

Como Eu Faço Avaliação Ecocardiográfica nos Pacientes Pediátricos com Doença Falciforme

My Approach To Echocardiographic Evaluation in Pediatric Patients with Sickle Cell Disease

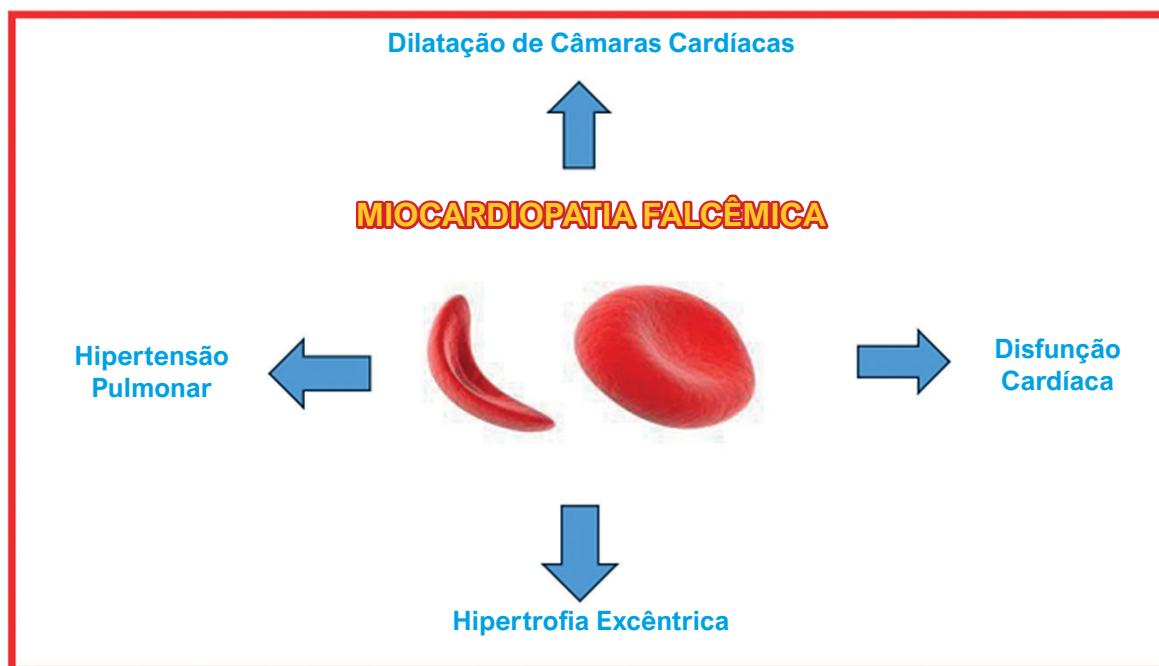
Viviane Thome Gonçalves Dias,¹ Mirela Frederico de Almeida^{2,3}

Hospital Santa Izabel,¹ Salvador, BA – Brasil

Universidade Federal da Bahia,² Salvador, BA – Brasil

Hospital Aliança,³ Salvador, BA – Brasil

Figura Central: Como Eu Faço Avaliação Ecocardiográfica nos Pacientes Pediátricos com Doença Falciforme



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2025;38(2):e20240128

Avaliação ecocardiográfica em paciente com Doença Falciforme.

Palavras-chave

Ecocardiografia; Anemia Falciforme; Criança

Correspondência: Viviane Thome G. Dias •

Rede D'or Aliança. Avenida Juracy Magalhaes, 2096. CEP: 41920-900.

Salvador, BA – Brasil.

E-mail: diasvivi82@gmail.com

Artigo recebido em 30/11/2024; revisado em 27/03/2025;

aceito em 18/04/2025

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240128>

Resumo

A Doença Falciforme (DF) é a doença genética hereditária de maior prevalência no mundo, e as complicações cardiovasculares são uma das principais causas de óbito na população falcêmica.

Diante disso, o reconhecimento precoce dos marcadores da miocardiopatia falcêmica, através dos parâmetros ecocardiográficos (Figura Central), é fundamental para a conduta adequada da condição cardiovascular destes doentes.

Essa revisão abordará de forma objetiva e didática o uso da ecocardiografia em pacientes pediátricos com DF, mostrando as principais particularidades nesta doença e a importância do acompanhamento regular.

Introdução

A DF é considerada a doença genética hereditária de maior prevalência no mundo.

