



CENÁRIO ETIOLÓGICO DA ESQUIZOFRENIA: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Amanda Barbosa da Silva (1); Giovanna Gabrielly Custódio Macêdo (1); Jéssyka Samara de Oliveira Macêdo (2); Drízia Skarlet Medeiros Dantas (3); Ana Carolina Dantas Rocha (4)

1 Universidade Federal de Campina Grande, amanda-bs1@live.com; 1 Universidade Federal de Campina Grande, cmacedogiovanna@hotmail.com; 2 Universidade Federal de Campina Grande, samara.jessyka@hotmail.com; 3 Universidade Federal de Campina, drizia_skarlet@hotmail.com; 4 Docente de Enfermagem da Universidade Federal de Campina Grande, aninhacdr@hotmail.com

Resumo: A esquizofrenia é uma das doenças psicóticas mais intrigantes atualmente, é um transtorno relacionado com a cognição que alteram várias capacidades do indivíduo, como concentração, interação social, realização de escolhas, entre outros, no qual o prejuízo dessas capacidades, são características central da esquizofrenia, em que demonstram alterações de desempenho, já as consequências funcionais tendem a ser estáveis por longo tempo em praticamente todos os pacientes, independentemente da gravidade do quadro. As alterações psicológicas podem ser percebidas a partir do primeiro surto, onde a sua sintomatologia varia de indivíduo para indivíduo, gênero e idade. Nesse contexto, o objetivo geral deste artigo foi apresentar as suas várias formas de manifestação e desenvolvimento, assim como também apresentar a sua sintomatologia. Tratando-se de uma revisão bibliográfica de caráter descritivo, foram utilizados 17 materiais para a pesquisa, todos sendo artigos, escolhidos a partir dos critérios de inclusão a seguir: artigos na íntegra com acesso gratuito, idioma português reconhecida notoriedade científica e ano de publicação, priorizando-se àqueles dos últimos 20 anos. Etiologicamente, estudos de seguimento mostram que o sexo é um importante fator preditivo no curso e na evolução da esquizofrenia, contudo, uma das teorias mais aceitas atualmente é a dopaminérgica, onde os níveis de dopamina seriam responsáveis pelos seus sintomas. Sendo a esquizofrenia uma desordem hereditária, alguns estudos enfatizam a relação da doença com o grau de parentesco, em que o gênero também é um fator considerado no desenvolvimento para a doença, onde pessoas do sexo masculino tem uma maior probabilidade de desenvolver a doença mais cedo do que pessoas do sexo feminino. A doença inicia-se muitas vezes de forma gradual com o aparecimento dos chamados “sintomas negativos”, como perda de interesse, da vontade e da capacidade de se relacionar afetivamente ou até mesmo com sintomas de depressão, deve-se ser levado em conta os vários fatores que interagem entre si para a manifestação e início da doença, pois não existe uma única causa específica. Dessa forma, deve-se levar em consideração todos os fatores que desencadeiam a doença, o histórico do paciente, sexo, critérios genéticos e hereditários para o diagnóstico e tratamento.

Palavras-chave: “Esquizofrenia, Psicose, Transtorno mental, Gênero, Alterações cognitivas”.

INTRODUÇÃO:

Atualmente a esquizofrenia tem como definição uma psicose crônica idiopática, mostrando ser um conjunto de diferentes doenças com sintomas que se assemelham, tendo origem multifatorial, onde os fatores genéticos e ambientais parecem estar associados a um aumento no risco de desenvolver a doença (DA SILVA, 2006).

Kraepelin (1856-1926) estabeleceu uma classificação de transtornos mentais que se baseava no modelo médico, onde tinha como objetivo delinear as doenças através da etiologia, sintomas, seu curso e resultados comuns. Ele chamou uma dessas entidades de demência precoce, porque começava no início da vida e quase invariavelmente levava a problemas psíquicos. Seus sintomas característicos incluíam alucinações, perturbações em



atenção, compreensão e fluxo de pensamento, esvaziamento afetivo e sintomas catatônicos, onde essa sintomatologia peculiar caracterizou-se a esquizofrenia (DA SILVA, 2006).

