudo, sendo que sete deles avaliaram a deglutição em crianças com paralisia cerebral. Os trabalhos foram publicados no período de 2001 a 2013 (conforme Quadro 1). Na base de dados LILACS foram encontrados 22 artigos sobre o tema, sendo que apenas seis cumpriram os interesses do estudo. Na BIREME não foram encontrados estudos brasileiros, apenas um estudo espanhol e seis ingleses.

Quadro 1 – Artigos selecionados para a pesquisa.

AUTORES	ANO	COMO AVALIOU A DEGLUTIÇÃO	UTILIZOU ESCALA DE AVALIAÇÃO
Silva, Freire, Silverio ⁷	2013	Avaliação fonoaudiológica clínica com oferta de alimentos nas consistências líquido e pastoso homogêneo, e classificação da deglutição em normal, disfagia leve, moderada, ou grave.	Não
Vianna, Suzuki ⁸	2011	Anamnese e avaliação funcional da deglutição antes e após intervenção fonoaudiológica num período de três meses.	Não
Queiroz, Andrade, Haguette, Haguette ⁹	2011	Avaliações clínica fonoaudiológica e videoesndoscópica da deglutição.	Não
Silverio, Henrique ¹⁰	2010	Escala FOIS, grau de severidade da disfagia, presença de broncopneumonias, hipersecretividade pulmonar e peso, consistência alimentar, sinais de penetração e/ou aspiração laringotraqueal.	Escala FOIS
Lucchi, Florio, Silverio, Reis ¹¹	2009	Levantamento de dados do prontuário e protocolo ROGS para classificação.	Protocolo ROGS
Furkim, Duarte, Sacco, Soria ¹²	2009	Anamnese, avaliação clínica da alimentação com ausculta cervical e videofluoroscopia da deglutição.	Não
Ribeiro, Rahal, Kokanj, Bittar ¹³	2009	<i>Check list</i> e escalas para verificar frequência de salivação.	<i>Check list</i> e escala de frequência de salivação
Silverio, Henrique ¹⁴	2009	Dados de classificação da funcionalidade da alimentação (escala FOIS) e grau de disfagia, consistências alimentares e sinais sugestivos de penetração e/ ou aspiração laringotraqueal.	Escala FOIS
Marrara, Duca, Dantas, Trawizki, Lima, Pereira ¹⁵	2008	Avaliação clínica e avaliação videofluoroscópica.	Não
Vivone, Tavares, Bartolomeu, Nemr, Chiappetta ¹⁶	2004	Avaliação clínica com Protocolo de avaliação nos padrões da deglutição confeccionado pelos autores, com ingestão de diferentes consistências de alimento.	Protocolo confeccionado pelas autoras
Yamada, Siqueira, Xerez, Koch, Costa ¹⁷	2004	Avaliação videofluoroscópica da dinâmica da deglutição seguindo protocolo descrito por Junqueira e Costa.	Protocolo descrito por Junqueira e Costa
Furkim, Behlau, Weckx ¹⁸	2003	Avaliação clínica fonoaudiológica e videofluoroscópica.	Não
Manrique, Melo, Buhler ¹⁹	2001	Avaliação funcional da deglutição através da nasofibrolaringoscopia.	Não

Dos artigos incluídos, nota-se que apenas 46% utilizaram alguma escala ou protocolo de avaliação da deglutição. Observa-se que a escala mais utilizada (15,3% dos estudos) foi a *Functional Oral Intake Scale* (FOIS)^{10,14}, para evidenciar o nível de ingestão pela via oral, seguido dos Protocolos ROGS¹¹ (7,7%), Protocolo descrito por Junqueira;Costa¹⁷ (7,7%), *check lists*/escala de frequência de salivação¹³ (7,7%) e protocolos confeccionados pelos autores¹⁶ (7,7%).

Outros métodos utilizados no processo de avaliação clínica da deglutição, pelos fonoaudiólogos brasileiros, incluíram: anamnese, avaliação fonoaudiológica clínica seguida de avaliação funcional da deglutição, com a oferta de diferentes consistências alimentares, ausculta cervical da deglutição, classificação do grau de disfagia, além dos já citados: escala FOIS, *check list*, escalas de frequência de salivação e informações complementares da evolução nutricional e pulmonar^{7,8,9,12,15,18,19}.

Por outro lado, algumas técnicas de avaliação instrumental vêm sendo aperfeiçoadas e descritas na literatura, fornecendo dados cada vez mais precisos de acordo com seus objetivos e limitações, dentre elas destacam-se: a videofluoroscopia da deglutição (VFD), a avaliação endoscópica da deglutição (AED), a eletromiografia de superfície, a ultrassonografia, o sonar doppler e a endoscopia virtual por tomografia computadorizada com *software* de reconstrução^{20,21}. Dentre essas, as mais utilizadas no diagnóstico das disfagias são a VFD e a AED.

