

Coletâneas em Saúde

Volume I



Organizadores:
Luiz Renato Paranhos
Claudia Sordi
Flávia Pardo Salata Nahsan

 **Editora Plena**

FICHA TÉCNICA

Editora Plena

Todos os direitos reservados
1ª edição

Editor Responsável

Janete Moreira Martins

Editor Adjunto

Manoella Cardoso

Projeto Gráfico e Diagramação

Ghislaine Bomm

Capa / Revisão

Manoella Cardoso

Bibliotecária Responsável

Mona Youssef Hammoud - CRB 9º/1353



Editora Plena

Rua Janiópolis, 245 - Cidade Jardim
83035-100 - São José dos Pinhais - PR
Fone: (41) 3081.4052
www.editoraplena.com.br

P 215c PARANHOS, Luiz Renato; SORDI, Cláudia; NAHSAN, Flávia Pardo Salata(org.) - Coletâneas em Saúde - São José dos Pinhais : Editora Plena, 2014. 120p.

ISBN: 978-85-64327-06-1

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

CDD: 617.890

O INTELLECTO MULTIDISCIPLINAR VOLTADO PARA O BEM-ESTAR

Assumimos a instigante tarefa de transpor ao papel o significado de Multidisciplinaridade – uma abordagem científica que visa à unidade do conhecimento. Um conjunto de disciplinas trabalhadas simultaneamente, respeitando suas individualidades, e pensando um só conceito – a saúde humana.

A abordagem multidisciplinar procura oferecer elementos que permitirão transitar mais livremente pelas várias especialidades. Nosso objetivo é que o leitor se surpreenda com a variedade dos temas e com a simplicidade do texto, possibilitando a apropriação do conceito discutido. Entendemos que o conceito atual sobre Educação em Saúde deve estabelecer um vínculo estreito entre as ações realizadas e isto só será possível com o conhecimento do que acontece em outras áreas.

Cada volume da obra *“Coletâneas em Saúde”* enfocará o cuidado com o bem-estar e a qualidade de vida, de forma a evidenciar a pluralidade do conhecimento. Este livro, o primeiro de um projeto otimista, surgiu como decorrência natural de uma visão mais abrangente dos conceitos que permeiam a saúde humana e, por este motivo, é um novo desafio.

Desta forma, apesar do imenso compromisso que é organizar uma obra com esta relevância, seguimos confiantes nos acertos que nos indicam o caminho e, por que não dizer, nos erros que ainda podemos cometer.

Boa Leitura.

Claudia Sordi
Luiz Renato Paranhos

Prof^a. Dr^a. Beatriz Maria Valério Lopes

Universidade Sagrado Coração – Bauru/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^a. Dr^a. Luciana Fávaro Francisconi dos Rios

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

Prof^a Dr^a Luciana Monti Lima Rivera

Universidade 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^a. Dr^a. Sheila Schneiberg

Universidade Federal de Sergipe – Lagarto/SE.

FONOAUDIOLOGIA

CAPÍTULO I	7
ATUAÇÃO INTERDISCIPLINAR NA SEQUÊNCIA DE MÖEBIUS	
CAPÍTULO II	21
REABILITAÇÃO VESTIBULAR EM VÍTIMAS DE ACIDENTE AUTOMOBILÍSTICO	
CAPÍTULO III	33
DEFICIÊNCIA AUDITIVA: INCLUSÃO SOCIAL E QUALIDADE DE VIDA	
CAPÍTULO IV	41
ATUAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA EM DESMAME DA TRAQUEOSTOMIA	
CAPÍTULO V	51
UMA REVISÃO DOS ESTUDOS AFASIOLÓGICOS CLÁSSICOS	

ODONTOLOGIA

CAPÍTULO VI	63
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CARCINOMA ESPINOCELULAR E MUCOEPIDERMÓIDE	
CAPÍTULO VII	73
TRATAMENTO DE FRATURAS CORONÁRIAS DECORRENTES DE TRAUMATISMO DENTAL	
CAPÍTULO VIII	83
ESTRATÉGIAS CLÍNICAS PARA OTIMIZAR O PLANO DE TRATAMENTO EM ODONTOLOGIA RESTAURADORA ESTÉTICA	
CAPÍTULO IX	91
CITOTOXICIDADE E BIOCOMPATIBILIDADE DOS MATERIAIS DE PROTEÇÃO DO COMPLEXO DENTINO-PULPAR	
CAPÍTULO X	101
ABORDAGEM TERAPÊUTICA E ETIOLÓGICA DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA	
CAPÍTULO XI	109
A ODONTOLOGIA DO TRABALHO: UMA NOVA VISÃO PARA QUALIDADE DE VIDA DO TRABALHADOR	

FONOAUDIOLOGIA

CAPÍTULO



ATUAÇÃO INTERDISCIPLINAR NA SEQUÊNCIA DE MÖEBIUS

INTERDISCIPLINARY ACTION IN MOEBIUS SEQUENCE



Claudia Sordi¹
Scheila Farias de Paiva²
Luiz Renato Paranhos³
Sílvia Elaine Zuim de Moraes Baldrighi⁴
Carla Patrícia Hernandez Alves Ribeiro César⁴

¹ Doutora em Linguística e Língua Portuguesa – UNESP/Araraquara, Professora Adjunta – UFS.

² Professora Assistente do Departamento de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

³ Doutor em Anatomia – FOP/UNICAMP, Professor Adjunto – UFS.

⁴ Doutora em Distúrbios da Comunicação Humana – UNIFESP/São Paulo, Professora Adjunta – UFS.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Möebius, também conhecida como sequência de Möebius ou de Möbius (SM), é relatada tradicionalmente como de ocorrência rara, o que dificulta o diagnóstico precoce, porém sua incidência vem aumentando no Brasil. Consiste basicamente em paralisia facial congênita uni ou bilateral, com comprometimento de VI e VII nervos cranianos obrigatoriamente, mas que pode vir associada com alterações em outros nervos cranianos, com malformações em membros e outras partes do corpo, sendo considerada uma afecção multisistêmica e com variações quanto sua gravidade.

Em virtude das características das paralisias faciais congênitas poderem fazer parte de síndromes com diferentes etiologias, prefere-se a denominação de sequência. Foi descrita inicialmente por Paul Möebius, neurologista alemão, entre 1888 e 1892, com a descrição de diplegia facial (simétrica ou não) não progressiva, com ausência de abdução (geralmente bilateral) dos olhos⁷.

A etiologia da SM é muito discutida e são muitas as teorias que tentam determiná-la. De acordo com a literatura²², pode-se falar em duas grandes vertentes teóricas etiológicas para a referida patologia. A primeira é denominada de **teoria mesodérmica** (ou miogênica), que considera uma causa de origem periférica, acreditando num acometimento primário da musculatura derivada dos arcos branquiais que, secundariamente, causaria as alterações ao nível do sistema nervoso. A segunda denomina-se **teoria ectodérmica** (ou neurogênica), que considera ser o acometimento primário de ordem central (nos núcleos motores dos nervos, nos nervos periféricos ou na junção mio-neural), sendo secundárias as alterações musculoesqueléticas associadas.

Há ainda a **teoria teratogênica**, defendida por Reed e Grant²³, que, excluindo uma causa congênita, pressupõem o uso de **teratógenos** que interferem nos primórdios da vida intra-uterina, provocando a malformação do feto, principalmente na circulação uterina fetal. Há ainda a hipótese¹⁶ do envolvimento da ingestão de drogas, como por exemplo a talidomida, durante a gestação, causando deformidades fetais. Fujita et al.⁹ levantaram a hipótese de isquemia cerebral pré-natal e outros pesquisadores¹³ apontaram relações importantes com hipoplasia cerebral ou cerebelar.

Ainda com relação a fatores teratógenos, estudo brasileiro pionei-

ro¹¹ chamou a atenção para o fato de que o aumento da incidência dessa síndrome está relacionado com o uso ilegal do misoprostol (Cytotec) como abortivo no primeiro trimestre da gravidez.

Embora a exata etiologia da SM não esteja completamente esclarecida até o momento, a origem medicamentosa foi ocupando um espaço importante a partir dos constantes relatos de mães que faziam uso do misoprostol nas fases iniciais da gestação.

Pode ainda haver envolvimento do fator *hereditariedade*, apesar de não ter sido comprovado pela literatura, o que dificulta o aconselhamento genético. Alguns casos foram encontrados, com relatos de vários membros afetados de uma mesma família e alguns autores já esboçaram hipóteses sobre tipos de herança. Estudiosos^{5,18} sugeriram herança autossômica dominante de expressão variável. Slee, Smart e Viljoen²⁶ aventaram a hipótese de *acometimento genético*, ao descreverem um caso de SM associado a uma deleção no cromossomo 13q, levantando a hipótese de que haveria um gene responsável pela patologia na referida região deste cromossomo.

As principais características da SM, de acordo com pesquisadores da área^{1,4,6,20,22}, são:

- **Crânio** – fronte achatada e estreita, depressão bilateral do osso frontal com projeção da porção frontal;
- **Face** – geralmente longa, com presença de paralisia facial bilateral, que causa a referida “fácies de máscara”, sem rugas de expressão, tanto no riso quanto no choro. Na maioria dos casos, a paralisia é severa, mas incompleta. Pode haver fraqueza facial uni ou bilateral, completa ou incompleta;
- **Olhos** – com anomalias variadas, em alguns casos observa-se estrabismo (geralmente convergente), ptose palpebral (uni ou bilateral) ou excesso de abertura das pálpebras com diminuição do pestanejar, fendas palpebrais entreabertas durante o sono, pregas epicânticas, hipertelorismo, ausência de reflexo palpebral, reação pupilar à luz e acomodação. Em decorrência das anomalias oculares, pode haver movimento compensatório de torcicolo. Pode ainda haver incapacidade de fechamento palpebral completo (simétrico ou não entre os olhos direito e esquerdo), que causa o sinal de Bell, consistindo na utilização de movimentos compensatórios dos olhos (os quais são voltados para cima, deixando a esclerótica visível) para sua lubrificação. A diminui-

ção da movimentação ocular causando aumento de lacrimejamento — desta forma, os pacientes são mais suscetíveis ao desenvolvimento de conjuntivites;

- **Orelhas** – podem ocorrer alterações variadas no pavilhão auricular (macro ou microtia) e orelhas calciformes. Quanto aos aspectos otológicos, a audição é geralmente normal, mas há ausência de reflexos acústicos devido à paralisia do nervo facial;

- **Nariz** – proeminente, sem pregas nasolabiais, ponte e base alargadas;

- **Lábios** – pequenos, com presença de eversão labial, lábios permanentemente abertos e sem mobilidade, apresentando uma inabilidade para sorrir, assobiar e elevar o lábio superior; presença de sialorreia; o lábio superior pode ainda ser encurtado e com alteração do tônus labial;

- **Bochechas** – alteração na tonicidade e na mobilidade;

- **Mentual** – pode apresentar-se hipertônico, principalmente na tentativa de vedamento labial;

- **Língua** – microglossia, anquiloglossia, presença de sulcos, assimetria, diminuição da mobilidade (provocando sucção ineficiente e desordem de deglutição). Pode ainda apresentar fasciculações;

- **Dentes e oclusão** – observa-se hipoplasia dentária, lábio ou linguoversão e má oclusão de Angle Classe II;

- **Palato duro** – ogival, atrésico ou com fissura palatina;

- **Palato mole** – com mobilidade diminuída, úvula bifida e fissura palatina;

- **Maxila** – protrusão maxilar;

- **Mandíbula** - micrognatia, diminuição da movimentação (paralisia dos músculos da mastigação), da massa muscular e abertura de boca diminuída;

- **Articulação temporomandibular** – graus variados de degeneração articular mesmo na infância, muito provavelmente devido à retrognatia e ao desequilíbrio/atrofia da musculatura orofacial. Quando acometidas tal articulação, o envolvimento é geralmente bilateral. Pode haver hipo ou hiper mobilidade do côndilo mandibular;

- **Pescoço e tórax** – hipoplasia muscular, que em alguns casos gera assimetria torácica e problemas cardíacos;

- **Extremidades** – alterações variadas de mãos e pés (quantidade

de dedos, fusão das falanges, encurtamento de dígitos e alteração óssea que confere pés voltados para dentro);

• **Sistema nervoso central** – pode haver alterações neurológicas, atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, comprometimento de outros pares cranianos além dos VI (nervo abducente) e VII (facial). Em 90% dos casos a inteligência está preservada.

O nervo abducente é motor e ao atingir a cavidade orbital dos olhos, distribui-se na musculatura extrínseca ocular. Em relação ao VII par craniano, suas fibras motoras ao atravessarem a glândula parótida atingem a face, ramificando-se em formato de leque e inervando todos os músculos cutâneos da cabeça e do pescoço. Suas fibras sensoriais distribuem-se nos dois terços anteriores da língua, favorecendo a gustação e suas fibras parassimpáticas inervam as glândulas lacrimais, nasais e salivares (glândula sublingual e submandibular).

Se houver comprometimento do V nervo craniano (o trigêmeo), haverá ainda a perda da sensibilidade de grande parte da cabeça, neuralgia intensa e, em virtude da possibilidade de acometimento motor, dificuldades na mastigação, uma vez que inerva os músculos mastigatórios.

Quando há comprometimento do III par craniano (oculomotor), haverá dificuldades na mobilidade ocular extrínseca (incluindo pálpebra superior) e intrínseca (que movimenta a íris e a lente).

Apesar das características faciais da SM, sua raridade dificulta o diagnóstico precoce, sendo que, muitas vezes, a queixa principal dos familiares diz respeito às alterações oculares (estrabismo, por exemplo) e o oftalmologista pode ser o primeiro profissional a receber, em sua clínica, tais pacientes. Freitas et al.⁸ relataram caso clínico de menino de quatro anos que apresentou o diagnóstico apenas aos 15 meses de vida, apesar das características sindrômicas relevantes.

A seguir, serão descritas as características por áreas, a fim de facilitar a leitura.

Aspectos miofuncionais orofaciais

Devido às alterações estruturais citadas anteriormente, haverá comprometimento da execução das funções orais, desde as fases iniciais da vida, como a sucção. A inabilidade para sugar aparece devido a uma série de fatores interferentes. A falta de uso dos músculos faciais,

especialmente o orbicular da boca, impedindo o vedamento dos lábios e, segundo a literatura²⁸, durante o choro ou sorriso, pode haver desvio da comissura labial. Assim sendo, além de não ser possível o vedamento labial, não haverá pressão intraoral negativa suficiente para uma sucção eficaz, e poderá haver escoamento de leite pelas comissuras labiais em bebês durante a fase da amamentação. Além de os lábios, a dificuldade de movimentação (pela paresia ou paralisia), o tamanho (microglossia ou hipotrofia lingual) e a fixação da língua (anquiloglossia) dificultam ou impedem a sucção, sendo necessária a adaptação postural e a intervenção fonoaudiológica precoces, para que o bebê ganhe peso e cresça saudavelmente. Em caso de micrognatia ou paralisia velar, as dificuldades aumentam, sendo que nesta última situação pode ocorrer ainda, de forma concomitante, a presença da disfagia, tornando o quadro ainda mais grave.

Em idades maiores, pode-se observar dificuldade de sucção, sendo que em situação de sugar líquido por intermédio de canudo, podem haver manobras compensatórias como o auxílio dos incisivos centrais para manter o canudo em posição para sucção e tensionamento de mental¹.

A assimetria da língua pode favorecer alterações oclusais, predomínio do uso unilateral do padrão mastigatório e, por tal motivo, gerar uma tendência de assimetria da face, evidenciando a necessidade da intervenção precoce e da atuação interdisciplinar.

É importante ressaltar que a mobilidade reduzida de língua afetará as demais funções, como a mastigação, ao não lateralizar o alimento; a fala, na produção de fones que exigem sua elevação ou contato com o palato; e a higienização da cavidade oral, sendo bastante comum a presença de cárie.

Os familiares precisam de esclarecimentos a respeito de todas as dificuldades que seu filho virá a apresentar, para que possam intervir, com auxílio da equipe de saúde que acompanha o caso, a fim de evitar prejuízos maiores.

Pesquisadores⁸ relataram caso clínico de SM que reforça o exposto, uma vez que acompanharam o caso de um paciente dos quatro aos 13 anos, que apresentava, na avaliação inicial, quadro severo de cárie rampante, comprometimento endodôntico e perda da dimensão vertical, sendo efetivado acompanhamento trimestral por equipe de

Odontologia, Neurologia, Genética e Oftalmologia. A parceria com a Fonoaudiologia auxiliaria com certeza a equipe, uma vez que a dificuldade de mobilidade das estruturas orofaciais dificulta o acesso para o tratamento odontológico e manobras passivas e, dependendo do caso, ativas na musculatura orofacial, principalmente na musculatura supra-hioidea, pode favorecer a abertura da boca para o tratamento odontológico.

Em relação à deglutição, pode ser afetada tanto pelo comprometimento estrutural já citado anteriormente, quanto pela possibilidade do envolvimento dos pares cranianos como o IX (glossofaríngeo), nervo que atua na dilatação e elevação da faringe, no ritmo respiratório (pelos neurônios de segunda ordem do ramo sensorial do IX nervo), na atividade salivar; e o X (vago) nervo, que propicia, pelo seu ramo sensitivo, a percepção tátil, de temperatura e dor da faringe e laringe e pelo ramo motor, a movimentação do véu palatino – ambos nervos afetando, portanto, o controle nervoso da deglutição². Com estes nervos comprometidos, há grande propensão à aspirações recorrentes, sendo necessário o oferecimento de alimentação alternativa através de sonda nasogástrica. Essa dificuldade na alimentação pode implicar em desnutrição, ganho de peso lento e, em quadros de aspiração bronco-pulmonar, pode levar a óbito.

O impacto na deglutição é, com certeza, uma das maiores dificuldades dos sujeitos com SM. Uma pesquisa²⁵ comprovou que 100% da amostra do estudo com pacientes com SM apresentaram dificuldades nesta função oral, embora sem sinais clínicos sugestivos de penetração e aspiração bronco-pulmonar. Frente a tal dificuldade, o paciente tende a realizar movimento compensatório como levar a cabeça para trás ao deglutir. Outro movimento compensatório possível descrito pela literatura¹ foi a hipercontração de mental, a fim de favorecer o vedamento labial.

Com relação à mastigação, pode haver ausência de movimentos mastigatórios⁴ ou restrições quanto aos movimentos mastigatórios devido à hipofunção de masseter e temporal. O alimento pode se alojar nas bochechas pela falta de movimentação dos bucinadores e da língua e, frequentemente, o paciente retira o alimento do vestibulo com ajuda dos dedos⁴. Pesquisadores²⁵ verificaram diminuição da velocidade mastigatória em 55% da amostra, com relevância estatisticamente

significante para alteração de tônus de masseter.

Há ainda a possibilidade de dificuldade em manter o alimento na cavidade oral, em virtude da falta de selamento labial, lábio superior encurtado e inferior evertido. Assim, o paciente pode empurrar o alimento com os dedos para dentro da boca e para mantê-lo na boca pode haver hipercontração de mental, como descrito em um caso clínico por Albuquerque et al.¹

Cabe também destacar que as possíveis alterações dentárias também interferem na mastigação. As disfunções temporomandibulares são fatores que devem ser levados em consideração⁶, pois podem interferir no ato da mastigação.

O padrão respiratório também pode ser comprometido, pois alguns casos apresentam história de infecções respiratórias que podem estar ligadas à aspiração de alimentos. Além disso, assimetrias torácicas e hipoplasia de músculos relacionados aos movimentos respiratórios podem implicar em uma incoordenação desta função⁴. Apesar de incomum a falência respiratória em virtude de complicações da SM, em 1997 foram relatados dois casos clínicos que resultaram, como consequência da apneia central, em morte¹⁵.

Quanto aos hábitos orais deletérios, foi constatado que pacientes com SM podem apresentar bruxismo⁶, hábito que pode acentuar, ainda mais, a disfunção temporomandibular (DTM) caso exista ou, no decorrer dos anos de instalação, resultar em DTM.

Outro aspecto a ser considerado e de queixa frequente na clínica fonoaudiológica diz respeito às dificuldades para demonstrar diferentes expressões faciais. A paresia ou paralisia dos VI (abducente) e VII (facial) pares de nervos cranianos, resulta na “fácies de máscara”, prejudicando a mímica facial e, portanto, a expressão de emoções, sendo esta uma característica na SM. Pode haver desde inexpressividade facial até assimetria na execução da mímica, pois um lado da face pode apresentar maior comprometimento do que o outro¹.

A associação da paralisia desses dois pares de nervos deve-se à localização próxima ao tronco cerebral, sendo muito difícil ser somente um deles afetado.

Aspectos da linguagem e da fala

Os aspectos cognitivos são os menos afetados nessas crianças,

sendo que a deficiência intelectual está presente em apenas 10 a 15% dos casos. Entretanto, pelas próprias limitações físicas e pelas dificuldades na comunicação, os sujeitos com SM podem apresentar baixo rendimento escolar. Com relação à linguagem, a compreensão encontra-se melhor do que a expressão, havendo prejuízo na emissão dos fonemas bilabiais dependentes do vedamento labial, cuja articulação é imprecisa e restrita aos movimentos da língua contra os pontos articulatorios¹⁷.

Quanto ao aspecto comunicativo, a literatura² ressaltou que a linguagem, em sua função receptiva, ou seja, compreensiva, geralmente se desenvolve normalmente quando a função cognitiva está preservada e não há nenhum comprometimento mental. Contudo, alguns casos podem apresentar um atraso no desenvolvimento da linguagem devido à redução das experiências motoras, às hospitalizações frequentes, às dificuldades alimentares que afetam o crescimento, à superproteção ou rejeição familiar e à falta de estimulação da linguagem em ambiente familiar.

Ainda os mesmos autores relataram que a fala, no indivíduo com SM, sempre estará afetada. Esses indivíduos, em função das inabilidades motoras faciais, desenvolvem movimentos compensatórios na articulação dos fones alterados, com o objetivo de ganhar maior inteligibilidade. A velocidade, a precisão dos movimentos articulatorios e características ressonantis e prosódicas também podem ser afetadas. A voz, como manifestação secundária das alterações encontradas, costuma ser monótona, pastosa e abafada.

A inteligibilidade de fala de doze pacientes com a SM foi avaliada, encontrando-se dificuldades específicas na articulação dos fonemas /p/, /b/, /m/, /f/, /v/, /s/ e /ʃ/ afirmando que as dificuldades de fala são de ordem complexa e multifatorial, podendo ocorrer incompetência na produção de fonemas bilabiais, disartria flácida, com a presença de omissões, substituições, distorções e produção de movimentos compensatórios¹⁰.

A aquisição do sistema fonético-fonológico de um sujeito com SM foi estudada e encontrou-se um padrão articulatorio desviante, principalmente na emissão dos fonemas bilabiais e labiodentais, com características da disartria flácida.

Outro aspecto importante de ser mencionado diz respeito à pos-

tura da família em relação às limitações faciais e articulatórias de sujeitos com SM, pois muitas vezes superprotegem seus filhos e aceitam discursos curtos, com uso de gestos indicativos e meneios de cabeça³, dificultando a ampliação do vocabulário.

Envolvimento do sistema auditivo e vestibular

Outro aspecto, não menos importante, corresponde às características auditivas que podem ser encontradas na SM. Estudo¹⁷, com o objetivo de avaliar as manifestações clínicas e a acuidade auditiva em cinco crianças com essa afecção, revelou comprometimento principalmente dos pares cranianos V, VII e XII, responsáveis por limitações motoras e sensoriais. Com relação à audição, a hipoacusia condutiva foi um achado frequente. Quatro das cinco crianças apresentaram este tipo de perda. O uso do misoprostol na gestação foi relatado pela maioria das mães, indicando-o como possível fator etiológico. A literatura²¹ acrescentou que crianças com SM podem apresentar, além de alterações no nervo facial, anomalias de orelha média e perda auditiva condutiva ou sensorioneural congênita.

Tendo em vista que o nervo facial participa da porção eferente do arco reflexo, há a possibilidade de alterações auditivas decorrentes da paralisia facial ocasionada pela SM. Isso porque o reflexo estapediano é a contração reflexa dos músculos do estapédio em ambas as orelhas, que ocorre em resposta à estimulação de um som muito intenso. Tal mecanismo possui envolvimento do nervo vestibulo coclear (VIII par) como via aferente única de estimulação e do nervo facial (VII par) como via eferente bilateral. Um dos objetivos da avaliação do arco-reflexo é verificar a integridade do sistema sensorial e motor a partir do funcionamento dos nervos cranianos VII e VIII. Para obtenção de presença do reflexo é necessário a integridade das vias auditivas aferente a eferente, bem como do nervo facial em ambos os lados.

Pesquisadores¹² destacaram que a ausência de captação do reflexo sugere, dentre outros motivos, lesão na porção eferente do sistema auditivo. Por este motivo, em casos de paralisia facial periférica, caso a lesão encontre-se próximo ao ramo que inerva o músculo do estapédio, será comum a configuração do timpanograma tipo A com limares auditivos normais no audiograma, porém com ausência de reflexo, indicativo de lesão no nervo facial no lado acometido.

Dentre as aplicações clínicas do reflexo estapediano encontram-se o topodiagnóstico para descoberta do local da lesão no VII par em caso de Paralisia Facial e a existência de lesão em nível de tronco cerebral^{12,24}.

Infelizmente, a escassez de literatura na área não permite maiores detalhes, porém, indubitavelmente a avaliação auditiva torna-se indispensável para o acompanhamento clínico de sujeitos com SM.

Atuação interdisciplinar

A atuação na SM deve ser interdisciplinar e precoce, dentre os quais se destacam:

- **Fonoaudiologia:** para avaliação e terapia em todas as áreas fonoaudiológicas (linguagem, voz, audição, motricidade orofacial e disfagia)¹;
- **Neurologia:** para acompanhamento e condutas das paralisias ou paresias dos nervos cranianos e pela possibilidade de convulsões¹;
- **Oftalmologia:** prevenindo a diminuição da acuidade visual em decorrência da diminuição da mobilidade ocular, estrabismo e ptose palpebral^{24,30};
- **Otorrinolaringologia:** para acompanhamento das alterações relacionadas à deglutição, fonação, respiração e audição^{1,17};
- **Cirurgião-dentista e ortodontista:** para intervenção nas alterações dentárias e oclusais¹;
- **Ortopedia / Cirurgia Plástica:** para correção das alterações em membros¹. A associação entre a SM e artrogripose múltipla congênita pode ocorrer, sendo indicado que na presença de alterações ósseas e musculares de extremidades seja investigada a artrogripose¹⁹;
- **Fisioterapia:** devido às dificuldades respiratórias¹;
- **Genética:** em decorrência da possibilidade da SM ser genética e, desta forma, proceder com orientação familiar¹; e
- **Psicologia:** pelos déficits comportamentais, gerando inabilidades sociais e isolamento²³.

Aspectos psicossociais

A literatura¹⁰ ressaltou sobre o impacto dos aspectos psicossociais na SM, principalmente no início das séries escolares, pelo sujeito necessitar comunicar-se com outros escolares e professores, restringindo

as atividades sociais desses sujeitos. Tal aspecto foi confirmado por pesquisadores¹, quando comentaram que, em virtude da dificuldade na mímica facial, o paciente tendia a isolar-se.

Outro aspecto importante de ser destacado diz respeito à presença das anomalias congênitas que podem ser interpretadas erroneamente pela comunidade como característica de deficiência intelectual, quando na verdade estas situações de associação, como descrito anteriormente, são raras. Assim, a interação de familiares e vizinhos com sujeitos com SM pode representar o sujeito como “menos capaz”, interferindo substancialmente nos aspectos emocionais.

O enfrentamento e a aceitação da SM por parte da família pode gerar superproteção ao sujeito acometido e, com o passar do tempo, gerar dependência. Neste sentido, pode ser prontamente atendido pelos familiares e, quando o sujeito se depara com pessoas em ambientes diversos, como a escola, e não é facilmente compreendido e atendido, pode expressar inabilidade social e comportamentos auto-lesivos (como morder a mão, por exemplo)³.

A partir de micro-análises funcionais realizadas por Campos³, considerando os comportamentos adotados por uma criança com SM, foi possível observar que: 1) quando a criança era contrariada, se auto-agredia e as pessoas lhe davam atenção; 2) ao ser inquerido por outra criança, se queria brincar, o sujeito do estudo com SM respondia ou com imobilidade corporal, com inexpressividade facial ou com emissão de gestos diversos aparentemente sem significados, fazendo com que a outra criança reagisse afastando-se. As dificuldades comunicativas interferiram, certamente, na interação interpessoal, gerando uma auto-imagem negativa de bom falante.

A autora³ acrescentou ainda as dificuldades dessa mesma criança em expressar sentimentos de desagrado, em virtude da face em máscara e das dificuldades comunicativas. Sendo assim, geralmente adotava postura passiva e era vítima de agressividade por parte de outras crianças, evidenciando a importância do tratamento interdisciplinar, incluindo a psicologia no âmbito da equipe. De acordo com estudo realizado²⁹ descreve que há ainda a possibilidade da presença de autismo associado à SM.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Resumindo, este capítulo mostrou que a SM é uma anomalia congênita rara, caracterizada por um desenvolvimento anormal (hiperplasia congênita) dos núcleos dos pares cranianos, no tronco cerebral, mais comumente o VI par (abducente) e o VII par (facial), comprometendo sobremaneira a mímica facial e as funções orais como a sucção, a deglutição, a mastigação e a fala. Podem co-existir alterações oclusais e auditivas. Demais pares cranianos podem estar acometidos, evidenciando comprometimentos multissistêmicos. Sendo assim, a intervenção interdisciplinar e precoce são medidas importantes e necessárias para uma melhor qualidade de vida desses sujeitos e suas famílias.