Além disso, também é um transtorno relacionado a cognição, podendo ser definida como um conjunto de capacidades que desabilitam os seres humanos a desempenhar uma série de atividades no âmbito pessoal, social e ocupacional, tais como: concentrar-se na leitura de um livro, aprender novas informações, solucionar problemas, realizar escolhas, manter uma conversa, entre outras (MONTEIRO, 2007).

O prejuízo dessas capacidades já era apontado por Kraepelin (1896) e Bleuler (1911) como a característica central da esquizofrenia e, desde então, o interesse pelo curso e extensão dos prejuízos vem sendo amplamente estudado (SHARMA E ANTONOVA, 2003).

Segundo O'Carroll (2000), as alterações neuropsicológicas, que já são observadas logo no primeiro episódio psicótico, parecem sugerir prejuízos ao neurodesenvolvimento. No entanto, ainda não há um consenso sobre o curso do declínio ao longo da doença, pois alguns estudos sugerem uma estabilidade das alterações cognitivas (MONTEIRO, 2007).

Não existe um curso típico da esquizofrenia devido à grande sintomatologia apresentada, que varia de indivíduo para indivíduo. Somente 5% dos pacientes apresentam um surto na vida, e a maioria experimenta vários surtos, principalmente no início da doença. A variabilidade da evolução encontrada independe dos sintomas apresentados no início da doença (GIACON, 2006).

A idade de início é tradicionalmente considerada como um fator importante para o prognóstico. Quando a doença se inicia antes dos 20 anos, o prognóstico é pior. A idade de início no homem é menor que na mulher, 15 a 25 anos e 25 a 35 anos respectivamente. Esta diferença é explicada na literatura com a seguinte argumentação: os rapazes sofrem estresse mais cedo que as moças, que apresentam taxas de hormônios contínuas (GIACON, 2006).

Seeman desenvolve uma teoria de que as diferenças entre os sexos na esquizofrenia estariam associadas a dois fatores principais. Primeiro, existiriam diferenças no desenvolvimento cerebral intrauterino e, segundo, efeitos protetores do estrógeno agiriam no sexo feminino na vida adulta. A velocidade do desenvolvimento cerebral intrauterino é mais lenta no sexo masculino e esse processo parece estar associado à ação da testosterona no período da gestação. A maturação cerebral mais precoce levaria a uma menor suscetibilidade aos traumas de nascimento nas mulheres (CHAVES, 2000).



Por ser uma das doenças psiquiátricas mais intrigantes e, conseqüentemente, pesquisadas, vem fomentando grandes avanços fisiopatológicos, no qual foi descoberto a hipótese dopaminérgica, que representa uma das primeiras teorias etiológicas e permanece até os dias atuais como uma das que apresenta evidências mais consistentes (GADELHA, 2007).

Essas observações constituem a base da hipótese segundo a qual alterações nos níveis de dopamina seriam responsáveis pelos sintomas observados na esquizofrenia. Numa formulação mais recente, uma hipofunção dopaminérgica no córtex pré-frontal seria responsável pelos sintomas negativos e um evento primário na esquizofrenia, levando a uma hiperfunção dopaminérgica secundária no estriado, o que, por sua vez, levaria ao surgimento dos sintomas positivos (STONE et al., 2007).

Ademais, a esquizofrenia é uma desordem hereditária, uma relação clara pode ser encontrada entre o risco da doença e o grau de parentesco a uma pessoa com esquizofrenia. Muitos estudos epidemiológicos mostram que indivíduos que possuem parentes em primeiro grau com esquizofrenia possuem um risco aumentado em desenvolver a doença (DA SILVA, 2006).

A demonstração do caráter familiar é necessária, mas não suficiente para a comprovação de influência genética, já que outras doenças com agregação na família ocorrem devido à mesma exposição ambiental (por exemplo cárie dentária, verminose etc.). Assim, estudos com gêmeos e com adotados são necessários para identificar a fonte dessa concentração familiar (VALLADA FILHO, 2000).

A adesão a tratamentos medicamentosos é um processo complexo que envolve uma multiplicidade de fatores, entre os quais se destacam aqueles diretamente ligados ao paciente. A esse respeito, aponta que existem poucos estudos que avaliam realmente os aspectos sociais e culturais relacionados à utilização de medicamentos como resultante de uma decisão racional, onde são consideradas as crenças no tratamento e as formas de enfrentamento às condições mórbidas (NICOLINO, 2011).