Assim, os resultados desta busca evidenciaram que a avaliação da disfagia em crianças com PC no Brasil não tem utilizado ainda, de forma sistemática, escalas validadas com medidas psicométricas bem estabelecidas, sendo utilizados, em sua maioria, protocolos de avaliação construídos pelos próprios avaliadores/pesquisadores; de fato, a utilização de instrumentos validados na população brasileira permitiria a utilização de resultados ainda mais fidedignos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esta revisão da literatura dos instrumentos utilizados para avaliação da disfagia em crianças com paralisia cerebral mostrou que a prática clínica no Brasil já tem utilizado escalas de avaliação, mas que fica evidente a necessidade de utilização de escalas validadas na população brasileira para garantia de dados mais confiáveis, seguros e reprodutíveis.

REFERÊNCIAS

1. Jotz GP, Dornelles S. Fisiologia da deglutição. In: Jotz GP, Angelis EC de, Barros APB. Tratado de deglutição e disfagia no adulto e na criança. Rio de Janeiro: Revinter; 2009. p. 16-9.
2. Corrie EE, Karen van H, Jan JR, Michel AAPW, Peter HJ. Clinical practice: swallowing problems in cerebral palsy. *Eur J Pediatr*. 2012; 171(3):409-14.
3. Morgan AT, Dodrill P, Ward EC. Interventions for oropharyngeal dysphagia in children with neurological impairment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 17(10):1-35.
4. Amaral M, Paula RL, Drummond A, Dunn L, Mancini C. Tradução do questionário Children Helping Out – Responsibilities, Expectations and Supports (CHORES) para o português - Brasil: equivalências semântica, idiomática, conceitual, experiencial e administração em crianças e adolescentes normais e com paralisia cerebral. *Rev Bras Fisioter*. 2012; 16(6):515-22.
5. Giusti E, Befi-Lopes DM. Tradução e adaptação transcultural de instrumentos estrangeiros para o Português Brasileiro (PB). *Pro-Fono R. Atual. Cient*. 2008; 20(3):207-10.
6. Magalhães Júnior HV, Pernambuco LA, Souza LBR, Ferreira MAF, Lima KC. Tradução e adaptação transcultural do Northwestern Dysphagia Patient Check Sheet para o português brasileiro. *CoDAS* 2013; 25(4):369-74.
7. Lustre NS, Freire TRB, Silvério CC. Medidas de tempo de trânsito oral em crianças com paralisia cerebral de diferentes níveis motores e sua relação com o grau de severidade para disfagia. *ACR* 2013; 18(3):155-61.
8. Vianna CIO, Suzuki HS. Paralisia cerebral: análise dos padrões da deglutição antes e após intervenção fonoaudiológica. *Rev. CEFAC*. 2011; 13(5):790-800.
9. Silvério CC, Henrique CS. Paciente com paralisia cerebral coreoatetóide: evolução clínica pós-intervenção. *Rev. CEFAC*. 2010; 12(2):250-6.
10. Furkim AM, Duarte ST, Sacco AFB, Soria FS. O uso da ausculta cervical na inferência de aspiração traqueal em crianças com paralisia cerebral. *Rev. CEFAC*. 2009; 11(4):624-9.
11. Silvério CC, Henrique CS. Indicadores da evolução do paciente com paralisia cerebral e disfagia orofaríngea após intervenção terapêutica. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2009; 14(3):381-6.
12. Lucchi C, Florio CPF, Silverio CC, Reis TM. Incidência de disfagia orofaríngea em pacientes com paralisia cerebral do tipo tetraparéticos espásticos institucionalizados. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2009; 14(2):172-6.
13. Manrique D, Melo ECM, Buhler RB. Avaliação nasofibrolaringoscópica da deglutição em crianças. *Rev. Bras. Otorrinolaringol*. 2001; 67(6):796-801.
14. Queiroz MAS, Andrade ISN, Haguette RCB, Haguette EF. Avaliação clínica e objetiva da deglutição em crianças com paralisia cerebral. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2011; 16(2):210-4.
15. Ribeiro MO, Rahal RO, Kokanj AS, Bittar DP. O uso da bandagem elástica Kinesio no controle da sialorréia em crianças com paralisia cerebral. *Acta Fisiatr* 2009; 16(4):168-72.
16. Marrara JL, Duca AP, Dantas RO, Trawizki LVV, Lima RAC, Pereira JC. Deglutição em crianças com alterações neurológicas: avaliação clínica e videofluoroscópica. *Pró-Fono* 2008; 20(4):231-6.

17. Vivone GP, Tavares MMM, Bartolomeu RS, Nemr K, Chiappetta ALML. Análise da consistência alimentar e tempo de deglutição em crianças com paralisia cerebral tetraplégica espástica. *Rev CEFAC* 2007; 9(4):504-11.
18. Yamada EK, Siqueira KO, Xerez D, Koch HÁ, Costa MMB. A influência das fases oral e faríngea na dinâmica da deglutição. *Arq Gastroenterol* 2004; 41(1):18-23.
19. Furkim AM, Behlau MS, Weckx LLM. Avaliação clínica e videofluoroscópica da deglutição em crianças com paralisia cerebral tetraparética espástica. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61(3-A):611-6.
20. Lynch CS, Chammass MC, Mansur LL, Cerri GG. Biomecânica ultra-sonográfica da deglutição: estudo preliminar. *Radiol Bras* 2008;41(4):241-44.
21. Santos RS, Filho EDM. Sonar Doppler as na Instrument of Deglutition Evaluation. *Arch. Otorhinolaryngol.* 2006;10(3):182-91.