REFERÊNCIAS

1. Albuquerque TCAL, Barreto RRS, Costa TCCM, Guedes ZCF. Sequência de Möbius: protocolo de anamnese e avaliação – relato de caso. *Ver Soc Bras Fonoaudiol.* 2009;14(1):115-22.
2. Boari C, Lima DRA, Brigadão GM, Toledo L, Gomes M, Pacheco VB, Limongi SCO. Intervenção fonoaudiológica precoce na sequência de Moebius: relato de caso. *Pro-Fono: Revista de Atualização Científica* 1996;8(2):55-61.
3. Campos NA. Inabilidades sociais e síndrome de Moebius: um estudo de caso. 26f. 2010. Relatório de Pesquisa [Especialização em Psicologia Clínica], Faculdade Evangélica do Paraná, Curitiba.
4. Carneiro MMS, Gomes ICD. O perfil morfo-funcional de crianças portadoras da síndrome de Moebius. *Ver Cefac* 2005;7(1):68-74.
5. Dotti MT, Federic AO, Palmeri S, Guazzi GC. Congenital oculo-facial paralysis (Moebius Syndrome): evidence of dominant inheritance in two families. *Acta Neurology.* 1989;11:434-8.
6. Felix VB. Prevalência de disfunção temporomandibular em pacientes com síndrome de Moebius: aspectos clínicos e imaginológicos. 62f. 2010. Tese [Doutorado em Odontologia], Universidade de São Paulo, São Paulo.
7. Ferreira VJA. Síndrome de Möebius: você precisa saber! *Ver Soc Bras Fonoaudiol.* 1998;2(4):51-2.
8. Freitas AC, Nelson-Filho P, Queiroz AM, Assed S, Silva FWGP. Síndrome de Moebius: relato de caso clínico. *Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo* 2006;18(3):297-302.
9. Fujita I, Koyanagi T, Kurita J, Yamashita H, Minami T, Nakano H, Ueda K. Moebius syndrome with central hypoventilation and brain system calcification: a case report. *European Journal of Pediatric Surgery* 1991;150(8):582-3.
10. Goldberg C, Delore R, Zuker MR, Manktelow R. The effects of gracilis muscle transplantations on speech in children with Moebius Syndrome. *The Journal of Craniofacial Surgery* 2003;14(5):687-90.
11. Gonzalez CH, Vargas FR, Perez ABA, Kim CA, Brunoni D, Marques-Dias MJ, Leone CR, Neto JC, Llerena Jr. JC, Almeida JCC. Limb deficiency with or without Mobius sequence in seven brazilian children associated with misoprostol use in the first trimestre of pregnancy. *American Journal of Medical Genetics* 1993;47:59-64.
12. Grasel SS, Oliveira RMB, Guedes MC, Almeida ER, Rossi AC. Imitanciométrica. In: Junior LRP L, Tsuji RK, Schimidt-Goffi MV, Lima DVP, Neto RB, Bento RF (Org.). *Tratado de implante coclear e próteses auditivas implantáveis.* Rio de Janeiro: Thieme; 2014. p. 71-6.
13. Harbord MG, Finn JP, Hall-GriggsMA, Brett EM, Baraister M. Moebius' syndrome with unilateral cerebellar hypoplasia. *Journal of Medical Genetics* 1989;26(9):579-82.

14. Huerva V, Ascaso FJ, Palomas MT, Garcia J, Olivares JL, Gabas M, Palomas A. Syndrome de Moebius et coloboma choroiretinien bilateral. *Annales de Pediatrie* 1992;39(5):313-6.
15. Igarash M, Rose DF, Storgion AS. Moebius syndrome and central respiratory dysfunction. *Pediatr Neurol.* 1997;16(3):237-40.
16. Lipson AH, Webster WS, Brown-Woodman PDC, Osborn RA. Moebius syndrome: animal model-human correlations and evidence for a brainstem vascular etiology. *Teratology.* 1991;40: 339-50.
17. Martins RHG, Nakanishi M, Dias NH, Sousa JC, Tamashiro IA. Sequência de Moebius: manifestações clínicas e avaliação auditiva. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2001;67(4):440-6.
18. Masaki S. Congenital bilateral facial paralysis. *Archives of Otolaryngology* 1971;94:260-3.
19. Moreira ATR, Teixeira S, Ruthes HI, Miranda AB, Guerra DR. Síndrome de Moebius associada a artrogripose: relato de caso e revisão da literatura. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia* 2001;64(6):576-9.
20. Nisenson A, Isaacson A, Grant O. Masklike facies with associated congenital anomalies (Moebius syndrome). *Journal of Pediatrics* 1955;4(6): 255-61.
21. Northern JL, Downs MP. Educação das crianças com deficiência auditiva. *Audição na infância.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
22. Psillakis JM, Altman EBC. Sequência de Moebius. In: Psillakis JM, Zanini AS, Melaga JM, Costa EA, Cruz RL (Org.). *Cirurgia crânio-maxilo-facial: osteotomias estéticas da face.* São Paulo: Medsi; 1987. p. 259-74.
23. Reed H, Grant W. Mobius's syndrome. *British Journal of Ophthalmology* 1953; 41:731-40.
24. Rossi AG. Imitanciometria. In: Frota S. *Fundamentos em fonoaudiologia - audiolgia.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
25. Saconato M, Guedes ZCF. Estudo da mastigação e da deglutição em crianças e adolescentes com Sequência de Möbius. *Rev Soc Bras Fonoaudiol.* 2009;14(2):165-71.
26. Slee JJ, Smart RD, Viljoen DL. Delection of chromosome 13 in Moebius syndrome. *Journal of Medical Genetics* 1991;28:413-4.
27. Sordi-Ichikawa C. Hierarquia de restrições no sistema fonético-fonológico de uma falante da língua portuguesa portadora da Síndrome de Moebius. *Revista de Estudos Linguísticos* 2006;35:494-501.
28. Stamm AC, Souza CTR, May AU. Paralisia facial congênita: avaliação e conduta. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 1985;51(3):7-17.
29. Ventura LMVO. Sequência de Moebius: estudo comparativo das anomalias e distúrbios funcionais em crianças com ou sem uso do misoprostol durante a gestação [tese]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; Faculdade de Medicina; 2000.
30. Waterhouse WJ, Enzenauer RW, Martyak AP. Successful strabismus surgery in a child with Moebius Syndrome. *Annals of Ophthalmology* 1993;25(8):292-4.

Como citar este capítulo:

Sordi C, Paiva SF, Paranhos LR, Baldrighi SEZM, César CPHAR. Atuação interdisciplinar na Sequência de Möebius. In: Paranhos LR, Sordi C, Nahsan FP, organizadores. *Coletâneas em saúde.* São José dos Pinhais: Editora Plena; 2014. p. 7-20.



REABILITAÇÃO VESTIBULAR EM VÍTIMAS DE ACIDENTE AUTOMOBILÍSTICO

*VESTIBULAR REHABILITATION IN CAR
ACCIDENT VICTIMS*



Scheila Farias de Paiva¹
Vanessa Almeida Fontes²
Adriano Freitas dos Santos³
Ana Paula Amorim Oliveira³
Isadora Diniz dos Santos³
Daniele Santana de Lima Silva³

¹ Professora Assistente do Departamento de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

² Graduanda do Curso de Fisioterapia – UFS/Campus Lagarto.

³ Graduando do Curso de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

INTRODUÇÃO

Atualmente, os acidentes de trânsito têm sido um dos assuntos que mais preocupam a população mundial, principalmente no Brasil, onde o número de vítimas entre os anos de 2001 e 2011 cresceram em um ritmo acelerado: de 30.524 para 43.256, mostrando um aumento de 41,7%².

De acordo com a Organização Mundial da saúde – OMS, os acidentes no trânsito tornaram-se uma verdadeira pandemia. No Brasil, as regiões nordeste e sudeste apresentaram as maiores taxas de mortalidade no trânsito em 2008. Somente no ano de 2009 ocorreram quase 1,3 milhão de mortes em acidentes no trânsito em 178 países. Estima-se que 1,9 milhão de mortes acontecerão em 2020 e 2,4 milhões em 2030 caso nenhuma providência seja tomada por parte dos órgãos públicos responsáveis³³.

Quando comparadas as taxas de mortalidade no trânsito das capitais em 2011, os maiores índices do país foram em Porto Velho, Teresina e Aracajú. Já os menores em Belém, Rio de Janeiro e São Paulo. Das capitais com mais de 100 mil habitantes e que possuem os maiores índices de acidentes no trânsito, encontra-se em terceiro lugar a cidade de Aracaju/SE. Dentre as cidades com maiores taxas de mortalidade no trânsito, Aracaju é classificada como a 105ª entre os 200 municípios com maiores taxas de acidentes, e mostra ainda que os números cresceram de 189 mortes para 290 entre 2007 e 2011³⁴.

O trauma crânio-encefálico tem grande destaque em relação a magnitude tanto entre mortos e feridos, sendo uma das lesões que ocorrem com maior frequência². O alto e alarmante índice nos motivaram a procurar formas efetivas de tratamento para a queixa da vertigem pós-trauma, como forma de melhorar a qualidade de vida destes pacientes que a cada dia mais procuram os consultórios médicos em busca de alívio e solução para o caso. Diante disto, faz-se necessário compreender as possíveis causas e alterações relacionadas com os sintomas mais comuns nestes casos.

Traumatismo crânio-encefálico

O traumatismo crânio-encefálico (TCE) está entre os principais problemas de saúde pública mundial. Atualmente, o TCE vem apresentando elevada incidência e representando importante causa de

morbimortalidade entre adolescentes, jovens e adultos. Também tem colaborado diretamente para os óbitos decorrentes de causas externas, onde as mais importantes são representadas por acidentes automobilísticos, quedas, agressões e atropelamentos^{2,18,34}. O TCE é visto como uma agressão ao cérebro causada por uma força física externa, que pode ter como consequência um estado diminuído ou alterado de consciência, que resulta em comprometimentos das habilidades cognitivas ou do funcionamento físico, e pode ser definido por como qualquer agressão que ocasiona lesão na estrutura ou no funcionamento do couro cabeludo, crânio, meninges ou encéfalo, e pode se dividir de acordo com a sua intensidade em geral, moderado e leve³⁶. É tido como um processo dinâmico, já que o quadro patológico e suas consequências podem persistir e progredir com o passar do tempo^{30,19}.

As lesões na região da cabeça e pescoço geralmente são as mais complexas. Essa complexidade se deve a diversidade e peculiaridades das estruturas anatômicas existentes nesses locais, como sistema nervoso central, ossos, músculos, cartilagens, articulações e complexa vascularização. Uma lesão em qualquer parte dessa região pode causar comprometimentos na fala, na linguagem, na voz, na audição, na deglutição, na respiração, além de poder comprometer outras funções²¹. O indivíduo que apresenta sequelas pós TCE pode sofrer complicações em outras partes do SNC, podendo trazer consequências na sua melhora. Desta forma, o TCE pode reduzir os movimentos, ocasionar sequelas musculoesqueléticas e neuromusculares, afetando desta forma a homeostase quando o paciente precisará movimentar-se para atingir a compensação do SNC²⁴.

Geralmente é causado por uma carga dinâmica ou por uma colisão na cabeça, produto de uma pancada local ou de movimentos bruscos produzidos por pancadas^{18,19}. O TCE é classificado em leve, moderado e grave, por meio da Escala de Coma de Glasgow (ECG), que representa o critério atualmente mais utilizado mundialmente para avaliação do nível de consciência, pois dentre suas principais vantagens está um bloco de exames físicos que são realizados de maneira simples³⁰. Atualmente, o exame de imagem de escolha para diagnóstico e prognóstico do TCE é a tomografia computadorizada, também utilizada no controle evolutivo das lesões⁷.

Realizar o controle da postura é uma das mais difíceis funções

do corpo, já que a execução e compreensão das informações vestibular, visual e proprioceptiva é comandada pelo sistema nervoso central (SNC), e este precisa estar em homeostase. A captação de informações que garantem o equilíbrio corporal ocorre por meio de três sistemas, sendo estes: visual, proprioceptivo e vestibular. As informações sobre as acelerações angulares da cabeça nos diversos planos do espaço (sagital, axial e coronal) e os movimentos corporais lineares (frente e trás, cima e baixo) são dadas pelo sistema vestibular, assim como a assimilação imediata do movimento corporal e sensação de profundidade é dada pela visão²⁸. Qualquer alteração de conexão desses sistemas pode levar a sequelas motoras, sensitivas e cognitivas que afetam a instabilidade do indivíduo^{11,23}.

Vertigem pós-trauma

A ilusória sensação de movimento, como girar em torno de si mesmo ou do ambiente, é um sintoma vestibular denominado vertigem. Sua duração é tipicamente curta, cessando em questão de segundos ou minutos em patologias como Vertigem Postural Paroxística Benigna –VPPB; em horas, em como na enxaqueca e Doença de Menière; podendo se estender até por dias na neurite vestibular. Já a tontura pode compreender sensações como cabeça leve, sensação de embriaguez, tonteira, sensação de desmaio iminente e, algumas vezes, até cansaço, dificuldade de se concentrar e mesmo ansiedade³. A vertigem é o principal tipo de tontura de origem vestibular. Pode ser objetiva (egocêntrica), quando o paciente sente os objetos rodarem em torno de si, ou subjetiva (excêntrica) quando tem impressão de estar girando no ambiente⁸.

Tontura é a sensação de alteração do equilíbrio corporal. Pode ser de caráter rotatório (vertigem) ou não rotatório (instabilidade, oscilação, vacilação, titubeio, flutuação, ascensão, afundamento, pulsão, impulsão, oscilopsia, etc.). Ambos os tipos podem ser ou não ocasionados por distúrbios vestibulares, o que só é possível comprovar por meio da realização e interpretação do exame otoneurológico.

A tontura e o desequilíbrio são sequelas que acompanham o paciente após ter sofrido um TCE, sobretudo quando decorre lesão cerebelar. Problemas do sistema vestibular implicam no aparecimento de vertigens contínuas e intermitentes, além da redução do equilíbrio postural, incluindo aumento do risco de quedas^{16,17}. As alterações do

equilíbrio corporal podem ser secundárias a comprometimentos na interação entre os sistemas sensorial e motor envolvendo o vestibulo, o qual é responsável pela posição e pelo movimento da cabeça; a propriocepção, relacionada à postura e à movimentação do corpo; e visual, que está relacionado com as percepções espaciais. Tais sistemas possibilitam a posição estática do corpo, de modo estável, ou em movimento de maneira harmônica^{11,29}. Na ausência de integridade da informação sensorial do sistema vestibular, o SNC apresentará dificuldades para integrar adequadamente as informações provenientes dos sistemas visuais e proprioceptivos¹.

A vertigem e os sintomas podem ser resultantes de alguma lesão traumática que tenha afetado a orelha interna, o oitavo par de nervos cranianos ou conexões vestibulares centrais. O caso clínico depende do processo fisiológico, do local afetado pela lesão e se há ou não o comprometimento do sistema nervoso. Uma lesão traumática do sistema vestibular central pode acometer estruturas vestibulares do tronco encefálico e cerebelo ou danificar os vasos sanguíneos circunvizinhos, comprometendo os mecanismos compensatórios, provocando vertigem, desequilíbrios constantes ou tonturas²⁵. Choque ou pancada na cabeça, barotrauma ou movimento rápido de vai e vem da coluna cervical, complicações secundárias ou trauma psicológico podem provocar cefaleia e dor no local atingido. Além disso, podem provocar também sintomas otoneurológicos imediatos, como vertigem, outros tipos de tontura, desequilíbrio, quedas, enjoos, vômitos, zumbido, perda auditiva, ou tardios, que acontecem apenas depois de horas, dias, semanas ou meses após o evento traumático⁹.

Em alguns casos de vertigem pós-traumática, a duração prolongada e a intensidade dos sintomas vestibulares podem ocasionar ansiedade, depressão e pânico. As consequências em longo prazo ou sequelas do dano cerebral traumático manifestam-se em vários níveis, causando grande diversidade de alterações físicas, cognitivas e de comportamento que são relativamente distintas para cada pessoa, o que representa um grande desafio para os profissionais que assistem o paciente. O TCE pode ocasionar lesões focais e/ou difusas envolvendo regiões corticais ou de tronco, dentre elas, as relacionadas com o equilíbrio³⁵.

Vertigem é um sintoma comum após TCEs, tendo como possibilidades o deslocamento das otocônias (VPPB), lesão do labirinto mem-

branso ou VIII par, hemorragia na endolinfa e fratura do osso labirín-tico⁵. Destas, a VPPB – Vertigem Postural Paroxística Benigna, é uma das vestibulopatias mais comuns, que se caracteriza por vertigem por movimentação cefálica ao levantar, deitar, se virar para um dos lados ou olhar para cima, podendo ou não ser acompanhada por náuseas e vômitos. A vertigem pós TCE pode ter sua ocorrência imediata ou tardiamente após sua causa. Geralmente, em alguns casos de VPPB, lesão de labirinto membranoso ou fístula endolinfática a vertigem é de início imediato com relatos de náusea e vômitos associados. Já em casos clássicos de VPPB pode ocorrer tardiamente, tendo seu aparecimento em dias ou semanas após o trauma.

Os exames de imagem e avaliação clínica neurológica podem apresentar ou não alterações, dependendo do local e da intensidade da lesão. Já no caso da avaliação otoneurológica, os autores destacam que a mesma orienta o tratamento individualizado e monitoramento periódico da evolução do paciente, direcionando dentre outros o prognóstico⁸. No caso da avaliação auditiva e vestibular, podemos encontrar normalidade de limiares auditivos ou perda auditiva sensorial (uni ou bilateralmente) com boa discriminação, integridade ou comprometimento das estruturas de orelha média, conforme o impacto, bem como nas vias auditivas centrais⁹. Sobre os achados mais frequentes nas vestibulopatias periféricas, o exame otoneurológico apresenta alterações nas provas com rotação cefálica, nistagmo posicional e nistagmo com olhos abertos se o paciente estiver em crise vertiginosa, bem como disfunção vestibular em prova calórica¹¹. Nas vestibulopatias centrais a presença de nistagmo com olhos abertos classicamente sugere este tipo de alteração mesmo que o paciente não se encontre em crise, principalmente se acompanhado de alterações nas provas oculomotoras e pós-rotatório. No quadro de TCE leve, como resposta, tem-se um comprometimento do reflexo vestibulo ocular (RVO), onde o mesmo pode apresentar um déficit no equilíbrio corporal por períodos prolongados de tempo^{21,23}.

Em relação ao prognóstico do tratamento para a vertigem pós-traumática, habitualmente existem boa perspectiva quando se trata de vertigem de origem periférica, cessando em semanas ou meses quando existir uma terapêutica integrando medicamento, orientação nutricional e exercícios de reabilitação vestibular; enquanto nos casos de origem central necessita-se de mais cautela, adequando as dificuldades

do quadro clínico e adaptando as necessidades e desafios gradualmente em busca de melhores resultados⁹.

Reabilitação vestibular

A Reabilitação Vestibular (RV) é definida como um procedimento terapêutico realizado por meio de uma sequência de repetição de exercícios com objetivo de recuperar a funcionalidade do equilíbrio corporal em pacientes com distúrbios de origem vestibular, e possui como base de atuação mecanismos centrais de neuroplasticidade conhecidos como adaptação, habituação e substituição, com o objetivo de compensar as distúrbios do sistema vestibular⁴.

Surgiu na década de 1940 após a 2ª Guerra Mundial, quando Cawthorne & Cooksey decidiram submeter soldados que apresentavam problemas de tonturas causadas por TCE a um programa de exercícios orientados, que poderia ser realizado com o paciente acamado ou sentado no período pós-operatório²⁰.

O programa de RV deve ser integrado e personalizado, assim como seguir as diretrizes traçadas a partir da realização de exame otoneurológico e do quadro cinético-funcional do paciente. O tratamento deve ter como foco tratar além da doença que possa contribuir para o problema de desequilíbrio, como infecção de orelha média, AVC's ou esclerose múltiplas, assim como auxiliar na redução dos sintomas por meio do processo terapêutico com exercícios que incluem movimentação de cabeça e do corpo, especialmente desenvolvidos para compensar as distúrbios vestibulares do paciente.

O processo de tratamento do paciente com vertigem crônica, e principalmente os que possuem queixa de vertigem pós TCE, deve se pautar em um diagnóstico clínico diferencial tendo em vista informações relevantes, como a origem e diferenciação dos casos de vertigem crônica periférica ou central, bem como a presença ou não de VPPB associada ao caso, sendo possível somente por meio das manobras de DixHallpike e Brandt-Daroff sua detecção, localização e classificação. Somente após este diagnóstico diferencial é possível traçar a melhor conduta e as ferramentas utilizadas no processo de reabilitação³.

De acordo com a literatura, a eficácia da RV pode ser percebida em dois grandes grupos com alterações vestibulares¹⁴. O primeiro grupo é o de pacientes com vestibulopatias de causa biomecânica, denomina-

da como Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB), que possui uma série de tratamentos diferenciados das demais vestibulopatias, constando de medicamentos, cirurgias se necessário e exercícios de reabilitação vestibular por meio de manobras que objetivam limpar a cúpula e o ducto dos canais semicirculares e reposicionar os detritos na mácula utricular. Desta forma se reduz a vertigem associada com o movimento da cabeça por meio de uma reeducação postural e estratégias de auto tratamento, além do retorno as atividades de vida diárias envolvendo movimentos cefálicos.^{6,27}

Este tipo de vertigem, muito comum em casos de pacientes vítimas de acidentes automobilísticos, é causado pelo deslocamento de fragmentos de estatocônios provenientes da mácula do utrículo, que se deslocam para um ou mais canais semicirculares e transformam a cúpula em um órgão sensível à gravidade⁶. Outro grupo de pacientes com vestibulopatias são os de causa por lesão funcional ou hipofunção vestibular, que podem ser classificadas também como uni ou bilaterais.

É importante nos atentarmos para os objetivos relacionados com cada tipo de vestibulopatia. No caso da Lesão Vestibular Unilateral Periférica o objetivo da RV será diminuir a resposta aumentada no lado contralateral, através de uma série de exercícios combinados com rotações da cabeça e movimento dos olhos, associados com reeducação da marcha e equilíbrio. Já na Hipofunção Vestibular Bilateral Periférica, o objetivo é a melhora na marcha e no equilíbrio⁹.

De acordo com a literatura, existem diversos protocolos de RV, no entanto os mais utilizados são o de Cawthorne & Cooksey, da Associação Italiana de Otoneurologia e de Norré¹⁵. Os exercícios que compõem os protocolos visam melhorar a interação vestibulovisual durante a movimentação cefálica e ampliar a estabilidade postural estática e dinâmica nas condições que produzem informações sensoriais conflitantes¹²; assim como estimular a estabilização visual (nitidez do campo visual), aprimorar a promover orientação espacial adequada e reduzir desconforto durante a movimentação da cabeça²².

A literatura destaca que em 30% dos casos, a RV pode promover a cura completa nos diferentes graus de melhora, assim como benefícios para 85% dos indivíduos na melhora do equilíbrio dinâmico e estático, da marcha e da autoconfiança. Também são observados índices de melhora na qualidade de vida e na diminuição dos sintomas como ton-

tura, ansiedade e depressão¹⁰. Fica evidente, portanto, que por meio da plasticidade neuronal torna-se possível atingir, seja a estabilização do reflexo vestibulo-ocular durante o movimento cefálico associado, seja a estabilidade postural para melhora da qualidade de vida do paciente em questão^{27,28}.

Estudos mais atuais na área da reabilitação demonstram benefícios relacionados com maior sensibilização no processo de avaliação, por meio da introdução de novas tecnologias. Tais avanços também contribuem para recuperação e reinserção do indivíduo socialmente, bem como para sua qualidade de vida²⁸.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O paciente com tonturas e desequilíbrio constante encontra dificuldades que comprometem sua qualidade de vida, chegando até mesmo, em muitas vezes, a se tornar incapacitante. Por este motivo, o paciente necessita de um atendimento multiprofissional que possa oferecer apoio especializado contando com otorrinolaringologista, neurologista, psicólogo, nutricionista, fonoaudiólogo e fisioterapeuta, dentre outros. No processo de reabilitação é de grande importância a realização de uma avaliação detalhada do equilíbrio e da vertigem. Os profissionais devem compreender que o mais importante é o tratamento dos sintomas (disfunção e limitação dos movimentos e atividades cotidianas), e a atuação dos profissionais envolvidos dependerá dos comprometimentos secundários, como problemas musculoesqueléticos decorrentes de tensão muscular, estresse ou fadiga, dentre outros. Destacamos dentre estes o fonoaudiólogo e fisioterapeuta, por atuarem conjuntamente no processo de RV dos casos em questão.

O fonoaudiólogo é um profissional que possui condições de avaliar funcionalmente e contribuir com o otoneurologista no diagnóstico etiológico das vestibulopatias, bem como reabilitar o indivíduo, promovendo seu reequilíbrio e retorno às atividades cotidianas²⁸. A conduta fonoaudiológica na contribuição da terapia labiríntica é de suma importância para a reabilitação do paciente acometido por trauma crânio encefálico com sequelas cerebelar e labiríntica, e acrescenta sua competência para complementação do tratamento com as novas tecnologias para avaliação e reabilitação em otoneurologia²⁴.

Os objetivos da fisioterapia para o tratamento das vertigens ou

tonturas baseiam-se em melhorar o condicionamento físico geral, facilitar o desempenho nas atividades funcionais, treinar a coordenação dos movimentos oculares, além do equilíbrio estático e dinâmico¹³. A fisioterapia na reabilitação vestibular visa avaliar funcionalmente o equilíbrio corporal, observando a marcha, a postura e o desempenho da pessoa na execução das atividades propostas durante o tratamento, implementando exercícios que requeiram uma maior participação do sistema vestibular e que almejem melhorar o equilíbrio estático e dinâmico a fim de prevenir quedas devido ao desequilíbrio¹².

Pacientes com queixa de tontura, comprometimentos das funções corporais e com limitações das atividades diárias podem ser tratados com recursos fisioterapêuticos comuns, como alongamentos, cuidados posturais, exercícios de propriocepção e equilíbrio, terapia manual cervical e exercícios para o treino do sistema vestibular^{29,31}. É preciso que fisioterapeutas ampliem o campo de atuação profissional, dedicando-se ao tratamento de indivíduos que apresentam distúrbios cinesiológico-funcionais e com queixa de vertigem a eles relacionada³⁰. Fonoaudiólogos, fisioterapeutas e educadores físicos estão ganhando espaço com o trabalho relacionado a reabilitação vestibular, utilizando inúmeras estratégias para minimizar a queixa do paciente³².

Concluimos, portanto, que o paciente com queixa de vertigem pós TCE pode apresentar sintomas vestibulares que devem ser avaliados e tratados de forma multiprofissional, objetivando a redução dos sintomas e a recuperação do equilíbrio corporal, bem como a melhora de sua qualidade de vida por meio da atuação conjunta entre os profissionais envolvidos.

REFERÊNCIAS

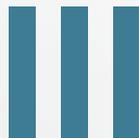
1. Bittar RSM, Barros CGC. Reabilitação vestibular por biofeedback no desequilíbrio corporal de origem central. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.*, São Paulo, v. 77, n.3, p.356-61, 2011.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Política nacional de redução da morbimortalidade por acidentes e violência. Brasília, 2005, p.7. Disponível em: <http://bvmsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/politica_reducao_morbimortalidade_acidentes_2ed>
3. Bronstein A, Lempert T. Tonturas. Rio de Janeiro : Revinter, 2010. 978-85-372-0261-6.
4. Campos CAH. Principais quadros clínicos no adulto e no idoso. In:Ganança MM (ed.). *Vertigem tem cura?* São Paulo: Lemos; 1998. p.49-57.
5. Cintra RR, Paiva SF. Avaliação eletrofisiológica e vestibular de pacientes com queixa de vertigem pós-traumática: um estudo de caso. 28º Encontro Internacional De Audiologia. Salvador (BA): 2013 – Disponível em: <<http://www.audiologiabrasil.org.br/eiasalvador2013/anais/poster.pdf>>
6. Dorigueto RS, Mazzetti KR, Gabilan YPL, Ganança FF. Recorrência e persistência da verti-

- gem posicional paroxística benigna. *Braz. j. otorhinolaryngol. (Impr.)*;75(4):565-572, July-Aug. 2009.
7. Foulkes MA, Eisenberg HM, Jane JA et al. The Traumatic Coma Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *J Neurosurg.* 1991;75(Suppl):S8-13.
 8. Ganança MM, Vieira RM, Caovilla HH. *Princípios de Otoneurologia.* São Paulo: Atheneu, 1998.
 9. Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL et al. Vertigem pós-traumática. In: da Silva MLG, Munhoz MSL, Ganança MM et al. *Quadros clínicos otoneurológicos mais comuns.* São Paulo: Editora Atheneu, 2000. v.3, cap 7. p.63-7
 10. Ganança FF, Ganança CF. Reabilitação vestibular: princípios e técnicas. In: Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, editores. *Estratégias terapêuticas em otoneurologia.* São Paulo: Atheneu; 2001. p. 33-54.
 11. Ganança et al. Como diagnosticar e tratar vertigem. *Rev. Bras. Med.,* São Paulo, v. 65, n.1, p.6-14, 2008.
 12. Gazolla JM et al. O envelhecimento e o sistema vestibular. *Revista Fisioterapia em movimento.* Curitiba, v.18, n.3, p.39-48, set. 2005.
 13. Gill-body K. Current concepts in the management of patients with vestibular dysfunction. *PT Mag PhysTher* 2001;9:40-59.
 14. Hansson EE. Vestibular rehabilitation: for whom and how? *A systematic review. Adv Physiother.* 2007;9:106-16.
 15. Herdam SJ. *Reabilitação vestibular.* São Paulo: Manole; 2002.
 16. Hoffer ME et al. Vestibular consequences of mTBI. In: *Traumatic brain injury: a clinician's guide to diagnosis, management, and rehabilitation.* p. 139-147, 2012. [S.l.], (Online) Disponível em: <http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-0-387-87887-4_8#> Acesso em: 05 ago. 2013.
 17. Klima D. *Reabilitação neurológica prática.* Umphred, Darcy; Carlson, Constance. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
 18. Leite CC, Amaro Jr E. *Neurroradiologia – diagnóstico por imagem das alterações encefálicas.* Rio de Janeiro. Guanabara Koogan; 2008. P. 182-214.
 19. Lotufo Oishia AFS, AAPM. *Traumatismo Cranioencefálico [Seção do Livro] // Fisioterapia em Neurologia / A. do livro Kopczynski Marcos Cammarosano. Barueri, SP : Manole, 2012. Vol. Coleção Manuais de Especialização.*
 20. Mor R, Fragoso M, Taguchi CK, Figueiredo JF. *Vestibulometria & Fonoaudiologia: Como realizar e Interpretar.* São Paulo : Lovise, 2001. 85-85274-65-4.
 21. Nascimento EM, Gimenez-Paschoal SR. Os acidentes humanos e suas implicações fonoaudiológicas: opiniões de docentes e discentes sobre a formação superior. *Revista Ciência e Saúde Coletiva,* Rio de Janeiro, v. 13, p. 45-58, 2008.
 22. Ramos S, Ramos R, Caovilla H. *Reabilitação vestibular.* In: Campos C, Oliva H. *Tratado de Otorrinolaringologia.* São Paulo: Roca; 2002.
 23. Reckard AJ et al. Central vestibulopathy in a female collegiate basketball player: a case study. p. 10510, 2013. Disponível em: <<http://digitalcommons.fiu.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1103&context=sferc&seiredir=1&referer=http%3A%2F%2Fscholar.google.com.br%2Fscholar%3Fq%3Drelated%3Afov7tLRfM8j%3AScholar>>
 24. Sousa MG, Ganança C, Sena EP. Efeito da reabilitação vestibular em paciente pós traumatismo crânio-encefálico (TCE): relato de caso. *Rev. Ciênc. Méd. Biol.,* Salvador, v.12, especial, p.547-553, dez.2013
 25. Shumway-cook A, Woollacott M. Attentional demands and postural control: the effect of sensory context. *J Gerontol A BiolSci Med Sci,* v. 55, p. M10-16, 2000
 26. Smith SS, Winkler PA. *Traumatismos Cranianos.* In UMPHRED, DarcyAnn. *Fisioterapia Neurológica.* 2.ed. São Paulo: Manole, 1994.
 27. Sullivan SB, Schmitz TJ. *Fisioterapia Avaliação e Tratamento.* 4 ed. Barueri: Manole, 2004.
 28. Taguchi CK, Bohlens YA. *Reabilitação Vestibular.* In Bevilacqua MC, Martinez MAN, Balen AS, Pupo AC, Reis ACM, Frota S. *Tratado de Audiologia Clínica.* São Paulo, Santos, 2011.
 29. Tavares FS et al. Reabilitação vestibular em um hospital universitário. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia,* São Paulo, v. 74, n. 2, p.241-7, 2008.
 30. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet.* 1974;2:81-4.
 31. Teixeira LJ, Prado GF. Impacto da fisioterapia no tratamento da vertigem. *Revista de Neurociência.*v.17, n.2, p.112 – 118, 2009.
 32. Teixeira CS. *Reabilitação vestibular: tendências e indicações.* Reabilitação vestibular: tendências e indicações. 2010, Vol. 7.
 33. Waiselfisz JJ. *Mapa da violência 2012: Os novos padrões da violência homicida no Brasil,*

- São Paulo, p. 5-6, Abril. Disponível em: <http://www.mapadaviolencia.org.br/pdf2012/mapa2012_transito.pdf>
34. Waiselfisz JJ. Mapa da Violência: Acidentes de Trânsito e Motocicletas. Rio de Janeiro : Centro Brasileiro de Estudos Latino-Americanos, 2013 p. 5-44. Disponível em: <http://www.mapadaviolencia.org.br/pdf2013/mapa2013_transito.pdf>
 35. Weiss D. Tratado de Fonoaudiologia. Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia, 2ª edição, editora Roca; São Paulo, 2010.
 36. Whyte J. (2002). Traumatic brain injury rehabilitation: are there alternatives to randomized clinical trials? Arch.Phys.MedRehabil, 83, 1320-1322

Como citar este capítulo:

Paiva SF, Fontes VA, Santos AF, Oliveira APA, Santos ID, Silva DSL. Reabilitação vestibular em vítimas de acidente automobilístico. In: Paranhos LR, Sordi C, Nahsan FP, organizadores. Coletâneas em saúde. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2014. p. 21-32.