Ademais, é uma doença do desenvolvimento cerebral que se inicia geralmente no final da adolescência ou no início da vida adulta e atinge cerca de 1% da população. Não se sabe quais são suas reais causas, mas pesquisas recentes mostram que tanto fatores hereditários como ambientais interagem provocando a doença, onde deve-se levar em consideração os vários fatores de manifestação e desencadeamento da doença, pois não existe um fator



definitivo para doença e sim vários fatores que interagem entre si para suscitar essa psicose (ELKIS, 2012).

MATERIAIS E MÉTODOS:

Para a elaboração desta pesquisa bibliográfica com caráter descritivo através de fontes secundárias presentes em bancos de dados indexados da *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), a partir dos descritores Esquizofrenia, Alterações cognitivas, Diferença entre sexo, Aspectos atuais, Adesão ao tratamento, Abordagem familiar e Aspectos genéticos. Os periódicos e boletins selecionados para análise foram escolhidos de acordo com os critérios de inclusão a seguir: artigos na íntegra com acesso gratuito, idioma português, reconhecida notoriedade científica e ano de publicação, priorizando-se àqueles dos últimos 20 anos. Os critérios de exclusão contemplaram: artigos com embasamento teórico duvidoso, incompletos e com acesso somente mediante pagamento. Obteve-se um acervo de 17 artigos, analisados de forma qualitativa e quantitativamente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO:

Pacientes esquizofrênicos demonstram alterações no desempenho em uma grande variedade de testes neuropsicológicos. Estima-se que déficits cognitivos podem ser identificados em 40% a 60% dos indivíduos acometidos por essa condição psiquiátrica. Vários estudos clínicos sugerem que alterações cognitivas podem ser observadas desde o início dos sintomas da esquizofrenia (ADAD, 2000).

Essas alterações parecem ser características relativamente estáveis na maioria dos pacientes esquizofrênicos, com pequena progressão ao longo do curso da doença. Ainda assim, alguns autores defendem o argumento de que esses déficits cognitivos podem evoluir para um franco processo demencial, pelo menos em certos subgrupos de indivíduos acometidos por essa condição clínica (ADAD, 2000).

Assim como os prejuízos cognitivos, os prejuízos funcionais também são observados tanto no início da doença, como na população de alto risco para psicose, com impacto significativo sobre as atividades da vida diária. Em contraste com o curso episódico dos sintomas psicóticos, as consequências funcionais tendem a ser estáveis por longo tempo em praticamente todos os pacientes, independentemente da gravidade do quadro (SHARMA; ANTONOVA, 2003; NIENDAM et al., 2006).



A despeito da diversidade de alterações cognitivas encontradas na esquizofrenia, sabe-se que apenas um número restrito de déficits cognitivos apresenta correlação significativa com o nível de prejuízo funcional, assim, somente alguns déficits foram considerados preditores. Green (1996) selecionou três áreas como representativas de um bom nível funcional: funcionamento social, funcionamento ocupacional e vida independente (MONTEIRO, 2007).

Onde os fatores biológicos seriam aqueles ligados à genética e/ou aqueles que são devidos a uma lesão ou anormalidade de estruturas cerebrais e deficiência em neurotransmissores. Os fatores psicossociais são aqueles ligados ao indivíduo, do ponto de vista psicológico e de sua interação com o seu ambiente social, tais como: ansiedade muito intensa, estado de estresse elevado, fobia social e situações sociais e emocionais intensas. Enfim, indivíduos com predisposição podem desenvolver a doença quando estimulados por fatores biológicos, ambientais ou emocionais (GIACON, 2006).

Tem sido postulado que a heterogeneidade de sintomas observada nos pacientes esquizofrênicos pode ser decorrente de etiologia ampla. Esta gama de sintomas resultaria de diferentes mecanismos fisiopatológicos ou de diferenças constitucionais inatas atuando em conjunto com fatores ambientais (DUNCAN; LIEBERMAN, 1999).