Como citar este capítulo:

Paiva-Santos SV, Araújo BCL, Lima TRCM, Sordi C, Schneiberg S. Instrumentos de avaliação da disfagia utilizados em crianças com paralisia cerebral no Brasil. In: Sordi C, César CPHAR, Paranhos LR, organizadores. *Coletâneas em saúde*. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2016. 5v. p.97-103.

CAPÍTULO X

FISIOTERAPIA NEUROFUNCIONAL POR TAREFAS ORIENTADAS EM ADULTOS PÓS-ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO: AVALIAÇÃO E PRÁTICA



Sheila Schneiberg¹
Cristiano Barreto de Miranda²
Vivian Taís Cunha de Souza³
Sara Virgínia Paiva-Santos⁴
Elisvânia Barroso Carregosa⁴
Ana Flávia Reis⁵

¹ Professora Adjunta – Universidade Federal de Sergipe.

² Mestre em Ciências aplicadas à Saúde – Universidade Federal de Sergipe.

³ Professora Substituta – Universidade Federal de Sergipe.

⁴ Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde – Universidade Federal de Sergipe.

⁵ Fisioterapeuta – Universidade Federal de Sergipe.

INTRODUÇÃO

A fisioterapia aplicada à neurologia é uma especialidade reconhecida pelo Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional (COFFITO) como Fisioterapia Neurofuncional, que determina que é competência dos fisioterapeutas atuar na assistência profissional específica dos distúrbios cinesiológicos funcionais decorrentes de síndromes neurológicas, incidentes em órgãos e sistemas¹. Ou seja, para praticar a fisioterapia neurofuncional o fisioterapeuta deve ter um amplo conhecimento da organização e do controle do movimento humano. A assistência da fisioterapia nas disfunções neurológicas evoluiu em conjunto com o conhecimento científico das bases fisiológicas do controle do movimento ou controle motor². Na fisioterapia neurofuncional, dentre os casos mais prevalentes no cenário de tratamento do adulto estão as sequelas advindas do acidente vascular cerebral encefálico (AVE). O AVE é a doença vascular com impacto sócio-econômico altamente relevante no Brasil e que vem sendo bastante estudado em pesquisas da fisioterapia neurofuncional. A Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) realizou um inquérito epidemiológico de base domiciliar, com uma amostra representativa nacional e avaliou a prevalência de AVE no Brasil. Nesse estudo foi calculado o número absoluto estimado de pessoas com AVE e com incapacidade por AVE, assim como as respectivas prevalências. Estimou-se 2.231.000 pessoas com AVE e 568.000 com incapacidade grave. A prevalência pontual foi 1,6% em homens e 1,4% em mulheres, e a de incapacidade 29,5% em homens e de 21,5% em mulheres³. Devido ao AVE ser uma ocorrência de alta incidência no cenário fisioterapêutico e das suas sequelas serem altamente incapacitantes, a proposta deste capítulo é descrever as bases teóricas e as práticas baseadas em evidência científica da fisioterapia neurofuncional por tarefas orientadas em adultos com sequelas pós-AVE.

A EVOLUÇÃO DAS TEORIAS DE CONTROLE MOTOR E SUA IMPLICAÇÃO NAS ABORDAGENS DE TRATAMENTO DA FISIOTERAPIA

Na tentativa de entender como os movimentos são controlados foram desenvolvidas diversas teorias de controle motor². Essas teorias discutem as possíveis maneiras que o cérebro controla o movimento, sendo que algumas delas priorizam as influências centrais, outras as periféricas, e outras o ambiente e o comportamento. Desde o final do século XVIII cientistas dedicam suas vidas a tentar explicar como pode ser o controle

do movimento voluntário e atualmente temos mais de dez versões diferentes de teorias de controle motor⁴. Neste capítulo vamos focar nas três teorias mais importantes, ou seja, aquelas que mais influenciaram as abordagens terapêuticas utilizadas na fisioterapia neurofuncional, como a teoria reflexa, a hierárquica e a dos sistemas.

Teoria reflexa

Os defensores dessa teoria consideravam que o controle do movimento consistia de uma resposta a um dado estímulo, onde a via reflexa mais simples, o arco reflexo, consiste do estímulo de um órgão receptor (como por exemplo, o fuso muscular), a transmissão ao longo de um nervo aferente até um nervo central (exemplo: neurônio motor α), a transmissão ao longo de um nervo eferente, seguido por uma resposta em um órgão efector (exemplo: músculo)⁵. Logo, os princípios básicos da teoria de reflexo eram⁶:

- Sistema de alça fechada;
- O *feedback* sensorial é a chave da capacidade de movimento e
- Os movimentos e sua percepção são armazenados centralmente como um tipo de programa motor.

Porém, mais tarde, as pesquisas de Taub;Berman, em 1968, demonstraram que animais sem aferências sensoriais eram capazes de realizar movimentos voluntários⁷. Esses resultados colocaram em dúvida e fizeram surgir uma série de limitações da teoria de reflexo, entre elas estavam:

- O movimento humano pode ocorrer sem estímulo sensorial;
- Nesse modelo o comportamento e a cognição não eram considerados;
- O reflexo não pode ser considerado como unidade básica do movimento, já que para ser provocado precisa de um estímulo externo;
- A teoria não explica como um único estímulo pode criar movimentos tão diversos e variados;
- Os reflexos não explicam a habilidade do ser humano de produzir e aprender movimentos novos.

