

# Lesão Cerebelar: uma abordagem anatomo-funcional em urgência e emergência

Letícia Furtado Alves\*<sup>1</sup>, Karine Panuce de Oliveira<sup>1</sup>, Eric Barros Sousa<sup>1</sup>, Francivalda Barros da Silva<sup>1</sup>, Karina Magalhães Alves da Mata Fernandes<sup>1</sup>, Cleverson Rodrigues Fernandes<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Faculdade de Medicina da Universidade de Rio Verde, Formosa, GO, Brasil.

\* Autor correspondente. Endereço de e-mail: [lefual2000@gmail.com](mailto:lefual2000@gmail.com)

## RESUMO

O conhecimento da anatomia, funções e trauma cerebelar é de grande relevância para os profissionais de urgência e emergência. O presente artigo visa auxiliar no entendimento da anatomia e funções associadas aos sintomas característicos da lesão cerebelar no trauma cranioencefálico (TCE), acidente vascular encefálico (AVE) doenças e síndromes cerebelares. Para isto, foi realizada uma revisão sistemática integrativa onde foram incluídos artigos publicados nos indexadores Pubmed, Scielo e Medline em português, inglês e espanhol, restrita a artigos publicados de 2000 até fevereiro de 2021 e livros de neurologia e neuroanatomia.

**Palavras-chave:** Lesão cerebelar; TCE; AVE; Urgência e Emergência

## Introdução

A palavra cerebelo vem do latim cerebellum e significa pequeno cérebro onde encontramos conexões anatômicas que ligam o córtex cerebelar aos neurônios sensitivos, motores, de associação e de áreas paralímbicas do cérebro<sup>1</sup>. Essas projeções permitem uma modulação cerebelar topograficamente precisa, de múltiplos domínios neurológicos, evidenciando a relevância do cerebelo em numerosos distúrbios de urgência e emergência<sup>2</sup>.

O TCE grave está associado a uma taxa de mortalidade de 30% a 70% podendo haver lesão cerebelar primária e/ou secundária onde os acidentes de veículos são as causas mais comuns de TCE, especialmente em adolescentes e adultos jovens. As quedas são responsáveis pelo segundo maior grupo de lesões e são mais comuns entre pacientes pediátricos e geriátricos. Em contrapartida, em lugares de conflito, as lesões por arma de fogo causam mais TCE do que acidentes de automóveis. Tal conjuntura, repercute em uma recuperação marcada por sequelas neurológicas severas e por uma qualidade de vida prejudicada<sup>3</sup>.

Estudos recentes demonstram que pacientes oriundos de TCE apresentaram anormalidades comportamentais de funções superiores, perturbações de postura e marcha por uma perda de equilíbrio, base ampla, passos irregulares, desvio lateral, tremores, alterações na fala, vocalização lenta ou arrastada, bem como mutismo cerebelar<sup>4</sup>.

O presente estudo tem como objetivo abordar questões relacionadas ao cerebelo na urgência e emergência, analisando e detalhando a anatomia, função e possíveis complicações associadas ao AVC, TCE, doenças e síndromes cerebelares.

## Resultados e Discussão

O cerebelo contém quase 80% de todos os neurônios no cérebro e consiste em distintas formas de unidades neuronais, cada uma participando de microcircuitos cerebelares básicos<sup>5</sup>. Há conexões anatômicas que vinculam o córtex cerebelar a múltiplas áreas sensoriais e motoras<sup>6</sup>. O cerebelo está localizado dorsalmente ao bulbo e à ponte e repousa sobre a fossa cerebelar do osso occipital separado do lobo occipital do cérebro pela tenda do

cerebelo<sup>7</sup>. Ademais, o cerebelo se conecta à medula e ao bulbo pelo pedúnculo cerebelar inferior e à ponte e ao mesencéfalo pelos pedúnculos cerebelares médio e superior, respectivamente<sup>8</sup>. É relevante salientar que tanto o cerebelo quanto o cérebro caracterizam-se por ter um córtex que envolve um centro de substância branca, o centro medular do cérebro e o corpo medular do cerebelo, onde há massas de substância cinzenta que são os núcleos centrais do cerebelo e os núcleos da base do cérebro<sup>9</sup>. Anatomicamente, diferencia-se no cerebelo uma porção ímpar e mediana, o vérmis, conectado aos hemisférios cerebelares. A parte mais anterior do vérmis está relacionada com o tato protopático e com o tônus muscular, em contrapartida a parte mais posterior, assim como os hemisférios laterais, está envolvida no tato epicrítico, movimentos suaves e fluentes<sup>10</sup>. O cerebelo possui 17 lóbulos, 8 fissuras e as chamadas folhas do cerebelo, que nada mais são, que lâminas finas que delimitam esse órgão<sup>7</sup>.