No Brasil, há prevalência de 60.000 a 100.000 pacientes e apresenta maior incidência na população afrodescendente, cerca de 8%. A distribuição no território brasileiro é heterogênea, com existência significativa nos estados da Bahia, do Distrito Federal e do Piauí. A ocorrência no Brasil é de 1:1.200 nascidos vivos e no estado da Bahia é de 1:650 nascidos vivos.¹

A DF é caracterizada por uma mutação genética de herança autossômica recessiva. Ocorre a troca do aminoácido ácido glutâmico pela valina na posição seis do gene que codifica a hemoglobina (Hb). Assim, o organismo passa a produzir um tipo de Hb patológica, a denominada Hb S, responsável pela fisiopatologia da doença. A Hb S apresenta menor meia-vida (cerca de 1/6 da meia-vida da Hb normal, tipo A) por conta da maior suscetibilidade a hemólise, possuindo maior adesividade, sendo responsável pelos eventos vaso-oclusivos.

A doença pode se manifestar na forma homozigótica (Hb SS), a forma mais prevalente (ocorre em cerca de 60 a 75% dos casos), conhecida como anemia falciforme, o espectro mais grave da doença, com sintomas já a partir do primeiro ano de vida. A forma heterozigótica ocorre em cerca de 25 a 40% dos casos e tende a ser mais branda. Esta forma aparece quando há associação da Hb S com outras Hbs patológicas, como Hb SC e Hb SE. O traço falcêmico, por sua vez, ocorre quando há associação entre a Hb S e a Hb A, normal.² Geralmente, os pacientes com traço falcêmico são assintomáticos.

Em situações de estresse, como extremo de temperatura, infecção e desidratação, a Hb S desoxigenada sofre um processo de polimerização e assume o formato de foice. Esta condição torna a Hb mais suscetível a hemólise, e o paciente evolui com anemia crônica. Além disso, a Hb com maior rigidez apresenta dificuldade de passagem pela microvasculatura, provocando vasoconstrição dolorosa repetida, disfunção das células endoteliais, inflamação e lesão de isquemia, além de reperfusão em órgãos-alvo.

O envolvimento cardíaco na DF tem múltiplas causas:

- A anemia hemolítica crônica leva a vasodilatação periférica reflexa a fim de melhorar a oferta de oxigênio aos tecidos. Tal condição, por sua vez, estimula o sistema renina-angiotensina-aldosterona, retraindo sódio e água e consequente aumento da pré-carga, levando a **dilatação** crônica de câmaras cardíacas, principalmente de câmaras esquerda. Este quadro, a longo prazo, faz com que o coração apresente **hipertrofia excêntrica** compensatória.
- As crises vaso-oclusivas crônicas podem levar a disfunção microvascular miocárdica, falência renal e hipertensão arterial sistêmica. Tais condições provocam

fibrose miocárdica e consequente **disfunção** sistólica (menos comum) e **diastólica** (mais frequente).

- A **hipertensão pulmonar** no paciente falcêmico é multifatorial (grupo 5): pode ter característica pré-capilar (arterial), secundária a hemólise intravascular com consequente liberação de Hb no plasma, capaz de consumir óxido nítrico e provocar efeito vasoconstritor; e característica pós-capilar (venosa), em que a disfunção diastólica eleva a pressão de enchimento ventricular, dificultando o escoamento sanguíneo pelas veias pulmonares com consequente aumento da pressão pulmonar venosa. Além disso, o quadro de hipóxia crônica e tromboembolismo pulmonar podem também colaborar para o aumento da pressão pulmonar no paciente falcêmico.

Diante de todas essas alterações, torna-se imperativo a avaliação ecocardiográfica qualificada e regular em pacientes com DF.

Avaliação ecocardiográfica no paciente com DF

Dilatação de câmaras cardíacas

A dilatação de câmaras cardíacas, principalmente a esquerda, ocorre em cerca de 30-65% dos pacientes com doença falcêmica e é mais prevalente em pacientes que apresentam anemia hemolítica mais grave e adultos.

A dilatação atrial é a alteração cardíaca que ocorre mais precocemente por conta da sobrecarga de volume secundária a vasodilatação compensatória a anemia como forma de melhorar a oferta de oxigênio aos tecidos.

Sabatini *et al.* demonstraram em 2022 uma associação inversa entre o nível de Hb sérica (grau de anemia) e a dilatação do átrio esquerdo, e uma associação direta entre os níveis de reticulócitos (marcador de anemia hemolítica) e a dilatação do átrio esquerdo³ (Figura 1).