DEFICIÊNCIA AUDITIVA: INCLUSÃO SOCIAL E QUALIDADE DE VIDA

*HEARING DISABILITY: SOCIAL INCLUSION AND
QUALITY OF LIFE*



Scheila Farias de Paiva¹
Maria Denise Andrade de Araujo Rodrigues²
Ana Claudia Nascimento Santos²
Brunna Ferreira Silva Santos²
Genef Caroline Andrade Ribeiro²
Fabiana Cristina Carlino¹

¹ Professora Assistente do Departamento de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

² Graduanda do curso de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

INTRODUÇÃO

No presente capítulo objetivamos levantar reflexões pertinentes ao processo de inclusão escolar da pessoa com deficiência auditiva como forma de inserção social que proporcionará melhora na qualidade de vida destes. Abordaremos o conceito de deficiência auditiva e as políticas públicas que garantem sua acessibilidade por meio da saúde e da educação, apresentando aos leitores as atuais oportunidades e tecnologias que objetivam garantir a acessibilidade educacional e como forma de inclusão social.

Deficiência auditiva no Brasil

A deficiência auditiva (DA) é definida pelo Ministério da Saúde como perda total ou parcial da capacidade de ouvir, denominada surdez leve ou moderada, e surdez severa ou profunda, de acordo com a aferição realizada pelo audiograma nas frequências de 500 Hz, 1,2 e 3 kHz. A DA constitui-se em um desvio ou piora na estrutura ou na função auditiva, geralmente fora dos padrões de normalidade, podendo ser classificada de acordo com o momento em que ocorre, o local e o grau da lesão. O documento menciona que a classificação pode ser definida como sendo de grau leve, moderado, severo ou profundo^{6,14}.

A OMS afirma que 10% da população mundial possui alguma dificuldade para ouvir e estima que mais de 28 milhões de brasileiros apresentem algum tipo de perda auditiva, totalizando 14,8% do total de 190 milhões de brasileiros com problemas ligados à audição. De acordo com o último censo realizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE em 2010, cerca de 9,7 milhões de brasileiros admitiram possuir deficiência auditiva (DA), o que representa 5,1% da população brasileira. Deste total, cerca de dois milhões do tipo severa a profunda e 7,5 milhões apresentam alguma dificuldade auditiva. O censo também revelou que o maior número de deficientes auditivos, algo em torno de 6,7 milhões, concentram-se em áreas urbanas. Ainda de acordo com o IBGE, cerca de nove milhões de habitantes brasileiros consideram-se pessoas com necessidade de atendimento especial auditiva, sendo estas distribuídas em três grupos, de acordo com o grau de deficiência, que são:

- Pessoas que não conseguem de modo algum ouvir;

- Pessoas que possuem grande dificuldade auditiva;
- Pessoas que apresentam alguma dificuldade de audição.

Destes, 111.698 pessoas se encontram na região nordeste do Brasil, sendo 4% desta estimativa no estado de Sergipe⁹.

Conforme divulgado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) no Diário Oficial da União em julho de 2012, a população brasileira já ultrapassou a estimativa de 200 milhões de habitantes. O último censo publicado pelo mesmo revelou uma população de 194 milhões de habitantes no Brasil e as atualizações em 2012 já ultrapassaram esta estatística.

Políticas públicas e inclusão

No Brasil, o atendimento às pessoas com deficiência teve início com a criação de duas instituições no Rio de Janeiro: a primeira em 1854, o Imperial Instituto dos Meninos Cegos, atual Instituto Benjamin Constant – IBC, e a outra em 1857, o Instituto dos Surdos-Mudos denominado atualmente como INES – Instituto Nacional da Educação dos Surdos. Já no início do século XX surge então uma instituição especializada no atendimento às pessoas com deficiência mental, o Instituto Pestalozzi (1926). Posteriormente, em 1945, é criado o primeiro atendimento educacional especializado às pessoas com superdotação na Sociedade Pestalozzi, por Helena Antipoff, e em 1954 foi então fundada a APAE, Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais – que posteriormente ganharia popularidade nacional⁷. Tais instituições, especializadas no ensino para pessoas com deficiências específicas, atuam na educação especial destas de forma filantrópica e especializada, contribuindo para inserção social destes indivíduos, porém ainda de forma excludente da sociedade.

Vista como um paradigma educacional, a Educação Inclusiva tem seus fundamentos na concepção de direitos humanos em relação à ideia de equidade formal ao contextualizar as circunstâncias históricas da produção da exclusão dentro e fora da escola. Com o intuito de organizar as políticas públicas promotoras da qualidade na educação, o Ministério da Educação/Secretaria de Educação Especial apresenta a então chamada de “Política Nacional de Educação Especial na Perspectiva da Educação Inclusiva”⁷.

Atualmente verifica-se um discurso favorável à inclusão de pessoas com deficiências, não apenas no contexto escolar, mas em vários segmentos da nossa sociedade. Porém, mesmo assim tais pessoas continuam vítimas de preconceito e estigma, por serem consideradas diferentes. Parece claro que as conquistas maiores em relação aos direitos destas pessoas se deram mais no que diz respeito à elaboração de leis e normas do que na concretização de ações que de fato possibilitem a real inserção destas pessoas na sociedade. Não basta uma proposta se tornar lei para que ela seja imediatamente aplicada, pois são muitos os aspectos a serem considerados¹⁰.

Ainda neste contexto, é importante ressaltar que existem diferentes necessidades e conquistas já garantidas por políticas públicas na área da saúde e da educação que contemplam desde o reconhecimento da Língua Brasileira de Sinais (LIBRAS) e a presença de Intérprete de LIBRAS na escola para os que optaram por esta forma de comunicação¹¹, até a garantia de dispositivos de acessibilidade auditiva para os que optaram pela comunicação oral, tema abordado neste capítulo.

Em cinco de junho de 2002, por meio da Portaria Nº. 1.060, foi aprovada a Política Nacional de Saúde da Pessoa Portadora de Deficiência¹³. Essa política tem o propósito de “reabilitar a pessoa portadora de deficiência na sua capacidade funcional e no desempenho humano – de modo a contribuir para a sua inclusão plena em todas as esferas da vida social – e proteger a saúde deste segmento populacional, bem como, prevenir agravos que determinem o aparecimento de deficiências”. Possui como diretrizes: promoção da qualidade de vida, assistência integral à saúde de pessoas com deficiência, prevenção de deficiências, ampliação e fortalecimento dos mecanismos de informação, organização e funcionamento dos serviços de atenção e capacitação de recursos humanos^{4,5,6,7}.

Quanto à primeira diretriz, sua implementação compreende a mobilização da sociedade, com o objetivo de assegurar a igualdade de oportunidades às pessoas com deficiência. Garantia essa que deverá resultar no provimento de condições e situações capazes de conferir qualidade de vida a esse segmento da sociedade, portanto, além da prevenção de riscos geradores de doenças e morte, deverão ser implementadas ações que sejam capazes de evitar situações e obstáculos à vida com qualidade das pessoas com deficiência. Portarias como SAS/

MS nº 587 e nº 589 de 2004, publicadas pela Secretaria de Atenção à Saúde Auditiva (SAS), surgiram com o intuito de organizar a operacionalização da Política Nacional de Atenção à Saúde Auditiva (PNAS) por meio da efetivação de Redes Estaduais de Atenção à Saúde Auditiva (REASA)^{1,3,4,13}.

A implantação e ampliação de serviços oferecidos atualmente por serviços de saúde auditiva no Brasil deve-se ao fato da implementação das respectivas portarias, que possibilitam melhor organização no que se refere aos cuidados de pacientes que necessitam deste tipo de atendimento. Estas, por sua vez, estabelecem critérios mínimos para o funcionamento e avaliação dos serviços que realizam desde a reabilitação auditiva, adaptação de aparelhos auditivos e/ou outros dispositivos eletrônicos e terapia fonoaudiológica. Dispositivos como Aparelhos de Amplificação Sonora, Implantes Cocleares e Sistemas de FM têm auxiliado no avanço para o tratamento de crianças e/ou jovens com deficiência auditiva², possibilitando o acesso à percepção dos sons da fala, situação esta extremamente favorável ao processo de inclusão escolar da maioria das crianças, visto que muitas delas não se beneficiam com a presença do intérprete de LIBRAS devido ao fato da família ter optado pela comunicação oral.

A integralidade hoje garantida pelos princípios doutrinários do SUS não era viabilizada legalmente antes da criação da PNAS e das portarias mencionadas anteriormente. As portarias SAS/MS nº 126 publicada em 1993 e 432 publicada em 2000, não garantiam a terapia fonoaudiológica por tempo indeterminado nem a criação de redes de referência e contra-referência, nem a necessidade de formação continuada aos fonoaudiólogos para o atendimento destes^{1,3}. A assistência integral à saúde da pessoa com deficiência, segundo a referida política, não poderá ocorrer apenas nas instituições específicas de reabilitação, mas também nos diversos níveis de complexidade e nas especificidades médicas, além da necessidade de atenção à saúde específica da sua própria condição.

A organização e o funcionamento dos serviços de atenção à pessoa com deficiência, segundo a Política Nacional de Saúde da Pessoa com Deficiência, promoverão ações de forma descentralizada e participativa obedecendo à diretriz do Sistema Único de Saúde (SUS) relativa ao comando único em cada esfera de governo¹. Nesta concepção é

que o Ministério da Saúde publicou a portaria nº 1274, de 25 de junho de 2013, que inclui, junto ao AASI ou IC, o Sistema de Frequência Modulada Pessoal (Sistema FM) na tabela de procedimentos, medicamentos, órteses, próteses e materiais especiais do Sistema Único de Saúde.

Por fim e não menos importante, a última diretriz sobre a “capacitação de recursos humanos”, enfatiza quanto à necessidade de se qualificar os profissionais, para se garantir o direito ao atendimento de saúde estabelecido na mesma. Vale ressaltar que a Política Nacional de Saúde da Pessoa com Deficiência adota a mesma conceituação estabelecida pelo Decreto 3.298/99 em seu art. 4º, Incisos I, II, III, IV e V. O foco é a expansão de programas sociais para combate da exclusão social e desigualdade entre classes e grupos minoritários. Espera-se que tal ação tenha como consequência o estímulo e desenvolvimento de economias locais e regionais através da capacitação da população para a geração de renda. Se essa meta for cumprida, o resultado será um crescimento econômico e social sustentável^{4,5}.

Especificamente para combate a exclusão e auxílio as pessoas portadoras de necessidades especiais, o governo criou forma como o Benefício de Prestação Continuada de Assistência Social (BPC), o Conselho Nacional dos Direitos da Pessoa Portadora de Deficiência (CONADE), Secretaria dos Direitos da Pessoa com Deficiência, Conselho Estadual para Assuntos da Pessoa Portadora de Deficiência (CEAPPD), Campanha “Iguais na diferença” entre outros. O SUS (Sistema Único de Saúde), por sua vez, também oferece sua contribuição para atendimento dessa parcela da população, bem como a sociedade civil representada por ONGs, associações e cooperativas oferece sua contribuição para o combate à exclusão desse segmento da sociedade ao fundar centros de capacitação, reabilitação, assistência social e de saúde.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A inclusão escolar é vista como um processo dinâmico e gradual, que possibilita a integração/inclusão como a construção de processos linguísticos adequados e o aprendizado de conteúdos acadêmicos e uso social da leitura e da escrita, sendo que o professor é o responsável por mediar e incentivar a construção do conhecimento através da comunicação com ele e com os colegas¹¹. É possível garantir ao aluno com surdez sua inclusão na sociedade desde a educação infantil até o

ensino superior, garantindo-lhe recursos que possibilitem superar suas limitações para usufruir dos seus direitos exercendo sua cidadania⁸.

É importante destacar a responsabilidade da sociedade na formação do indivíduo para que assim possamos desenvolvê-los e prepará-los para uma vida social regada de inúmeras transformações. Por isso, é necessário que os professores tenham sempre em vista algo novo nas suas práticas de ensino para despertar sempre o interesse da sociedade educacional¹². O desconhecimento de direitos e recursos disponíveis que possam contribuir e otimizar possibilidades auditivas de crianças com DA por parte dos profissionais de educação, comprometem seu desenvolvimento social e educativo na contramão do processo de inclusão¹⁵.

Os profissionais e familiares que estão envolvidos com os alunos surdos precisam buscar conhecimentos e informações para ajudá-los a construir sua própria identidade através de uma escola inclusiva. O diálogo entre fonoaudiólogo, educadores e familiares torna-se imprescindível e objetiva contribuir no processo de inclusão, tendo como fruto professores conscientes das diferenças e necessidades, bem como famílias conscientes dos seus deveres e direitos em busca da melhoria do ensino e da qualidade de vida e aprendizado para os seus filhos.

A construção de uma educação inclusiva como forma de qualidade de vida e inserção social inicia a partir do reconhecimento das diferenças tendo como desafio o convívio com as novas tecnologias e o enfrentamento do novo.

REFERÊNCIAS

1. Balen SA. (org.) Saúde Auditiva da Teoria à Prática. São Paulo. Santos, 2010.
2. Bento RF et al. Resultados auditivos com o implante coclear multicanal em pacientes submetidos a cirurgia no hospital das clínicas da faculdade de medicina da Universidade de São Paulo. Rev. Bras. Otorrinolaringol. v. 70, n. 5, p. 632-7, set./out. 2004
3. Bevilacqua MC (org.). Saúde Auditiva no Brasil: Políticas, Serviços e Sistemas. São José dos Campos: Pulso Editorial, 2010.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Portaria nº 587 de 07 de outubro de 2004. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. P.105, 11 de outubro de 2004.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Portaria nº 2.073/GM de 28 de setembro de 2004. Institui a Política Nacional de Saúde Auditiva. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. 2004.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Manual de legislação em saúde da pessoa com deficiência. 2.ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2006.
7. Brasil. Ministério da Educação. Secretaria de Educação Especial de São Paulo. Política Nacional de Educação Especial na Perspectiva da Educação Inclusiva. Brasília, MEC/SEESP, 2007
8. Damázio DFM. Atendimento educacional especializado: Pessoa com surdez. Brasília (DF), 2007.

9. IBGE. Censo 2010. 2010. Disponível em: <<http://www.censo2010.ibge.gov.br/amostra/index.html?var=7927&local=0>>. Acesso em: 05 agosto. 2014
10. Glat R, Nogueira ML de L. Políticas educacionais e a formação de professores para a educação inclusiva no Brasil. Revista Integração, Brasília, v. 24, ano 14, p. 22-27, 2002.
11. Lacerda CBF. A inclusão escolar de alunos surdos: o que dizem alunos, professores e intérpretes sobre esta experiência. Cad. Cedes, Campinas, vol. 26, n. 69, p. 163-184, 2006.
12. Lobâneo JC. Didática - São Paulo: Cortez, 1994. – (Coleção magistério. 2º grau. Série Formação do Professor.
13. Ministério da saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Manual de legislação em saúde da pessoa com deficiência. Brasília: Ministério da Saúde; 2006. Disponível em: <bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/legislacao_deficiencia.pdf>. Acessado em 15 de janeiro de 2013.
14. Northern JL, Downs MP. Audição na infância. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
15. Trenche MCB, Balieiro CR. Assessoria Fonoaudiológica à Escola. In Bevilacqua MC, Martinez MAN, Balen AS, Pupo AC, Reis ACM, Frota S. Tratado de Audiologia Clínica. São Paulo, Santos, 2011.

Como citar este capítulo:

Paiva SF, Rodrigues MDAA, Santos ACN, Santos BFS, Ribeiro GCA, Carlino FC. Deficiência auditiva: inclusão social e qualidade de vida. In: Paranhos LR, Sordi C, Nahsan FP, organizadores. Coletâneas em saúde. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2014. p. 33-40.

**ATUAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA EM
DESMAME DA TRAQUEOSTOMIA**

SPEECH THERAPY ROLE IN TRACHEOSTOMY WEANING

Djalma Carmo da Silva Junior¹
Jemima Santos Silva²

¹ Mestrando em Ciências Aplicadas à Saúde – UFS, Professor Substituto do Departamento de Fonoaudiologia – UFS.

² Fonoaudióloga – Hospital de Urgências de Sergipe e Hospital Primavera.

INTRODUÇÃO

A traqueostomia é um dos procedimentos cirúrgicos mais realizados na Unidade de Terapia Intensiva. Tal procedimento consiste na incisão realizada entre os segundo e terceiro anéis traqueais para a inserção de uma cânula que impede o fechamento do estoma, com a função de promover o suporte ventilatório. Há possíveis complicações no peri e pós-operatório, mas as vantagens do procedimento favorecem o desmame ventilatório do paciente, conforme mostra o Quadro 1^{7,16,17}.

A indicação da traqueostomia é feita para pacientes que necessitam de via respiratória alternativa por obstrução das vias aéreas superiores, insuficiência respiratória com dependência ou não de ventilação mecânica, rebaixamento do nível de consciência, aumento da secreção pulmonar, diminuição ou ausência do reflexo de tosse e dificuldade de deglutição^{2,16,19}.

Quadro 1 – Descrição das vantagens e possíveis complicações da traqueostomia.

TRAQUEOSTOMIA	
Vantagens	<ul style="list-style-type: none"> • Menor taxa de autoextubação e complicações por intubação; • Retirada do tubo traqueal; • Diminuição da necessidade de sedação; • Diminuição no tempo de ventilação mecânica; • Diminuição no tempo de internação; • Melhora no manejo do paciente; • Melhora na higiene oral e brônquica; • Diminuição da resistência de vias aéreas; • Possibilidade de fonação e alimentação oral.
Possíveis complicações	<ul style="list-style-type: none"> • Distúrbios de deglutição; • Aspiração; • Pneumonia; • Maior risco para doenças laringofaríngeas; • Compressão do esôfago pelo <i>cuff</i>; • Redução da mobilidade e sensibilidade faríngea e laríngea; • Redução ou perda dos reflexos de proteção das vias aéreas; • Incoordenação e redução do fechamento glótico.

Tipos de cânula traqueal

Selecionada de acordo com as necessidades funcionais do paciente. Podem variar quanto à composição, diâmetro interno, ângulo da curvatura, comprimento, presença ou não de *cuff*, subcânula e janelas.

- Descartáveis – Utilizadas usualmente para pacientes em desma-

me ou dependentes da ventilação mecânica. Podem apresentar ou não subcânula e balonete.

- Não descartáveis – Feitas com aço inoxidável, indicadas para pacientes que não necessitam de suporte ventilatório artificial. Possui uma subcânula que é retirada para limpeza. Não possui *cuff*.
- Permanentes – Cânulas indicadas para casos de estenose subglótica e traqueal.

Critérios para decanulação

O acompanhamento do paciente por uma equipe multiprofissional (médicos, fonoaudiólogos, fisioterapeutas, enfermeiros, nutricionistas, psicólogos) aumenta a probabilidade de segurança e sucesso no desmame da traqueostomia e decanulação.

A discussão dos critérios para a retirada da cânula traqueal inclui verificar o nível de consciência, estado de alerta, estabilidade hemodinâmica, quadro respiratório, tempo de ventilação mecânica, presença de obstrução de vias aéreas, cirurgias prévias de cabeça e pescoço, estado nutricional, sinais vitais (temperatura, saturação de oxigênio, frequência cardíaca e respiratória) e exames laboratoriais¹⁶.

Além dos critérios para decanulação descritos pela maioria dos autores, o progresso do paciente no desmame da traqueostomia também se relaciona com as causas da insuficiência respiratória, idade, diagnóstico, quadro clínico atual, antecedentes pessoais e características físicas.

A avaliação e o acompanhamento fonoaudiológico podem auxiliar na identificação de alguns critérios que contribuem para o sucesso no desmame da traqueostomia, como poderemos observar no Quadro 2¹⁵. As condutas na evolução do desmame da traqueostomia são definidas pela equipe, de acordo com as possibilidades terapêuticas do paciente e experiência profissional.

Quadro 2 – Descrição dos critérios fonoaudiológicos para decanulação.

Critérios fonoaudiológicos para decanulação
Gerenciar saliva e secreção
Capacidade de proteção das vias aéreas
Deglutição sem sinais clínicos sugestivos de aspiração traqueal
Fonação sem sinais sugestivos de penetração laríngea
Tolerar <i>cuff</i> desinsuflado
Tolerar oclusão da cânula traqueal

Após a liberação da equipe médica e da fisioterapia, o fonoaudiólogo realiza aspiração das vias aéreas e desinsufla o *cuff* para observar a tolerância do paciente. É importante verificar se há alteração nos sinais vitais, tosse persistente, aumento da secretividade, fadiga, efetividade da tosse e passagem de fluxo aéreo pelas cavidades nasal e oral quando feita a oclusão temporária da cânula traqueal. Desse modo, quando o paciente não apresenta desconforto respiratório, sugere-se manter o *cuff* desinsuflado e iniciar o treino de oclusão da cânula traqueal.

Os treinos de oclusão intermitente podem ocorrer com a cânula de material descartável. Entretanto, faz-se necessário desinsuflar o *cuff* para permitir que o fluxo aéreo seja redirecionado para as vias aéreas superiores. Caso o paciente permaneça confortável durante os treinos de oclusão na terapia fonoaudiológica, pode-se considerar a possibilidade de manter a oclusão por maior período ou indicar a troca da cânula para outra com menor calibre.

A troca da cânula descartável para a metálica é indicada quando o paciente não necessita da ventilação mecânica e tolera o *cuff* desinsuflado. O fonoaudiólogo participa na indicação da troca de cânula por avaliar a funcionalidade das estruturas orofaringolaríngeas e verificar se há riscos de broncoaspiração de saliva, secreção ou alimento.

Não há consenso referente o tempo de oclusão necessário para indicar a decanulação. Observa-se que cada serviço desenvolve um protocolo para o desmame da traqueostomia. A Figura 1 apresenta resumidamente o desmame da traqueostomia.

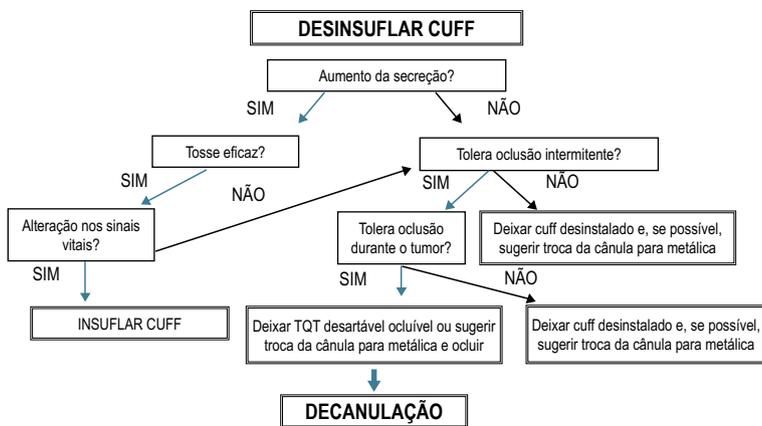


Figura 1 – Desmame da traqueostomia.

Implicações da traqueostomia na deglutição e comunicação

O impacto da traqueostomia em diferentes funções, como deglutição e comunicação, tem sido uma preocupação frequente entre clínicos e pesquisadores nos últimos anos, que relatam suas vivências observacionais e reais expectativas dentro deste processo. No que concerne à literatura, o tema é controverso e nos remete a uma reflexão a respeito do impacto dos diferentes tipos de cânulas nas funções de deglutição e comunicação.

Observa-se que inúmeros aspectos devem ser levados em consideração ao assunto. A partir do momento em que citamos as possíveis influências da cânula de traqueostomia na fisiologia da deglutição e comunicação, não justifica que deixemos de considerar todos os outros vieses que irão maximizar ou não no grau de severidade da disfagia nos pacientes, assim como nas dificuldades de comunicação apresentadas pelo mesmo.

O uso da intubação prolongada acarreta alterações sensoriais e motoras que justificam desde a perda do bolo como a ineficiência da elevação laríngea; dos movimentos das pregas vocais, a fim de promover a proteção das vias aéreas; penetração e/ou aspiração durante as fases da deglutição e estases alimentares^{9,13}.

Sabemos que o *cuff* insuflado não protege de maneira segura as vias aéreas inferiores durante a deglutição. O material retido no supra *cuff*, ocorrido pelas estases de secreções altas, saliva e resíduos alimentares, tende a penetrar pelas paredes laterais da traqueia. Todavia, podemos afirmar que o impacto da traqueostomia na fisiologia da deglutição pode se apresentar de maneira mecânica e/ou funcional.

Um dos fatores relacionados ao impacto mecânico é a restrição da elevação da laringe no pescoço. A técnica cirúrgica de incisão horizontal, o tamanho e o peso da cânula de traqueostomia podem restringir o movimento vertical da laringe no pescoço e, conseqüentemente, facilitar a entrada do bolo alimentar durante a oferta do alimento⁵.

Quanto ao fator funcional, podemos descrever a aspiração do bolo alimentar através do desvio do fluxo aéreo para o estoma na região do pescoço, reduzindo a pressão e a quantidade desse fluxo e promovendo um fechamento insuficiente da glote e das pregas vocais. Além disso, alterações de olfato e paladar podem estar presentes, dificultando a fase antecipatória devido a ausência de estímulo e, conseqüentemente, redução do apetite.

A aspiração silenciosa pode ser justificada como um impacto fisiológico a partir do momento em que ocorre a alteração da temperatura do fluxo nas vias aéreas inferiores, acarretando a dessensibilização da mucosa²⁰.

Observamos também aspectos que modificam a fisiologia da deglutição evidenciada por incoordenação do tempo de fechamento faríngeo e laríngeo, redução da elevação e anteriorização laríngea; perda dos reflexos laríngeos de proteção, relacionados a incoordenação e redução do tempo de fechamento glótico; redução da frequência dos reflexos de deglutição; diminuição da sensibilidade faríngea e laríngea; atrofia da musculatura laríngea; compressão do esôfago pelo *cuff* e redução da pressão subglótica. Tem-se, ainda, a ocorrência de infecções respiratórias pela falta ou incorreta higienização na cavidade oral e na região da cânula de traqueostomia^{20,22}.

Comunicação

Observa-se que as complicações relacionadas à traqueostomia evidenciam mudanças na fisiologia da deglutição, alterando a anatomia e a fisiologia do sistema respiratório, uma vez que é fundamental para a produção vocal. O impacto associado a esse procedimento consiste na divisão em duas categorias de fatores distintos: mecânicos e fisiológicos.

Para a categoria de fatores mecânicos, a intubação faz parte da história clínica de muitos pacientes traqueostomizados. Essa técnica pode ocasionar sequelas temporárias, permanentes, unilaterais ou bilaterais na laringe e na produção vocal^{4,11}, e um maior risco de desenvolver doenças laringofaríngeas, como exemplo das estenoses laríngeas, a traqueomalácia e o desenvolvimento de tecido granuloso¹³.

Para os fatores fisiológicos, podemos exemplificar o trajeto modificado do fluxo aéreo expiratório para o estoma no pescoço, que é ocasionado pelo uso da cânula de traqueostomia. Essa alteração acarreta no desenvolvimento de uma disфонia, justificada pela redução infraglótica, assim como redução do fluxo expiratório e, em consequência disso, evidencia alteração de mobilidade e força da musculatura intrínseca da laringe.

Quando há presença do *cuff*, o fluxo aéreo não consegue chegar a região infraglótica, dessa forma o paciente é impedido de realizar a produção vocal. Para casos em que o desmame da cânula não é indicado, se faz necessário a indicação das válvulas de fala, que podem trazer

inúmeros benefícios ao paciente, inclusive poderá facilitar no desmame da ventilação mecânica, elucidando uma melhor qualidade da deglutição, além de proporcionar o retorno da comunicação oral do mesmo⁶.