### Principais funções do cerebelo

O cerebelo, além de controlar o processo de equilíbrio, postura, tônus muscular, movimentos voluntários, parametrização da força muscular e aprendizagem locomotora, também está envolvido em outros tipos de cognição não motora e nas emoções como a manutenção do equilíbrio, postura, tônus muscular, movimentos voluntários e aprendizagem motora<sup>11,12</sup>.

Tais funções são realizadas pelo vestibulo-cerebelo, o qual promove a contração necessária dos músculos axiais e proximais dos membros, de forma a gerar a manutenção do equilíbrio e da postura, mesmo em situações em que o corpo se desloque. A influência do cerebelo é realizada pelos neurônios motores dos tratos vestibuloespinais. Os núcleos denteados e interpósito mantêm, mesmo sem movimento do corpo, certo nível de atividade espontânea. Tal atividade tem ação sobre os neurônios motores das vias laterais, que são representadas pelos tratos corticoespinal e rubroespinal, sendo também essencial para o controle e para a manutenção do tônus muscular<sup>7</sup>.

Acometimentos do cerebelo têm como sintomatologia uma severa ataxia, evidenciada pela falta de coordenação dos movimentos voluntários e pelo tremor essencial, devido aos erros na força, na extensão e na direção do movimento<sup>13</sup>. Portanto, o mecanismo que o cerebelo utiliza para controlar o movimento envolve duas etapas: uma de planejamento do movimento e outra de correção do

movimento em execução. Assim, o planejamento do movimento é elaborado no cerebrocerebelo, depois de acessar as informações trazidas pela via córtico-ponto-cerebelar, de áreas do córtex cerebral relacionadas às áreas de associação e que expressam a 'intenção' do movimento. Uma vez tendo iniciado o movimento, ele passa a ser controlado pelo espinocerebelo

que utiliza suas várias aferências sensoriais e informações sobre as características do movimento em execução e, por meio da via interpósito-tálamo-cortical, promove as correções necessárias<sup>9</sup>. Compreende-se que para tal ação o espinocerebelo compara as características do movimento em execução com o plano motor, formulando as correções e ajustes importantes para a realização do movimento. É notório ressaltar ainda que o núcleo denteado se relaciona com o planejamento motor, sendo ativado antes do início do movimento. Em contrapartida o núcleo interpósito está envolvido como correção do movimento, sendo, portanto, ativado depois que este se inicia<sup>7</sup>.

Foi observado por meio da utilização da estimulação transcraniana por corrente contínua cerebelar, a importância da aprendizagem motora do cerebelo. Pode-se dizer que, quando executamos a mesma atividade motora várias vezes, essa atividade começa a ser feita de maneira cada vez mais rápida e com menos erros<sup>14</sup>. Desse modo, o cerebelo participa desse mecanismo por meio das fibras olivocerebelares, as quais chegam ao córtex cerebelar como fibras trepadeiras e fazem sinapses de forma direta com as células de Purkinje. Existe indício de que essas fibras são capazes de modular a excitabilidade das células de Purkinje, em resposta aos impulsos que essas células recebem das fibras musgosas e paralelas. As fibras trepadeiras alteram por um longo tempo as respostas das células de Purkinje aos estímulos das fibras musgosas<sup>8</sup>. As fibras trepadeiras também são capazes de gerar um sinal de erro durante o movimento que inibiriam as fibras paralelas sincronicamente ativas, permitindo que os movimentos adequados apareçam. As fibras trepadeiras seriam perceptíveis às diferenças entre informações sensoriais esperadas e as que acontecem na realidade, ao invés de apenas monitorizar a informação aferente<sup>7</sup>.