Teoria hierárquica

A teoria hierárquica postula que o controle motor acontece de forma organizacional de cima para baixo (*Top – Down*), onde o cérebro é o

principal controlador do movimento². Nos anos de 1940, cientistas que estudavam o desenvolvimento motor atribuíam o desaparecimento dos reflexos e a aquisição de habilidades motoras à maturação de níveis corticais⁸⁻⁹. Anos mais tarde, essa teoria foi atualizada por alguns experimentos científicos que confirmaram que existe certa hierarquia no controle motor, porém essa hierarquia não é tão rígida e nem sempre de cima para baixo, podendo outras partes do sistema nervoso, além do cérebro, agir em níveis mais altos, mais baixos e no próprio cérebro. O conceito de reflexo também foi modificado, sendo que este não é mais considerado fundamental para realização e controle de movimentos, mas apenas mais um dos componentes que contribuem para o controle do movimento². Os princípios básicos da teoria de controle motor hierárquico são⁶:

- Sistema de alça aberta;
- Os programas motores são armazenados centralmente e
- Os movimentos aprendidos são executados por geradores de padrão.

As limitações que surgem a essa teoria são:

- Diminuição do papel sensorial no controle e monitoramento do movimento e
- Pressuposição que cada combinação de movimento é armazenada centralmente.

Teoria dos sistemas

Podemos dizer que essa teoria foi fundamentada por um cientista russo, Nicolai Bernstein, que reconheceu que não é possível compreender o controle neural do movimento sem a compreensão das características do sistema que está em movimento e as forças externas e internas que agem no corpo². Demonstrou que o mesmo comando central poderia levar a movimentos diferentes devido à interação das forças externas e internas e às variações das condições iniciais, como posição e ambiente¹⁰. Alguns anos mais tarde essa teoria foi testada em várias condições controle, especialmente por outro cientista russo Anatol Feldman¹¹⁻¹⁶, que repetiu os experimentos de Bernstein e comprovou a teoria de influência de múltiplos sistemas no controle do movimento humano. O princípio fundamental dessa teoria é entender o movimento humano considerando suas características biomecânicas.

Desta forma, conclui-se que o corpo possui vários graus de liberdade e

que estes podem ser controlados através de diferentes sinergias. Por exemplo, sinergias locomotoras, respiratórias e posturais. Nessa teoria, o sistema nervoso (SN) trabalha em paralelo e em série como se fossem redes neurais, ao invés de somente em séries como proposto na teoria hierárquica convencional. Os princípios fundamentais da teoria de sistemas são⁶:

- O controle motor não pode ser armazenado em termos de informações elétricas neurais para cada movimento;
- Os padrões de movimento são armazenados como informações abstratas ao invés de literais, segundo alguns autores o que o SN armazena é o ponto final do movimento;
- O controle do movimento é não linear;
- O *feedback* cinestésico é essencial para o controle do movimento normal;
- Os geradores de padrão espinhal são dependentes da tarefa.

A limitação desta teoria é que não aborda com detalhes a interação do movimento com o ambiente².

Porém, mais tarde, alguns cientistas começaram a questionar como o controle motor postulado por essa teoria era organizado. Como milhares de células trabalham em conjunto? Na tentativa de entender esse mecanismo de auto-organização foi adicionado à teoria de sistemas o componente ambiental, as emoções e comportamento humano como influenciadores do movimento². A teoria dos sistemas atualmente continua sendo aceita sem revogações como a teoria mais abrangente do controle motor.

As implicações gerais das teorias de controle motor para a prática da fisioterapia neurológica estão resumidas no Quadro 1.

Quadro 1 – Abordagens fisioterapêuticas decorrentes de cada teoria do controle motor.

Teoria de controle motor	Princípios teóricos	Práticas usadas na Fisioterapia Neurológica
1. Teoria Reflexa	Alça fechada (dependência total de estímulos sensorial).	Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva, estimulação elétrica.
2. Teoria Hierárquica	Alça aberta (dependência cortical e processamento em série).	Terapia de Desenvolvimento Neural (TDN), Bobath, Rood, Brunnstrom.
3. Teoria de Sistemas	Multissistemas e processamento em paralelo e em série.	Aprendizado e reaprendizado motor funcional e Tarefas orientadas.

Elaborando o diagnóstico funcional com classificação internacional de funcionalidade, saúde e incapacidade (CIF)

Em 2001, com o objetivo de ampliar o entendimento dos aspectos relacionados à saúde, a Organização Mundial da Saúde (OMS) publicou a **Classificação Internacional de Funcionalidade, Saúde e Incapacidade (CIF)**, uma ferramenta que disponibiliza um sistema de classificação e um modelo conceitual com uma abordagem biopsicossocial para registrar, organizar e transmitir informações sobre o impacto funcional de uma condição de saúde ou doença na vida dos indivíduos¹⁷.