A maioria dos estudos com cérebros de esquizofrênicos *post-mortem* revela uma diminuição no peso cerebral e um aumento no volume dos ventrículos, além de anormalidades da matéria branca, volume hipocampal reduzido e localização irregular de células corticais. As alterações estruturais macroscópicas encontradas em cérebros de esquizofrênicos podem refletir a vulnerabilidade congênita subjacente a esta doença. A magnitude destas alterações está correlacionada com a expressão clínica dos sintomas da esquizofrenia. Estudos de neuroimagem não revelam em pacientes esquizofrênicos a existência de lesões cerebrais localizadas, porém indicam anormalidades em regiões frontais, límbicas e temporais. Esses achados apontam para a conclusão de que a esquizofrenia é uma doença de múltiplas regiões cerebrais (SALUM, 2008).

A hiperfunção do sistema ascendente dopaminérgico é a teoria mais amplamente aceita para se explicar o mecanismo patológico da esquizofrenia. Esta hipótese é baseada em duas principais observações: o antagonismo de receptores do tipo D2 é um pré-requisito essencial para a eficácia terapêutica dos antipsicóticos (neurolépticos) e surtos psicóticos podem ser induzidos em indivíduos sadios por drogas que facilitam ou aumentam a neurotransmissão dopaminérgica. Adicionalmente, a administração aguda de agonistas



dopaminérgicos pode precipitar surtos psicóticos em pacientes esquizofrênicos (MOORE; GRACE, 1999).

A hipótese dopaminérgica da esquizofrenia baseia-se no fato de que substâncias que diminuem a atividade dopaminérgica dos neurónios mesolímbicos, exercem efeitos benéficos na redução dos sinais e sintomas agudos da psicose, nomeadamente, a agitação, ansiedade, delírios e alucinações. Por outro lado, fármacos que estimulem a libertação de dopamina (como a anfetamina), aumentam os sintomas da psicose em indivíduos esquizofrênicos e são capazes de provocar sintomas psicóticos em indivíduos normais. Apoiando esta hipótese está a correlação entre a eficácia clínica dos fármacos antipsicóticos e a sua capacidade de bloquear os receptores D2 3,5,6,12,23, e o facto de estudos *post-mortem* demonstrarem um aumento do número de receptores D2 5,6,12,14 e D4 14, de DA ou de ácido homovanílico (metabolito da DA) 6,11, no cérebro de pacientes esquizofrênicos (SOUSA, 2002).

Entretanto, estudos de seguimento mostram que o sexo é um importante fator preditivo no curso e na evolução da esquizofrenia. Em geral, os homens têm um início em torno dos 18-25 anos e as mulheres em torno dos 25-35 anos. Essa diferença vai depender do critério diagnóstico utilizado para esquizofrenia. No início da adolescência, a razão homem/mulher é 2:1. Após os 50 anos, essa proporção se inverte e aproximadamente 3% a 10% das mulheres iniciam a doença após os 45 anos (CHAVES, 2000).

O começo da doença é mais precoce no homem do que na mulher. Entretanto, na presença de história familiar positiva para distúrbios psicóticos, a idade de início é mais precoce para homens e para mulheres. Casos novos são raros antes da puberdade e depois dos 50 anos. As mulheres apresentam um curso mais brando da esquizofrenia e, portanto, um melhor prognóstico e uma melhor possibilidade de adaptação social (MARI, 2000).

De Lisi (1997) propôs que a esquizofrenia seria o resultado de alterações genéticas nos fatores de crescimento cerebral as neurotoxinas. Essas modulariam o formato dos centros corticais superiores durante o desenvolvimento cerebral. Como as mulheres têm uma idade de início mais tardia, ocorreriam processos diferentes entre os sexos. Portanto, diferenças entre os sexos no controle genético da plasticidade cerebral, regulada pelos cromossomos sexuais, seriam o mecanismo responsável pelas diferenças entre os sexos na esquizofrenia (CHAVES, 2000).

A demonstração de um dos fatores causais mais seguramente implicados no desenvolvimento da esquizofrenia vem dos estudos em genética epidemiológica que esta



apresentada (tabela 1), por meio de mais de oito décadas de investigações, confirmaram a influência genética para o transtorno. A partir de uma extensa revisão sobre o tema, Irving Gottesmann¹ selecionou os 40 melhores estudos em famílias, realizados entre os anos de 1920 e 1987, e calculou o risco médio de desenvolver esquizofrenia em parentes de pacientes com essa doença. A Tabela a seguir apresenta o risco para os diferentes graus de parentesco (VALLADA FILHO, 2000).