Atualmente, já está comprovada a cooperação das conexões cerebelares em funções não-motoras, principalmente, pelo cerebrocerebelo<sup>11</sup>. Este, além de suas conexões envolvidas com a motricidade, tem ainda conexões com a área pré-

frontal do córtex, ressaltando as funções não motoras, como, por exemplo, solucionar quebra-cabeças, relacionar palavras a verbos, resolver mentalmente operações aritméticas e perceber figuras complexas<sup>10</sup>. Essas funções não motoras estão ligadas a cognição que é a capacidade de processar a informações da percepção, do conhecimento adquirido e das características subjetivas<sup>15</sup>.

Dessa forma, da mesma maneira que o cerebelo regula a velocidade, a força, o ritmo e a precisão dos movimentos, ele também controla a capacidade, a consistência e a velocidade dos processos cognitivos, como, por exemplo, a linguagem, a capacidade de memorização, a atenção, as habilidades visuoespaciais, a resolução de problemas, o aprendizado, a música e a discriminação sensorial<sup>16,17</sup>. Além disso, estudos recentes, com o auxílio da ressonância estocástica corroboram a hipótese de que o hipocampo esquerdo, o cerebelo posterior direito e o cerebelo anterior bilateral, podem estar relacionados na atenuação de ruídos e no aumento da atenção no desempenho de uma tarefa<sup>18</sup>.

O conhecimento sobre os principais sintomas que revelam o acometimento cerebelar é um grande pilar para que o profissional de urgência e emergência possa elaborar uma anamnese acurada, um exame físico preciso, uma avaliação psíquica plausível e uma boa reabilitação<sup>19</sup>. O cerebelo pode ser lesado por TCE cerebelar, acidente vascular encefálico do cerebelo, doenças e síndromes cerebelares. Lesões cerebelares podem causar anormalidades no movimento do corpo e olhos e pode afetar o equilíbrio por perturbar a função vestibular<sup>20</sup>. As lesões cerebelares normalmente resultam em um tipo característico de movimento descoordenado chamado ataxia. Lesões cerebelares podem frequentemente ser localizadas com base em apenas alguns princípios simples:

1. A ataxia é ipsilateral ao lado de uma lesão cerebelar.

2. Lesões da linha média do vérmis cerebelar ou lobos flóculo-nodulares, principalmente pode causar marcha instável (ataxia troncular) e anormalidades do movimento dos olhos, que geralmente são acompanhados por vertigem intensa, náuseas e vômitos.

3. Lesões laterais ao vérmis cerebelar causam principalmente ataxia dos membros (ataxia apendicular)

O traumatismo encefálico do cerebelo pode gerar lesão celular, perda seletiva de células de Purkinje, disfunção da substância branca, lesão axonal, mudanças na comunicação e plasticidade sináptica entre as células gliais e neurônios em estados fisiopatológicos, alterações pós-lesão e mecanismos de lesão difusa distantes da localização do trauma inicial. Desse modo, a sintomatologia do TCE cerebelar varia, podendo repercutir em: anormalidades comportamentais de funções superiores; perturbações de postura e de marcha, caracterizada por uma perda de equilíbrio, uma base ampla, passos irregulares e desvio lateral; tremores; alterações na fala resultando em vocalização lenta ou arrastada, bem como mutismo cerebelar<sup>4</sup>.

### Acidente Vascular Encefálico Cerebelar

Os hematomas cerebelares representam cerca de 10% das hemorragias intracranianas não-traumáticas e podem ser territoriais ou não territoriais. Assim, os primeiros ocorrem quando há acometimento de territórios específicos das artérias cerebelar superior (SCA), cerebelar póstero-inferior (PAICA) ou cerebelar anteroinferior (AICA). Por outro lado, os segundos são infartos cerebelares pequenos, menores que 2 cm de diâmetro, normalmente, múltiplos<sup>21</sup>.

O acidente vascular encefálico cerebelar possui três fases de comprometimento neurológico. A primeira fase ocorre devido à destruição do parênquima cerebelar e/ou à extensão do hematoma dentro do parênquima ou do espaço subaracnóideo gerando como sintomatologia tonturas, náuseas, vômitos, ataxia de marcha, cefaleia, desequilíbrio, porém, a consciência ainda é preservada. Em contrapartida, na fase intermediária há o início ou aumento do efeito de massa, decorrente da lesão primária, quer por compressão do IV ventrículo, por aumento da hemorragia, do edema tecidual, ou formação gradativa de hidrocefalia. Esta fase engendra sintomas como: alteração do nível de consciência; início de uma hipertensão intracraniana; paralisia de VI nervo, paresias dimidiadas e liberação piramidal ou papiledema. Por fim, na terceira fase ocorre coma com compressão intensa das estruturas do tronco cerebral<sup>21</sup>.