Teste do corante azul de Evans na avaliação fonoaudiológica dos indivíduos traqueostomizados – Blue Dye Test e Blue Dye Test Modificado

A realização do teste do corante azul (Blue Dye Test – BDT) para avaliação de aspiração em indivíduos traqueostomizados é um tema que vem sendo bastante descrito na literatura. Em contrapartida, ainda observam-se poucas publicações a respeito da metodologia adotada para tal teste clínico, e desta forma, não existe um consenso quanto a sua utilização na avaliação fonoaudiológica.

Foi no ano de 1973 que o teste foi descrito por meio da observação das secreções provenientes da aspiração traqueal³.

De modo contrário ao BDT, que é caracterizado pela administração do corante azul na cavidade oral do indivíduo, o BDT Modificado é realizado pela oferta de gelo e alimentos (líquidos, pastosos e sólidos) corados²¹. Evidencia-se que o objetivo inicial do tratamento aos indivíduos traqueostomizados é dispor de uma fisiologia que permita a alimentação por via oral, de maneira mais rápida e segura possível¹⁴. Para realizar a avaliação funcional com alimentos deve-se estar atento ao momento mais oportuno e ao cuidado relacionado ao manejo de secreções que podem estar presentes no paciente. Apesar do momento ideal para a avaliação com alimentos ser realizado após o resultado negativo para aspiração de saliva, a experiência clínica mostra que, em alguns casos, pacientes traqueostomizados que aspiram saliva não apresentam aspiração com alimentos. A apresentação de tosse eficaz, padrões respiratórios estáveis e voz clara fornecem subsídios ao fonoaudiólogo para definir a consistência a ser utilizada.

Quanto ao aspecto relacionado à aspiração traqueal, deve-se estar atento ao fluxo normal de secreções produzidas, assim como a umidade da via aérea como fluxo normal, pois pequenas quantidades de secreções coradas poderão ser aspiradas pela cânula de traqueostomia, mesmo sendo por longas horas após a oferta, para que não seja considerado como um falso resultado positivo de aspiração¹².

Vale ressaltar que, quanto à prioridade da reintrodução da alimentação oral do paciente, cabe ao profissional o discernimento de que tipo de paciente específico deverá ser submetido ao teste. Não há evi-

dências científicas que demonstrem aspectos importantes relacionados à quantidade do corante, assim como do bolo ofertado, o modo de oferta, o momento ideal para realização da técnica de aspiração e necessidade de repetição do teste.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Estudos têm tentado apontar o momento mais adequado de se realizar traqueostomia, no entanto observam-se algumas divergências. Essa terminologia deve ser encarada com cautela, pois nos remete a inúmeras análises a respeito de uma interpretação errônea dos resultados, já que há definições diferentes em estudos que consideram a traqueotomia tardia, e em outros, consideram como precoce^{1,8,10}.

No que se refere ao tempo de internação hospitalar, encontramos na literatura atual^{1,8,10} que pacientes submetidos à traqueostomia precoce obtiveram um resultado com menor tempo de internação, porém sem estatísticas significativas. Entretanto, a redução no tempo de internação foi somente evidenciada em pacientes que apresentaram maiores pontuações na Escala de Coma de Glasgow (ECG). Sendo este um fator aceitável, tendo em vista que quanto mais acentuado o grau de comprometimento neurológico apresentado pelo indivíduo (menor pontuação na ECG de admissão), mais amplo será o tempo necessário para que o mesmo possa se reestabelecer clinicamente.

Em estudo realizado em pacientes com doença neurológica de progressão lenta ou irreversível e/ou doença de via aérea superior, onde a previsão de intubação era por mais de 14 dias, foi evidenciado benefício no que se refere ao tempo de internação hospitalar, assim como incidência de pneumonia nos indivíduos submetidos à traqueostomia precoce nas primeiras 48 horas de intubação traqueal. Apesar de que o estudo não deixa explícito quais foram os critérios adotados para sugerir o maior tempo de intubação traqueal, assim como a necessidade do uso da ventilação mecânica¹⁸.

Podemos concluir que há necessidade de mais evidências científicas relacionadas aos tempos de oclusão, desmame da traqueostomia e internação hospitalar, sendo este último um fator a ser analisado pelas competências públicas de saúde, visto que pode influenciar no impacto econômico relacionado a possível redução dos custos através da técnica de traqueostomia precoce.

REFERÊNCIAS

1. Arabi Y, Haddad S, Shirawi N et al. Early tracheostomy in intensive care trauma patients improves resource utilization: a cohort study and literature review. *Crit Care*, 2004;8: R347-R352.
2. Blot F, Melot C. Indications, timing, and techniques of tracheostomy in 152 french icus. *Chest*. 2005;127(4):1347-1352.
3. Cameron J, Reynolds J, Zuidema G. Aspiration in patients with tracheotomies. *SurgGynecol Obstet*. 1973;136:68-70.
4. Colice GL. Resolution of laryngeal injury following translaryngeal intubation. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145(2 Pt1):361-4.
5. Dikeman K, Kazandjian M. Communication and swallowing management of tracheostomized and ventilator dependent adults. San Diego: Singular; 1995.
6. Elpern EH, Borkgren Okonek M, Bacon M, Gerstung C, Skrzynski M. Effect of the Passy-Muir tracheostomy speaking valve on pulmonary 206 Rev. aspiration in adults. *Heart Lung*. 2000;29(4):287-93.
7. Epstein S. Late complications of tracheostomy. *Respir Care*. 2005;50(4):542-549.
8. Flaatten H, Gjerde S, Heimdal JH et al. The effect of tracheostomy on outcome in intensive care unit patients. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2006;50:92-98.
9. Goldsmith T. Evaluation and treatment of swallowing disorders following endotracheal intubation and tracheostomy. In: *Anaesthesiol Clin*. 2000 (Summer); 38(3):219-42.
10. Gurkin SA, Parikshak M, Kralovich KA et al. Indicators for tracheostomy in patients with traumatic brain injury. *Am Surg*, 2002;68:324-329.
11. Kazandjian M, Dikeman K. Communication options for tracheostomy and ventilator dependent patients. In: Myers E, Johnson J, Murry T (eds) *Tracheotomy: Airway management, communication and swallowing*. San Diego: Singular; 1998.pp.97-118.
12. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. Austin: TX: Pro-Ed;1998.
13. Lundy DS, Casiano RR, Shatz D et al. Laryngeal injuries after short- versus long-term intubation. *J Voice*.1998;12(3):360-5.
14. Martino R, Pron G, Diamant N. Screening for oropharyngeal dysphagia in stroke: insufficient evidence for guidelines. *Dysphagia*. 2000;15:19-30.
15. Mendes TAB, Cavalheiro LV, Arevalo RT et al. Estudo preliminar sobre a proposta de um fluxograma de decanulação em traqueostomia com atuação interdisciplinar. *Einstein*. 2008;6(1):1-6.
16. Mendes F, Ranea P, Oliveira ACT. Protocolo de desmame e decanulação de traqueostomia. *Rev Unilus*. 2013;10(20):5-12.
17. Perfeito JAJ, Mata CAS, Forte V et al. Traqueostomia na uti: vale a pena realizá-la?. *J Bras Pneumol*. 2007;33(6):687-690.
18. Rumbak MJ, Newton M, Truncale T et al. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Crit Care Med*. 2004;32(8):1689-94. *Crit Care Med*. 2004;32(12):2566.
19. Santana L, Fernandes A, Brasileiro AG et al. Critérios para avaliação clínica fonoaudiológica do paciente traqueostomizado no leito hospitalar e internamento domiciliar. *Rev Cefac*. 2014;16(2):524-536.
20. Shaker R, Milbrath M, Ren J, Campbell B, Toohill R, Hogan W. Deglutitive aspiration in patients with tracheostomy: effect of tracheostomy on the duration of vocal cord closure. *Gastroenterology*. 1995;108(5):1357-60.
21. The Accuracy of the Modified Evan's Blue Dye Test in Predicting Aspiration". *The Laryngoscope* 2003; 113(11):1969-1972.
22. Winklmaier U, Wüst K, Schiller S, Wallner F. Leakage of fluid in different types of tracheal tubes. *Dysphagia*.2006; 21:237-42.

Como citar este capítulo:

Silva Jr DC, Silva JS. Atuação fonoaudiológica em desmame da traqueostomia. In: Paranhos LR, Sordi C, Nahsan FP, organizadores. *Coletâneas em saúde*. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2014. p. 41-49.

**UMA REVISÃO DOS ESTUDOS
AFASIOLÓGICOS CLÁSSICOS**

A REVIEW OF CLASSICAL STUDIES IN APHASIA

Mônika Miranda de Oliveira¹
Lívia Miranda de Oliveira²

The background features three overlapping circular icons in a light gray color. The top icon shows a stylized human figure with three curved lines above it representing sound or speech. The bottom-left icon is a stylized brain. The bottom-right icon is a stylized tooth.

¹ Doutoranda em Linguística – UFJF.

² Doutora em Estudos da Linguagem – PUC/RJ, Professora Adjunta – UFS.

INTRODUÇÃO

Na Antiguidade, desde os tempos de Hipócrates (400 a.C.), já se observava o interesse pelo desbravamento do cérebro pelos sacerdotes egípcios, que faziam correlações anatomoclínicas ao investigar as consequências de danos cerebrais. Os sacerdotes egípcios inauguravam o modo de entender o sintoma a partir de sua associação a uma lesão. Podemos considerar que essa prática de investigação propiciaria o surgimento do que mais tarde veio a ser a visão localizacionista de entendimento da organização e do funcionamento cerebral.

As primeiras insinuações dessa visão localizacionista são encontradas nos trabalhos de Galeno (131-201 d.C.), cujas descobertas reinaram avulsas até a Idade Média. Élio Galeno, médico e filósofo romano de origem grega, propôs a Teoria dos Ventriculos, segundo a qual as funções mentais (percepção, razão e memória) estavam localizadas nos ventriculos. Embora essa teoria postule regiões cerebrais para algumas funções mentais, o localizacionismo aqui esboçado ainda não inclui a linguagem entre essas funções. Não obstante o fato de a linguagem ainda não ser tratada como uma realidade cerebral circunscrita a determinada área, essa visão exerceu fortes influências em estudos posteriores em que a linguagem passou a ter uma realidade nosológica⁷.

O início dos estudos científicos do cérebro

Foi no século XIX, quando se iniciaram os estudos científicos do cérebro, que a linguagem foi incluída na agenda dos estudos neurológicos através do trabalho de Franz Joseph Gall (1758-1828), neuroanatomista e fisiologista alemão, que defendeu que as faculdades mentais (percepção, razão e memória, além de outras faculdades cujas existências foram por ele trazidas à tona), ao contrário do que postulava Galeno e sustentara outros estudiosos, não estavam localizadas nos ventriculos, mas sim no encéfalo^{1,2}.

Influenciado pela teoria localizacionista que se espalhava epidemicamente naquela época, Gall examinava a olho nu cérebros (*post-mortem*) de pacientes que, em vida, apresentavam algum sintoma neurológico, traçando correlações anatomofisiológicas, ou seja, correlacionando determinadas áreas cerebrais lesionadas a determinadas funções mentais. Desse modo, o autor ia desbravando e ao mesmo tempo mapeando o cérebro humano, construindo, portanto, os tão

referidos mapas frenológicos e inaugurando a Frenologia. Tal doutrina é fortemente localizacionista, como podemos observar no posicionamento que se revela em seus princípios que defendem a existência de uma mente constituída de diversos componentes que: 1) ocupam um local específico no cérebro; 2) são autônomos e independentes e; 3) são responsáveis por faculdades mentais específicas.

Os estudos de Gall tiveram como um importante fruto o surgimento da afasiologia – a ciência que se dedica ao estudo da afasia, que, por sua vez, classicamente, consiste em um distúrbio de linguagem decorrente de lesão focal adquirida no Sistema Nervoso Central. Por meio de suas práticas de correlações anatomoclínicas, foi ele que postulou a localização da faculdade da fala no lobo frontal, embora a literatura tradicional costume atribuir tal feito a Paul Pierre Broca, que, portanto, é por muitos considerado o pai da afasiologia.

A tese de Gall foi defendida por alguns estudiosos da época, como Jean-Baptiste Bouillaud (1796-1881), médico francês do século XIX, que também se dedicou a estudos anátomo-clínicos e publicou, em 1825, um artigo intitulado “Clinical Research Able to Show That the Loss of Speech Corresponds to a Lesion of the Anterior Lobules to the Brain and to Confirm Mr. Gall’s Opinion on the Seat of Articulated Language”, baseando-se em quarenta observações de casos¹. Em 1830 e 1848, o autor publicou outros artigos argumentando em favor da localização da linguagem articulada no lóbulo anterior do cérebro.

Partindo dessa perspectiva localizacionista, Bouillaud defendeu que o lobo anterior do cérebro correspondia ao “centro cerebral” e observou que a perda da fala não estava sempre associada à perda de uma função motora, pois havia casos em que ocorria perda da fala na ausência de uma paralisia dos órgãos-articulatórios³. Embora o autor defendesse a visão de Gall durante toda a sua vida, ele encontrou uma forte oposição e pouco suporte em sua caminhada, visto que uma “teoria unitária” prevalecia naquele momento.

Um dos defensores de uma concepção de mente unitária e guiada espiritualmente foi Jean Marie Pierre Flourens (1794-1867), fisiologista francês, experientalista consumado e pioneiro nas técnicas de remoção para estudo da função cerebral. O estudioso criticou veementemente a Frenologia e refutou a tentativa de Gall de localizar as funções mentais em áreas distintas do cérebro.

Flourens sustentou que as qualidades de sentir, desejar e perceber representavam uma faculdade única, unitária, que residia em um órgão biológico único – o cérebro¹. Essa visão que predominou na primeira metade do século XIX trouxe as premissas básicas desenvolvidas mais tarde pela abordagem holística; todavia, a visão de Flourens foi alvo de várias controvérsias que surgiram naquela época entre as diferentes posições assumidas a partir dos estudos sobre linguagem.

Os marcos do início dos estudos afasiológicos

Diante dos difundidos modos antagônicos de se pensar o funcionamento cerebral advindos, por um lado, de uma visão localizacionista e, por outro, de uma visão holística, o grande questionamento que circulava naquele momento era se o cérebro funcionava como um todo (concepção unitária do cérebro) ou se ele era composto de múltiplos órgãos ou centros (teoria da localização das funções mentais). No contexto dessas discussões, estavam engajados Ernst Auburtin, médico, genro de Bouillaud, membro da Sociedade Antropológica, proponente da Frenologia e defensor da posição de Bouillaud acerca da linguagem, e Paul Pierre Broca (1824-1880), médico, anatomista e antropólogo francês.

Auburtin defendeu firmemente a teoria de localização das funções mentais em áreas cerebrais distintas e enfatizou a importância dos estudos patológicos, incluindo os estudos que forneciam evidências sobre a localização da faculdade da fala no lobo frontal¹. A convicção do discurso de Auburtin impressionou Broca, que o convidou para examinar um de seus pacientes, Leborgne, no hospital Bicêtre, em Paris. Este paciente foi apelidado por *Tan Tan*, por essa ser a única expressão verbal que ele utilizava para se comunicar com os outros.

O caso *Tan Tan* rendeu a Broca um lugar no território dos estudos afasiológicos, pois após a morte de Leborgne, Broca observou seu cérebro a olho nu e constatou a presença de uma lesão no lobo frontal (mais especificamente na terceira circunvolução do giro frontal esquerdo inferior, que foi identificada por Broca como o centro das imagens motoras das palavras e, mais tarde, veio a ficar conhecida como área de Broca), e apresentou os resultados da autópsia e suas descobertas na reunião da Sociedade Antropológica em 1861¹.

Esse estudo fortemente orientado por um paradigma localizacionista corroborou as postulações da doutrina frenológica, bem como

colocou a linguagem em posição de destaque dentre as demais funções psicológicas, o que levou muitos a pensarem ter sido Broca o primeiro a falar de afasia, conforme acima mencionado. Todavia, ele foi, de fato, o primeiro a especificar o local preciso da lesão no lobo frontal que provoca comprometimento da linguagem verbal e a descrever diferentes nuances desse comprometimento.

De acordo com Broca, Leborgne apresentava um problema isolado na faculdade da linguagem articulada (localizada no lobo frontal), denominado por ele de afemia (perda da fala), porém, não apresentava outros comprometimentos envolvidos, visto que, segundo o autor, a faculdade geral da linguagem se encontrava preservada^{1,2}. Para Broca, esse paciente foi um possível caso de teste da doutrina frenológica, levando-se em conta a tese da localização da linguagem.

Seguindo a trilha de Broca, embora não assumindo um localizacismo tão radical quanto aquele sustentado pelo autor, Carl Wernicke (1848-1905), médico, anatomista, psiquiatra e neuroanatomista alemão, publicou um artigo intitulado "The symptom complex of aphasia: a psychological study on a neurological basis", baseando-se em uma descrição de nove casos de distúrbios de linguagem decorrentes de lesões cerebrais adquiridas, sendo que os dois primeiros casos constituíam o fundamento de sua teoria².

Nesse artigo de Wernicke, são destacados quatro pontos relevantes: 1) classificação das síndromes afásicas, apresentando descrições de dois tipos distintos de afasia (motora e sensorial) e demonstrações anátomo-patológicas que comprovavam essa divisão; 2) postulação de um terceiro distúrbio de linguagem, classificado como afasia de condução, baseando-se em um esquema sensório-motor bimodal de função cerebral; 3) apresentação de um modelo geral de representação e processamento da linguagem no cérebro a partir do qual novas síndromes poderiam ser preditas; e 4) introdução da noção de "fluxo de informação" nos conceitos relacionados à representação e ao processamento da linguagem.

Wernicke mostrou que a região do primeiro giro temporal no hemisfério esquerdo consistia em uma das áreas denominadas "áreas de associação", envolvidas na elaboração e modificação mais complexa da informação sensorial e motora^{1,2}. Para o autor, tal região seria responsável pela compreensão da linguagem falada, sendo que uma

lesão nessa área causaria um distúrbio na compreensão da linguagem falada (déficit da linguagem receptiva) e um distúrbio expressivo.

O autor sugeriu que a função normal dessa área seria o armazenamento da memória auditiva das palavras, devido a sua proximidade com a terminação central da via auditiva, e propôs que essa região deveria ser considerada um segundo “centro” da linguagem, uma vez que a área descrita por Broca seria o primeiro “centro”^{1,2}. Wernicke argumentou que essa região, que mais tarde veio a ficar conhecida como a “área de Wernicke” (o primeiro giro temporal do hemisfério cerebral), realiza uma função particular (compreensão da linguagem falada), bem como apresenta um tipo particular de representação linguística (padrão de som das palavras).

Além da postulação do distúrbio da linguagem relacionado ao comprometimento da representação linguística dos sons da fala, Wernicke descreveu um outro distúrbio que resultaria de uma lesão na via que liga a área de Wernicke à área de Broca, localizada ao redor da fissura Sylviana. Assim considerando, existiria um giro único relacionado à linguagem, com um pólo sensorial, auditivo, na porção temporal, e um pólo motor, de fala, na porção frontal^{1,2}.

Wernicke sugeriu que esse terceiro tipo de afasia seria caracterizado por um distúrbio expressivo similar àquele presente nas lesões posteriores (devido à interrupção do fluxo de informação da área auditiva para a área motora), e pela preservação da habilidade dos pacientes para compreender a linguagem falada, uma vez que a área na qual a representação auditiva estaria armazenada permaneceria intacta.

Embora as postulações de Wernicke o aproximassem de uma visão localizacionista da linguagem, podemos considerar que a adesão do autor a essa perspectiva não é tão radical, de modo que ele advoga haver conexões de vários componentes do cérebro na realização de funções psicológicas. Nesse sentido, diferentes áreas seriam responsáveis por diferentes funções, porém o processamento da linguagem envolveria a integração de áreas diferentes, uma vez que, segundo o autor, a linguagem, como todas as faculdades mentais, não apresenta uma realidade cerebral circunscrita a determinadas regiões, consistindo em um produto da relação de diferentes regiões.

Diante de tal consideração, Wernicke propôs que as principais funções psicolinguísticas – compreensão da linguagem falada, fala, leitura

e escrita – podem até estar representadas em um determinado centro, todavia, dois ou mais centros participam da realização de cada função². Ou seja, as funções psicológicas complexas seriam realizadas por meio de conexões de componentes simples.

Podemos compreender essa relação entre diferentes áreas a partir da noção de “fluxo de informação”. Wernicke propôs que o fluxo de informação segue da área posterior do cérebro, a área sensorial, responsável pela memória auditiva de palavras ou representação auditiva de palavras, para a área anterior, a área motora, responsável pela memória articulatória ou representação de sequências motoras².

Os estudos de Wernicke representaram uma grande descoberta dos afasiologistas do século XIX – a descoberta de subtipos diferentes de síndromes afásicas que resultam, cada um desses, de lesões em diferentes áreas do cérebro – além de terem propiciado a emergência da “teoria conexionista”.

Nesse período em que prevaleciam estudos que se pautavam em correlações clínico-patológicas, existia, também, um grupo de estudiosos que se alinhava firmemente a uma perspectiva distinta de entendimento dos distúrbios da linguagem, a qual enfatiza a função cerebral global. Esses estudiosos propuseram “modelos hierárquicos”, que constituem um dos grupos de teorias denominadas “holística”. Os estudiosos que adotaram esses modelos relutaram em aceitar o conceito de centros corticais para componentes de uma faculdade, e sugeriram que os processos neurais e/ou psicológicos formariam a base da função da linguagem.

A hipótese localizacionista defendida por Broca e assumida, em parte, por Wernicke, foi fortemente contestada por John Hughlings Jackson (1835-1911), neurologista britânico, ao propor que o sistema nervoso não seria organizado por áreas circunscritas relacionadas a funções específicas, mas sim por hierarquias que se estendiam de funções básicas e involuntárias (respiração, ritmo cardíaco, entre outras), realizadas por regiões menos evoluídas do ponto de vista evolucionário, a funções complexas e intelectuais (linguagem), realizadas por regiões cerebrais mais evoluídas, como os hemisférios cerebrais⁶. Nesse sentido, no que diz respeito à hierarquia das funções, as funções complexas abrigariam níveis superiores do sistema nervoso, e as funções básicas, níveis inferiores. Outras funções seriam delegadas aos níveis intermediários do sistema nervoso.

Sustentando que a linguagem é uma função mais psicológica que fisiológica, Jackson estudou pacientes com afasia e defendeu a tese de que o cérebro reage como uma unidade integrada em casos de lesão, operando como uma unidade funcional⁶. Nos estudos de Jackson sobre afasia, podemos ver revelada sua postura de investigar as funções, a fim de entender o funcionamento do cérebro (contrária a postura assumida pelos localizacionistas, que se interessavam pelo mapeamento do cérebro), nas próprias definições por ele apresentadas acerca dessa patologia, uma vez que ele não definiu afasia como um comprometimento em determinada área, mas sim como um comprometimento de determinadas funções.

Segundo o autor, em casos de lesão neurológica, podem acontecer os seguintes comprometimentos (de processos mais simples a processos mais complexos): 1) déficit de fala, substituição de palavras (parafasias) e preservação restrita do vocabulário; 2) perda da fala, ou seja, perda da capacidade de expressão verbal; 3) perda da linguagem, o que implica em perda da fala e perda total dos gestos, bem como comprometimento da linguagem involuntária³. Para Jackson, estar afásico é perder a capacidade de usar as palavras para realizar proposições.

O trabalho de Jackson influenciou vários pesquisadores, inclusive Freud, Head, Goldstein, embora relativamente negligenciado até ganhar voz por meio da adesão de Head em 1926. A visão hierárquica, unida à “holística” e à psicologia da Gestalt, influenciou fortemente o trabalho neurolinguístico.

Portanto, além das perspectivas localizacionista e funcionalista de estudo da organização e do processamento cerebral, que fundamentavam os estudos afasiológicos que vinham sendo desenvolvidos no século XIX, no final deste mesmo século, Kurt Goldstein (1878-1965), neurologista e psiquiatra alemão, veio agregar uma nova perspectiva a estes estudos, defendendo uma perspectiva holística de estudo de comprometimentos da linguagem, que postula que as funções cerebrais não estão localizadas em áreas específicas, sendo realizadas através do funcionamento de todo o cérebro^{4,5}.

A partir dessa perspectiva, em casos de lesão cerebral, descreviam-se as manifestações em termos psíquicos, uma vez que o interesse não se voltava para aspectos neurofisiológicos. Goldstein defendeu que uma lesão em uma estrutura cerebral interferia na função básica (gestalten)

da linguagem devido a uma perturbação na reatividade global do cérebro^{4,5}. Assim considerando, a sintomatologia afásica seria derivada de uma combinação de funções psicológicas e sensorio-motoras do cérebro lesionado. O entendimento do cérebro como um todo indivisível levou o autor a postular um tipo global de afasia, que é decorrente de lesão cerebral não obstante a região/área, já que não existem regiões/áreas compartimentando o cérebro.

A psicologia da Gestalt foi a mais importante das teorias psicológicas que influenciaram os trabalhos de Goldstein, embora ele tenha mostrado no seu principal volume sobre afasia ("Language and Language Disturbances"), publicado em 1948, a sua consciência a respeito dos desenvolvimentos contemporâneos na linguística, psicologia e neuropsicologia, e a sua tentativa de integrá-la às descrições e explicações de afasia¹.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

No campo dos estudos afasiológicos, o século XIX abrigou três posturas epistemológicas, sendo que, dentre elas, não há como negar, predominava a perspectiva localizacionista. No que diz respeito à perspectiva funcionalista, podemos considerar que foram lançadas sementes que vieram a germinar no século XX por meio dos estudos de Freud e, sobretudo, dos estudos de Luria, que dá voz a essa perspectiva.

REFERÊNCIAS

1. Benson D., Ardila A. New York: Oxford University Press, 1996.
2. Caplan D. Neurolinguistics and linguistic aphasiology: an introduction. Cambridge: Cambridge University Press, 2003 [1987].
3. Gandolfo MC. A classificação das afasias em questão: lugares de institucionalização e de questionamento. Tese (Doutorado). Campinas: Universidade Estadual de Campinas, 2006.
4. Goldstein K. The Organism: A Holistic Approach to Biology Derived from Pathological Data in Man. New York: Zone Books, 1939.
5. Goldstein K. Language and Language Disturbances. New York: Grune and Stratton, 1948.
6. Jackson JH. Selected Writings of John Hughlings Jackson. J. Taylor (ed.). London: Hodder and Staughton, 1931.
7. Morato EM. Neurolingüística. In: Mussalim, F. & Bentes, A. C. (Org). Introdução à lingüística: domínios e fronteiras. v. 2., 4. ed. São Paulo: Cortez, 2004.

Como citar este capítulo:

Oliveira MM, Oliveira LM. Uma revisão dos estudos afasiológicos clássicos. In: Paranhos LR, Sordi C, Nahsan FP, organizadores. Coletâneas em saúde. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2014. p. 51-59.

ODONTOLOGIA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CARCINOMA ESPINOCELULAR E MUCOEPIDERMÓIDE

*DIFFERENTIAL DIAGNOSIS BETWEEN SQUAMOUS CELL
AND MUCOEPIDERMOID CARCINOMAS*



Bethânia Molin Giaretta De Carli¹
Soluete Oliveira da Silva²
Valmor Júnior Barbosa Ávila³
Micheline Sandini Trentin⁴
Maria Salete Sandini Linden⁵
Roberto Ferreira Zanin⁶
João Paulo De Carli⁷

¹ Especialista em CTBMF, Mestra em Clínica Odontológica, Professora da Faculdade de Odontologia da Universidade de Passo Fundo – FOUFP.

² Doutora em Estomatologia Clínica – PUC/RS, Professora – FOUFP.

³ Mestre em CTBMF – UFPel, Professor – FOUFP.

⁴ Doutora em Periodontia – UNESP/Araraquara, Professora – FOUFP.

⁵ Doutora em Implantodontia – SLMandic, Professora – FOUFP.

⁶ Cirurgião-dentista – FOUFP, Especialista em CTBMF.

⁷ Doutor em Estomatologia – PUC/PR, Professor – FOUFP.

INTRODUÇÃO

O carcinoma espinocelular da cavidade bucal (CECB), também denominado carcinoma epidermóide, corresponde a cerca de 90% a 95% dos casos de câncer de boca. A história natural do câncer da cavidade bucal tem início com a multiplicação celular mais rápida e descontrolada do que as células normais, onde inúmeros fatores ambientais e genéticos interagem durante um período de tempo variável. Sabe-se que o CECB é uma enfermidade que acomete uma parcela considerável da população brasileira, e que se não for tratado precocemente leva o paciente a óbito⁹.

As formas de apresentação clínica de CECB mais encontradas são: vegetante, ulcerada, infiltrativa e nodular, e o que ocorre habitualmente é a combinação de uma ou mais dessas características¹⁶. Em um estudo epidemiológico, 14.253 casos de carcinoma espinocelular tiveram como regiões anatômicas mais acometidas pela enfermidade o lábio inferior (38%), língua (22%) e assoalho de boca (17%)¹¹.

Dentre as neoplasias malignas de glândulas salivares, o carcinoma mucoepidermóide (CME) é a mais comum, podendo ocorrer tanto em glândulas salivares maiores quanto em menores^{5,7}. Quando acomete glândulas salivares maiores, o sítio mais comum é a parótida; em glândulas menores, o palato é o local de maior incidência¹³, sendo as lesões nodulares, com evolução lenta, consistentes, fixas e de aumento volumétrico geralmente assintomático, com tamanhos variáveis, podendo ulcerar⁴. Além disso, nota-se discreta predileção pelo sexo feminino e pela etnia branca, com prevalência maior entre a segunda e oitava décadas de vida²².

O CME constitui 20% das neofomações malignas nas glândulas salivares menores²², sendo considerado por alguns autores como o tumor maligno de glândula salivar que mais acomete pacientes jovens, inclusive crianças².

O estadiamento clínico das lesões malignas é o melhor indicador de prognóstico do paciente, sendo realizado pelo sistema TNM, onde: "T" significa extensão da lesão primária; "N" linfonodos envolvidos e; "M" metástases distantes. Os vários aspectos de TNM são reunidos para que se determine o estágio apropriado (I, II, III, IV). Quanto maior a classificação do estágio, pior o prognóstico. Quanto à sobrevida dos pacientes com câncer de boca, a mesma se encontra diretamente re-

lacionada à extensão da doença, razão pela qual é importante intervir precocemente¹⁶.

A taxa de sobrevivência de cinco anos livre de doença para CECB é de 76%, sendo diretamente relacionada à extensão da lesão, aumentando também a frequência da ocorrência com o aumento da idade¹⁵, enquanto que índices de sobrevida aos 5 anos para CME variam de 92 a 100% em tumores de baixo grau, 62% a 92% em lesões de grau intermediário e de 0% a 43% em neoplasias de alto grau^{1,6}.