A CIF busca promover uma linguagem internacional e comum entre profissionais de diferentes áreas relacionadas à saúde, classificar e descrever os processos de funcionalidade e de incapacidade humana. Além disso, amplia e integra os modelos médico e social sob uma perspectiva de entender como uma determinada condição de saúde pode ter consequências diferentes em indivíduos distintos (Figura 1), o qual explica a funcionalidade a partir da interação ou relação complexa entre condição de saúde, fatores biológicos, atividades, participação social e fatores contextuais (ambientais e pessoais)¹⁷.

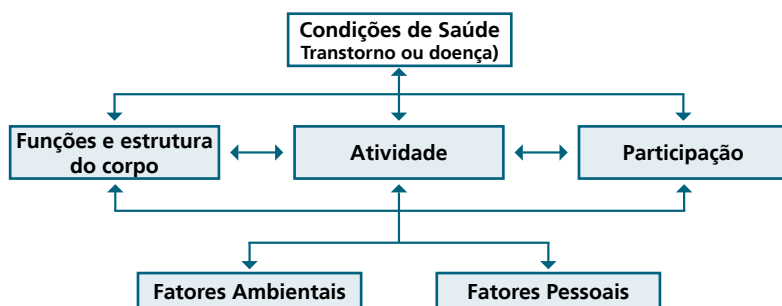


Figura 1 – Modelo biopsicossocial da CIF.

Na fisioterapia a CIF já vem sendo bastante utilizada no processo de avaliação cinesiológica funcional, em revisões sistemáticas de tratamentos e de perfis funcionais de determinadas patologias¹⁸. Consideremos então um exemplo do uso da CIF em um diagnóstico funcional de um indivíduo com acidente vascular encefálico, ao partir da descrição de um caso clínico.

CASO CLÍNICO ILUSTRATIVO

Paciente com 46 anos, casado, residente da cidade de Lagarto/SE, sofreu um AVE hemorrágico direito no dia cinco de março de 2014. Foi diagnosticado com diabetes há cinco anos e após o AVE apresenta hipertensão arterial e hemiparesia à esquerda. Apresenta padrão flexor em membro superior esquerdo (MSE) e extensor em membro inferior esquerdo (MIE), diminuição da amplitude de movimento (ADM) ativa em flexão e abdução de ombro esquerdo, aumento do tônus muscular em MSE e MIE, dificuldades na marcha, na higiene pessoal e na transferência de sentado para em pé, além de apresentar desequilíbrio comprovado pela escala de equilíbrio de Berg e pelo teste de Romberg. O paciente está desempregado desde o AVE, mostra-se bastante motivado, não falta às terapias e conta com o apoio da esposa. As incapacidades funcionais desse caso nos domínios da CIF estão ilustradas na Figura 2.

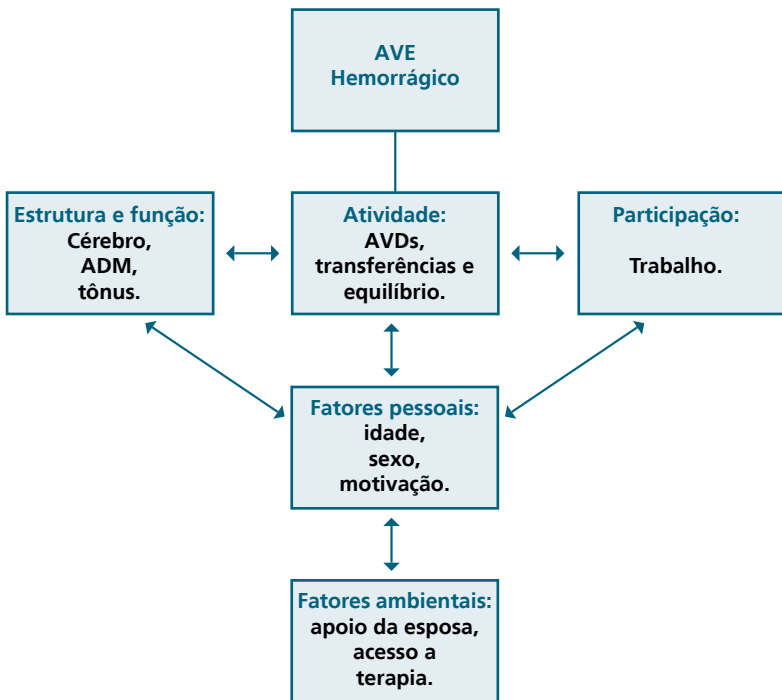


Figura 2 – Incapacidades funcionais do caso clínico colocadas nos domínios da CIF.

Tarefas orientadas no tratamento das sequelas do AVE

A terapia neurofuncional baseada em tarefas orientadas considera primariamente a motivação funcional do paciente, ou seja, o que deseja fazer e não consegue, ou o que quer melhorar. A análise do movimento funcional escolhido é então minuciosamente estudada em termos de comportamentos biomecânicos normais ou como um indivíduo hígido faria uma determinada tarefa específica. Após essa análise, deve ser avaliado como o paciente realiza a tarefa escolhida, o que tem de capacidade/habilidade e o que o está limitando em realizá-la satisfatoriamente, algo como limitação de ADM, força muscular, sistema sensorial e outros. Feita essa análise, é elaborado o plano de ação utilizando recursos ambientais que facilitem ou desafiem o movimento planejado¹⁹.