Outrossim, a hemorragia cerebelar, assim como hemorragia intraparenquimatosa espontânea em outras regiões do cérebro, podem ocorrer no contexto de hipertensão crônica, malformação arteriovenosa, conversão hemorrágica de um infarto isquêmico, metástases, ou outras causas. Os

pacientes, em geral apresentam dor de cabeça, náuseas, vômitos, ataxia e nistagmo. Se a hemorragia for grande, a obstrução do quarto ventrículo pode causar hidrocefalia, acompanhada por paralisia do sexto nervo e consciência prejudicada, podendo também, eventualmente, causar compressão do tronco cerebral e morte. Às vezes, hemorragia cerebelar inicialmente, se apresenta apenas com sintomas gastrointestinais de náusea e vômitos, uma condição que foi denominada "gastroenterite fatal". Por conseguinte, a identificação imediata e o tratamento da hemorragia cerebelar são, portanto, crucial. A hidrocefalia pode ser tratada com ventriculostomia. No entanto, isso acarreta algum risco de herniação transtentorial ascendente, como a hemorragia da fossa posterior, além do aumento do edema. Para hemorragia cerebelar grande, a evacuação cirúrgica da hemorragia e descompressão do fossa posterior muitas vezes são necessárias. Pacientes com hemorragia cerebelar que são tratados prontamente, geralmente têm um bom resultado funcional<sup>20</sup>.

Muitos dos sintomas e sinais clínicos importantes de infartos da artéria cerebelar, resultam de infarto da medula lateral ou ponte, em vez de o próprio cerebelo. Estes vão incluir perda sensorial trigeminal e espinotalâmica, Síndrome de Horner e outros achados. A perda auditiva unilateral pode ocorrer com infartos na artéria cerebelar anteroinferior (AICA) porque o sistema auditivo interno da artéria frequentemente surge de AICA. Além disso, o infarto da medula lateral ou ponte podem causar ataxia, devido ao envolvimento dos pedúnculos cerebelares, mesmo que o próprio cerebelo seja poupado<sup>20</sup>.

### **Doenças e Síndromes Cerebelares**

Lesões cerebelares são descritas como ataxias cerebelares que podem também incluir alteração das vias proprioceptivas, que são verificadas por meio da clássica prova de Romberg, como também presentes nas disfunções do sistema vestibular. Alguns sintomas, que também podem ser atribuídos às disfunções de coordenação do cerebelo incluem: hipotonia, assinergia, dismetria, anormalidade da marcha, disartria, discronometria e disdiadococinesia<sup>22,23</sup>.

Os sintomas que ocorrem quando o cerebelo é lesado podem ser agrupados em algumas categorias. São elas: ataxia que se manifesta principalmente nos membros, sendo característica a chamada marcha atáxica do doente do cerebelo, em que há também perda de equilíbrio<sup>7,24</sup>. A

incoordenação motora pode apresentar-se ainda na articulação das palavras, levando o doente a falar com a voz arrastada. Outra categoria de sintomas é a perda de equilíbrio, que diante da dificuldade para se manter em posição ereta, o paciente tende a abrir as pernas para ampliar sua base de sustentação. Por fim, a última categoria é a diminuição do tônus da musculatura esquelética (hipotonia) que com frequência ocorre em lesões do cerebelo<sup>7</sup>.

É notório ressaltar que, uma ampla variedade de genes foi associada à ataxia cerebelar e atrofia cerebelar. Quando a ocorrência é na idade adulta, uma forma dominante de ataxia espinocerebelar, frequentemente causada por distúrbios de expansão de repetição de trinucleotídeos, deve ser considerada<sup>25</sup>.