O câncer da cavidade bucal está entre os dez tipos de neoplasias mais frequentes na população brasileira, incluindo os carcinomas de orofaringe¹⁹ e sua incidência tem sido crescente nas últimas décadas, acompanhando o consumo de tabaco e de álcool¹⁴, e devido a isto é necessário enfatizar a importância da biópsia incisional para que o diagnóstico e o plano de tratamento sejam instituídos o mais precocemente possível.

O CECB representa 90% de todos os tumores malignos da boca. Sua causa é desconhecida, tendo como fatores predisponentes o uso de tabaco, álcool, cirrose hepática, exposição solar, deficiências nutricionais, agressões dentárias crônicas, higiene bucal precária e/ou infecções virais. Sua ocorrência se dá mais em homens, com idade superior a 40 anos, sendo que 50% dos pacientes com CECB apresentam metástases locais ou distantes no momento do diagnóstico. Clinicamente pode mimetizar várias doenças; no estágio inicial, apresenta-se como uma lesão branca, eritematosa ou ambas; no estágio mais avançado, apresenta úlcera profunda com superfície regular e vegetante, endurecimento da base; outras vezes assume aspecto de massa grande e exofítica com ou sem ulceração e infiltração endurecida dos tecidos bucais. As bordas laterais e o ventre de língua são os locais mais envolvidos. Cinquenta por cento dos CECB ocorrem na língua, seguidos pelo assoalho da boca, gengiva e rebordo alveolar, mucosa jugal e palato. O prognóstico depende do tamanho da lesão no momento do diagnóstico e do padrão histológico. As modalidades de tratamento da doença são cirurgia, radioterapia e quimioterapia¹².

Por outro lado, o CME representa 2% a 3% dos tumores malignos de glândulas salivares maiores e 6% a 9% dos tumores de glândulas menores. Afeta homens e mulheres em proporções praticamente

iguais, sendo mais frequente entre os 30 e 50 anos de idade. Clinicamente, os tumores intrabucais apresentam-se como aumento de volume elástico, indolor e proliferativo que ulcera frequentemente. Podem ocorrer cistos no interior da lesão com exsudação de material mucoide. Em torno de 60% dos casos intrabucais são encontrados no palato, língua, lábio e região retromolar. O tratamento consiste em excisão cirúrgica ou radioterapia¹².

Além de realizar uma breve revisão de literatura acerca do CECB e do CME, o presente capítulo objetiva demonstrar a importância do diagnóstico diferencial entre as lesões malignas da cavidade bucal ora estudadas.

RELATO DE CASOS

Caso clínico 1

Paciente do sexo masculino, leucoderma, com 73 anos de idade, agricultor, procurou atendimento odontológico com queixa principal de “ardência na língua”. Durante a anamnese o paciente relatou ser etilista e tabagista, fumando aproximadamente 10 cigarros por dia por 60 anos. Ao exame clínico da cavidade bucal foi detectada uma lesão ulcerada de bordos endurecidos e leito necrótico, de aproximadamente 0,5 cm na sua maior extensão, localizada em bordo posterior de língua (Figura 1). Notou-se enfartamento ganglionar submandibular significativo, com a presença de linfonodos endurecidos e fixos no tecido circunjacente, além de desconforto à palpação relatado pelo paciente. Frente às informações descritas, chegou-se à hipótese diagnóstica de CECB, pelo que se decidiu realizar biópsia incisional da lesão (Figuras 2 e 3), com posterior encaminhamento do espécime tecidual ao exame histopatológico (Figura 4).

O resultado da análise microscópica foi “carcinoma espinocelular bem diferenciado – Grau I da Organização Mundial da Saúde” (Figura 5). Após a confirmação do diagnóstico, o paciente foi encaminhado para um médico cirurgião de cabeça e pescoço a fim de realizar tratamento cirúrgico e radioterápico da lesão.



Figura 1 – Aspecto clínico da lesão em bordo posterior de língua.



Figura 2 – Apreensão da lesão com fio de sutura.



Figura 3 – Remoção do espécime tecidual em rebordo posterior de língua.



Figura 4 – Espécime tecidual removido.

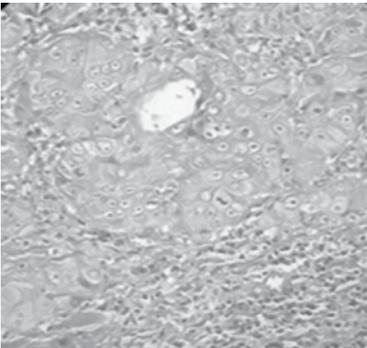


Figura 5 – Exame histopatológico confirmando o diagnóstico de carcinoma espinocelular (H.E., 400x).

Caso clínico 2

Paciente masculino, leucoderma, 64 anos de idade, agricultor, procurou atendimento odontológico apresentando nódulo indolor, com limites nítidos, medindo 2,5 cm de diâmetro, localizado em região posterior esquerda do palato duro, de consistência branda, coloração avermelhada, hemorrágica, de superfície lobulada e ulcerada que cedia à compressão (Figura 6). Há 8 anos o paciente usava uma prótese total superior que apresentava uma cópia da lesão. O paciente relatou ser ex-fumante, tendo fumado durante 20 anos.

Após não verificar evidências radiográficas de alteração óssea, as hipóteses diagnósticas foram consideradas, incluindo adenoma pleomórfico e carcinoma mucoepidermóide. Como conduta diagnóstica, foi realizada biópsia incisional da lesão (Figura 7), com resultado histopatológico conclusivo de carcinoma mucoepidermóide de baixo grau de malignidade (Figura 8).

Deste modo, foi possível, por meio da microscopia óptica, reconhecer uma formação cística proeminente, atipia celular mínima e proporção relativamente alta de células mucosas. O paciente foi então encaminhado para tratamento médico em centro especializado com cirurgião de cabeça e pescoço, sendo que optou-se pela terapêutica cirúrgica.

Previamente ao estudo, ambos os pacientes autorizaram a publicação dos respectivos casos clínicos por meio da assinatura de um termo de consentimento livre e esclarecido.



Figura 6 – Aspecto clínico da lesão localizada em palato duro.

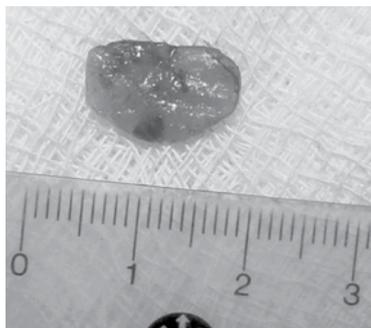


Figura 7 – Espécime tecidual removido.

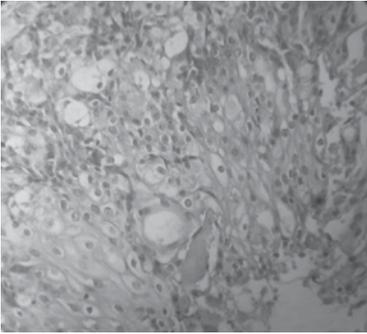


Figura 8 – Exame histopatológico confirmando o diagnóstico de carcinoma mucoepidermóide (H.E., 400x).

DISCUSSÃO

O câncer bucal no Brasil ainda afeta uma considerável parcela da população, principalmente as classes menos favorecidas. Os fatores de risco que podem levar ao câncer de boca são: idade superior a 40 anos, tabagismo, etilismo, má higiene bucal e uso de próteses dentais mal adaptadas. Além disso, quando o paciente é fumante e alcoólatra ao mesmo tempo, os riscos de desenvolvimento de neoplasias malignas se tornam ainda maiores⁸. Acredita-se ainda que doenças como a cirrose hepática, exposição solar, deficiências nutricionais, agressões dentárias crônicas e infecções virais tenham participação no surgimento de lesões cancerizáveis. Sua ocorrência se dá mais em homens, com idade superior a 40 anos, sendo que 50% dos pacientes com CECB apresentam metástases locais ou distantes no momento do diagnóstico. Clinicamente, o CECB pode mimetizar várias doenças; no estágio inicial, apresenta-se como uma lesão branca, eritematosa ou ambas; no estágio mais avançado, apresenta úlcera profunda com superfície regular e vegetante; outras vezes assume aspecto de massa grande e exofítica com ou sem ulceração e infiltração endurecida dos tecidos bucais. As bordas laterais e o ventre de língua são os locais mais envolvidos. Cinquenta por cento dos CECB ocorrem na língua, seguidos pelo assoalho da boca, gengiva e rebordo alveolar, mucosa jugal e palato. O prognóstico depende do tamanho da lesão no momento do diagnóstico e do padrão histológico. As modalidades de tratamento da doença são cirurgia, radioterapia e quimioterapia¹².

Portanto as biópsias devem ser realizadas em todas as lesões cujo

histórico seja compatível com a formação de neoplasias malignas e cujos aspectos clínicos não permitam a elaboração do diagnóstico. Deve-se observar ainda a ausência de evidências de cura da lesão dentro de um período não superior a duas semanas^{3,17,21}.

Estudo anterior²⁰ relata um caso clínico de CECB em paciente masculino com história de consumo de cigarro e álcool por mais de 20 anos, o que vem ao encontro do relato do Caso Clínico 1 deste estudo; além disso, os achados clínicos e histopatológicos mostram a estreita relação entre o consumo concomitante de fumo e álcool por um longo período de tempo, levando ao desenvolvimento do câncer bucal, verificado nos dois casos clínicos ora apresentados. No Caso Clínico 1 foi aventada a hipótese diagnóstica de carcinoma espinocelular e para a confirmação deste diagnóstico clínico foi realizada biópsia incisional, cujo exame histopatológico confirmou o diagnóstico.

No Caso Clínico 2, as hipóteses diagnósticas eram de adenoma pleomórfico ou carcinoma mucoepidermóide, e através da biópsia incisional pôde-se confirmar o diagnóstico de carcinoma. O CME representa 2% a 3% dos tumores malignos de glândulas salivares maiores e 6% a 9% dos tumores de glândulas menores, afetando homens e mulheres em proporções praticamente iguais, sendo mais frequente entre os 30 e 50 anos de idade. Clinicamente, os tumores intrabuciais apresentam-se como aumento de volume elástico, indolor e proliferativo que ulcera frequentemente. Podem ocorrer cistos no interior da lesão com exsudação de material mucoide. Em torno de 60% dos casos intrabuciais são encontrados no palato, língua, lábio e região retromolar. O tratamento consiste em excisão cirúrgica ou radioterapia¹².

A biópsia incisional é indicada nos seguintes casos: na presença de qualquer lesão que persista por mais de duas semanas sem nenhuma base etiológica; quando for notada qualquer lesão inflamatória não responsiva ao tratamento local depois de 10 a 14 dias (isto é, depois da retirada do irritante local); quando há alterações hiperkeratóticas persistentes na superfície dos tecidos; quando houver qualquer tumefação persistente, visível ou palpável sob o tecido relativamente normal; quando há alterações inflamatórias de causa desconhecida que persistem por períodos prolongados; quando há lesões que interferem com a função do local (por exemplo, fibroma); quando há lesões ósseas não identificadas, especificamente por meio dos achados clínicos e

radiográficos e; finalmente, quando há lesão que apresente características de malignidade¹⁷.

A confirmação diagnóstica somente é possível por meio da biópsia incisional prévia ao tratamento, devendo-se evitar investigações diagnósticas demoradas e onerosas que apenas retardam o início do tratamento¹⁸. Desse modo, a biópsia basicamente é indicada em todos os casos em que se suspeita de doenças que deixem substrato morfológico característico nos tecidos afetados e é utilizável também para fins de diagnóstico diferencial por exclusão¹⁰.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com o presente estudo pode-se concluir que:

- O carcinoma espinocelular da cavidade bucal e o carcinoma mucoepidermóide, por vezes, assumem extensões significativas e a realização de biópsia incisional seguida do exame histopatológico é imprescindível para que se encaminhe o paciente ao tratamento adequado;
- Considerando-se as características observadas nos casos relatados, pode-se concluir que compete ao cirurgião-dentista a definição do diagnóstico de uma lesão bucal, tanto pelo conhecimento da patologia clínica como pela realização de exames complementares de consultório e laboratório;
- O carcinoma mucoepidermóide e o carcinoma espinocelular devem ser diagnosticados o mais precocemente possível, permitindo, na maioria das vezes, um melhor prognóstico da lesão.

REFERÊNCIAS

1. Brandwein MS, Ivanov K, Wallace DI, Hille JJ, Beverly W, Fahmy AL. Mucoepidermoid carcinoma: a clinicopathologic study of 80 patients with special reference to histological grading. *Am J Surg Pathol*. 2001;25(7):835-45.
2. Callender DL, Frankenthaler RA, Luna MA, Lee SS, Goepfert H. Salivary gland neoplasm's in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118(5):472-6.
3. Carvalho, ARL. Biópsia. Divisão Nacional de Câncer. Mensagem aos médicos. 1a ed. Rio de Janeiro, 1971.
4. Choi D, Kim H, Lee KS, Lee KG, Park CK. Mucoepidermoid carcinoma of the liver diagnosed as a liver abscess: report a case. *Surg Today* 2004; 34(11):968-72.
5. Figueiredo CRLV, Amaral RR, Pinho MMS, Freitas JSA, Rolim MLM, Souza LB. Estudo epidemiológico de tumores benignos e malignos de glândula salivar – Análise de 196 casos em Natal (RN). *Rev ABO Nac* 2001; 8(6):343-8.
6. Goode RK, Auclair PL, Ellis GL. Mucoepidermoid carcinoma of the major salivary glands: clinical and histopathologic analysis of 234 cases with evaluation of grading criteria. *Cancer*. 1998;82:1217-

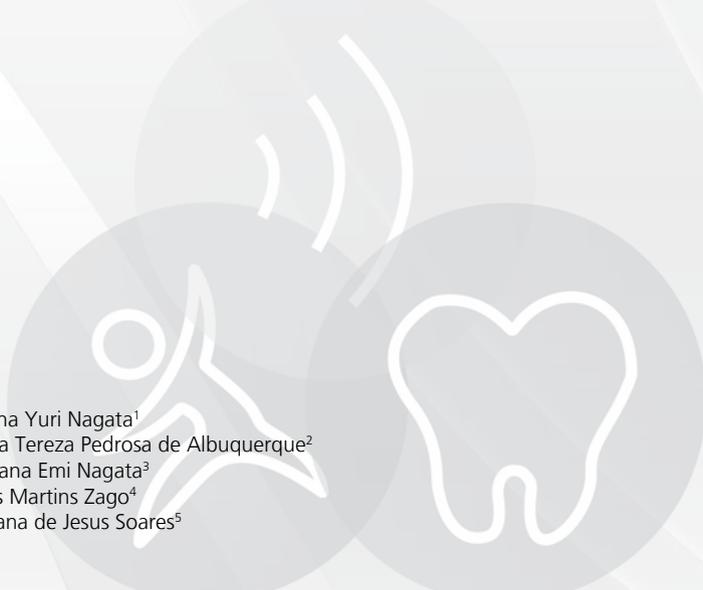
7. Hyan DM, Veness MJ, Morgan GJ. Minor salivary gland carcinoma involving the oral cavity or oropharynx. *Aust Dental J* 2004; 49(1):16-9.
8. Instituto Nacional do Câncer (Brasil). Estimativa 2008: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer; 2007. Disponível em URL: <http://www.inca.gov.br>
9. Instituto Nacional do Câncer (Brasil). Registro hospitalar do câncer: dados dos hospitais do INCA relatório anual 1994/1998. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer; 2004. Disponível em URL: <http://www.inca.gov.br>
10. Kowalski LP. Oral carcinoma: epidemiology, diagnosis and treatment. *Acta AWHO* 1991;10:128
11. Krolls SO, Hoffman S. Squamous cell carcinoma of the oral soft tissues: a statistical analysis of 14,253 cases by age, sex, and race of patients. *J Am Dent Assoc* 1976;92(3):571-4.
12. Laskaris G. Atlas colorido de doenças da boca. 3 ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.
13. Loyola AM, Araújo VC. Carcinoma mucoepidermóide: estudo Clínico e histológico. *RPG Rev Pós-Grad* 1996; 3(2):115-21.
14. Melo AUC, Ribeiro CF, Santos TS, Oliveira Neto A, Araujo FEN, Albuquerque Junior RLC. A utilização de técnicas incorretas de biópsia pode aumentar a complexidade do diagnóstico diferencial de lesões orais. *Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac*. 2011. doi:10.1016/j.rpemd.2011.10.002
15. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia Oral & Maxilofacial*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
16. Parise Júnior O. Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos. 1. ed. São Paulo: Sarvier; 2000.
17. Peterson LJ, Edward E, Hupp JR, Myran RT. *Cirurgia Oral e Maxilo Facial Contemporânea*. 2. Ed. Guanabara Koogan, Riode Janeiro, 1996.
18. Rapoport A, Kowalski LP, Herter NT, Brandão LG. Projeto Diretrizes: Rastreamento, diagnóstico e tratamento do câncer de boca. Sociedade Brasileira de Cirurgia de Cabeça e Pescoço. 30 de maio de 2001.
19. Sadeghi A, Tran LM, Mark R, Sidrys J, Parker RG. Minor salivary gland tumors of the head and neck: treatment strategies and prognosis. *Am J Clin Oncol*. 1993 Feb;16(1):3-8
20. Santos PPA, Ribeiro BF, Medeiros AMC, Costa ALL, Souza LB. Câncer de língua em adulto jovem: forte associação entre tabaco e álcool. *Odontol Clin Cient* 2008;7(4):353-5.
21. Tomasi AF. *Diagnóstico em Patologia Bucal*. 2ª ed. Pan Cast, São Paulo, 1998
22. Zini M, Moreschi E, Trento CL, Gottardo VD, Zardetto R, Aleixo TRC. Carcinoma mucoepidermóide em palato: relato de caso. *Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-fac., Camaragibe v.10, n.1, p. 57-62, jan./mar. 2010*

Como citar este capítulo:

Carli BMG, Silva SO, Ávila VJB, Trentin MS, Linden MSS, Zanin RF, Carli JP. Diagnóstico diferencial entre carcinoma espinocelular e mucoepidermóide. In: Paranhos LR, Sordi C, Nahsan FP, organizadores. *Coletâneas em saúde*. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2014. p. 63-72.

TRATAMENTO DE FRATURAS CORONÁRIAS DECORRENTES DE TRAUMATISMO DENTAL

*MANAGEMENT OF TRAUMATIZED TEETH PRESENTING
CROWN FRACTURE*



Juliana Yuri Nagata¹
Maria Tereza Pedrosa de Albuquerque²
Mariana Emi Nagata³
Thais Martins Zago⁴
Adriana de Jesus Soares⁵

The illustration features two overlapping circles. The left circle contains a white outline of a person falling, with curved lines above their head indicating motion or impact. The right circle contains a white outline of a tooth with a vertical crack or fracture line extending from the crown down towards the root.

¹ Professora Adjunta de Endodontia – UFS.

² Doutoranda em Endodontia – ICT/UNESP.

³ Mestranda em Odontopediatria – FOA/UNESP.

⁴ Cirurgiã-dentista – Clínica privada.

⁵ Professora de Endodontia – FOP/UNICAMP.

INTRODUÇÃO

Traumatismos dentais acometem cerca de 6 a 17% da população jovem no mundo todo^{18,25}. Essas lesões traumáticas ocorrem mais frequentemente entre 8 a 15 anos de idade^{11,20}, entretanto, tem se observado um aumento na incidência dessas injúrias em adultos jovens maiores de 18 anos, devido ao consumo de álcool, uso de motocicletas e participação em atividades esportivas de risco¹⁷.

Os dentes mais afetados são os incisivos superiores, destacando-se os incisivos centrais (62%)¹⁴, devido à sua localização na cavidade bucal. Em alguns casos, a incidência do traumatismo é favorecida por fatores predisponentes como *overjet* acentuado⁵. Injúrias a dentes anteriores podem acarretar comprometimento estético ao paciente, levando a possíveis problemas psicológicos, já que a fala, o sorriso e a mastigação envolvem tais dentes. As fraturas dentais correspondem ao tipo de trauma dentoalveolar mais comum^{6,18,25} e, dependendo da extensão, podem ser classificadas em fraturas de esmalte; fraturas de esmalte-dentina; fraturas de esmalte-dentina com exposição pulpar e fraturas corono-radulares³. Além disso, essas fraturas podem estar associadas ou não a traumas aos tecidos de suporte do dente (concussão, subluxação, extrusão, luxação lateral, intrusão e avulsão)³.

Há uma grande variedade de tratamentos restauradores que visam a devolver a harmonia estética e funcional do paciente traumatizado. Esses procedimentos são considerados essenciais para um bom prognóstico das fraturas que expõe os túbulos dentinários ou o tecido pulpar. A literatura relata que a prevalência de fraturas coronárias envolvendo esmalte e/ou dentina em jovens de 8 a 10 anos de idade é de 73,6%^{19,25}. Esses dados demonstram a relevância das fraturas coronárias e da necessidade de maiores estudos sobre a melhor escolha de reabilitação para pacientes acometidos por este tipo de trauma. Com isso, devem-se estimular estudos que associem o tipo de trauma às formas de tratamento disponíveis.

Fraturas coronárias

As fraturas coronárias são lesões que levam à perda do tecido duro, e podem acarretar risco à integridade do tecido pulpar. A literatura demonstra que essas fraturas ocorrem com uma prevalência de aproximadamente 17%²⁵, não havendo diferença entre gêneros²⁵.

Estudo realizado por Tovo et al. (2004)²⁵, demonstrou que a direção da linha de fratura coronária mais frequentemente encontrada ocorre no sentido horizontal e oblíquo. Esse trauma acontece mais comumente em acidentes em casa e durante o verão (34% das ocorrências)¹⁴. Além disso, um *overjet* acentuado aumenta em 1,81 vezes a incidência de fraturas coronárias¹⁶.

A força gerada por esse tipo de trauma pode alterar o estado da polpa, que também pode sofrer influência de outros fatores, como uma luxação concomitante, estágio de rizogênese do dente e presença de exposição da dentina². Outro fator bastante relevante é a proximidade da linha de fratura com a polpa dental, que aumenta o risco de penetração de bactéria e suas toxinas pelos túbulos dentinários, o que pode ser considerado uma das principais fontes de complicação após uma fratura coronária¹⁷. Entretanto, a velocidade de invasão e o seu significado são ainda desconhecidos², mas sabe-se que a contaminação do canal radicular tem sido relatada como a principal causa de falha no reparo pulpar após uma necrose isquêmica⁹.

Fraturas coronárias sem exposição pulpar e sem associação com traumas aos tecidos de suporte estão relacionadas a uma baixa frequência de necrose pulpar (0-3%)¹. Entretanto, se o suprimento vâsculo-nervoso da polpa estiver comprometido, os mecanismos de defesa podem não ser eficientes, e as fraturas coronárias podem agir como um caminho para a entrada de bactérias que causarão infecção. Nessas situações, a ocorrência de necrose é mais frequente quando há combinação de traumatismos, ou seja, lesão aos tecidos de suporte (luxações) e fraturas coronárias¹⁷. Essa associação de traumatismos aos tecidos dentais duros e de suporte podem elevar a prevalência de necrose pulpar de 2% para 28% quando da presença de luxações⁶.

Tratamento de fraturas coronárias

Como previamente mencionado, uma fratura coronária altera a fala, mastigação e estética do paciente, o que requer intervenção odontológica o mais breve possível. Apesar disso, apenas 7-20% dos pacientes que sofreram uma fratura coronária procuram atendimento odontológico^{18,25}. Isto acontece pois a maioria dos traumas dentários são ocasionados por fraturas de esmalte ou luxações de intensidade leve, que podem ser negligenciados pelos pacientes.

O tratamento das fraturas coronárias dependerá da extensão e localização da fratura. Fraturas de esmalte com pequena perda de estrutura dentária podem ser tratadas por meio de regularização da borda incisal, entretanto, maiores perdas de esmalte podem indicar a realização de uma restauração com resina composta. Já quando a fratura envolver esmalte e dentina, fatores como o comprometimento pulpar, presença de luxação concomitante e cooperação do paciente devem ser considerados. Além disso, as fraturas de esmalte e dentina devem sempre que possível ser restauradas provisoriamente na primeira consulta com o objetivo de selar os túbulos dentinários². Antes de iniciar o tratamento restaurador definitivo, o planejamento reabilitador deve tentar conservar a estrutura dental e restabelecer a função desse dente na cavidade bucal. As opções de tratamento definitivo disponíveis incluem o emprego de coroas de cerâmica e de resinas; restaurações diretas com resina composta associada ou não à colocação de pino intra-radicular; e mais recentemente, a colagem do fragmento fraturado¹³. Dentre essas opções, quando houver a recuperação de um fragmento coronário fraturado e desde que este se apresente bem conservado, a colagem desse fragmento será a primeira opção de tratamento. Para fraturas envolvendo esmalte ou esmalte e dentina, sem recuperação do fragmento coronário, está indicada a restauração com resinas compostas, de forma conservadora e com pouco desgaste de estrutura do dente saudável¹.

Restauração direta

A restauração direta utilizando resinas compostas é a alternativa mais empregada e conservadora para tratar fraturas coronárias pouco extensas de esmalte e esmalte-dentina¹. Além de restabelecer a função e estética do paciente, a restauração direta objetiva a proteção da polpa dentária, por meio da impermeabilização dos túbulos dentinários expostos². A utilização de técnicas de estratificação permite a obtenção de restaurações com nuances e tons de cores semelhantes às estruturas naturais adjacentes. No entanto, para alcançar bons resultados, esta técnica requer conhecimento do material restaurador, da anatomia dental, e habilidade manual para reproduzir todas as características do dente¹ (Figura 1).

Esta opção de tratamento apresenta vantagens quando compa-

rada às restaurações indiretas, como a preservação de tecido dental e a conclusão da restauração em uma consulta, sem a necessidade da associação do trabalho com um laboratório de prótese²⁰. Entretanto, quando houver grande comprometimento de estrutura dental, o uso de resinas compostas diretas pode não ser a opção de tratamento mais adequada, pois o material restaurador provavelmente não suportará os esforços mastigatórios, principalmente devido à área insuficiente para retenção¹⁰.

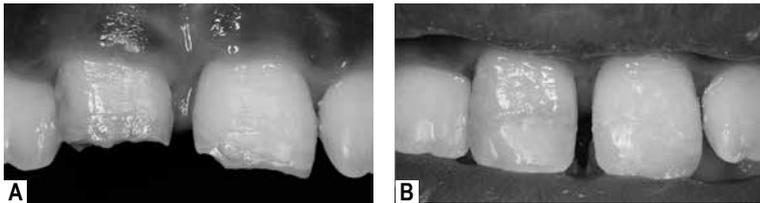


Figura 1 – A) Incisivos centrais com fratura de esmalte e dentina. **B)** Restauração direta com resina composta. [Fotos gentilmente cedidas pela Dra. Nubia I. P. Pini]

Colagem de fragmento

Após uma fratura coronária há situações em que o fragmento coronário fraturado pode estar presente. Nessas condições, a conservação desse fragmento em solução fisiológica ou água favorecem a reabilitação do paciente com a própria estrutura dental perdida. Descrita pela primeira vez em 1964⁸, a colagem do fragmento fraturado oferece vantagens quando comparada à restauração direta, como excelente estética natural, brilho, textura e jogo de cores compatíveis com o remanescente coronário. Além disso, permite a preservação do contorno natural do dente, manutenção da superfície oclusal com contatos idênticos, resposta psicológica positiva, e baixo custo para o paciente¹².

Para a realização da técnica, tanto o fragmento quanto o remanescente coronário devem receber condicionamento ácido, aplicação de sistema adesivo e colocação de uma fina camada de resina composta para favorecer a união²². Além disso, para o sucesso da técnica e obtenção dos melhores resultados mecânicos e estéticos, torna-se importante que a colagem do fragmento ocorra em até 48 horas após a fratura¹⁵ (Figura 2).

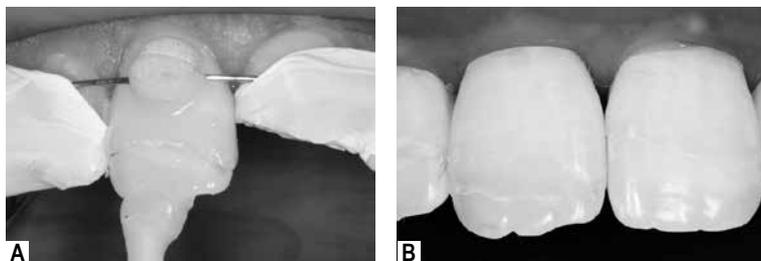


Figura 2 (A-B) – A) Fratura coronária tratada com colagem de fragmento. **B)** Foto após a colagem do fragmento fraturado. [Fotos gentilmente cedidas pela Dra. Nubia I. P. Pini]

Restauração indireta

As propriedades mecânicas e as qualidades ópticas dos materiais em cerâmica têm permitido seu uso com previsibilidade estética na restauração de dentes anteriores fraturados⁷. As cerâmicas também apresentam suavidade da superfície e resistência à degradação¹. Estas características permitem a estabilidade de cor e integridade das restaurações ao longo do tempo, além de promover uma excelente resposta dos tecidos gengivais, já que fornecem uma superfície semelhante ao do esmalte que reduz a adesão de biofilme bacteriano. Com isso, quando a perda de estrutura dental não permitir a reabilitação com restaurações diretas, os recursos indiretos contribuem para o restabelecimento estético e funcional do dente fraturado.

Restauração com pino de fibra de vidro

Sempre que possível, o tratamento de escolha de uma fratura coronária deve ser aquele que conserve tecido dental sadio. Entretanto, dependendo da extensão da fratura coronária e da proximidade com o tecido pulpar, o tratamento endodôntico pode ser necessário²⁰. Nessa condição, a restauração pode requerer um apoio adicional com um pino intracanal. A opção mais tradicionalmente empregada refere-se ao núcleo metálico fundido⁴. Entretanto, essa reabilitação envolve maior tempo de tratamento quando comparado aos pinos pré-fabricados, além de causar em alguns casos prejuízo à estética devido à cor do metal²⁴. Soma-se a isso o fato do módulo de elasticidade do metal empregado ser bastante diferente da dentina, aumentando o risco de fraturas verticais da raiz²¹.

Considerando-se as desvantagens dos pinos metálicos, tem-se proposto o emprego de pinos pré-fabricados de fibra de vidro e carbono, que apresentam características semelhantes às da dentina, e podem ser utilizados em associação a resinas compostas². Adicionalmente, essa técnica possibilita a reconstrução da coroa fraturada em uma única consulta, tornando-se uma alternativa de baixo custo e conservadora¹⁹ (Figura 3).