Hipertrofia excêntrica

A hipertrofia excêntrica, mais frequente em câmaras esquerdas, ocorre em cerca de 25-45% dos pacientes com doença falcêmica, também mais prevalente em pacientes com anemia hemolítica mais grave e com idade mais avançada.

Koyunku *et al.*, estudaram retrospectivamente 146 pacientes com anemia falciforme e idade acima de 18 anos, e encontraram 45 pacientes (30,8%) com hipertrofia excêntrica. Do total de pacientes, após seguimento de cinco anos, 31 (21,2%) pacientes faleceram. Após análise de curva de sobrevida, os pacientes com hipertrofia excêntrica apresentaram pior prognóstico (quanto pior a hipertrofia excêntrica, maior a chance de óbito).⁴

Disfunção Cardíaca

Anemia hemolítica crônica e episódios repetidos de vaso-oclusão são substratos fisiopatológicos para disfunção microvascular e fibrose miocárdica. Além disso, alterações orgânicas inerentes a própria doença, como disfunção renal, hipertensão arterial sistêmica e sobrecarga de ferro (evento

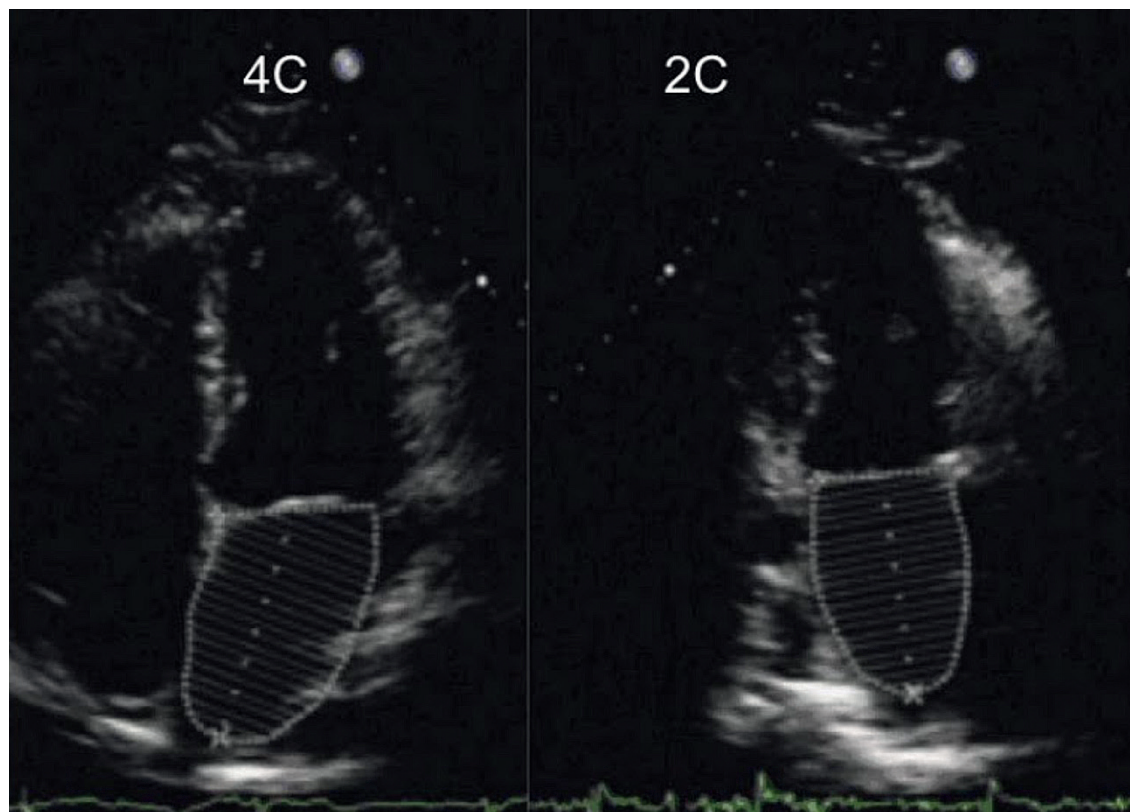


Figure 1 – Janela apical 2 e 4 câmaras para cálculo do volume atrial esquerdo.

que pode ocorrer em pacientes tratados com hemotransfusão periódica) são situações que colaboram para a gênese e/ou agravamento da função cardíaca.

A **disfunção diastólica** no paciente portador de DF é uma condição comum, presente em cerca de 15-20% da população adulta com DF, e associa-se para o risco de morte prematura.⁵ Avaliar a função diastólica no paciente com DF é necessário, mas, ao mesmo tempo, é um desafio ao ecocardiografista.