Estudos elucidaram que há uma relação entre as alterações estruturais do cerebelo e a demência, o transtorno do estresse pós-traumático e o transtorno bipolar, que é considerado grave e afeta aproximadamente 1,5% da população mundial e continua sendo uma das principais causas mundiais de deficiência, morbidade e mortalidade<sup>26,27</sup>. Estudos elucidaram que o volume do cerebelo está diminuído nos pacientes que sofrem de prejuízo cognitivo sem demência e com demência, no transtorno do estresse pós-traumático e no transtorno bipolar, quando comparados aos pacientes sem tais patologias. Na demência e no transtorno do estresse pós-traumático, o hemisfério cerebelar esquerdo e o vérmis, possuem volumes reduzidos. No transtorno bipolar, o tamanho de ambos os hemisférios cerebelares e do vérmis estão diminuídos<sup>26</sup>. Em outro estudo de neuroimagem, foi associado que em pacientes esquizofrênicos há também uma redução no volume do vérmis cerebelar e dos hemisférios cerebelares bilaterais<sup>28</sup>. Em um artigo de análise estatística, salientou-se ainda há a hipótese de que a anorexia nervosa é capaz de gerar alterações no cerebelo esquerdo (10<sup>a</sup> subdivisão)<sup>29</sup>. Além disso, recentemente, foi ratificada a relevância da função cerebelar em distúrbios cognitivos ou psiquiátricos de ordem superior, incluindo a síndrome afetiva cognitiva cerebelar e o transtorno obsessivo-compulsivo (TOC)<sup>30</sup>. Há ainda estudos que corroboram para a relação do cerebelo com o desencadear da migrânea<sup>1</sup>.

### **Conclusão**

Concluimos que compreender a anatomia do cerebelo, suas principais funções e traumas é de fundamental importância para a equipe de urgência e

emergência e todos os profissionais da área da saúde, já que é um órgão que possui funções motoras, não motoras e cognitivas<sup>11</sup>. O conhecimento do cerebelo e dos principais sintomas gerados pelo seu acometimento formam juntos o grande pilar para elaboração de uma anamnese detalhada, um exame físico minucioso, uma avaliação psíquica plausível e uma reabilitação ideal<sup>19</sup>.