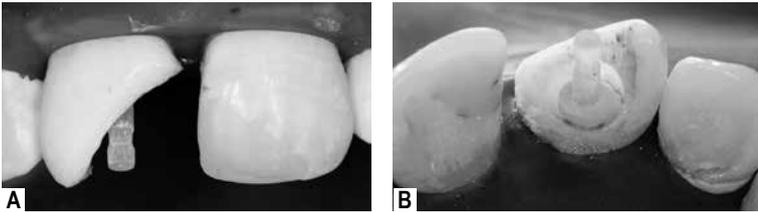


Figura 3 (A-B) – Pino de fibra de vidro para restauração de caso clínico de fratura coronária decorrente de traumatismo dental. [Fotos gentilmente cedidas pela Dra Nubia I. P. Pini]

Avanços na área de materiais dentários têm melhorado a composição da fibra do pino e dos sistemas de união. As técnicas de cimentação também tem demonstrado um alto nível de adesão no interior do canal radicular¹². Além disso, a utilização de pilares com base de zircônia para próteses confeccionadas em cerâmica possibilita a utilização de restaurações *metal-free* que se tornam imperceptíveis dentro do conjunto da dentição natural²³. Esses avanços têm garantido resultados satisfatórios, mesmo em situações de pacientes com sorriso gengival alto²³.

Entretanto, existem casos complexos de fraturas coronárias, com envolvimento pulpar e radicular, que muitas vezes não podem ser restaurados com as opções acima mencionadas. Nessas situações, a reabilitação do paciente se dará por meio de próteses parciais fixas, ou próteses suportadas por implante dental¹.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Numerosas modalidades de tratamento têm sido propostas para a reconstrução de dentes fraturados, tais como as coroas cerâmicas e restaurações de resina composta associadas ou não a pinos intracanaís.

A correta indicação e o planejamento multidisciplinar são ferramentas imprescindíveis para devolver estética e função ao paciente. Além disso, a procura pelo atendimento profissional deve ser incentivada e conscientizada na população por meio de medidas de prevenção e educação acerca do trauma dental.

REFERÊNCIAS

1. Anchieta RB, Rocha EP, Watanabe MU, de Almeida EO, et al. Recovering the function and esthetics of fractured teeth using several restorative cosmetic approaches. Three clinical cases. *Dent Traumatol* 2012; 28:166-72.
2. Andreasen JO, Andreasen FM. *Traumatismo Dentário: soluções clínicas*. Ed. Panamericana, 1 ed. 1991; 2:23-24.
3. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, editor. *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*, 4th edn. Odder: Blackwell Munksgaard; 2007. p. 217-54.
4. Assif D, Bitenski A, Pilo R, Oren E. Effect of post design on resistance to fracture of endodontically treated teeth with complete crowns. *J Prosthet Dent* 1993; 69:36-40.
5. Bonini GC, Bönecker M, Braga MM, Mendes FM. Combined effect of anterior malocclusion and inadequate lip coverage on dental trauma in primary teeth. *Dent Traumatol* 2012;28:437-40.
6. Borssén E, Holm A-K. Treatment of traumatic dental injuries in a cohort of 16-year-olds in northern Sweden. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16: 276-281.
7. Chen Y-W, Raigrodski AJ. A conservative approach for treating young adult patients with porcelain laminate veneers. *J Esthet Restor Dent* 2008; 20:223-38.
8. Chosack A, Eidelman E. Rehabilitation of a fractured incisor using the patient's natural crown: case report. *J Dent Child* 1964; 31:19-21.
9. Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J, Lownie J, Kling M, Fatti P. Pulp revascularization in reimplanted immature monkey incisors-predictability and the effect of antibiotic systemic prophylaxis. *Endod Dent Traumatol* 1990; 6:157-69.
10. D'Arcangelo C, De Angelis F, Vadini M, D'Amario M, Caputi S. Fracture resistance and deflection of pulpless anterior teeth restored with composite or porcelain veneers. *J Endod* 2010; 36:153-6.
11. Fasciglione D, Persic R, Pohl Y, Filippi A. Dental injuries in inline skating – level of information and prevention. *Dent Traumatol* 2007; 23: 143-8.
12. Ferrari M, Vichi A, Grandini S. Influence of adhesive application technique on efficacy of bonding to root canal walls: an SEM investigation. *Dent Mater* 2001; 17:422-9.
13. Ferraz JAB, Pécora JD, Saquy C, Souza-Neto MC. Treatment of oblique crown fractures in maxillary premolars using adhesive tooth fragment reattachment: 19 years of follow up. *Dent Traumatol* 2011; 27: 455-459.
14. Hecova H, Tzigkounakis V, Merglova V, Netolicky J. A retrospective study of 889 injured permanent teeth. *Dent Traumatol* 2010; 26: 466-75.
15. Iseri U, Ozkurt Z, Kazazoglu E. Clinical management of a fractured anterior tooth with reattachment technique: a case report with an 8-year follow up. *Dent Traumatol* 2011;27:399-403.
16. Jarvinen S. Incisal overjet and traumatic injuries to upper permanent incisors. A retrospective study. *Acta Odontol Scand* 1978; 36:359-62.
17. Lauridsen E, Hermann NV, Gerdts TA, Ahrensburg SS, Kreiborg S, Andreasen JO. Combination injuries 1. The risk of pulp necrosis in permanent teeth with concussion injuries and concomitant crown fractures. *Dent Traumatol* 2012; 28:364-70.
18. Noori AJ, Al-Obaidi WA. Traumatic dental injuries among primary school children in Sulaimani city, Iraq. *Dent Traumatol* 2009; 25: 442-6.
19. Panduric V, Gabric D, Negovetic-Mandic V. Immediate post-traumatic upper incisor reconstruction using composite resin materials. *Dent Traumatol* 2008;24:108-11.
20. Perheentupa U, Laukkanen P, Veijola J, et al. Increased lifetime prevalence of dental trauma is associated with previous non-dental injuries, mental distress and high alcohol consumption. *Dent Traumatol* 2001; 17:10-6.

21. Pes LB, Cavalli G, Bertelli P, Galiani M. Adhesive post-endodontic restoration with fiber post: push-out test and SEM observation. *Dent Mater* 2002; 18: 596-60.
22. Pini NIP, Lima TFR, Vieira HH, et al. Traumatismo dentário anterior: manejo clínico para reabilitação estética e funcional do paciente. *Rev Dental Press*, 2013; 10.;30-35.
23. Sailer I, Zembic A, Jung RE, Hämmerle CH, Mattioli A. Single-tooth implant reconstructions: esthetic factors influencing the decision between titanium and zirconia abutments in anterior regions. *Eur J Esthet Dent* 2007; 2:296-310.
24. Torborner A, Karlsson S, Syverud M, Hensten-Pettersen A. Cytotoxic properties. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 605-11.
25. Tovo MF, dos Santos PR, Kramer PF, Feldens CA, Sari GT. Prevalence of crown fractures in 8-10 years old schoolchildren in Canoas, Brazil. *Dent Traumatol* 2004; 20: 251-254.

Como citar este capítulo:

Nagata JY, Albuquerque MTP, Nagata ME, Zago TM, Soares AJ. Tratamento de fraturas coronárias decorrentes de traumatismo dental. In: Paranhos LR, Sordi C, Nahsan FP, organizadores. *Coletâneas em saúde*. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2014. p. 73-81.

**ESTRATÉGIAS CLÍNICAS PARA
OTIMIZAR O PLANO DE TRATAMENTO
EM ODONTOLOGIA RESTAURADORA
ESTÉTICA**

*CLINICAL STRATEGIES TO IMPROVE THE TREATMENT
PLANNING IN RESTORATIVE ESTHETIC DENTISTRY*



Flavia Pardo Salata Nahsan¹
Larissa Pinceli Chaves²
Guilherme Schmitt de Andrade³
Sueli de Almeida Cardoso⁴
André Luís Faria e Silva⁵
Vera Lucia Schmitt⁶

¹ Doutora em Dentística – FOB/USP, Professora Adjunta – UFS.

² Doutoranda em Dentística – FOB/USP.

³ Graduando do Curso de Odontologia – UNIOESTE.

⁴ Doutorado em Odontologia – UNOPAR, Professora Adjunta – UEL.

⁵ Doutor em Clínica Odontológica - FOP/UNICAMP, Professor Adjunto - UFS.

⁶ Doutora em Materiais Dentários – FOP/UNICAMP, Professora Adjunta – UNIOESTE.

INTRODUÇÃO

A busca por um sorriso harmônico em suas proporções aliada ao avanço da Odontologia Restauradora Estética, que permitiu o uso de materiais e técnicas aprimorados, determinou uma mudança na condução do planejamento estético restaurador. Muitas vezes o resultado estético pode não corresponder àquele esperado pelo paciente. Frente a isso, o planejamento na Dentística é fundamental para dar segurança ao cirurgião-dentista e ao paciente.

O plano de tratamento, além de atender a demanda do paciente pela estética individualizada, deve permitir um bom prognóstico em longo prazo, e restabelecer também a biologia e a função. Isto apenas é possível com a escolha do material correto para cada caso, seja a resina composta de inserção direta ou materiais restauradores indiretos, como a cerâmica ou resina indireta para alterar discrepâncias de posição, de inclinações axiais, cor, altura, largura e a forma dos dentes.

A harmonia do sorriso pode ser facilmente resolvida nos casos de fechamento de diastema, quando há ausência dos incisivos laterais superiores e os caninos são transformados em incisivos laterais, dentes conóides ou com pequeno volume. Ao se tratar de dentes hígidos é fundamental preferir as técnicas minimamente invasivas⁶.

Este capítulo abordará as estratégias clínicas para realizar um planejamento estético restaurador, onde o cirurgião-dentista poderá obter um prognóstico correto, com menor risco biológico, preservando a estrutura dental e com previsibilidade do resultado estético.

Avaliação inicial

No contato inicial entre o cirurgião-dentista e o paciente, faz-se necessário que o clínico esteja atento para a análise subjetiva do sorriso do paciente: o que realmente o incomoda, quais suas expectativas, o grau de exigência, o impacto que este incômodo tem na vida social; e avaliar, certamente, a necessidade de um tratamento integrado. A análise objetiva e a percepção profissional dos princípios estéticos é baseada em conceitos científicos e deve ser integrada com as áreas correlacionadas^{8,9}.

Avaliar a oclusão é imprescindível, uma vez que comprometimentos oclusais sem tratamento podem afetar o sucesso terapêutico res-

taurador, ou resultar em alterações que exijam intervenção restauradora; bem como uma restauração inadequada pode ter efeito iatrogênico sobre a oclusão.

O sucesso em Dentística Restauradora é determinado não somente pela qualidade da restauração do elemento dentário, em termos funcionais e estéticos, mas também pela interação dessa restauração com os tecidos circunjacentes, visto que os problemas periodontais sem tratamento são comuns e devem ser tratados com a mesma atenção⁸.

Uso da fotografia digital

A comunicação com o laboratório, através de fotografias, quando a restauração idealizada requerer procedimento indireto, facilita na escolha da cor e detalhes anatômicos na forma do dente. As fotos enviadas, preferencialmente nas poses: sorriso com vista frontal, sorriso com vista lateral, sorriso frontal com lábio em repouso e *close up* com afastador de lábios, devem ser padronizadas no momento da tomada na distância do observador, angulação e luz.

Mostrar, através das fotografias, detalhes técnicos e minuciosos do planejamento do sorriso ao paciente, pode ser uma opção fácil de transmitir as informações dos problemas clínicos encontrados. Além disso, pode auxiliar o profissional a planejar o tratamento e analisar os detalhes com tempo na ausência do paciente, em conjunto com os modelos de estudo⁸.

Modelos de estudo e enceramento diagnóstico

A avaliação da forma tridimensional dos dentes superiores e inferiores é possível em função da obtenção de modelos de estudo feitos em gesso. As restaurações podem ser simuladas artificialmente através do enceramento sobre o modelo de gesso, conhecido como enceramento diagnóstico, determinando um correto plano oclusal e estética. Através de técnica simples, a análise de detalhes, como a necessidade de abertura ou fechamento das ameias gengivais e incisais; aumentar ou diminuir a inclinação nos terços cervical, médio e incisal; alterar a forma e/ou largura dos dentes, pode ser mais efetiva.

O enceramento diagnóstico representa o volume ideal do dente que deve ser usado como referência para a resolução estética, sendo uma ferramenta utilizada em pacientes edêntulos, parcialmente

edêntulos, ou apenas para corrigir alterações estéticas individuais nos dentes. Pode indicar a necessidade de tratamento específico não visualizado clinicamente, além de orientar na avaliação da necessidade de tratamentos integrados, como a Ortodontia e a Periodontia¹⁰.

No enceramento, a anatomia e peculiaridades dos dentes anteriores devem ser observadas para que as mesmas sejam compatíveis ao biotipo, a idade e individualidade do paciente. Características como posição, comprimento e projeção das cristas marginais e contorno da borda incisal, podem ser devolvidas ou criadas, no entanto, reconstruir um dente com lóbulos evidentes em um paciente senil se tornará artificial.

Além de permitir um treinamento para a execução adequada do formato das restaurações protéticas⁴, o enceramento nos permite acrescentar/remover, arredondar ou avivar os ângulos até visualizarmos e avaliarmos a harmonia com os demais dentes. Com isso, diminui-se a ansiedade do paciente e permite, se necessário, a mudança do formato de alguns dentes ou até a mudança do tratamento (Figura 1A-C).

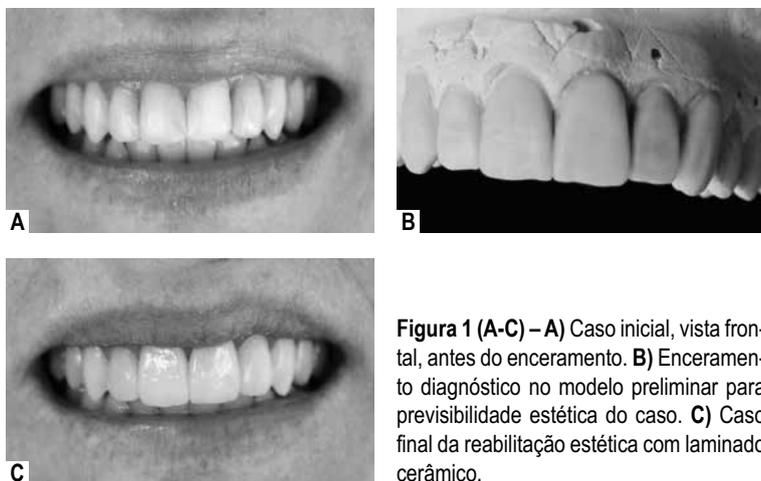


Figura 1 (A-C) – A) Caso inicial, vista frontal, antes do enceramento. **B)** Enceramento diagnóstico no modelo preliminar para previsibilidade estética do caso. **C)** Caso final da reabilitação estética com laminado cerâmico.

Após aprovado o planejamento, a partir do enceramento de diagnóstico é possível confeccionar guias de silicone que serão utilizadas clinicamente para a realização de restaurações diretas e indiretas.

Quando a resina composta de inserção direta é utilizada, o guia de silicone pode ser útil na reconstrução artificial da face palatina (Fi-

gura 2A-B), o que incorpora vantagens ao procedimento restaurador, como: espessura correta do incremento da resina composta; transposição para o dente, em que serão restauradas as dimensões harmônicas cérvico-incisal e méso-distal realizadas no enceramento; facilidade técnica na mimetização da região incisal; prover suporte para fazer o esmalte palatino perdido; e possibilidade da visualização das dimensões finais do dente (largura e comprimento)^{1,5,7,11}.

Durante o preparo de dentes para restaurações indiretas é possível verificar se a espessura do desgaste está uniforme para acomodar uma peça protética como os laminados cerâmicos, e a intervenção minimamente invasiva é facilitada (Figura 3)². Neste caso, utiliza-se uma matriz de silicone bem adaptada e seccionada de forma horizontal em modelos duplicados, com e sem a adição de cera na face vestibular.

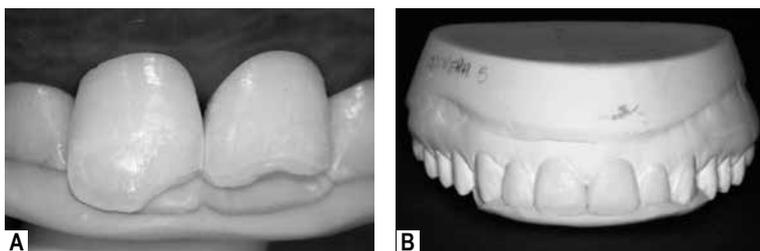


Figura 2 (A-B) – Guia de silicone feita a partir do enceramento diagnóstico, para reconstruir a face palatina, para casos mais simples e complexos, respectivamente.

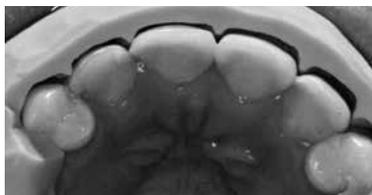


Figura 3 – Guia de silicone na face vestibular feita sob o enceramento diagnóstico do modelo de gesso preliminar para verificar a espessura de esmalte que será desgastada.

Diagnóstico *mock up*

O primeiro estágio para a realização desta técnica consiste em avaliar as necessidades estéticas e reconstruí-las com o enceramento diagnóstico no modelo preliminar, fato que requer conhecimento técnico de anatomia dental, sensibilidade e percepção à personalidade individual do paciente¹⁰ (Figura 4A).

Com o enceramento em mãos, faz-se a construção de uma guia de silicóna (Figura 4B). Em seguida, insere-se uma resina fluida na matriz e leva-se à boca do paciente (Figura 4C) para obter o chamado *mock up*, removem-se os excessos e, dessa forma, simula-se o resultado final do paciente (Figura 4D). O segmento da face palatina deve estar acessível e permitir a remoção dos excessos. Pelo mesmo motivo, o contorno gengival na face vestibular deve ser respeitado¹⁰.

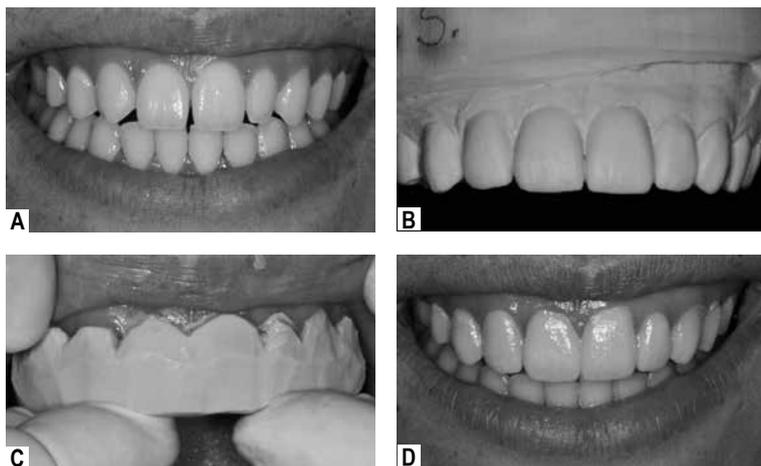


Figura 4 (A-D) – A) Foto inicial do paciente. B) Enceramento no modelo. C) Guia de silicóna com resina sendo inserida. D) *Mock up* realizado com resina bis-acrílica.

A simulação feita em resina pode ser usada pelo paciente por apenas algumas horas ou até dias para garantir que a cera acrescentada ao modelo representa a personalidade individual, sorriso, face, função oral e expectativas do paciente. Nessa fase devem ser conferidas a harmonia, a aceitação do paciente e ainda realizar testes fonéticos e dos movimentos excursivos da mandíbula, para verificar contatos prematuros¹².

Planejamento digital

Outra forma de solucionar os problemas estéticos e criar um *design* integrado com as necessidades de cada paciente é a utilização de

ferramentas digitais, que permitam uma melhor comunicação visual.

A partir de fotos digitais pode-se trabalhar no computador através de *softwares* específicos, como por exemplo o *Power Point* ou *Keynote '09*³.

O uso de traçados no sorriso e na face, com linhas verticais e horizontais, onde a simulação de aumento ou diminuição na proporção altura/largura dos dentes, pode otimizar o entendimento da proporção ideal dos dentes anteriores e sua relação com a gengiva.

O contorno dental inserido poderá ser desenhado de acordo com a estética requerida, com tratamento individualizado de cada paciente.

Este recurso não dispensa o enceramento diagnóstico, mas o auxilia na visão do diagnóstico e pode transmitir maior segurança ao paciente.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A reabilitação estética restauradora, para ter duração em longo prazo, deve seguir protocolos corretos de planejamento, de acordo com os recursos e técnicas disponíveis para facilitar o cirurgião-dentista a obter a excelência estética, com maior previsibilidade e visualização pelo paciente, aliada à função.

REFERÊNCIAS

1. Barateri LN, Araujo E, Monteiro S Jr. Color in natural teeth and direct resin composite restorations: essential aspects. *Eur J Esthet Dent.* 2007, Summer;2(2): p.172-86.
2. Burke FJT. Survival Rates for Porcelain Laminate Veneers with Special Reference to the Effect of Preparation in Dentin: A Literature Review. *J Esthet Restor Dent.* 2012, Aug;24(4): p. 257-65.
3. Coachman C, Van Dooren E, Gürel G, Landsberg CJ, Calamita MA, Bichacho N. Smile design: from digital treatment planning to clinical reality. In: Cohen M (Ed.). *Interdisciplinary Treatment Planning. Vol 2: Comprehensive Case Studies.* Chicago. Quintessence. 2012: p.119-74.
4. El-Mowafy OM, Rubo MH. Influence of composite inlay/onlay thickness on hardening of dual-cured resin cements. *J Can Dent Assoc.* 2000, Mar;66(3): p.147.
5. Franco EB, Francischone CE, Medina-Valdivia, JR, Baseggio W. Reproducing the natural aspects of dental tissues with resin composites in proximo-incisal restorations. *Quintessence Int.* 2007, Jun;38(6): p.505-10.
6. Frese C, Schiller P, Staehle HJ, Wolff D. Recontouring teeth and closing diastemas with direct composite buildups: A 5-year follow-up. *J Dent.* 2013, Nov;41(11): p.979-85.
7. Hekimoglu C, Ani N, Yalçin E. A microleakage study of ceramic laminate veneers by autoradiography: effect of incisal edge preparation. *J Oral Rehabil.* 2004, Mar;31(3): p. 265-9.
8. Ishikiriama SK, Resende DRB, Ishikiriama A. O manejo do periodonto marginal na inter-relação Periodontia-Dentística. *Rev. Biodonto.* 2003, Nov-Dez;1(6): p.1-77.
9. Kovacs BO, Mehta SB, Banerji S, Millar BJ. Aesthetic smile evaluation – a non-invasive solution. *Dent Update.* 2011, Sep;38(7):p. 452-4, p. 456-8.

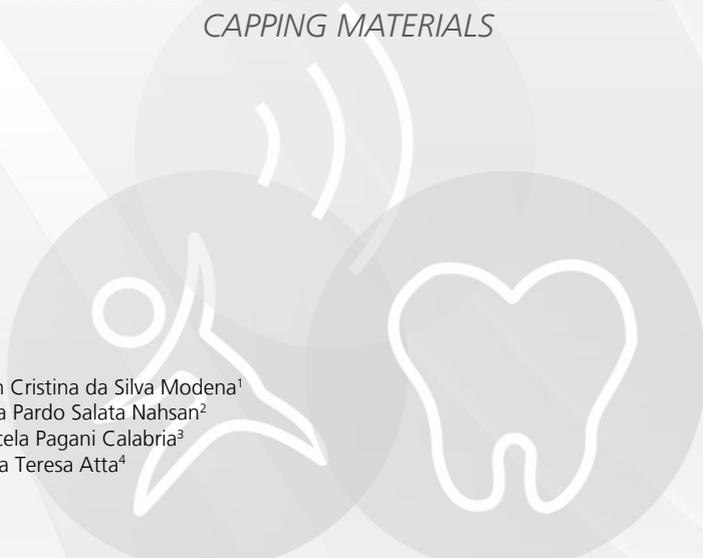
10. Magne P, Belser UC, Novel porcelain laminate preparation approach driven by a diagnostic mock-up. *J Esthet Restor Dent.* 2004;16(1): p. 7-16.
11. Nahsan FPS, Baseggio W, Schmitt VL, Walker CS, Mondelli RFL, Franco EB. Seleção de cor e estratificação natural para reabilitação estética de dente anterior. *Rev. Dental Press Estét.* 2011, Jul-Set;8(3): p.100-15.
12. Signore A, Kaitsas V, Tonoli A, Angiero F, Silvestrini-Biavati A, Benedicenti S. Sectional porcelain veneers for a maxillary midline diastema closure: a case report. *Quintessence Int.* 2013;44: p.201-206.

Como citar este capítulo:

Nahsan FPS, Chaves LP, Andrade GS, Cardoso SA, Silva ALF, Schmitt VL. Estratégias clínicas para otimizar o plano de tratamento em Odontologia Restauradora Estética. In: Paranhos LR, Sordi C, Nahsan FP, organizadores. *Coletâneas em saúde.* São José dos Pinhais: Editora Plena; 2014. p. 83-90.

**CITOTOXICIDADE E
BIOCOMPATIBILIDADE DOS MATERIAIS
DE PROTEÇÃO DO COMPLEXO
DENTINO-PULPAR**

*CYTOTOXICITY AND BIOCOMPATIBILITY OF PULP
CAPPING MATERIALS*



Karin Cristina da Silva Modena¹
Flavia Pardo Salata Nahsan²
Marcela Pagani Calabria³
Maria Teresa Atta⁴

¹ Pós-Doutoranda – FOB/USP, Professora Auxiliar – USC.

² Doutora em Dentística – FOB/USP, Professora Adjunta – UFS.

³ Doutorado em Dentística – FOB/USP, Professora – USC.

⁴ Livre-Docência – FOB/USP, Professora Associada – FOB/USP.

INTRODUÇÃO

A função primária da polpa é a formação de dentina. Essa atividade inicia-se no momento em que as células mesenquimais periféricas se diferenciam em odontoblastos, que prosseguem com a aposição de matriz de colágeno numa sequência deposição/mineralização que se estende até a completa formação do dente. Mesmo depois, a polpa continua produzindo dentina, seja fisiologicamente, resultado do envelhecimento de dente, ou reacionalmente, em resposta a injúrias físicas e químicas. Os odontoblastos mantêm seus prolongamentos no interior do tecido recém-formado, constituindo verdadeiros canais responsáveis pela nutrição da dentina.

Nesse processo de transporte de fluidos e nutrientes, a polpa mantém a vitalidade e a fisiologia da dentina, assim como a resiliência necessária para neutralizar as tensões resultantes da mastigação. O enorme suprimento de vasos e nervos conduz a organização do complexo de ações vitais para a fisiologia do dente. A polpa é também responsável por todos os mecanismos de resposta aos estímulos que, em conjunto, configuram sua ação defensiva. Portanto, é essencial a manutenção e preservação da vitalidade pulpar.

A proteção do complexo dentinopulpar tem como objetivo evitar injúria ao tecido pulpar causada pelos procedimentos operatórios, materiais restauradores, agentes físicos do meio externo, como condutibilidade termoelétrica de restaurações metálicas; químicos, pela toxicidade de alguns materiais e biológicos, como a penetração de bactérias através de microinfiltrações e também recuperar a vitalidade desse órgão²⁵.

Para que essa função seja exercida, o conhecimento da biocompatibilidade e citotoxicidade dos materiais utilizados para a proteção desse complexo têm sido amplamente estudados para que sejam utilizados de maneira correta, sem prejuízo da vitalidade do tecido pulpar e também para evitar ou limitar irritação ou degeneração dos tecidos adjacentes ao local onde são aplicados.

REVISÃO DE LITERATURA

Hidróxido de cálcio

Os produtos à base de hidróxido de cálcio são utilizados, graças

a sua comprovada propriedade bactericida e pela sua capacidade de estimular a formação de dentina esclerosada, reparadora, além de proteger a polpa contra estímulos térmicos²⁵. A primeira formulação à base de hidróxido de cálcio foi introduzida na Odontologia por Hermann (1920) com a capacidade de induzir a polpa a formar barreira mineralizada, vedando a superfície exposta. Desde então, o hidróxido de cálcio é utilizado em um grande número de procedimentos, como capeamento pulpar direto e indireto, apicificação, tratamento de reabsorção radicular, perfuração radicular iatrogênica, fratura dentária, reimplante dentário e como medicamento intracanal¹².

Esse material, devido ao seu efeito direto ou indireto no processo de reparo da polpa exposta, é classicamente utilizado como controle positivo (padrão ouro) nos testes de compatibilidade biológica de materiais com a mesma finalidade. Seu potencial biológico e terapêutico fazem dele um material de escolha primária para todos os procedimentos conservadores da polpa³³.

O cálcio Pró-Análise — PA, a suspensão ou o cimento de hidróxido de cálcio são recomendados para o tratamento de exposições pulpares e possuem propriedades benéficas como indução da mineralização, baixa toxicidade e alto pH, responsável pela inibição do crescimento bacteriano⁶. Muitos trabalhos mostram reparo pulpar e formação de barreira mineralizada quando o tecido pulpar exposto é submetido ao capeamento direto com diferentes formulações de hidróxido de cálcio. Na prática clínica, a presença de barreira mineralizada após o capeamento pode ser considerada uma vantagem, pois proporciona proteção natural contra a infiltração de bactérias e produtos químicos. A presença da barreira mineralizada deve ser reconhecida não apenas como uma barreira física contra agressões, mas também como um sinal de recuperação biológica, representada pela atividade odontoblástica³⁴.

O mecanismo de reparo pulpar utilizando hidróxido de cálcio como capeador pulpar direto ainda não é bem compreendido. Entretanto, seu alto pH alcalino pode solubilizar e liberar algumas proteínas e fatores de crescimento da dentina. Esses eventos podem ser responsáveis pelo reparo pulpar e formação de barreira mineralizada¹⁸. Em consequência ao seu elevado pH, quando em contato direto com a polpa, produz uma camada de necrose por coagulação, transformando-se em

carbonato de cálcio. Os grânulos de carbonato de cálcio atuam, em um primeiro momento, como núcleos de calcificação distrófica, a margem e no interior da densa deposição de fibras reticulares¹⁹, a partir da qual as células odontoblastóides se diferenciam e se organizam para formar a barreira mineralizada. Em princípio, a cauterização produzida pelo hidróxido de cálcio, ao invés de atuar como um obstáculo, parece ser fundamental para o processo de reparo de polpas expostas³³.

Em contrapartida a todas essas características vantajosas, o hidróxido de cálcio é solúvel em água e ácido e possui propriedades físicas deficientes, por isso deve sempre ser protegido por outro material de proteção com melhores propriedades físicas.