Isso porque a função diastólica em crianças possui alguns fatores limitantes, pois os parâmetros de avaliação com Doppler variam significativamente conforme a idade, superfície corpórea e frequência cardíaca. Não existe uma medida única que descreva adequadamente a função diastólica, como a fração de ejeção para a função sistólica.

Pela ausência de um parâmetro padrão-ouro para o diagnóstico de disfunção diastólica, mesmo as medidas obtidas durante o cateterismo cardíaco apresentam deficiências e fornecem informações parciais sobre as características da diástole ventricular. Parâmetros utilizados para defini-la podem estar alterados por conta da própria fisiopatologia da doença de base, sem refletir necessariamente alteração da função diastólica cardíaca, como a dilatação atrial.^{6,7}

Na população geral, a dilatação atrial associa-se a disfunção diastólica cardíaca secundariamente ao aumento pressórico ventricular. No paciente com DF, por sua vez,

a dilatação atrial é um evento precoce na evolução da doença por conta da sobrecarga volêmica que ocorre na fisiopatologia do paciente falcêmico, sem necessariamente ser reflexo do aumento da pressão de enchimento ventricular. Hammoudi *et al.* avaliaram 127 pacientes com DF e observaram que a maioria apresentou dilatação atrial esquerda, mas este achado não se associou a disfunção diastólica e sim a severidade e tempo de doença.⁵

O pico de velocidade da regurgitação tricuspídea é outro índice usado no algoritmo de avaliação da função diastólica cardíaca. No entanto, no paciente falcêmico, o aumento deste índice pode não refletir necessariamente o aumento da pressão arterial pulmonar e sim ao aumento da pré-carga cardíaca ou por quadro de hipertensão pulmonar pré-capilar. Assim, deve-se ter cautela ao analisar o pico de velocidade da regurgitação tricuspídea como índice de avaliação da função diastólica no paciente falcêmico.⁵

A razão entre a velocidade transmitral diastólica precoce e a velocidade tecidual (E/e') para estimativa da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo tem sido usada como parâmetro de função diastólica em paciente com DF. Sachdev *et al.* avaliaram 436 pacientes com anemia falciforme (homozigose para Hb S) e observaram que a relação E/e' associou-se de maneira independente a baixa capacidade de exercício (avaliada pelo teste de caminhada de seis minutos).⁸

Outro índice utilizado como marcador de função diastólica nesta população é a relação E/A. Sachdev *et al.* avaliaram um grupo de 141 pacientes com DF e identificaram que uma baixa relação E/A (marcador de disfunção diastólica) associou-se a risco aumentado de mortalidade numa razão de risco de 3,5.⁹

Já a **disfunção sistólica** (avaliada na ecocardiografia convencional) é um evento raro na evolução da criança falcêmica.⁴ Poludasu *et al.* realizaram uma metanálise com 19 estudos tipo caso-controle e não encontraram diferença estatisticamente significativa entre pacientes (841) com anemia falciforme (homozigose Hb S) e controles (554) com relação à função sistólica ao ecocardiograma¹⁰ (Figura 2).

Análise do Strain na doença falcêmica, o que há de novo?

O advento da *Strain* 2D proporcionou a detecção precoce de danos cardíacos em muitas doenças crônicas e se tornou cada vez mais essencial para estratificar o prognóstico. O objetivo é mostrar a contribuição da deformação 2D para a detecção de dano miocárdico subclínico ventricular em pacientes com DF.

A dilatação cardíaca e a hipertrofia excêntrica ventricular esquerda em pacientes com DF ocorrem para acomodar o aumento da pré-carga e levam progressivamente a alteração da função cardíaca. Essas alterações implicam na morbidade e mortalidade dos pacientes com DF.

O *Strain* global longitudinal do ventrículo esquerdo é um preditor mais específico de remodelação miocárdica do que a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), sendo uma ferramenta sensível na detecção de comprometimento precoce da função sistólica, apesar de uma FEVE preservada.

Estudos mostram que pacientes com DF que apresentem Hb mais baixa (Hb < 9g/dl) e que tenham pré-carga aumentada possuem, a longo prazo, comprometimento sistólico subclínico do ventrículo esquerdo. Isso se deve provavelmente a má adaptabilidade a longo prazo do aumento crônico da pré-carga.