Nesse contexto, os pacientes são auxiliados a aprender ou reaprender a resolver os problemas impostos pela tarefa, com uma abordagem de múltiplos sistemas e não apenas de um padrão de ativação muscular. Para garantir uma aprendizagem motora eficiente é necessário que o fisioterapeuta esteja consciente das estratégias de aprendizagem motora como práticas repetidas em bloco, práticas variadas, *feedbacks* intrínseco e extrínseco, recuperação *versus* compensação e fatores que corroboram com a neuroplasticidade.

Contudo, é importante ressaltar que o conhecimento sobre o controle motor assim como a prática da fisioterapia neurofuncional é dinâmica, mudando sempre em resposta às novas evidências científicas emergentes.

Consideremos agora como exemplo de terapia por tarefas orientadas, uma atividade que foi avaliada como problema no caso clínico apresentado.

- Sentar e Levantar da cadeira

Quando se analisa essa tarefa, percebe-se que o problema do paciente não era força dos membros inferiores e nem uma limitação de amplitude. O problema maior era a espasticidade no MSE que não o deixava utilizar os membros superiores auxiliando o ato de levantar e sentar da cadeira. Na Figura 3 pode ser visualizada a dificuldade do paciente em abrir a mão esquerda (E).



Figura 3 – Foto ilustrando tentativa do paciente de abrir a mão E (Fonte: arquivo pessoal dos autores).

Quando o paciente tentava se levantar e sentar sozinho na cadeira, o MSE entrava em espasticidade e desorganizava todo o seu movimento. Observou-se que, quando o paciente era auxiliado pelo terapeuta segurando-o pelo braço, apenas dando um apoio, conseguia levantar e sentar na cadeira sem problemas. Então foi trabalhada essa tarefa funcional utilizando uma cadeira com braços e fazendo com que o MSE tivesse uma função e não atrapalhasse, mas sim ajudasse o movimento, empurrando junto com o MSD na hora de levantar e apoiando na hora de sentar (Figura 4).



Figura 4 (A-B) – Fotos ilustrando o treino de levantar e sentar fazendo com que o paciente dê uma função ao MSE auxiliando na tarefa (Fonte: arquivo pessoal dos autores).

De início o paciente tinha dificuldades em liberar as mãos quando se colocava em ortostase, mas com o tempo e utilizando o MSE em outros treinos de tarefas, como na marcha (Figura 5) a espasticidade foi diminuindo e atualmente o paciente já está em outros desafios funcionais – como a marcha comunitária.



Figura 5 (A-D) – Fotos ilustrando treino de marcha fazendo com que o paciente dê uma função ao MSE (Fonte: arquivo pessoal dos autores).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento das teorias de controle motor e da aprendizagem motora é fundamental para a prática da fisioterapia neurofuncional. Não é suficiente conhecer a existência das teorias, mas compreender suas implicações para as práticas terapêuticas. A prática neurofuncional atualmente que mais corrobora com a teoria de sistemas e a Classificação Internacional de Funcionalidade, Saúde e Incapacidade (CIF) é a prática terapêutica por tarefas orientadas. Teorias de controle motor que já foram ultrapassadas não devem ser utilizadas para guiar uma prática de recuperação e aprendizagem do movimento funcional. É responsabilidade do fisioterapeuta neurofuncional manter-se atualizado e ter uma prática consciente e baseada em evidências científicas.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Conselho Federal de Fisioterapia. Resolução nº. 189, de 09 de dezembro de 1998. D.O.U nº. 237, de dez de dezembro de 1998, Seção I, p. 59.
2. Schummay-Cook A, Woolacott M. Controle motor: teorias e aplicações práticas. 2. ed., São Paulo: Manole; 2010.
3. Bensenor IM, Goulart AC, Szwarcwald CL, Vieira MLFP, Malta DC, Lotufo PA. Prevalência de acidente vascular cerebral e de incapacidade associada no Brasil: pesquisa nacional de saúde - 2013. Arquivos de Neuro-Psiquiatria. 2015; 73(9): 746-50.
4. Latash ML, Levin MF, Scholz JP, Schoner G. Motor control theories and their applications. Medicina (Kaunas). 2010; 46(6):382-92.
5. Rothwell JC. Control of human voluntary movement. 2ed. London: Springer; 1994.
6. Sotokes M. CASH - Neurologia para fisioterapeutas. São Paulo: Premier; 2000.
7. Taub E, Berman AJ. The neurophysiology of spatially oriented behavior. Homewood: Dorsey; 1968.
8. Gesell A, Amatruda CS. Development diagnosis. 2ed. New York: Paul B. Hoeber; 1947.
9. McGraw MB. From reflex to muscular control in the assumption of an erect posture and ambulation in the human infant. Child Dev. 1932; 3:291.
10. Bernstein N. The coordination and regulation of movement. London: Pergamon; 1967.
11. Feldman AG. Superposition of motor programs--II. Rapid forearm flexion in man. Neuroscience. 1980; 5(1):91-5.
12. Feldman AG. Superposition of motor programs--I. Rhythmic forearm movements in man. Neuroscience. 1980; 5(1):81-90.
13. Feldman AG. The composition of central programs subserving horizontal eye movements in man. Biol Cybern. 1981; 42(2):107-16.