Cimentos de ionômero de vidro

Outro material de extenso uso na Odontologia é o cimento de ionômero de vidro (CIV). Desenvolvido por Wilson & Kent e introduzido no mercado no final da década de 70, sua popularidade se deve ao fato de possuir importantes propriedades esperadas em um material restaurador como a liberação de flúor, coeficiente de expansão térmica linear próxima à estrutura dentária, biocompatibilidade e adesão²⁸. Apesar das vantagens, os CIVs convencionais possuem limitações como materiais restauradores, relacionadas à suscetibilidade a desidratação e propriedades físicas pobres como solubilidade e demorada reação de presa^{7,26}.

Melhorias no campo dos CIVs levaram ao desenvolvimento de uma versão modificada por resina³⁶. A incorporação de monômeros polimerizáveis e compatíveis com água como HEMA na formulação dos CIVs convencionais resultou no aumento da resistência flexural, resistência à tensão diametral, módulo de elasticidade e resistência ao desgaste⁴³. A incorporação de monômeros, entretanto, fez com que os cimentos de ionômero de vidro (CIVMR), como são denominados, não sejam tão biocompatíveis quanto os convencionais³⁸. O mecanismo de presa dos CIVMR consiste em duas reações principais: a polimerização dos radicais livres dos componentes monoméricos, resultando em uma cadeia polimérica, e a reação ácido-base clássica, que se inicia na mistura do cimento e continua após a ativação por luz resultando em uma matriz de polissais⁴⁴.

A incorporação de HEMA na formulação dos CIVs convencionais aumenta seus efeitos tóxicos³ e como consequência, os CIVMR são

considerados mais tóxicos^{11,21,23}. Embora o grau de conversão do monômero para polímero dos CIVMR não seja determinado³¹, muitos estudos demonstram que quantidades mensuráveis são liberadas em soluções de estocagem^{3,31,38}. O HEMA residual lixiviado pode facilmente se difundir através dos túbulos dentinários, devido à sua hidrofília e ao baixo peso molecular, e atingir as células pulpares^{3,38}. A magnitude do dano que pode ser causado pelos monômeros residuais nas células da polpa é inversamente proporcional à camada de dentina remanescente entre a parede pulpar e o tecido pulpar⁸. Pode-se esperar, portanto, que os CIVMR possam desencadear uma reação inflamatória quando aplicados diretamente em contato com o tecido conjuntivo³⁷.

Embora o CIVMR seja capaz de tomar presa sem ser ativado pela luz, são encontrados altos níveis de HEMA liberados quando a presa desses cimentos é apenas química³¹. Outros componentes tóxicos dos CIVMR, como fluoreto, alumínio, prata, silício, estrôncio, zinco e silicato, também podem ser liberados durante a reação de presa ou na solubilização do cimento, com o tempo, em um meio úmido²².

Alguns trabalhos afirmam que os CIV convencionais são menos citotóxicos que os CIVMR, que causaram efeitos citopáticos intensos em cultura de células diminuindo significativamente o metabolismo e causando a morte celular^{11,29}. Isso se deve à liberação de pelo menos dois componentes: HEMA e ácidos não identificados²⁹. Comparando a toxicidade de nove tipos de CIV em cultura de células de polpa dental humana, fica evidenciado que os CIVMR são mais tóxicos para as células pulpares que os CIV convencionais. Portanto, não é recomendado que os CIVMR sejam aplicados diretamente sobre células da polpa dentária²³.

Sistemas adesivos

Embora as propriedades físicas das resinas compostas estejam constantemente sendo melhoradas, estudos *in vivo* mostram que seu uso como material restaurador está ocasionalmente associado com necrose e irritação da polpa^{17,39,40} e do periodonto²⁷. A maioria dos componentes dos sistemas adesivos e das resinas compostas como o bis-glicidil metacrilato (BisGMA), uretano dimetacrilato (UDMA), trietilenoglicol dimetacrilato (TEG-DMA), canforoquinona, 2-hidroxiethyl metacrilato (HEMA) e outros possuem citotoxicidade definida quando em

contato direto com fibroblastos¹⁷. Os monômeros mais citotóxicos são o Bis-GMA e o UDMA, que causam efeitos irreversíveis no metabolismo celular. Esses monômeros, quando aplicados em discos de dentina, mesmo com a presença de pressão interna, podem se difundir através dos túbulos dentinários e alcançar a câmara pulpar em concentrações diretamente proporcionais ao peso molecular dos materiais monoméricos³. Os componentes da resina composta podem ser lixiviados durante a polimerização quando o grau de conversão não é totalmente atingido^{13,35} ou quando a resina é degradada por bactérias, enzimas salivares, como a esterase, ou por hidrólise¹⁴.

Quando o processo de polimerização é ativado, os grupos metacrilato dos monômeros sofrem rearranjo em ligações cruzadas de moléculas móveis para formar polímeros rígidos³⁹. O principal efeito adverso da reação de polimerização do metacrilato é a contração de polimerização, que contribui para a formação de estresse ao longo da interface adesiva das restaurações⁴². Por essa razão, as pesquisas estão focadas em alcançar a estabilidade da interface adesiva ao longo do tempo, reduzindo estas limitações².

Os sistemas adesivos, além da presença de monômeros, liberam a canforoquinona, um fotoiniciador amplamente utilizado para gerar radicais livres incluindo oxigênio reativo. A canforoquinona não age apenas como um agente citotóxico, mas também como mutagênico e sua lixiviação pode parcialmente explicar porque os sistemas adesivos são agentes tóxicos²⁰.

Um dos problemas encontrados em restaurações adesivas é a degradação da camada híbrida. Essa é formada após a desmineralização superficial da dentina, quando ocorre a penetração da resina adesiva na matriz extracelular da dentina e sua polimerização e a sua degradação afeta a longevidade da restauração pela perda da resistência de união⁴. As enzimas que participam da degradação da matriz extracelular são as MMPs. A liberação e ativação de proteínas endógenas são responsáveis pela degradação de colágeno em camadas híbridas incompletamente infiltradas⁵.

Embora estudos clínicos e *in vivo* mostrem a baixa incidência de efeitos desfavoráveis dos sistemas adesivos, mudanças patológicas no tecido pulpar como dilatação e congestão de vasos sanguíneos, respostas inflamatórias, produção irregular de dentina ou sensibilidade

dentária podem ocorrer após a inserção de material restaurador³⁹. Os monômeros em contato com o oxigênio não são convertidos em polímeros, o que acontece na camada mais superficial dos sistemas adesivos¹⁷. Esses componentes dos sistemas adesivos e das resinas compostas não convertidos que se mantêm na cavidade podem difundir para a polpa através do fluido dentinário³² e podem causar efeitos adversos³⁹. Sendo assim, é possível que os adesivos dentinários contribuam para estas reações pulpares quando colocados diretamente sobre a polpa ou em cavidades muito profundas, devido ao fato do Bis-GMA, componente em maior quantidade de muitos sistemas adesivos, ser facilmente solubilizado de resinas polimerizadas por solventes como o etanol¹⁷. Essas reações pulpares também podem estar associadas ao TEGDMA e HEMA, que são solúveis em soluções aquosas e citotóxicos em cultura de fibroblastos 3T3¹⁵.

Uma alta concentração de HEMA, presente nos *primers* e nas resinas adesivas disponíveis no mercado, pode promover notáveis efeitos citopáticos em cultura de células pulpares, mesmo após a lavagem do material para diminuir a concentração de agentes ácidos e não ácidos, componentes comuns nas resinas adesivas dentinárias⁹. Os monômeros não convertidos podem ser liberados dos materiais dentários e agir como radicais livres²⁴. Os glóbulos resinosos esféricos podem se difundir pelos túbulos dentinários, atingir o espaço pulpar e as células odontoblásticas⁴¹. A presença de partículas de resina na polpa parece desencadear uma reação de corpo estranho, caracterizada pela presença de infiltrado inflamatório mononuclear e de células gigantes¹⁶.

Além disso, quando o sistema adesivo é aplicado diretamente sobre polpas expostas de humanos, foi demonstrado que não há formação de ponte dentinária nem reparo do tecido pulpar, mas reação de corpo estranho persistente caracterizada pela presença de macrófagos e células gigantes no tecido pulpar¹.

Muitos estudos sugerem que o condicionamento total e aplicação do sistema adesivo em polpas expostas podem levar ao reparo¹⁰. Esses estudos suportam a hipótese de que a polpa pode se reparar após a inserção de sistemas restauradores ácidos em cavidades profundas ou mesmo em polpas expostas, de maneira que a hemorragia é controlada depois da aplicação do sistema adesivo³⁰ e um selamento hermético da cavidade contra a penetração de bactéria está garantido³⁴. Esse

conceito é popular, apesar do fato de estudos *in vitro* e *in vivo* mostrarem a citotoxicidade dos compósitos resinosos e de seus componentes aplicados em culturas de células ou em contato direto com tecido subcutâneo ou polpas expostas de animais³⁴. Em polpas humanas, o capeamento direto com sistemas adesivos mostra diferentes níveis de inflamação pulpar, mesmo sem a presença de bactérias^{18,34}. Esses estudos descrevem inflamação crônica persistente com um considerável número de células gigantes ao redor dos resíduos de adesivo dispersos no tecido pulpar próximo à exposição, após um período pós operatório de 180 dias.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Há notáveis diferenças entre as respostas pulpares a procedimentos de capeamento com sistemas adesivo e hidróxido de cálcio. Essas diferenças estão na qualidade do tecido pulpar, na natureza e no grau do processo inflamatório e na qualidade do reparo tecidual após o capeamento. Em curto prazo, as polpas capeadas com sistema adesivo exibiram diferentes graus de inflamação com predominância de células inflamatórias mononucleares e camada odontoblástica adjacente à exposição pulpar rompida ou ausente, indicando a baixa tolerância dessas células em contato com o sistema adesivo. Já as características histológicas da polpa capeada com hidróxido de cálcio apresentaram-se diferentes, com a migração das células pulpares subjacentes ao local da exposição nos primeiros nove dias após o capeamento. A camada odontoblástica adjacente, zona de Weil e a zona rica em células apresentaram-se bem preservadas, assim como as estruturas mais profundas da polpa. Estas manifestações precoces do reparo pulpar coincidiram com a alta taxa de sucesso encontrada nos períodos mais prolongados, quando o tecido pulpar normal e a formação de ponte dentinária estavam presentes³⁴.

Diante disso, deve-se, antes de iniciar um procedimento restaurador, conhecer os materiais que serão utilizados, não apenas sua manipulação, mas também seus efeitos citotóxicos quando em contato com as estruturas da cavidade oral e principalmente com o órgão dentário, para que possam adequadamente cumprir com a sua função sem trazer prejuízos.

REFERÊNCIAS

1. Akimoto N, Momoi Y, Kohno A, Suzuki S, Otsuki M, Suzuki S, et al. Biocompatibility of Clearfil Liner Bond 2 and Clearfil AP-X system on nonexposed and exposed primate teeth. *Quintessence Int.* 1998;29(3):177-88.
2. Baume LJ, Fiore-Donno G. Response of the human pulp to a new restorative material. *J Am Dent Assoc.* 1968;76:1018-22.
3. Bouillaquet S, Wataha J, Hanks CT, Ciucci B, Holz J. In vitro cytotoxicity and dentin permeability of HEMA (2-hydroxyethyl methacrylate). *J Endod.* 1996;22:244-8.
4. Breschi L, Mazzoni A, Ruggeri A, Cadenaro M, Di Lenarda R, De Stefano Dorigo E. Dental adhesion review: aging and stability of the bonded interface. *Dent Mater.* 2008;24:90-101.
5. Carrilho MR, Geraldeli S, Tay F, de Goes MF, Carvalho RM, Tjäderhane L, et al. In vivo preservation of the hybrid layer by chlorhexidine. *J Dent Res.* 2007;86(6):529-33.
6. Cavalcanti BN, Rode SM, Marques MM. Cytotoxicity of substances leached or dissolved from pulp capping materials. *Int Endod J.* 2005;38:505-9.
7. Cho E, Kopel H, White SN. Moisture susceptibility of resin-modified glass-ionomer materials. *Quint Int.* 1995;26:351-8.
8. Costa CAS, Oliveira MF, Giro EMA, Hebling J. Biocompatibility of resin-based materials as pulp-capping agents. *Int Endod J.* 2003;36:831-9.
9. Costa CAS, Vaerten MA, Edwards CA, Hanks CT. Cytotoxic effects of current dental adhesive systems on immortalized odontoblast cell line MDPC-23. *Dent Mat.* 1999;15:434-41.
10. Cox CF, Hafez AA, Akimoto N, Otsuki M, Suzuki S, Tarim B. Biocompatibility of primer, adhesive and resin composite systems on non-exposed and exposed pulps of non-human primate teeth. *Am J Dent.* 1998;11(spec No):555-63.
11. de Souza Costa CA, Hebling J, Garcia-Godoy F, Hanks CT. In vitro cytotoxicity of five glass-ionomer cements. *Biomaterials.* 2003;24:3853-58.
12. Farhad A, Mohammadi Z. Calcium hydroxide: a review. *Int Dent J.* 2005;55(5):293-301.
13. Ferracane JL, Condon JR. Rate of elution of leachable components from composite. *Dent Mat.* 1990;6:282-7.
14. Freund M, Munksgaard EC. Enzymatic degradation of Bis-GMA/TEGDMA polymers causing decreased microhardness and greater wear *in vitro*. *Scand J Dent Res.* 1990;98:351-5.
15. Geurtsen W, Spahl W, Müller K, Leyhausen G. Aqueous extracts from dentine adhesives contain cytotoxic chemicals. *J Biomed Mater Res.* 1999;48:772-7.
16. Gwinnett AJ, Tay FR. Early and intermediate response of dental pulp to an acid etch technique *in vivo*. *Am J Dent.* 1998;10:35-44.
17. Hanks CT, Strawn SE, Wataha JC, Craig RG. Cytotoxic effects of resin components on cultured mammalian fibroblasts. *J Dent Res.* 1991;70(11):1450-55.
18. Hebling J, Giro EM, Costa CA. Biocompatibility of an adhesive system applied to exposed human dental pulp. *J Endod.* 1999;25(10):676-82.
19. Holland R. Histochemical response of amputees pulps to calcium hydroxide. *Rev Bras Pesq Med Biol.* 1971;4(1-2):83-95.
20. Huang FM, Chang YC. Cytotoxicity of dentine-bonding agents on human pulp cells *in vitro*. *Int Endod J.* 2002a;35:905-9.
21. Huang FM, Chang YC. Cytotoxicity of resin-based restorative materials on human pulp cells cultures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod.* 2002;94:361-5.
22. Kawai K, Takaoka T. Fluoride, hydrogen ion and HEMA release from light-cured GIC restoratives. *Am J Dent.* 2002;15:149-52.
23. Lan WH, Lan W, Wang TM, Lee YL, Tseng WY, Lin CP. Cytotoxicity of conventional and modified glass ionomer cements. *Oper Dent.* 2003;28:251-9.
24. Mantellini MG, Botero TM, Yaman P, Dennison JB, Hanks CT, Nör JE. Adhesive resin induces apoptosis and cell-cycle arrest of pulp cells. *J Dent Res.* 2003;82(8):592-6.
25. Modena KC, Casas-Apayco LC, Atta MT, Costa CA, Hebling J, Sipert CR, et al. Cytotoxicity and biocompatibility of direct and indirect pulp capping materials. *J Appl Oral Sci.* 2009;17(6):544-54.
26. Mount GJ. Glass-ionomer cements: past, present and future. *Oper Dent.* 1994;19:82-90.
27. Nasjleti CE, Castelli WA, Caffesse RG. Effects of composite restorations on the periodontal membrane of monkeys. *J Dent Res.* 1983;62:75-8.
28. Navarro MFL, Pascotto RC. Cimentos de ionômero de vidro: aplicações clínicas em odontologia Série EAP-APCD ed. São Paulo: Artes Médicas; 1998. 179 p.

29. Oliva A, Ragione D, Salerno A, Riccio V, Tarataro G, Gozzolino A. Biocompatibility studies on glass ionomer cements by primary cultures of human osteoblasts. *Biomaterials*. 1996;17:1351-6.
30. Onoe N, Inokoshi S, Yamada T. Histopathological evaluation of adhesive resins for direct pulp capping. In: Shimono M, Maeda T, Suda H, editors. *Proceedings of the international Conference of Dentin/Pulp Complex*. Tokyo: Quintessence Publishing Co, Ltda; 1996. p. 221-26.
31. Palmer G, Anstice HM, Pearson GJ. The effect of curing regime on the release of hydroxyethyl methacrylate (HEMA) from resin-modified glass-ionomer cements. *J Dent*. 1999;27:303-11.
32. Pashley DH. Consideration of dentin permeability in cytotoxicity testing. *Int Endod J*. 1988;21:143-54.
33. Pereira JC. Tratamentos conservadores da vitalidade pulpar: princípios biológicos e clínicos. *Biodonto*. 2004;2(2):1-100.
34. Pereira JC, Segala AD, Costa CA. Human pulpal response to direct pulp capping with an adhesive system. *Am J Dent*. 2000;13(3):139-47.
35. Rueggeberg FA, Craig RG. Correlation of parameters used to estimate monomer conversion in a lighth cured composite. *J Dent Res*. 1988;67:932-7.
36. Sidhu SK, Watson TF. Resin-modified glass ionomer materials. A status report for the American Journal of Dentistry. *Am J Dent*. 1995;8:59-67.
37. Souza PPC, Aranha AMF, Hebling J, Giro EMA, Souza Costa CA. In vitro cytotoxicity and in vivo biocompatibility of contemporary resin-modified glass-ionomer cements. *Dent Mat*. 2006;22:838-44.
38. Stanislawski L, Daniau X, Lauti A, Goldberg M. Factors responsible for pulp cell cytotoxicity induced by resin-modified glass-ionomer cements. *J Biomed Mater Res*. 1999;48:277-88.
39. Stanley HR, Going RE, Chauncey HH. Human pulp response to acid pretreatment of dentin and to composite restoration. *J Am Dent Assoc*. 1975;91:817-25.
40. Stanley HR, Swerdlow H, Buonocore MG. Pulp reactions to anterior restorative materials. *J Am Dent Assoc*. 1967;75:132-41.
41. Tay FR, Gwinnett AJ, Pang KM, Wei SHY. Structural evidence of a sealed tissue interface with total-etch wet-bonding technique *in vivo*. *J Dent Res*. 1994;73:629-36.
42. Tjäderhane L. The mechanism of pulpal wound healing. *Aust Endod J*. 2002;28(2):68-74.
43. Xie D, Brantley BM, Culbertson G, Wang G. Mechanical properties and microstructures of glass-ionomer cements. *Dent Mat*. 2000;16:129-38.
44. Yiu CKY, Tay FR, King NM, Pashley DH. Interaction of resin-modified glass-ionomer cements with moist dentine. *J Dent*. 2004;32:521-30.

Como citar este capítulo:

Modena KCS, Nahsan FPS, Calabria MP, Atta MT. Citotoxicidade e biocompatibilidade dos materiais de proteção do complexo dentino-pulpar. In: Paranhos LR, Sordi C, Nahsan FP, organizadores. *Coletâneas em saúde*. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2014. p. 91-100.

**ABORDAGEM TERAPÊUTICA E
ETIOLÓGICA DA HIPERSENSIBILIDADE
DENTINÁRIA**

*THERAPEUTIC AND ETIOLOGICAL APPROACH
OF DENTIN SENSITIVITY*



Flavia Pardo Salata Nahsan¹
Vera Lucia Schmitt²
Sueli de Almeida Cardoso³
Guilherme Schmitt de Andrade⁴
Savil Costa Vaez⁵
Larissa Pinceli Chaves⁶

¹ Doutora em Dentística – FOB/USP, Professora Adjunta – UFS.

² Doutora em Materiais Dentários – FOP/UNICAMP, Professora Adjunta – UNIOESTE.

³ Doutora em Odontologia – UNOPAR, Professora Adjunta – UEL.

⁴ Graduando em Odontologia – UNIOESTE.

⁵ Mestrando em Odontologia – UFS.

⁶ Doutoranda em Dentística – FOB/USP.

INTRODUÇÃO

A sensibilidade dentinária cervical é descrita como uma resposta exacerbada a um estímulo sensorial não nocivo^{7,16}, como estímulos táteis e térmicos e alguns estímulos químicos, que, quando aplicados à dentina exposta por lesão não cáriosa, problema periodontal ou recessão gengival¹¹, geram a dor sem provocar alterações patológicas no complexo dentino pulpar¹⁶.

Diferentes termos têm sido utilizados para descrever a hipersensibilidade dentinária, tais como: sensibilidade/hipersensibilidade dentinária/da dentina, sensibilidade/hipersensibilidade cervical, sensibilidade/hipersensibilidade da raiz, sensibilidade/hipersensibilidade do cimento e hiperestesia dentinária⁸.

A presença de lesões cervicais não cárias e a hipersensibilidade dentinária são significantes na população. Caninos e primeiros pré-molares são os dentes mais afetados frequentemente, seguidos pelos incisivos e segundos pré-molares, sendo os molares os menos afetados¹. Estudos apontam que a prevalência varia de 5% a 85%³ e 2% a 74%¹⁹. Apesar disso, nem todas as lesões cervicais não cárias apresentam hiperestesia dentinária, apenas cerca de 57% destas lesões apresentam-se hiperestésicas¹⁶.

Não obstante a alta prevalência encontrada na população, o tratamento nem sempre é suficiente e de sucesso. Assim, este capítulo abordará a hipersensibilidade dentinária, descrevendo a etiopatogenia e as possíveis formas de tratamento.

Hipersensibilidade dentinária e etiologia

A dentina pode ser exposta pela perda do esmalte dentário, com erosão, abfração, abrasão ou atrição, e pela recessão gengival. A erosão é o resultado físico de uma perda patológica do tecido dentário submetido a ácidos, endógenos (ácido gástrico) ou exógenos (bebidas e alimentos ácidos, ácidos industriais), sem o envolvimento de bactérias. A abfração, lesão em forma de cunha, é resultado de forças oclusais excêntricas parafuncionais que se concentram na região amelocementária, causando microfraturas do dente². A abrasão expõe a dentina pelo desgaste de processos mecânicos (ex.: escovação vigorosa), podendo ser difuso ou localizado.

A exposição dos túbulos dentinários, parte do complexo dentino

pulpar, faz íntima e direta ligação com a polpa, e pode causar a sensibilidade.

Na dentina, existem cerca de 30 mil túbulos por milímetro quadrado, o que corresponde de 20 a 30% do volume total. Os prolongamentos odontoblásticos e seu líquido são responsáveis pelo seu metabolismo e permeiam todo o túbulo.

A teoria mais aceita para a sensibilidade da dentina, na atualidade, é a Teoria Hidrodinâmica, descrita por Brännström e Aström⁴. De acordo com esta teoria, um estímulo externo, em contato com a dentina exposta, movimentam o fluido tubular causando uma pressão no odontoblasto e a estimulação das fibras nervosas adjacentes, o que gera a dor imediata (Figura 1).

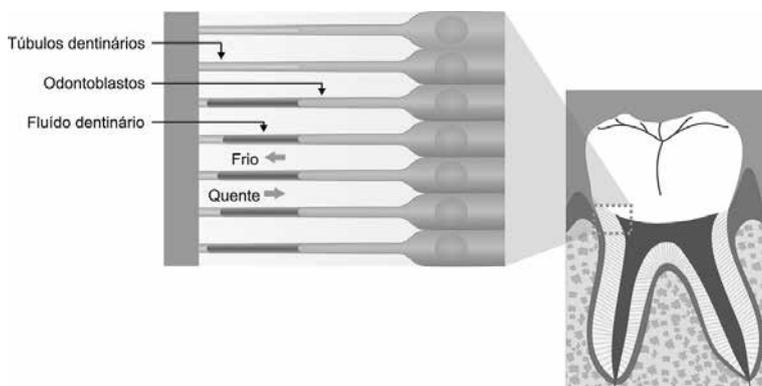


Figura 1 – Desenho esquemático demonstrando a movimentação do fluido intra tubular que pode gerar a dor, após estímulos externos.

O grau de hiperestesia varia nos pacientes e dentes, e até mesmo em áreas diferentes de dentina exposta no mesmo dente. A sensibilidade depende do estímulo aplicado, que conduzem a elevada pressão osmótica (frutas cítricas e doces) e física (jatos de ar)¹⁶. A dor é recorrente e pode desaparecer temporariamente sem qualquer tratamento. Não existe relação com a idade e poderá desaparecer empregando-se placebos¹².

Abordagem terapêutica

Contato inicial

Por ser de etiologia multifatorial, a hipersensibilidade dentinária é de difícil tratamento. O profissional, em um primeiro contato, deve ouvir o

paciente descrever como são os sintomas da dor e os estímulos que a causam. Associado a isso, descobrir o histórico alimentar e de hábitos do paciente, como a ingestão de bebidas ácidas agindo com papel de estímulo químico (frutas cítricas, bebidas carbonatadas, vinho, cidra, etc.) na dieta; estímulos térmicos (alimentos frios, quentes); estímulos táteis, como a má escovação que possa provocar a abrasão dentária; estímulo químico intrínseco, como desordens gastrointestinais que causem refluxo; oclusão inadequada e problemas periodontais.

O diagnóstico diferencial deve ser em relação à dor localizada com grande definição do elemento envolvido, dor aguda de curta duração e que desaparece com a remoção do estímulo, períodos de remissão espontânea e coincidência da dor com estado de ansiedade do paciente¹⁶.

É imprescindível que, durante o exame clínico para excluir outras possíveis causas, avalie-se a presença de restaurações fraturadas, tratamento clareador dentário recente, trincas no esmalte, presença de lesão cariosa, pulpites e sensibilidade após restauração.

Além da história médica e avaliação clínica e radiográfica, faz-se necessário o uso de testes de percussão, palpação (tátil) e de testes térmicos.

Terapia periodontal

Quando a recessão gengival ocorre, o cimento que recobre a raiz é facilmente removido, o que expõe a dentina ao ambiente bucal. Esta exposição pode ser acelerada quando no procedimento de raspagem e alisamento radicular para tratamento periodontal de remoção de cálculo, através da escovação e/ou exposição à alimentação especialmente ácida.

Esta sensibilidade pode levar o paciente a negligenciar os princípios básicos de higiene oral, o que pode levar ao aparecimento de lesão cariosa de forma concomitante.

A cirurgia de recobrimento radicular, nestes casos onde se dispensa a necessidade de terapia restauradora, pode ser realizada como procedimento.

Agentes dessensibilizantes

A abordagem terapêutica quando existe apenas a exposição diminuta da dentina, sem problemas periodontais, tem sido empregada

com potencial de relativo sucesso para diminuir a sensibilidade dentinária, incluindo em bloquear os túbulos dentinários¹⁴.

Os primeiros relatos na literatura científica para tratar a sensibilidade dentinária envolveram o uso de agentes cáusticos⁵. Várias substâncias que promoviam a precipitação de proteínas para ocluir os túbulos dentinários foram usadas, como o nitrato de prata, a formalina, ácidos de alta concentração, o cloreto de zinco e álcool concentrado²⁰. Outros que agiam com apenas a deposição de partículas foram a brunidura, que consistia em brunir o dente com um bastão de madeira e com uma pasta a base de fluoreto de sódio, e o emprego do hidróxido de cálcio (com ou sem brunidura). Contudo, o risco de agressão pulpar e a baixa eficácia determinaram seu não uso com o passar do tempo.

Compostos fluoretados podem ser temporariamente efetivos no tratamento do sintoma de sensibilidade. As estruturas mineralizadas, quando em contato com substâncias fluoretadas, reagem quimicamente com os íons cálcio e fosfato, gerando precipitação de íons de fluoretos de cálcio, que reduzem o diâmetro dos túbulos. Estes cristais pequenos (0,05 mm) formam-se na embocadura dos túbulos dentinários. Como o fosfato de cálcio é muito instável, dissocia-se rapidamente, sendo o efeito de curta duração. Na aplicação profissional, indica-se o uso do gel de fluorofosfato acidulado a 1,23%, o gel a 2% de fluoreto de sódio ou o verniz com 6% de fluoreto de sódio na dentina exposta. Na aplicação caseira, usam-se dentifrícos, bochechos com soluções fluoretadas com 0,05% de fluoreto de sódio duas vezes ao dia e uso de moldeiras com gel de fluoreto de sódio a 2%¹⁵.

Os oxalatos têm sido descritos como uma barreira de sucesso para bloquear os túbulos dentinários⁶. O oxalato, ao reagir com o cálcio da dentina, promove a deposição de cristais de oxalato de potássio no interior dos canalículos, reduzindo de forma significativa a condutibilidade hidráulica¹⁶. Apesar de seu sucesso para o tratamento da sensibilidade, a saliva pode, eventualmente, dissolver os precipitados formados, o que requer a reaplicação periódica⁵.

O emprego de laser de alta e de baixa potência e da iontoforese também são descritos como alternativas de tratamento não invasivo da hipersensibilidade dentinária. A desvantagem pode ser o custo elevado, relacionado à aquisição de aparelhos. Dentro dos lasers de alta intensidade, tem-se o Nd:YAG ou o de CO₂. Os lasers de baixa potên-

cia são: o laser gasoso de HeNe (hélio e neônio) e o laser de diodo de GaAlAs (arseneto de gálio e alumínio)¹⁷. O tratamento com o laser é ideal desde que os fatores etiológicos já tenham sido eliminados.

O uso de dentifrícios dentários contendo nitrato de potássio, cloreto de estrôncio, arginina com carbonato de cálcio, nanopartículas de hidroxiapatita, fluoreto estanhoso, dentre outros agentes disponíveis na atualidade, é uma alternativa bem aceita pelos pacientes que possuem o sintoma uma vez que se requer cessar a dor de forma rápida, fácil e com baixo custo. Apesar de, muitas vezes, serem efetivas, seu efeito não é prolongado em caso de suspensão do uso.

Que et al.¹⁸ e Fu et al.¹⁰ reportam que o uso da arginina pode ser efetivo na redução da hipersensibilidade dentinária imediatamente após seu uso e depois de oito semanas. A arginina e o cálcio interagem acelerando o mecanismo natural de oclusão por depósitos contendo cálcio e fosfato. Contudo, estudos com efetividade de longo prazo ainda precisam ser realizados.

A caseína, um derivado do leite, tem sido pesquisada há anos como uma alternativa viável para o tratamento da sensibilidade da dentina, em função, supostamente, da alteração química da superfície e da redução bacteriana que ela provoca^{13,22}. Produtos como dentifrícios e chicletes, contendo nanocomplexo de fosfopeptídeo de caseína (CPP) com fosfato de cálcio amorfo (ACP), podem ser encontrados no mercado.