Resende *et al.* acompanharam 219 pacientes com DF por 30 meses e observaram que aqueles pacientes com *Strain* alterado apresentaram piores desfechos clínicos (crise algica, síndrome torácica aguda e óbito associado a DF) independentemente da idade, valor de pico da velocidade do refluxo tricúspideo e fração de ejeção pela ecocardiografia convencional. Assim, pacientes com DF que possuem *Strain* alterado têm pior prognóstico evolutivo¹¹ (Figura 3).

Hipertensão pulmonar

A hipertensão pulmonar é uma condição caracterizada pela diminuição do fluxo sanguíneo através da circulação arterial pulmonar por conta do aumento da resistência vascular pulmonar e pressões arteriais elevadas.

A prevalência de hipertensão pulmonar é maior em pacientes com doença da Hb SS do que naqueles com talassemia SC ou Sβ+ ou Sβ°.

Estudos usando ecocardiografia para medir a velocidade máxima de regurgitação tricúspide como um índice de pressão

arterial pulmonar sistólica demonstraram uma alta prevalência (30%) de hipertensão pulmonar na população com DF.⁵

A fisiopatologia da hipertensão pulmonar é variável: primeiramente, como a pressão pulmonar é o produto do fluxo e da resistência vascular pulmonar, o alto débito cardíaco na DF induz pressão pulmonar elevada com as resistências vasculares pulmonares alteradas ou não. Em segundo lugar, a sobrecarga crônica de volume pode levar à insuficiência do ventrículo esquerdo e subsequente hipertensão venosa pulmonar. Em terceiro lugar, a hemólise intravascular pode induzir vasculopatia arterial pulmonar, principalmente impulsionada pela eliminação de óxido nítrico devido à Hb plasmática livre.

Finalmente, vários outros mecanismos podem participar, incluindo hipoxemia, hipertensão pulmonar pós-embólica, lesão pulmonar relacionada à DF, alteração hepática crônica. É importante ressaltar que vários desses fatores estão frequentemente presentes simultaneamente em um mesmo paciente com DF que sofre de HP. Isso representa um importante desafio para o manejo clínico da doença. Assim, esses pacientes são atualmente classificados no grupo cinco dentro do sistema de classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS) para hipertensão pulmonar.⁵

Mehari *et al.* estudaram 531 pacientes e observaram associação positiva entre aumento da pressão pulmonar e redução da tolerância ao exercício, e maior taxa de mortalidade em pacientes com DF.¹²

Diante do impacto da hipertensão pulmonar na morbimortalidade do paciente com DF, a Sociedade Americana Torácica publicou em 2014 um *guideline* de manejo destes pacientes sugerindo cateterismo cardíaco diagnóstico quando a velocidade de regurgitação tricúspidea for $\geq 3\text{m/s}$ ou quando entre 2,5-2,9m/s em pacientes com sintomas como redução do teste de caminhada e/ou aumento sérico de NT-pro-BNP¹³ (Figura 4).

Avaliação ecocardiográfica durante o tratamento da DF

O paciente sintomático ou portador de hipertensão pulmonar tem indicação de tratamento modificador de doença da DF.

A hidroxiuréia é uma das medicações utilizadas para o tratamento da DF. Um dos seus mecanismos de ação é o aumento da Hb fetal, reduzindo os níveis da Hb S patológica e seus efeitos fisiopatológicos.

Dhar *et al.* analisaram 100 pacientes com DF, estando 60 destes em uso de hidroxiuréia. Eles observaram que a dilatação e hipertrofia do ventrículo esquerdo melhoraram significativamente com o tratamento de hidroxiuréia. Além disso, o volume e a massa do ventrículo esquerdo correlacionaram-se negativamente com a duração do tratamento com hidroxiuréia, demonstrando que a terapia medicamentosa pode levar ao remodelamento cardíaco.¹⁴

Outra terapia preconizada para pacientes falcêmicos sintomáticos é a hemotransfusão crônica, cujo objetivo é reduzir as taxas da Hb S patológica.