14. Feldman AG. Once more on the equilibrium-point hypothesis (lambda model) for motor control. *J Mot Behav.* 1986; 18(1):17-54.
15. Feldman AG, Latash ML. Inversions of vibration-induced senso-motor events caused by supraspinal influences in man. *Neurosci Lett.* 1982; 31(2):147-51.
16. Feldman AG, Latash ML. Afferent and efferent components of joint position sense; interpretation of kinaesthetic illusion. *Biol Cybern.* 1982; 42(3):205-14.
17. Araújo ES, Buchalla CM. Using the ICF in work-related physiotherapy: a contribution to data collection about functioning. *Acta Fis.* 2013; 20:1-7.
18. Riberto M. Core sets da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde. *Rev Bras Enf.* 2011; 64(5): 938-945.
19. Carr JH, Shepherd RB. Reabilitação neurológica: Otimizando o desempenho motor. Barueri: Manole; 2008.

Como citar este capítulo:

Schneiberg S, Miranda CB, Souza VTC, Paiva-Santos SV, Carregosa EB. Fisioterapia neurofuncional por tarefas orientadas em adultos pós-acidente vascular encefálico: avaliação e prática. In: Sordi C, César CPHAR, Paranhos LR, organizadores. Coletâneas em saúde. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2016. 5v. p.105-116.

Alefi Souza Oliveira

Fonoaudiólogo – Universidade Federal de Sergipe
– Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Allan Ulisses Carvalho de Melo

Cirurgião-dentista, Doutor em Estomatologia,
Professor Titular do Curso de Odontologia – Centro
Universitário AGES – Paripiranga/BA.

Ana Flávia Reis

Fisioterapeuta graduada pela Universidade Federal
de Sergipe.

Ana Paula Amorim Oliveira

Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe
– Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Anderson Paulo Barbosa Lima

Cirurgião-dentista, Mestrando em Ortodontia –
Universidade do Sagrado Coração – Bauru/SP.

Andréia Centenaro Vaz

Enfermeira, Doutora em Ciências da Saúde,
Professora Adjunta do Departamento de Enfermagem
– Universidade Federal de Sergipe – Lagarto/SE.

Anne Thamires Santos Sampaio

Fonoaudióloga, Especialização em Audiologia Clínica
pelo CEFAC e Especialista pelo Conselho Federal de
Fonoaudiologia.

Antonio Carlos Marqueti

Cirurgião-dentista, Professor Adjunto – Universidade
Federal de Sergipe – Lagarto/SE.

Brenda Carla Lima Araújo

Fonoaudióloga, Mestra em Saúde da Criança e
Adolescente – Universidade Federal de Pernambuco,
Professora Assistente do Curso de Fonoaudiologia
– Universidade Federal de Sergipe – Campus São
Cristóvão – São Cristóvão/SE.

Bruna Laís Santos Oliveira

Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe
– Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Caio Lopes Pinheiro de Paula

Médico, Especialista em Terapia Intensiva e Residente
em Neurocirurgia – Fundação de Beneficência
Hospital de Cirurgia – Aracaju/SE.

Carla Grasiela Santos de Oliveira

Enfermeira, Mestra em Saúde e Ambiente, Professora
Adjunta do Departamento de Enfermagem –
Universidade Tiradentes – Aracaju/SE.

Carla Patrícia Hernandez Alves Ribeiro César

Fonoaudióloga, Doutora em Distúrbios da
Comunicação – Universidade Federal de São Paulo,
Docente do Curso de Fonoaudiologia – Universidade
Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia
Filho – Lagarto/SE.

Caroline Oliveira dos Santos Menezes

Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe
– Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Catielma Nascimento Santos

Cirurgiã-dentista, Mestra em Odontologia, Odontóloga
– Universidade Federal de Sergipe – Lagarto/SE.

Clara Mércia Barbosa da Silva

Fonoaudióloga, Residente do Programa
Multiprofissional de Atenção Hospitalar à Saúde
– Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof.
Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Claudia Sordi

Fonoaudióloga, Doutora em Linguística e Língua
Portuguesa – Universidade Estadual de São Paulo,
Professora Adjunta do Curso de Fonoaudiologia
– Universidade Federal de Sergipe – Campus São
Cristóvão – São Cristóvão/SE.

Cristiano Barreto de Miranda

Fisioterapeuta, Mestre em Ciências aplicadas à
Saúde – Universidade Federal de Sergipe – Campus
Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Daiane dos Santos Barbosa

Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe
– Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Dailsa Custódio dos Santos

Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe
– Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Damião da Conceição Araújo

Enfermeiro, Mestrando em Biologia Parasitária –
Universidade Federal de Sergipe – Aracaju/SE.

Daniela Cristo Santin

Graduanda em Odontologia – Universidade Estadual do Oeste do Paraná.

Elisvânia Barroso Carregosa

Fisioterapeuta, Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Ciências aplicadas à Saúde – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE, Preceptora do estágio neurologia adulto do Departamento de Fisioterapia – Universidade Tiradentes – Aracaju/SE.

Fabio Rafael Teixeira de Santana

Otorrinolaringologista, Otolologista pela USP, Professor Voluntário do Curso de Medicina – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Fernanda Gomes de Magalhães Soares Pinheiro

Enfermeira, Mestra em Saúde e Ambiente, Professora Assistente do Departamento de Enfermagem – Universidade Federal de Sergipe – Lagarto/SE.