Tabela 1: Risco para desenvolvimento de esquizofrenia ao longo da vida em parentes de pacientes esquizofrênicos (Modificado de Gottesman, 1991).

Grau de parentesco	Risco para a esquizofrenia (%)
Primeiro Grau	
Pais	6
Filhos (pais não afetados)	13
Filhos (com pai e mãe esquizofrênicos)	46
Irmãos	9
Irmãos (com um progenitor afetado)	17
Segundo Grau	
Meios-irmãos	6
Netos	5
Sobrinhos	4
Tios	2
Terceiro Grau	
Primos	2
População geral	1

Fonte: VALLADA FILHO, 2000.

Além disso, observou-se nesses estudos de famílias que a prevalência de outras doenças (transtorno esquizoafetivo, psicose atípica, transtorno delirante, personalidades esquizóide e atípica) também estava aumentada quando comparada com controles. Devido a isso, alguns pesquisadores têm sugerido que essas doenças podem estar geneticamente relacionadas à esquizofrenia, passando a chamá-las de transtornos do espectro da esquizofrenia (VALLADA FILHO, 2000).



Constata-se assim, que, a inclusão da família no tratamento do doente com esquizofrenia assume grande importância no sentido que os familiares proporcionam o suprimento das suas necessidades físicas, suporte financeiro (pensões de invalidez baixas), monitorizam a medicação e consultas médicas e intervêm muitas vezes nos momentos de crise (DOMENICI; GRIFFIN-FRANCELL, 1993).

Outra característica das intervenções familiares psicossociais é a ênfase no trabalho colaborativo entre familiares e profissionais, compartilhando, por exemplo, informações sobre a doença ou discutindo conjuntamente os objetivos e tarefas durante o tratamento. As intervenções psicossociais são parte do tratamento do familiar com esquizofrenia e devem ser planejadas conjuntamente com o tratamento medicamentoso e outros atendimentos clínicos específicos (SCAZUFCA, 2000).

Por ser uma condição crônica, demanda tratamento medicamentoso prolongado e este se dá, principalmente, pela utilização de antipsicóticos. Não há dúvidas de que os antipsicóticos podem ser eficazes para o controle da esquizofrenia. Estas drogas podem atenuar os sintomas, aumentar a adaptação psicossocial do paciente e melhorar o seu bem-estar subjetivo (NICOLINO, 2011).

Pacientes com esquizofrenia, quando tratados adequadamente, desde as primeiras manifestações da doença tem, hoje em dia, mais chances de recuperação e de uma vida produtiva, do que no passado. É importante lembrar que o nome “esquizofrenia” infelizmente está associado a um estigma e vários mitos cercam a doença, como por exemplo, de que os pacientes com esquizofrenia são os mais violentos, ou que cometem mais crimes, ou que são incuráveis. Estes mitos são, em parte, provenientes de uma época em que não se dispunha dos recursos terapêuticos que temos hoje (ELKIS, 2012).

CONCLUSÕES:

Tendo em vista os aspectos observados, podemos postular que a esquizofrenia abrange uma série de fatores relacionados ao surgimento da doença e sintomatologia, onde tornou-se expositivo as formas de sua detecção, seja por suas várias maneiras de se manifestar em cada indivíduo, por seus sintomas positivos ou negativos, no qual cada pessoa acometida pela psicose vai apresentar sintomas característicos dependendo de alguns fatores, como por exemplo gênero e idade, em que são pontos que vão diferenciar nas formas de manifestação da doença.



Em virtude desses fatores, é notório que a esquizofrenia tem uma manifestação mais cedo em pessoas do sexo masculino, devido a fatores de estresse, hormonais e de desenvolvimento intrauterino, em contraponto nas mulheres a manifestação é mais tardia, no qual as pessoas no sexo feminino possuem efeitos protetores de estrógeno e desenvolvimento intrauterino mais rápido, fato que não acontece com os homens.

Logo então, cada indivíduo vai desenvolver a doença de uma maneira diferente, de acordo com seu organismo e também por estímulos dos neurotransmissores dopaminérgicos que são aspectos neuroquímicos característicos da esquizofrenia.