Novas perspectivas com o uso e desenvolvimento de nanopartículas de hidroxiapatita em dentifrícios são reais e impulsionam as pesquisas no sentido de obter mais uma alternativa, que seja mais eficaz, na diminuição da sensibilidade dentinária, além de atuar na remineralização de lesões de mancha branca¹⁴. Vano et al.²¹, em um estudo clínico randomizado controlado, demonstraram que o uso de dentifrício contendo partículas de nanohidroxiapatita e sem fluoreto foi efetivo na redução da sensibilidade após 2 e 4 semanas.

Abordagem restauradora

O emprego de materiais restauradores adesivos estéticos de inserção direta, tais como a resina composta e o cimento de ionômero de vidro modificado por resina, são, na atualidade, a melhor opção disponível, quando a lesão não cariosa é considerada ampla, segundo a percepção do clínico⁹.

A necessidade do restabelecimento da anatomia do dente abraçionado, desgastado por forças oclusais ou erodido por ácidos, muitas vezes é requerida. O protocolo é o mesmo seguido para restaurações adesivas diretas em dentes anteriores, podendo-se utilizar artefatos como grampos retratores e godiva para estabilizá-lo junto ao dente adjacente.

Deve-se evitar o desgaste da estrutura dentária especialmente na junção amelocementária. O cimento de ionômero de vidro modificado por resina apresenta o módulo de elasticidade semelhante ao do dente, o que o torna favorável nestas regiões. Seu uso pode ser isolado, ou em associação com a resina composta.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipersensibilidade dentinária pode apresentar diferentes fatores etiológicos envolvidos. O tratamento odontológico integrado e o mais conservador possível aliado aos cuidados por parte do paciente são determinantes no sucesso do tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Addy M. Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. *Int Dent J* 2002; 52(Suppl):367–375.
2. Baratieri LN, de Andrada MAC, Monteiro Jr S et al. *Odontologia Restauradora – Fundamentos e Possibilidades*, Editora Santos, 2001.
3. Bartlett DW, Shah PA. Critical review of non-cariouscervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res* 2006; 85:306-312.
4. Braennstroem M, Astroem A. A study in the mechanisms of pain elicited from the dentin. *J. Dent. Res*, 1964. 43:619,
5. Cartwright RB. Dentina hypersensitivity: a narrative review. *Community Dent Health*. 2014 Mar; 31(1):15-20.
6. Cunha-Cruz J, Stout R, Heaton LJ, Wataha JC. Northwest Precedent. Dentin hypersensitivity and oxalates: a systematic review. *J Dent Res*. 2011 Mar;90(3):304-10. doi: 10.1177/0022034510389179. Epub 2010 Dec 29.
7. Curro FA. Tooth hypersensitivity in the spectrum of pain. *Dent Clin North Am*. 1990 Jul; 34(3):429-37.
8. Davari AR, Ataei E, Assarzadeh H. Dentin hypersensitivity: etiology, diagnosis and treatment; a literature review. *J Dent (Shiraz)*. 2013 Sep; 14(3):136-45. Review.
9. Estafan A, Bartlett D, Goldstein G. A survey of management strategies for noncarious cervical lesions *Int J Prosthodont*. 2014 Jan-Feb; 27(1):87-90.
10. Fu Y, Li X, Que K, Wang M, Hu D, Mateo LR et al. Instant dentin hypersensitivity relief of a new desensitizing dentifrice containing 8.0% arginine, a high cleaning calcium carbonate system and 1450 ppm fluoride: a 3-day clinical study in Chengdu, China. *American Journal of Dentistry* 2010; 23:20A–7A.
11. Gillam D, Chesters R, Attrill D, Brunton P, Slater M, Strand P et al. Dentine hypersensitivity - guidelines for the management of a common oral health problem. *Dent Update*. 2013 Sep; 40(7):514-6, 518-20, 523-4.
12. Green BL, Green ML, McFall WT Jr. Calcium hydroxide and potassium nitrate as desensitizing agents for hypersensitive root surfaces. *J Periodontol*. 1977 Oct; 48(10):667-72.

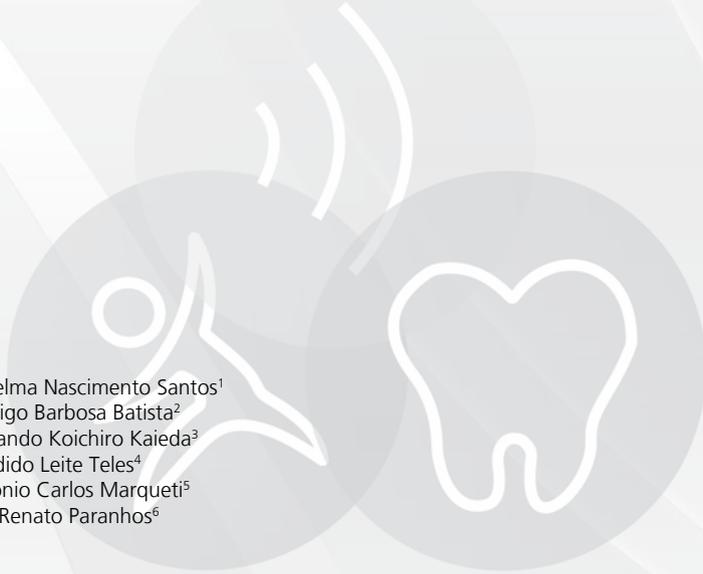
13. Lussi A. Dental erosion - novel remineralizing agents in prevention or repair. *Adv Dent Res.* 2009; 21(1):13-6.
14. Min JH, Kwon HK, Kim BI. The addition of nano-sized hydroxyapatite to a sports drink to inhibit dental erosion-In vitro study using bovine enamel, *J Dent.* 2011 Sep; 39(9):629-35.
15. Pereira JC (Org), Anauate-Netto C (Org), Gonçalves SA (Org). *Dentística: Uma abordagem multidisciplinar - GBPD Grupo Brasileiro de Professores de Dentística.* 1. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2014. 1:324p.
16. Pereira JC. Hiperestasia dentinária aspectos clínicos e formas de tratamento. *Maxi-Odontol.* 1995. 1(2):1-24.
17. Pinheiro ALB, Brugnera Jr A, Zanin FAA. *Aplicação do Laser na Odontologia.* 1. ed. São Paulo: Editora Santos, 2010. 1:436p.
18. Que K, Fu Y, Lin L, Hu D, Zhang YP, Panagakos FS, DeVizio W, Mateo LR. Dentin hypersensitivity reduction of a new toothpaste containing 8.0% arginine and 1450 ppm fluoride: an 8-week clinical study on Chinese adults. *Am J Dent.* 2010 May.
19. Que K, Guo B, Jia Z, Chen Z, Yang J, Gao P. A cross-sectional study: non-cariou cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. *J Oral Rehabil* 2013; 40:24-32.
20. Seltzer S. Hypothetic mechanisms for dentine sensitivity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1971 Mar; 31(3):388-99.
21. Vano M, Derchi G, Barone A, Covani U. Effectiveness of nano-hydroxyapatite toothpaste in reducing dentin hypersensitivity: A double-blind randomized controlled trial., *Quintessence Int.* 2014 Jul.
22. White AJ, Gracia LH, Barbour ME. Inhibition of dental erosion by casein and casein-derived proteins. *Caries Res.* 2011 Dec; 45(1):13-20. *J Dent Rest*, 43: 619, 1964.

Como citar este capítulo:

Nahsan FPS, Schmitt VL, Cardoso SA, Andrade GS, Vaez SC, Chaves LP. Abordagem terapêutica e etiológica da hipersensibilidade dentinária. In: Paranhos LR, Sordi C, Nahsan FP, organizadores. *Coletâneas em saúde.* São José dos Pinhais: Editora Plena; 2014. p. 101-108.

A ODONTOLOGIA DO TRABALHO: UMA NOVA VISÃO PARA QUALIDADE DE VIDA DO TRABALHADOR

OCCUPATIONAL DENTISTRY: A NEW VISION FOR QUALITY OF LIFE OF THE WORKER

The background features two large, overlapping circular icons. The left icon depicts a stylized human figure with arms raised, symbolizing health or well-being. The right icon is a stylized outline of a tooth, representing dentistry. The icons are rendered in a light gray color against a white background with abstract geometric shapes.

Catielma Nascimento Santos¹
Rodrigo Barbosa Batista²
Armando Koichiro Kaieda³
Cândido Leite Teles⁴
Antonio Carlos Marqueti⁵
Luiz Renato Paranhos⁶

¹ Mestranda em Odontologia – PRODONTO/UFS, Odontóloga – UFS.

² Clínica Privada – Lagarto/SE.

³ Doutorando em Odontologia – FOP/UNICAMP.

⁴ Mestrando em Odontologia – UFS.

⁵ Doutor em Odontologia – UNESP, Professor Adjunto – UFS.

⁶ Doutor em Anatomia – FOP/UNICAMP, Professor Adjunto – UFS.

INTRODUÇÃO

Saúde, segundo conceito da Organização Mundial da Saúde¹², é o bem-estar físico e mental de qualquer pessoa, e não somente a ausência da enfermidade. Dentro do ambiente de trabalho, deve-se preservar a saúde mental e física do trabalhador para que o rendimento seja alcançado. Para tal, a motivação também deverá ser instigada¹⁴.

Em grandes repartições, as unidades de enfermaria contam com um médico do trabalho. Desde 2001, a Odontologia do Trabalho vem sendo reconhecida como especialidade. A partir daí, a classe batalha para que seja obrigatória a presença do odontólogo do trabalho nas empresas públicas e privadas. Os problemas bucais constituem uma incapacidade da atividade produtiva, com efeitos sobre a capacidade de trabalho e a qualidade de vida, além do prejuízo para o empresário³.

Dentre as ocupações em que doenças bucais são mais prevalentes temos a metalurgia, justificada pelo contato que os profissionais da área têm com metais, ácidos, gases e temperaturas elevadas; os lavradores, os carteiros e os pescadores, pois trabalham diariamente expostos ao sol, desenvolvendo queilite actínica, que pode evoluir para um câncer de lábio inferior; indústria de alimentos e bebidas, em que os funcionários provadores apresentam alto índice de cárie, de erosão nos dentes e de possíveis reações na mucosa bucal; além dos sopradores de vidros e dos sapateiros¹⁶.

Parte-se então para a discussão da importância de implantar e viabilizar a ação do cirurgião-dentista no ambiente de trabalho, quer seja na empresa privada ou nas repartições públicas. A falta da obrigatoriedade do cirurgião-dentista no ambiente laboral pode ser vista como um problema, pois prejudica tanto o funcionário como o empresário, já que a ausência do trabalhador por motivos de saúde diminui a produção – levando ao conseqüente absenteísmo e afetando a qualidade de vida do funcionário⁹.

Devido à falta da obrigatoriedade dos órgãos governamentais e trabalhistas em relação ao odontólogo do trabalho, já que o Projeto de Lei 422/07 de autoria do Deputado Federal Flaviano Melo, possuindo como relator o Deputado Federal Mauro Nazif, ainda continua em tramitação no senado federal. Discutir-se-á nesta revisão de literatura a importância do odontólogo do trabalho na diminuição do absenteísmo e conseqüente melhoria na qualidade de vida do trabalhador.

Qualidade de vida no trabalho

A qualidade de vida no trabalho (QVT) pode ser vista como a conciliação da vida pessoal com a execução do trabalho¹³. O gestor da instituição deve valorizar o funcionário oferecendo condições para melhorar a qualidade de vida no trabalho, pois, em contrapartida, esta atitude traz ganhos para a empresa, uma vez que aumenta a produtividade e mantém o trabalhador mais motivado a exercer sua função²¹.

A Organização Mundial da Saúde desenvolveu uma equipe para lidar com a temática “qualidade de vida do trabalhador”, fazendo um questionário com o intuito de avaliá-la sob o ponto de vista transcultural no âmbito internacional, abordando cem perguntas em alguns setores como físico, psicológico, nível de independência, relações sociais, meio ambiente entre outros. Este instrumento foi nomeado como *World Health Organization Quality of Life* conhecido como WHOQOL-100⁴.

O ambiente laboral tem sido estudado por diversas áreas da pesquisa científica com o objetivo de conhecer e melhorar a qualidade de vida do trabalhador. É sabido que mais de um terço do dia de quem trabalha é vivido em seu local de trabalho. Nesse sentido, nota-se a relação cada vez mais estreitada entre o trabalho e a vida pessoal em que muitas vezes, os dois se sobrepõem. Indivíduos que passam longos períodos dedicados ao trabalho acabam por abdicar, talvez até de forma inconsciente, dos períodos com a família e de lazer⁷. Quando as exigências do ambiente laboral não ultrapassam as limitações energéticas e cognitivas do trabalhador, as condições para um trabalho saudável são favorecidas¹¹.

Para evitar condições desumanas de trabalho, deverão ser feitas intervenções em saúde, além de medidas para aumentar e favorecer a qualidade de vida promovendo hábitos mais saudáveis, diminuindo o excesso de carga laboral e proporcionando momentos de lazer ao trabalhador. Diminuição do estresse, diminuição da sobrecarga de trabalho, práticas de exercício físico e melhorias na alimentação garantem um funcionário saudável e mais receptivo ao bom trabalho⁷.

A Odontologia do Trabalho

A Odontologia do Trabalho é uma nova especialidade que visa a promover, preservar e reparar a saúde do trabalhador, consequentemente os agravos, afecções ou doenças advindas do exercício profis-

sional e que se manifestam na boca^{3,18}. Além disso, traz as funções que o cirurgião-dentista, integrante de uma equipe de Odontologia do Trabalho, deve desempenhar, destacando sua importância a serviço de uma empresa, para o diagnóstico e prevenção de doenças profissionais⁸.

Com relação à segurança e medicina do trabalho e dando outras providências, o Projeto Lei 422/07, altera o artigo 162, seção III, e o artigo 168, seção V do capítulo V, do título II da Consolidação das Leis do Trabalho. Com foco na categoria odontológica, o Projeto Lei (PL) obriga as empresas a incluírem os exames odontológicos em seus exames admissionais e demissionais. O PL 422/2007 é de autoria do deputado federal Flaviano Melo e possui como relator o deputado federal Mauro Nazif².

Schour e Sarnat¹⁷ listaram algumas alterações associadas ao ambiente de trabalho como cárie dental, descalcificações e desgastes dentais, periodontopatias, lesões de mucosa bucal, osteomielites, necrose óssea e cânceres na cavidade bucal, além de sinais e sintomas como pigmentação de estruturas bucais, sensação de secura na boca, perda de sensibilidade, de paladar e hemorragia.

Um grande aliado para as indústrias são os equipamentos de proteção individual (EPI) e coletiva (EPC)¹⁵. Quando obedecidas as normas de segurança, minimizam-se os riscos de acidentes e doenças laborais. Na indústria de galvanização, os funcionários estão expostos diariamente a substâncias possivelmente tóxicas, e que ao longo dos anos poderão aparecer sintomatologias diversas como alterações bucais e sistemáticas⁵.

Com o profissional especialista haverá a melhoria no que se refere à prevenção de doenças decorrentes da atuação profissional e aos acidentes de trabalho^{3,18}. Há uma preocupação dos órgãos reguladores quanto à desobediência das regras de proteção à saúde dentro do âmbito das indústrias e empresas em geral. Um dos motivos que podem ser pautados seria a falta de informação dos trabalhadores em relação às doenças que acometem a boca e que são proveniente da execução de seu trabalho⁵.

Para auxiliar no diagnóstico de doenças bucais oriundas da ocupação executada pelo trabalhador, às vezes é necessário uma consulta com um especialista em estomatologia, pois muitas vezes as lesões

passam despercebidas tanto pelo paciente quanto pelo clínico geral⁶. Muitas profissões deixam marcas permanentes nos lábios, dentes e cavidade bucal como um todo⁵.

Importância do odontólogo do trabalho

A Odontologia do Trabalho foi reconhecida e regulamentada como especialidade por meio das Resoluções CFO 22/2001 e 25/2002 em que, como conceito, a especialidade se compromete pela busca contínua do bem estar do trabalhador e a pela compatibilidade entre o trabalho executado e a manutenção da saúde bucal¹⁵.

A Odontologia do Trabalho torna-se uma especialidade com uma área de atuação ampla. Entre suas atribuições estão a compatibilidade nas atividades produtivas bem como na manutenção da saúde bucal dos funcionários de uma instituição. A atuação deste especialista está intimamente ligada a equipes como a Comissão Interna de Prevenção de Acidentes (CIPA), ao Serviço Especializado em Engenharia e Medicina do Trabalho, como também ao Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional (PCMSO), sem contar na presença de programas com enfoque na prevenção de acidentes laborais, prevenção e manutenção de saúde bucal, além da presença nos exames admissionais¹⁸.

A importância do odontólogo do trabalho visa, além da prevenção, a promoção em saúde. Conforme alguns autores¹, o tabagismo pode acentuar o absenteísmo no trabalho tanto por motivos odontológicos como médico geral, visto que o hábito nocivo de fumar leva a doenças que afetam todo o sistema do corpo humano, resultando em diminuição da produtividade e da qualidade de vida do trabalhador. O odontólogo do trabalho pode motivar e acompanhar o trabalhador no sentido de largar o vício do fumo com consequente melhoria na saúde e na disposição para trabalhar.

O absenteísmo no trabalho

O absenteísmo, ausência do trabalhador motivada pelo estado ou condição de saúde, em sua pessoa ou qualquer de seus dependentes, pode ser considerado como um fator negativo, comprometendo o bom andamento do serviço público ou privado. Caracteriza-se pela perda temporária da possibilidade ou da capacidade de trabalho, e determina a ausência física (parcial ou completa) do trabalhador em sua

jornada laboral regular. Esse problema leva a um aumento de custos, pois além da concessão de auxílio-doença, gera diminuição de produtividade e eficiência no ambiente de trabalho¹⁹.

De caráter multifatorial, o absenteísmo por motivos médicos é o mais relatado no Brasil, como por exemplo a licença maternidade ou afastamento por motivos de doença¹⁰.

A saúde ocupacional está diretamente relacionada com a saúde bucal, comprometida pelos altos índices de cárie e doença periodontal na população adulta, carente de políticas públicas voltadas para essa camada da população que compõe, em grande parte, a força de trabalho do país⁸.

A boca é a porta de entrada do sistema digestivo, além de participar também de outras funções, como a respiração e a fonação. Devido à sua localização, é uma zona de absorção, de retenção e de excreção de substâncias tóxicas que penetram no corpo, estando sujeita a agressões de natureza física, química e/ou mecânica²⁰. Estudos demonstram que a dor orofacial pode alterar a qualidade de vida mais do que outras condições sistêmicas, tais como, úlceras, diabetes e pressão alta¹⁹.

Dentre os instrumentos para a diminuição dos acidentes e doenças ocupacionais, assim como a promoção e preservação da saúde do conjunto dos seus trabalhadores, destacam-se: o Serviço Especializado em Engenharia de Segurança e em Medicina do Trabalho (SESMT – NR4) e o Programa de Controle Médico e Saúde Ocupacional (PCMSO – NR7). No entanto, segundo a legislação, não consta a participação de cirurgões-dentistas como membros desses dois programas²².

O trabalhador é visto na sociedade moderna como forma e ferramenta de trabalho gerando lucros e serviços, mas, para que isso ocorra, o estado de saúde é fator muito importante, daí a atenção e os cuidados relacionados ao trabalho aumentarem com o passar do tempo⁸.

Alguns autores²² discutem sobre qualidade de vida e Odontologia, abordando a presença da Odontologia nas empresas, reforçando os benefícios que dela sucedem como redução do absenteísmo, superioridade da qualidade de vida do funcionário e diminuição do imposto de renda da empresa.

A área de saúde do trabalhador, integrante indissociável da área de saúde, apresenta como princípios: zelar pela saúde nos ambientes e nas relações do ser humano com o trabalho, promovendo a saúde,

prevenindo agravos, recuperando a saúde/tratando e reabilitando o trabalhador³.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base na literatura pesquisada, nota-se que a relevância do odontólogo do trabalho no ambiente laboral está atrelada às melhorias na qualidade de vida, pois o indivíduo sem dor rende muito mais em suas atribuições, não precisando se ausentar do trabalho – tendo como consequência a diminuição das taxas de absenteísmo. Além de prevenir doenças, promove a saúde, refletindo não somente na saúde bucal como também na saúde sistêmica.

REFERÊNCIAS

1. Aznar FDCS, Peres SHCS, Peres AS. A atuação da Odontologia do Trabalho frente ao tabagismo nas empresas. *Odonto*, 2012, 20 (39): 123-129.
2. Brasil. Projeto Lei 422-2007. Disponível em: <<http://cfo.org.br/destaques/cfo-acompanha-aprovacao-do-pl-4222007/>> Acesso em 21 de outubro de 2013.
3. Carvalho ES, Hortense SR, Rodrigues LMV, Bastos JRM, Sales Peres A. Prevenção, promoção e recuperação da saúde bucal do trabalhador. *RGO*, Porto Alegre, jul./set. 2009; 57 (3): 345-349.
4. Castro RAL, Portela MC, Leão AT. Adaptação transcultural de índices de qualidade de vida relacionada à saúde bucal. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, out, 2007; 23(10): 2275-2284.
5. Cortiano FM, Rodege GL, Pizzato E. Odontologia do trabalho: O processo galvânico e sua interação com a saúde bucal do trabalhador. *RSBO*, 2006; 3 (1): 59-63.
6. Costa SS. Relevância da Odontologia do Trabalho e Estomatologia em saúde do trabalhador no mergulho. *Rev Bras Med Trab*, 2012; 10 (2): 56-63.
7. Grande AJ, Silva V, Manzatto L, Rocha TBX, Martins GC, Vilela Junior GB. Determinantes da qualidade de vida no trabalho: ensaio clínico controlado e randomizado por *clusters*. *Rev Bras Med Esporte, Set/Out*, 2013; 19 (5): 371-75.
8. Hiroishi WK, Rosetti E, Orenha ES, Naressi SCM. Odontologia do Trabalho: um novo olhar sobre a saúde bucal do trabalhador. *Braz Dent Sci*, jul-dez, 2011; 14 (3/4): 66-76.
9. Marques SVD, Martins GB, Sobrinho OC. Saúde, trabalho e subjetividade: absenteísmo-doença de trabalhadores em uma universidade pública. *Cadernos EBAPE*, Rio de Janeiro, Jul 2011; 9 (11): 668-680.
10. Oenning NSX, Carvalho FM, Lima, V. M. C. Indicadores de absenteísmo e diagnósticos associados às licenças médicas de trabalhadores da área de serviços de uma indústria de petróleo. *Rev. bras. Saúde ocup.*, 2012; 37 (125): 150-158.
11. Oliveira ERA, Garcia Ál, Gomes MJ, Bittar TO, Pereira AC. Gênero e qualidade de vida percebida – estudo com professores da área de saúde. *Ciência & Saúde Coletiva*, 2012; 17 (3): 741-747.
12. Organização Mundial da Saúde. Documentos básicos. 10ed. Genebra: OMS, 1960.
13. Padilha V. Qualidade de vida no trabalho num cenário de precarização: a panaceia delirante. *Trab. Educ. Saúde*, Rio de Janeiro, nov.2009/fev.2010; 7 (3): 549-563.
14. Rocha AM. Qualidade de vida no Trabalho (QVT): Um estudo na Loja Arco-Iris na Cidade de Picos – PI [monografia]. Picos: Universidade Federal do Piauí, 2012.
15. Rodrigues CK, Ditterich RG, Hebling E. Aspectos éticos e legais da Odontologia do Trabalho. *Rev Inst Ciênc Saúde*, 2007; 25 (4): 449-53.
16. Sales Peres SHC, Theodoro DS, Ribeiro DA, Avila ED, Gregghi GA, Silva RPR. Odontologia do trabalho: doenças e lesões na prática profissional. *Revista Odontológica de Araçatuba*, jan-jun 2006; 27 (1): 54-58.

17. Schour I, Sarnat BG. Oral Manifestations of Occupational Origin. JAMA, 1942; 120 (15): 1197-1207. [doi:10.1001/jama.1942.02830500027009.]
18. Silva ACB, Loureço EC, Pereira AC, Meneghim MC, Janeiro V. Odontologia do trabalho: avaliação da percepção e conhecimento de formandos e profissionais sobre a nova especialidade odontológica. RFO, maio/agosto 2007; 12 (2): 13-19.
19. Silveira GS. Absenteísmo de causa odontológica. Rio de Janeiro, 2008.
20. Teles MP, Almeida TF, Cangassu MCT, Vianna MIP. Exposição ocupacional e saúde bucal do trabalhador. R. Ci. méd. biol., Salvador, jan./abr. 2006; 5 (1): 48-54.
21. Trierweiler M, Silva N. Perspectivas e desafios para a gestão da qualidade de vida nas organizações de trabalho. Estudos de Psicologia, 2007, 12 (2): 185-186.
22. Vasconcelos MM, Queluz QP. Conhecimento sobre odontologia do trabalho dos profissionais integrantes da saúde ocupacional em empresas. Odonto, mês 2010; 18 (36): 7-16.

Como citar este capítulo:

Santos CN, Batista RB, Kaieda AK, Teles CL, Marqueti AC, Paranhos LR. A Odontologia do trabalho: uma nova visão para qualidade de vida do trabalhador. In: Paranhos LR, Sordi C, Nahsan FP, organizadores. Coletâneas em saúde. São José dos Pinhais: Editora Plena; 2014. p. 109-116.

Adriana de Jesus Soares

Professora de Endodontia – FOP-UNICAMP.

Adriano Freitas dos Santos

Graduando do Curso de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

Ana Claudia Nascimento Santos

Graduanda do curso de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

Ana Paula Amorim Oliveira

Graduanda do Curso de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

Anderson Paulo Barbosa Lima

Especialista em Ortodontia – INAPÓS.

André Luiz Faria e Silva

Doutor em Materiais Dentários – FOP/UNICAMP, Professor Adjunto – UFS.

Antônio Carlos Marquete

Doutor em Odontologia – UNESP, Professor Adjunto – UFS.

Armando Koichiro Kaieda

Doutorando em Odontologia – FOP/UNICAMP.

Bethânia Molin Giaretta De Carli

Especialista em CTBMF, Mestre em Clínica Odontológica, Professora – FOUPF.

Brunna Ferreira Silva Santos

Graduanda do Curso de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

Cândido Leite Teles

Mestrando em Odontologia – UFS.

Carla Patrícia Hernandez Alves Ribeiro César

Doutora em Distúrbios da Comunicação Humana – UNIFESP/São Paulo, Professora Adjunta – UFS.

Catielma Nascimento Santos

Mestranda em Odontologia – PRODONTO/UFS, Odontóloga – UFS.

Claudia Sordi

Doutora em Linguística e Língua Portuguesa – UNESP/Araraquara, Professora Adjunta – UFS.

Daniele Santana de Lima Silva

Graduanda do Curso de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

Djalma Carmo da Silva Junior

Mestrando em Ciências Aplicadas à Saúde – UFS, Professor Substituto do Departamento de Fonoaudiologia – UFS.

Fabiana Cristina Carlino

Professora do Departamento de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

Flavia Pardo Salata Nahsan

Doutora em Dentística – FOB/USP, Professora Adjunta – UFS.

Genef Caroline Andrade Ribeiro

Graduanda do Curso de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

Geraldo Eugênio Marchiori

Mestre em Ortodontia – UMESP, Professor do Curso de Especialização em Ortodontia – INAPÓS.

Graziela Oro Cericato

Doutora em Biologia Oral – USC, Professora – IMED.

Guilherme Schmitt de Andrade

Graduando do Curso de Odontologia – UNIOESTE.

Isadora Diniz dos Santos

Graduanda do Curso de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

Jemima Santos Silva

Fonoaudióloga – Hospital de Urgências de Sergipe e Hospital Primavera.

João Paulo De Carli

Doutor em Estomatologia – PUC/PR, Professor – FOUPF.

Juliana Yuri Nagata

Professora Adjunta de Endodontia – UFS.

Karin Cristina da Silva Modena

Pós-Doutoranda – FOB/USP, Professora Auxiliar – USC.

Larissa Pinceli Chaves

Doutoranda em Dentística – FOB/USP.

Lívia Miranda de Oliveira

Doutora em Estudos da Linguagem – PUC/RJ, Professora Adjunta – UFS.

Luiz Renato Paranhos

Doutor em Anatomia – FOP/UNICAMP, Professor Adjunto – UFS.

Marcela Pagani Calabria

Doutorado em Dentística – FOB/USP, Professora – USC.

Maria Denise Andrade de Araujo Rodrigues

Graduanda do Curso de Fisioterapia – UFS/Campus Lagarto.

Maria Salete Sandini Linden

Doutora em Implantodontia – SLMandic, Professora – FOUPF.

Maria Teresa Atta

Livre-Docência – FOB/USP, Professora Associada – FOB/USP.

Maria Tereza Pedrosa de Albuquerque

Doutoranda em Endodontia – ICT/UNESP.

Mariana Emi Nagata

Mestranda em Odontopediatria – FOA/UNESP.

Micheline Sandini Trentin

Doutora em Periodontia – UNESP/Araraquara, Professora – FOUPF.

Mônika Miranda de Oliveira

Doutoranda em Linguística – UFJF.

Roberto Ferreira Zanin

Cirurgião-dentista – FOUPF, Especialista em CTBMF.

Rodrigo Barbosa Batista

Clínica privada – Lagarto/SE.

Savil Costa Vaez

Mestrando em Odontologia – UFS.

Scheila Farias de Paiva

Professora Assistente do Departamento de Fonoaudiologia – UFS/Campus Lagarto.

Sílvia Elaine Zuim de Moraes Baldrighi

Doutora em Distúrbios da Comunicação Humana – UNIFESP/São Paulo, Professora Adjunta – UFS.

Solnete Oliveira da Silva

Doutora em Estomatologia Clínica – PUC/RS, Professora – FOUPF.

Sueli de Almeida Cardoso

Doutora em Odontologia – UNOPAR, Professora Adjunta – UEL.

Thaís Martins Zago

Cirurgiã-dentista – Clínica privada.

Valmor Júnior Barbosa Ávila

Mestre em CTBMF – UFPel, Professor – FOUPF.

Vanessa Almeida Fontes

Graduanda do Curso de Fisioterapia – UFS/Campus Lagarto.

Vera Lucia Schmitt

Doutora em Materiais Dentários – FOP/UNICAMP, Professora Adjunta – UNIOESTE.



Rua Janiópolis, 245 - Cidade Jardim
83035-100 - São José dos Pinhais - PR
Fone: (41) 3081.4052
www.editoraplena.com.br