Flávia Pardo Salata Nahsan

Cirurgiã-dentista, Professora Adjunta – Universidade Federal de Sergipe – Lagarto/SE.

Francieli Ubirajara India Amaral

Bióloga – Universidade de Passo Fundo/RS, Pós-graduada em Farmacologia – UNINTER, Assistente de Morfologia – Instituto de Ciências Biológicas da UPF.

Genef Caroline Andrade Ribeiro

Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Grasiella Pereira Ferreira

Graduanda em Fonoaudiologia – Universidade Federal de Sergipe – Campus São Cristóvão – São Cristóvão/SE

Igor Felipe Pereira Lima

Graduando em Odontologia – Universidade Federal de Sergipe – Lagarto/SE.

Isabela Santana de Jesus

Bacharel em Enfermagem – Universidade Tiradentes, Enfermeira – Unidade de Saúde da Família Coronel João Sá – Coronel João Sá/BA.

Isadora Diniz dos Santos

Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Isis Paloma Silva Aragão

Fonoaudióloga clínica – Universidade Federal de Sergipe, Especialização em Audiologia – Instituto CEFAC.

Jessica Carvalho Santos

Bacharel em Enfermagem – Universidade Tiradentes, Enfermeira da Fundação Pedro Paes Mendonça – Ribeirópolis/SE.

João Paulo De Carli

Cirurgião-dentista, Doutor em Estomatologia, Professor Adjunto – Faculdade de Odontologia da Universidade de Passo Fundo/RS.

Johan Corrêa Pause

Acadêmico – Faculdade de Odontologia da Universidade de Passo Fundo/RS.

Jucimara Nascimento Gois

Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Juliana Yuri Nagata

Cirurgiã-dentista, Professora Adjunta – Universidade Federal de Sergipe – Lagarto/SE.

Layna Santos Siqueira

Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Lisley Kelly Santos de Aguiar

Graduanda em Fonoaudiologia – Universidade Federal de Sergipe – Campus São Cristóvão – São Cristóvão/SE.

Luciana Rocha Carvalho

Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Luiz Renato Paranhos

Cirurgião-dentista, Professor Adjunto – Universidade Federal de Sergipe – Lagarto/SE.

Maria Tereza Pedrosa de Albuquerque

Cirurgiã-dentista, Professora Adjunta – Universidade Federal da Bahia – Salvador/BA.

Max Dória Costa

Cirurgião-dentista, Professor Assistente – Universidade Tiradentes – Aracaju/SE.

Pablo Corrêa Pause

Cirurgião-dentista – Faculdade de Odontologia da Universidade de Passo Fundo/RS, Clínica privada na cidade de Quinze de Novembro/RS.

Patrícia Conceição Santos

Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Priscila Feliciano de Oliveira

Fonoaudióloga, Doutoranda em Ciências da Saúde – Universidade Federal de Sergipe, Professora Adjunta do Departamento de Fonoaudiologia – Universidade Federal de Sergipe – Campus São Cristóvão – São Cristóvão/SE.

Sara Virgínia Paiva-Santos

Fonoaudióloga – Hospital de Urgência de Sergipe, Especialista em Disfagia – Conselho Federal de Fonoaudiologia, Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Sheila Farias de Paiva

Fonoaudióloga, Especialista em Audiologia pelo Conselho Federal de Fonoaudiologia, Mestra, Professora Assistente do Departamento de Fonoaudiologia – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Sheila Schneiberg

Fisioterapeuta, Doutora em Ciências da Reabilitação – McGill University/Québec – Canadá, Professora Adjunta do Departamento de Fisioterapia e do Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Solange Maria Dieterich

Cirurgiã-dentista, Doutora em Ciências, Professora Titular de Farmacologia – Universidade de Passo Fundo/RS.

Stella Andrade Alves

Graduanda em Fonoaudiologia – Universidade Federal de Sergipe – Campus São Cristóvão – São Cristóvão/SE.

Susana Márcia Alencar Oliveira Barbosa

Fonoaudióloga – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Tamara Figueiredo do Carmo Santos

Fonoaudióloga, Professora Substituta do Departamento de Fonoaudiologia – Universidade Federal de Sergipe – Campus São Cristóvão – São Cristóvão/SE.

Thales Rafael Correia de Melo Lima

Fonoaudiólogo, Assessor Técnico – Politéc Saúde Aracaju-Soluções Auditivas, Especialização em Audiologia – Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira.

Tito Marcel Lima Santos

Cirurgião-dentista, Mestrando em Odontologia – Universidade Federal de Sergipe – Aracaju/SE.

Vanessa Menezes de Jesus

Graduanda em Fonoaudiologia – Universidade Federal de Sergipe – Campus São Cristóvão – São Cristóvão/SE

Vivian Taís Cunha de Souza

Fisioterapeuta, Mestra em Ciências aplicadas à Saúde – Universidade Federal de Sergipe, Professora Substituta do Departamento de Fisioterapia – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.

Wanderson Santana Fraga

Fonoaudiólogo, Residente do Programa Multiprofissional de Atenção Hospitalar à Saúde – Universidade Federal de Sergipe – Campus Prof. Antônio Garcia Filho – Lagarto/SE.