Dessa forma, deve-se levar em consideração todos os fatores que desencadeiam a doença, o histórico do paciente, sexo, critérios genéticos e hereditários para o diagnóstico e tratamento, para poder melhor atender as necessidades do cliente, pressupondo que são necessários mais estudos sobre o tema, para que se possa cada vez mais explorar e descobrir novas informações sobre o tema.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. ADAD, Miguel A.; CASTRO, Rodrigo de; MATTOS, Paulo. Aspectos neuropsicológicos da esquizofrenia. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 22, p. 31-34, 2000.
2. CHAVES, Ana C. Diferenças entre os sexos na esquizofrenia. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 22, n. Supl 1, p. 21-22, 2000.
3. DA SILVA, Regina Cláudia Barbosa. Esquizofrenia: uma revisão. **Psicologia USP**, v. 17, n. 4, p. 263-285, 2006.
4. DOMENICI, Nancy; GRIFFIN-FRANCELL, Claire. The role of family education. **Journal of Clinical Psychiatry**, v. 54, n. 3, p. 31-34, 1993.
5. DUNCAN, Gary E.; SHEITMAN, Brian B.; LIEBERMAN, Jeffery A. An integrated view of pathophysiological models of schizophrenia. **Brain Research Reviews**, v. 29, n. 2, p. 250-264, 1999.
6. ELKIS, Helio et al. Esquizofrenia. **Clínica Médica [2ed. ampl. rev.]**, v. 6, p. 621-633, 2016.



7. GADELHA, Ary; BRESSAN, Rodrigo Affonseca; BUSATTO FILHO, Geraldo. Fisiopatologia da esquizofrenia: aspectos atuais. **Archives of Clinical Psychiatry**, v. 34, p. 198-203, 2007.
8. GIACON, Bianca Cristina Ciccone; GALERA, Sueli Aparecida Frari. Primeiro episódio da esquizofrenia e assistência de enfermagem. **Rev Esc Enferm USP**, v. 40, n. 2, p. 286-91, 2006.
9. MONTEIRO, MONTEIRO, Luciana de Carvalho; LOUZÃ, Mário Rodrigues. Alterações cognitivas na esquizofrenia: consequências funcionais e abordagens terapêuticas. **Arch. clin. psychiatry (São Paulo, Impr.)**, v. 34, n. supl. 2, p. 179-183, 2007.
10. MOORE, Holly; WEST, Anthony R.; GRACE, Anthony A. The regulation of forebrain dopamine transmission: relevance to the pathophysiology and psychopathology of schizophrenia. **Biological psychiatry**, v. 46, n. 1, p. 40-55, 1999.
11. NICOLINO, Paula Silva et al. Esquizofrenia: adesão ao tratamento e crenças sobre o transtorno e terapêutica medicamentosa. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 45, n. 3, p. 708-715, 2011.
12. SALUM, Cristiane et al. Dopamina, óxido nítrico e suas interações em modelos para o estudo da esquizofrenia. **Psicologia: Reflexão e Crítica**, v. 21, n. 2, p. 186-194, 2008.
13. SCAZUFCA, Marcia. Abordagem familiar em esquizofrenia. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 22, n. supl. 1, p. 50-52, 2000.
14. SHARMA, Tonmoy; ANTONOVA, Lena. Cognitive function in schizophrenia: deficits, functional consequences, and future treatment. **Psychiatric Clinics of North America**, v. 26, n. 1, p. 25-40, 2003.
15. SOUSA, Alexandra; FORTUNATO, José Soares; PINTO, Jorge Correia. Receptores da dopamina e esquizofrenia. **Revista Portuguesa de Psicossomática**, v. 4, n. 2, p. 135-148, 2002.



16. STONE, James M.; MORRISON, Paul D.; PILOWSKY, Lyn S. Review: Glutamate and dopamine dysregulation in schizophrenia—a synthesis and selective review. **Journal of Psychopharmacology**, v. 21, n. 4, p. 440-452, 2007.

17. VALLADA FILHO, Homero P.; SAMAIA, Helena. Esquizofrenia: aspectos genéticos e estudos de fatores de risco. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 22, n. supl. 1, p. 2-4, 2000.