Turpin *et al.* avaliaram 13 pacientes com anemia falciforme (homozigose Hb S) antes e após tratamento com

Artigo de Revisão

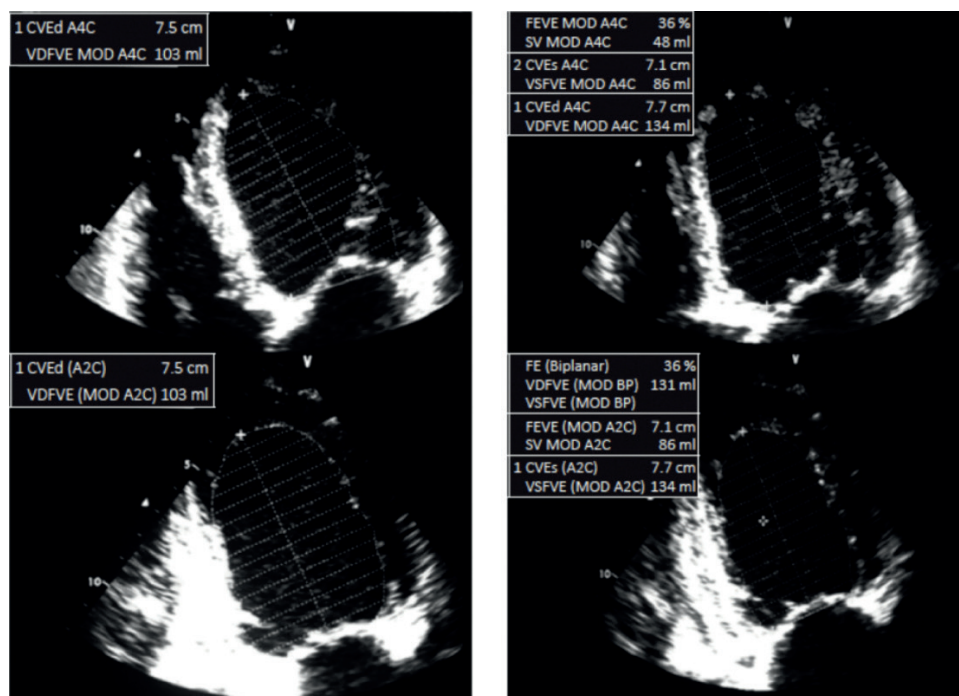


Figura 2 – Janela apical 2 e 4 câmaras para análise da função ventricular durante a sístole e a diástole. Fração de ejeção calculada através do método de Simpson. CVEd/VDFVE: Volume diastólico final do ventrículo esquerdo; MOD: Método Simpson; FEVE/FE: Fração de ejeção do ventrículo esquerdo; CVE/VSFVE: Volume sistólico final do ventrículo esquerdo; SV: Volume sistólico.

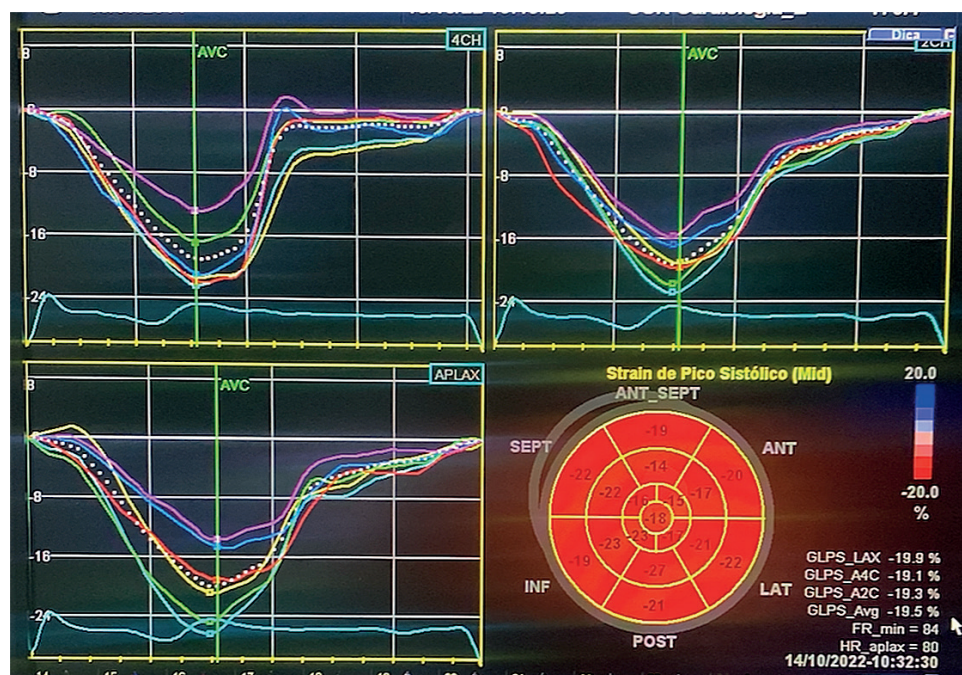


Figura 3 – Strain Global Longitudinal de pico do ventrículo esquerdo de -19.5% em criança com anemia falciforme. Sept: parede septal; Ant: parede anterior; inf: parede inferior; Lat: parede lateral; Post: parede posterior; GLPS: Deformação longitudinal global máxima; FR: Taxa de quadros por segundo.