## Referências

- Vicent M. Migrânea e o pequeno cérebro. Migrêneas cefaléias. 2008; 11: 201-216.
- Guell X, D'Mello AM, Hubbard NA, Romeo RR, Gabrieli JDE, Whitfield-Gabrieli S *et al*. Functional territories of human dentate nucleus. *Cerebral cortex*. 2020 Abr 14; 30(4): 2401-2417.
- Gaudêncio TG, Leão GM. A Epidemiologia do Traumatismo Crânio-Encefálico: Um Levantamento Bibliográfico no Brasil. *Rev Neurociências*. 2013; 21(3): 427-434. DOI: 10.4181/rnc.2013.21.814.8p
- Park E, Ai J, Baker AJ. Cerebellar injury: Clinical relevance and potential in traumatic brain injury research. *Prog Brain Res*. 2007; 161: 327-338. Doi:10.1016/S0079-6123(06)61023-6
- Yépez LJF, Barceló OF, Jaramillo MM, Ruiz FH. Síndrome cerebeloso por mesalamina: reporte de un caso. *Acta Neurol Colomb*. 2016 Apr; 32 (2): 122-126.
- Ohtsuki G, Shishikura M, Ozaki A, Akitoshi. Synergistic excitability plasticity in cerebellar functioning. *FEBS J*. 2020; 287 (21): 4557-4593. Doi:10.1111/febs.15355
- Machado A, Haertel LM. Neuroanatomia funcional. 3º ed. São Paulo: Atheneu, 2013.
- Moreira ES. O cerebelo [monografia]. Volta Redonda: Centro Universitário de Volta Redonda, UniFOA; 2017.
- Schmidt AG. Manual de neuroanatomia humana: guia prático. 1º ed. São Paulo: Roca, 2017.
- Loreiro I. Cerebelo e cognição [monografia]. Gandra, Paredes, Portugal: Instituto Superior de Ciências de Saúde do Norte, ISCS-N (Cespu); 2010.
- Dorado, Carlos. Funciones cognitivas del cerebelo: implicación en las funciones ejecutivas. *Rev Chilena de Neuropsicología*. 2012; 7(2): 48-53.
- Junior Vilela GB. Modelo Hebb- Albus- Marr, controle neuromotor e cerebelo. *Rev CPAQV*, Centro de Pesquisas Avançadas em Qualidade de Vida. 2018; 10(3): 1-10.
- Conceição TSP. Patogenia do tremor essencial córtex cerebelar e células de Purkinje [monografia]. Rio de Janeiro: Centro Universitário Plínio Leite; 2017.
- Pinto SM. Aprendizagem motora: papel do cerebelo na prática aleatória e constante [dissertação de mestrado]. Minas Gerais: Universidade Federal de Minas Gerais; 2019.
- González IJA, Guerrero FA, Bracho AM. Estudio neuropsicológico pre y posquirúrgico en dos niños de 8 años de edad con tumor en fosa posterior. *Rev Chilena de Neurocirugía*. 2014; 40(1): 22-29.
- Ustárroz JT, Lario PL, Fernández MDI, Goñi PH. Contribución del cerebelo a los procesos cognitivos: avances actuales. *Rev de Neurol*. 2011; 53(5): 301-315.
- Tavio NII, Veloz RE, Calzado LS, Roque GP. Estudio histomorfológico de la corteza cerebelosa con microscopia holográfica digital. *MEDISAN*. 2017; 21(11): 3244-3250.
- Manan HB, Franz EA, Yusoff AN, Mukari SZMS. Hippocampal-cerebellar involvement in enhancement of performance in word-based BRT with the presence of background noise: an initial fMRI study. *Psychology and Neuroscience*. 2012; 5(2): 247-256.
- Louis ED, Mayer SA, Rowland LP. Merritt Tratado de Neurologia. 13ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018.
- Blumenfeld H. Neuroanatomy through clinical cases. Sunderland. 2010.
- Silva MAA, Fukujim MM. Hematomas e Infartos Cerebelares: Diagnóstico e Conduta. *Revista Neurociências*. 2000; 8(1): 15-18.
- Damiani D, Gonçalves VP, Kuhl L, Aloí PH, Nascimento AM. Aspectos neurofuncionais do cerebelo: o fim de um dogma. *Arq Bras de Neurocirurgia*. 2016; 35 (1): 39-44.
- Joaquim AF. Severe cerebellar degeneration and chiari I malformation: speculative pathophysiology based on a systematic review. *Rev Assoc Med Bras*. 2020;66(3):375-379. doi: 10.1590/1806-9282.66.3.375. 32520161.
- Urban L, Higgie J, Rozada RI, Hackembruch HJ, Gaye A. Estudio de las ataxias esporádicas de comienzo en el adulto en el Hospital de Clínicas de Montevideo - Uruguay. *Rev. Urug. Med. Int*. 2017; 2(2): 43-51.
- Nguyen TTM, Murakami Y, Mobilio S, Niceta M, Zampino G, Philippe C *et al*. Bi-allelic variants in the GPI transamidase subunit PIGK cause a

- neurodevelopmental syndrome with hypotonia, cerebellar atrophy, and epilepsy. *American Journal of Human Genetics*. 2020; 106(4): 484-495.
26. Baldaçara L, Borgio JGF, Araújo C, Fernandes FN, Lacerda ALT, Moraes WAS *et al*. Relationship between structural abnormalities in the cerebellum and dementia, posttraumatic stress disorder and bipolar disorder. *Dement. neuropsychol*. 2012; 6( 4 ): 203-211.
27. Duarte JAA, Silva JQA, Goldani AA., Massuda R, Gama C. Fundamentos neurobiológicos do transtorno bipolar com foco em achados de imagem tensor de difusão: uma revisão sistemática. *Rev. Bras. O Psiquiatr*. 2016; 38(2): 167-175.
28. Moro A, Teive HAG. Cognitive impairment in Spinocerebellar ataxia type 10. *Dementia & Neuropsychologia*. 2016; 10(4): 310-314.
29. Gaudio S, Olivo G, Zobel BB, Schiöth HB. Altered cerebellar–insular–parietal–cingular subnetwork in adolescents in the earliest stages of anorexia nervosa: a network–based statistic analysis. *Translational Psychiatry*. 2020; 8(1): 127.
30. Ataliba GS, Mesquita LM, Lourenço CM, Dias FMV. Obsessive-compulsive disorder in a patient with SCA type 1. *Rev Bras de Neurol*. 2020; 55(4): 10-12.

## Informações do Artigo

---

Recebido em: 21/03/2021

Aceito em: 15/04/2021

Conflito de interesse: nenhum.

Agências financiadoras: nenhuma.