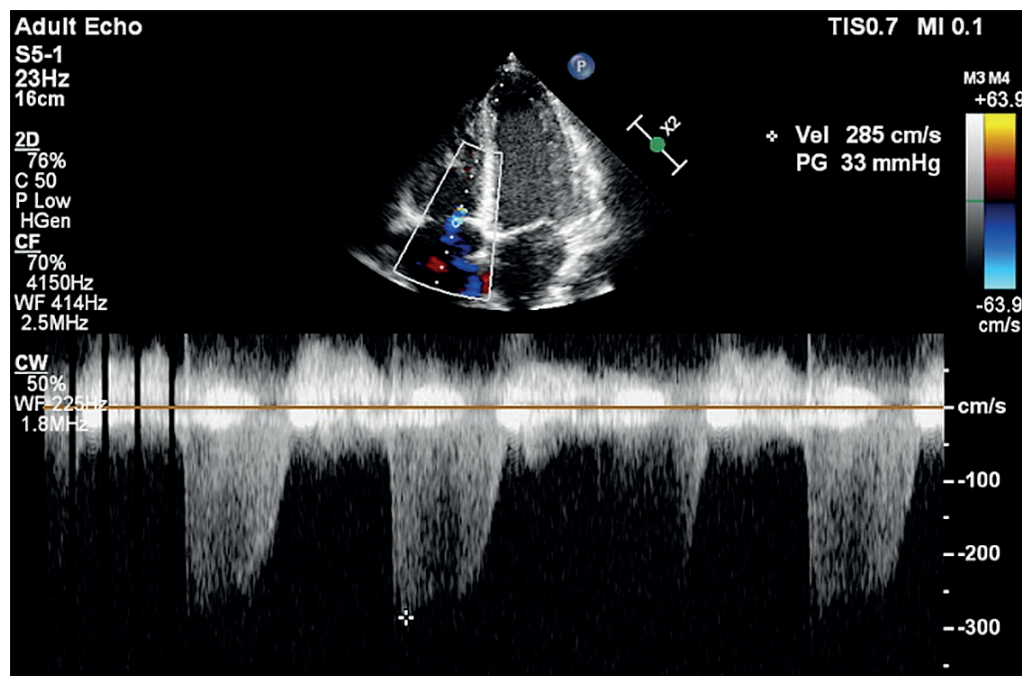


Figura 4 – Janela apical 4 câmaras para análise do refluxo tricuspídeo pelo Doppler contínuo em paciente com Anemia Falciforme. PG: Gradiente pressórico; CW: Doppler Contínuo; WF: Forma de onda; CF: Doppler com Fluxo Colorido.

hemotransusão crônica. O estudo demonstrou melhora de classe funcional e redução da velocidade do jato de refluxo tricuspídeo após o tratamento com hemotransusão.¹⁵

Assim, pacientes com DF em tratamento modificador de doença também devem ser avaliados rotineiramente com o ecocardiograma para melhor definição do seu status cardiovascular.

Avaliação ecocardiográfica durante a crise na DF

Ao longo da vida, o paciente portador de DF pode apresentar inúmeros eventos agudos, como crise algica, síndrome torácica aguda, sequestro esplênico e acidente vascular cerebral.

Onalo *et al.* acompanharam por dois anos 176 pacientes com DF, sendo 92 sem evento de crise e 84 com evento de crise e observaram maior prevalência de hipertensão pulmonar e disfunção cardíaca em pacientes com algum evento de crise durante este período.¹⁶

Assim, o paciente com DF que apresenta algum episódio de crise falcêmica deve ter a sua condição cardiovascular reavaliada a fim de que o melhor manejo cardíaco possa ser oferecido neste momento.

Conclusão

O Ecocardiograma de rotina para a população pediátrica assintomática com anemia falciforme não é uma realidade em nosso meio, porém o impacto significativo das alterações cardíacas já pode ser observado desde a infância.

Exames ecocardiográficos seriados devem ser considerados a fim de proporcionar diagnóstico precoce de complicações cardíacas e melhorar o atendimento clínico ao paciente falcêmico com o intuito de reduzir a morbidade e mortalidade cardiovascular nesta população.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Dias VTG, Andrade MFA.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Artigo de Revisão

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Manual de Diagnóstico e Tratamento de Doenças Falciformes. Brasília: ANVISA; 2001.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Doença Falciforme [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2025 [cited 2025 May 19]. Available from: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/d/doenca-falciforme>.
3. Sabatini L, Chinali M, Franceschini A, Di Mauro M, Marchesani S, Fini F, et al. Echocardiographic Evaluation in Paediatric Sickle Cell Disease Patients: A Pilot Study. *J Clin Med*. 2022;12(1):7. doi: 10.3390/jcm12010007.
4. Koyuncu MB, Tombak A, Orselik O, Koseci T, Turker A, Basir H, et al. Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults with Sickle Cell Disease: Need Attention to Eccentric Hypertrophy. *Cureus*. 2021;13(6):e15592. doi: 10.7759/cureus.15592.
5. Hammoudi N, Lionnet F, Redheuil A, Montalescot G. Cardiovascular Manifestations of Sickle Cell Disease. *Eur Heart J*. 2020;41(13):1365-73. doi: 10.1093/eurheartj/ehz217.
6. Rosa LM, Morhy SS. My Approach to Managing Left Ventricular Diastolic Function of Children and in Congenital Heart Disease. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2022;35(3):ecom29. doi: 10.47593/2675-312X/20223503ecom29.
7. Hammoudi N, Charbonnier M, Levy P, Djebbar M, Stojanovic KS, Ederhy S, et al. Left Atrial Volume is Not an Index of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Patients with Sickle Cell Anaemia. *Arch Cardiovasc Dis*. 2015;108(3):156-62. doi: 10.1016/j.acvd.2014.09.010.
8. Sachdev V, Kato GJ, Gibbs JS, Barst RJ, Machado RF, Nouraie M, et al. Echocardiographic Markers of Elevated Pulmonary Pressure and Left Ventricular Diastolic Dysfunction are Associated with Exercise Intolerance in Adults and Adolescents with Homozygous Sickle Cell Anemia in the United States and United Kingdom. *Circulation*. 2011;124(13):1452-60. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.032920.
9. Sachdev V, Machado RF, Shizukuda Y, Rao YN, Sidenko S, Ernst I, et al. Diastolic Dysfunction is an Independent Risk Factor for Death in Patients with Sickle Cell Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(4):472-9. doi: 10.1016/j.jacc.2006.09.038.
10. Poludasu S, Ramkissoon K, Saliccioli L, Kamran H, Lazar JM. Left Ventricular Systolic Function in Sickle Cell Anemia: A Meta-Analysis. *J Card Fail*. 2013;19(5):333-41. doi: 10.1016/j.cardfail.2013.03.009.
11. Resende MBS, Ferrari TCA, Araujo CC, Vasconcelos MCM, Tupinambás JT, Dias RCTM, et al. Prognostic Value of Left Ventricular Longitudinal Strain by Speckle-Tracking Echocardiography in Patients with Sickle Cell Disease. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2020;36(11):2145-53. doi: 10.1007/s10554-020-01924-3.
12. Mehari A, Gladwin MT, Tian X, Machado RF, Kato GJ. Mortality in Adults with Sickle Cell Disease and Pulmonary Hypertension. *JAMA*. 2012;307(12):1254-6. doi: 10.1001/jama.2012.358.
13. Klings ES, Machado RF, Barst RJ, Morris CR, Mubarak KK, Gordeuk VR, et al. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Diagnosis, Risk Stratification, and Management of Pulmonary Hypertension of Sickle Cell Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189(6):727-40. doi: 10.1164/rccm.201401-0065ST.
14. Dhar A, Leung TM, Appiah-Kubi A, Gruber D, Aygun B, Serigano O, et al. Longitudinal Analysis of Cardiac Abnormalities in Pediatric Patients with Sickle Cell Anemia and Effect of Hydroxyurea Therapy. *Blood Adv*. 2021;5(21):4406-12. doi: 10.1182/bloodadvances.2021005076.
15. Turpin M, Chantalat-Auger C, Parent F, Driss F, Lionnet F, Habibi A, et al. Chronic Blood Exchange Transfusions in the Management of Pre-Capillary Pulmonary Hypertension Complicating Sickle Cell Disease. *Eur Respir J*. 2018;52(4):1800272. doi: 10.1183/13993003.00272-2018.
16. Onalo R, Cooper P, Cilliers A, Nnebe-Agumadu U. Cardiovascular Changes in Children with Sickle Cell Crisis. *Cardiol Young*. 2020;30(2):162-70. doi: 10.1017/S1047951120000037.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons