

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria de Atenção à Saúde
Departamento de Atenção Especializada

Manual de Saúde Bucal na Doença Falciforme

Série A. Normas e Manuais Técnicos



Brasília – DF
2005

© 2005 Ministério da Saúde.

Todos os direitos reservados. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou qualquer fim comercial.

A responsabilidade pelos direitos autorais de textos e imagens desta obra é da área técnica.

A coleção institucional do Ministério da Saúde pode ser acessada, na íntegra, na Biblioteca Virtual do Ministério da Saúde: <http://www.saude.gov.br/bvs>

O conteúdo desta e de outras obras da Editora do Ministério da Saúde pode ser acessado na página:

<http://www.saude.gov.br/editora>

Série A. Normas e Manuais Técnicos

Tiragem: 1.ª edição – 2005 – 17.500 exemplares

Elaboração, distribuição e informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Secretaria de Atenção à Saúde

Departamento de Atenção Especializada

Coordenação da Política Nacional de Sangue e Hemoderivados

Esplanada dos Ministérios, Edifício Sede, 7.º andar, sala 746

70058-900 Brasília – DF

Tels.: (61) 3315-3803/3315-2428

Fax: (61) 3315-2290

E-mail: sangue@saude.gov.br

Home page: <http://www.saude.gov.br>

Impresso no Brasil / Printed in Brazil

Ficha Catalográfica

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada.

Manual de saúde bucal na doença falciforme / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2005.

52 p. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos)

ISBN 85-334-0999-0

1. Anemia falciforme. 2. Saúde bucal. I. Título. II. Série.

NLM WH 170

Catálogo na fonte – Editora MS – OS 2005/0784

Titulos para indexação:

Em inglês: Manual of Dental Health in Sickle Cell Disease

Em espanhol: Manual de Salud Bucal en la Enfermedad Falciforme

EDITORA MS

Documentação e Informação

SIA, trecho 4, lotes 540/610

71200-040 Brasília – DF

Tels.: (61) 3233-1774/2020

Fax: (61) 3233-9558

E-mail: editora.ms@saude.gov.br

Home page: <http://www.saude.gov.br/editora>

Equipe Editorial:

Normalização: Maria Resende

Revisão: Mara Pamplona e Lilian Assunção

Capa, projeto gráfico e diagramação: Daniel Mariano

Sumário

1	Introdução	5
2	Fisiopatologia das Doenças Falciformes	7
3	Diagnóstico Laboratorial das Doenças Falciformes	9
4	Manifestações Clínicas das Doenças Falciformes	11
4.1	Crises Álgicas	11
4.2	Crises de Anemia Aguda	12
4.3	Febre	13
4.4	Fígado, Vias Biliares e Icterícia	13
4.5	Acidente Vascular Cerebral	14
4.6	Úlcera de Perna	14
4.7	Priapismo	15
5	Manifestações Orais das Doenças Falciformes	17
6	Complicações Orais das Doenças Falciformes	19
6.1	Osteomielite	19
6.2	Neuropatia do Nervo Mandibular	20
6.3	Necrose Pulpar Assintomática	21
6.4	Dor Orofacial	21
7	Medidas Odontológicas Preventivas nas Doenças Falciformes	23
8	Analgesia e Anestesia	25

9	Medidas Gerais e Terapêuticas Odontológicas nas Doenças Falciformes	29
9.1	Terapia Medicamentosa	29
9.1.1	Antibióticos	29
9.1.2	Antibiótico Profilático	30
9.1.3	Antibiótico Terapêutico	30
9.2	Antiinflamatórios	30
9.3	Analgésicos	31
9.4	Anti-sépticos	31
10	Abordagem Operatória	33
10.1	Anamnese e Exame Clínico	33
10.2	Adequação do Meio Bucal	34
10.3	Procedimentos Preventivos	34
10.4	Anestesia	35
10.5	Cirurgias Bucais	35
10.5.1	Pré-operatório	35
10.5.2	Transoperatório ou Ato Cirúrgico	36
10.5.3	Pós-operatório	36
10.6	Tratamento Periodontal	37
10.7	Tratamento Endodôntico	39
10.8	Tratamento Restaurador e Protético	40
10.9	Tratamento Ortodôntico	40
10.10	Implantes	42
10.11	Controle e Manutenção	42
	Referências Bibliográficas	43
	Equipe Técnica	49

1 Introdução

A anemia falciforme é a doença hereditária mais comum no Brasil. A causa da doença é uma mutação de ponto no gene da globina beta da hemoglobina, originando no lugar da hemoglobina A (HbA) uma hemoglobina alterada denominada hemoglobina S (HbS). Em determinadas situações, essas moléculas podem sofrer polimerização, com falcização (assumindo forma de foice, daí o nome falciforme) das hemácias, ocasionando encurtamento da vida média dos glóbulos vermelhos, fenômenos de vasclusão, episódios de dor e lesão de órgãos.

A denominação ANEMIA FALCIFORME é reservada para a forma da doença que ocorre em homozigose (SS), ou seja, a criança recebe de cada um dos pais um gene para hemoglobina S.

Quando recebe de um dos pais um gene para hemoglobina S e do outro um gene para hemoglobina A, ela é AS, não tem a doença, é apenas portadora do TRAÇO FALCIFORME.

Além disso, o gene da hemoglobina S pode combinar-se com outras alterações hereditárias das hemoglobinas, como hemoglobinas C, D, E e beta e alfa-talassemia, gerando combinações que se apresentam com os mesmos sintomas da combinação SS. O conjunto de combinações SS, SC, SD, SE, Sbeta-talassemia denomina-se DOENÇA FALCIFORME (DF).

A doença originou-se na África e foi trazida às Américas pela imigração forçada dos escravos, hoje é encontrada em toda Europa e grandes regiões da Ásia. É predominante entre pretos, pardos e afrodescen-

dentos em geral. A doença falciforme (que inclui a anemia falciforme) faz parte do conjunto de doenças que denominamos hemoglobinopatias.

O Ministério da Saúde, por meio da Portaria Ministerial n.º 822, de junho de 2001, instituiu o PROGRAMA NACIONAL DE TRIAGEM NEONATAL para fenilcetonúria e hipotireoidismo (fase I), hemoglobinopatias (fase II) e fibrose cística (fase III) em todo o País.

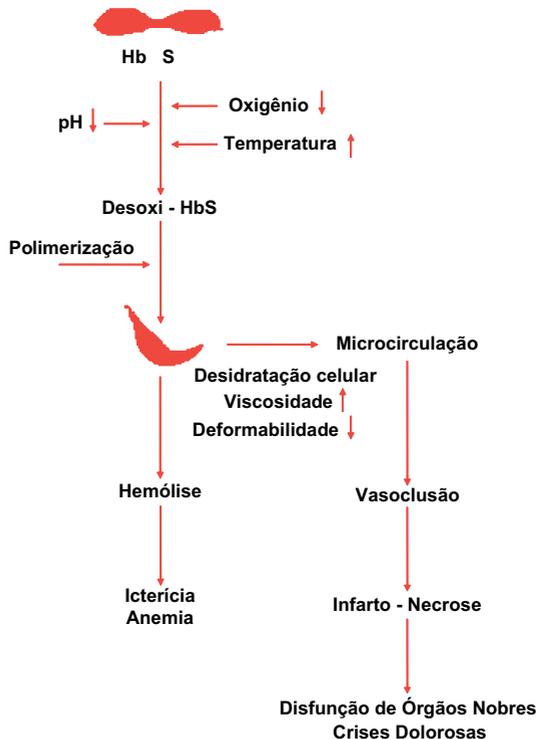
Este exame é realizado em sangue total colhido do calcanhar, na primeira semana de vida da criança e é conhecido como TESTE DO PEZINHO.

Dados oriundos da triagem neonatal nos estados de Minas Gerais e do Rio de Janeiro mostram uma incidência de traço falciforme de 1:21 nascidos vivos e de doença falciforme de 1:1.200 nascimentos. Na Bahia, temos 1:650 para a doença e 1:17 para traço. Com base nesses dados, acreditamos que nasçam, por ano, no nosso País, cerca de 3.500 crianças com doença falciforme e 200.000 portadores de TRAÇO. Tal cenário permite, indubitavelmente, tratar dessa patologia como problema de saúde pública. A assistência integral ao doente falciforme é multiprofissional e multidisciplinar, portanto, faz parte dessa atenção a preocupação com a saúde oral desses pacientes.

Este manual tem como principal objetivo divulgar aos profissionais da odontologia conhecimentos importantes sobre a doença falciforme, desmistificando alguns conceitos errados e dirimindo dúvidas sobre os cuidados odontológicos com esses pacientes.

2 Fisiopatologia das Doenças Falciformes

A Hb S tem uma característica química especial que em situações de ausência ou diminuição da tensão de oxigênio provoca a sua polimerização, alterando drasticamente a morfologia do eritrócito que adquire a forma de foice. Esses eritrócitos falcizados dificultam a circulação sanguínea, provocando vasclusão e infarto na área afetada. Conseqüentemente, esses problemas resultam em isquemia, dor, necrose e disfunções, bem como danos permanentes aos tecidos e órgãos além da hemólise crônica.



Este processo fisiopatológico, devido à presença de Hb S, é observado nas seguintes situações, em ordem decrescente de gravidade: anemia falciforme (Hemoglobina S em homozigose), Hb S Beta Talassemia, Hb SC e Hb SD.

O portador assintomático de falciforme, também conhecido por portador do traço de Hb S ou heterozigoto para a Hb S, não é anêmico nem apresenta os sinais e sintomas da doença. Essas pessoas devem receber orientação e informação sobre a sua condição genética.

3 Diagnóstico

Laboratorial das Doenças

Falciformes

O diagnóstico laboratorial da DF é realizado pela detecção da Hb S e da sua associação com outras frações. Assim, a técnica mais eficaz é a eletroforese de hemoglobina em acetato de celulose ou em agarose, em pH alcalino (pH variável de 8 a 9).

Quando realizado o diagnóstico pela triagem neonatal, os métodos laboratoriais mais utilizados são a cromatografia líquida de alta performance (HPLC) e a focalização isoelétrica. Ambos têm especificidade e sensibilidade excelentes. Nesse caso, as hemoglobinas identificadas são geralmente relacionadas em ordem decrescente de quantidade. Portanto, TODOS os resultados iniciam com “**F**” de hemoglobina **F**etal. Cabe lembrar que esta hemoglobina é predominantemente produzida no período fetal e, portanto, justifica seu alto índice no período neonatal. Em seguida, temos as outras hemoglobinas, ainda em pequena quantidade, porém já perfeitamente detectadas pela metodologia utilizada. Os pacientes sem doença têm resultados “**FA**”, os doentes resultados “**FS**” (anemia falciforme); “**FSC**”, “**FSD**”, etc. Os portadores de traços heterozigotos assintomáticos de Hb. S, C, D, etc. têm resultados “**FAS**”, “**FAC**”, “**FAD**”, etc.

Finalmente, para um diagnóstico laboratorial completo é importante a realização do hemograma e do estudo familiar.

O quadro abaixo mostra as principais características laboratoriais dos diferentes tipos de DF importantes para diferenciação dessas hemoglobinopatias.

Quadro 1. Diferenciação laboratorial das hemoglobinopatias mais comuns

Diagnóstico	Severidade clínica	Hb (g/dl)	Ht (%)	VCM (μ^3)	Reticulócito (%)	Morfologia	Eletroforese Hb (%)	Triagem neonatal
SS	moderada a severa	7.5 (6.0 - 9.0)	22 (18 - 30)	93	11 (4 - 30)	freqüentes hemácias em foice, em alvo eritroblastos	S: 80 - 90 F: 02 - 20 A ₂ : <3,5	FS
SC	leve a moderada	11.0 (9.0 - 14.0)	30 (26 - 40)	80	3 (1.5 - 6)	freqüentes hemácias em alvo e raras em foice	S: 45 - 55 C: 45 - 55 F: 0,2 - 8	FSC
Sβtal⁺	leve a moderada	11.0 (8.0 - 13.0)	32 (25 - 40)	76	3 (1.5 - 6)	discreta hipocromia microcitose Hm em foice	S: 55 - 75 A ₁ : 15 - 30 F: 01 - 20 A ₂ : >3,6	FSA
Sβtal^o	leve a severa	8.0 (7.0 - 10.0)	25 (20 - 36)	69	8 (3 - 18)	acentuada hipocromia e microcitose Hm em alvo e em foice	S: 50 - 85 F: 02 - 30 A ₂ : >3,6	FS
AS	assintomático	normal	normal	normal	normal	normal	S: 38 - 45 A ₁ : 55 - 60 A ₂ : 01 - 03	FAS

4 Manifestações Clínicas das Doenças Falciformes

A anemia falciforme no decurso de sua evolução afeta todos os órgãos e sistemas, assim as manifestações clínicas que esses pacientes apresentarão no decorrer da vida devem-se a dois fenômenos principais, o da vasoclusão dos glóbulos vermelhos seguida de infarto nos diversos órgãos e tecidos e aqueles decorrentes da hemólise crônica e seus mecanismos compensadores.

Dessa maneira, esses eventos associados resultam em injúria aguda e crônica nos diversos órgãos e tecidos como pulmões, coração, ossos, rins, fígado, retina e pele.

No baço, a vasoclusão, com conseqüente isquemia e infarto esplênico, determina alteração na função esplênica precocemente, sendo responsável pela susceptibilidade aumentada a infecções graves. Essas lesões nos pulmões, cérebro, baço são responsáveis diretamente e indiretamente pela elevada morbimortalidade desses pacientes.

Ainda, incluem-se descrições sobre alterações no crescimento seguido de atraso puberal.

4.1 Crises Álgicas

As crises dolorosas são as complicações mais freqüentes da doença falciforme e comumente constituem a sua primeira manifestação podendo iniciar-se aos 6 meses de vida. Eventos dolorosos são as causas

mais freqüentes de atendimento em serviços de emergências e de internações nesses pacientes.

Elas são causadas pelo dano tissular isquêmico secundário à obstrução do fluxo sangüíneo pelas hemácias falcizadas. A redução do fluxo sangüíneo causa hipóxia regional e acidose, que podem exacerbar o processo de falcização aumentando o dano isquêmico. Essas crises de dor duram normalmente de quatro a seis dias, podendo, às vezes, persistir por semanas. Hipóxia, infecção, febre, acidose, desidratação e exposição ao frio extremo podem precipitar as crises algicas. Os pacientes adultos citam que a depressão e exaustão física podem ser fatores precipitantes das crises.

Os pacientes podem apresentar dor severa nas extremidades, abdome e nas costas. A primeira manifestação de dor na maioria das crianças é a dactilite ou síndrome mão-pé (edema de mãos e pés). Outras manifestações músculo-esqueléticas podem ser simétricas ou não, ou mesmo migratórias, com eventual presença de aumento de volume, febre, eritema e calor local.

As maiores barreiras ao eficaz manejo da dor nos falcêmicos são o limitado conhecimento dos clínicos sobre a doença falciforme, avaliação inadequada da dor e resistência ao uso de opióides. Essa resistência é baseada na ignorância sobre a tolerância e dependência física ao opióide e confusão com vício. A maioria das crises vasoclusivas podem ser bem manejadas se as barreiras à avaliação e ao tratamento forem superadas.

4.2 Crises de Anemia Aguda

As crises aplásticas e as crises de seqüestração esplênica são as formas de crise de anemia aguda mais freqüentes. A crise de seqüestração esplênica ocorre por repentino acúmulo intra-esplênico de grandes volumes de sangue e ambas geralmente estão associadas a quadro infeccioso.

Clinicamente se apresentam por sintomas de anemia aguda podendo, em situações mais severas, estar presentes sinais de choque hipovolêmico. Pode estar associado: cefaléia, fadiga, dispnéia, febre, sinais de infecção respiratória alta e/ou gastrintestinal.

O tratamento é sintomático e as transfusões de concentrado de hemácias devem ser administradas, se necessário. A monitorização do estado hemodinâmico é que possibilitará a indicação precisa de hemotransfusão.

4.3 Febre

As infecções constituem a principal causa de morte nos pacientes com doença falciforme. O risco de septicemia e/ou meningite por *Streptococcus pneumoniae* ou *Haemophilus influenzae* chega a ser 600 vezes maior que nas outras crianças. Essas infecções podem provocar a morte dessas crianças em poucas horas.

Pneumonias, infecções renais e osteomielites também ocorrem com maior freqüência em crianças e adultos com doença falciforme. Os episódios de febre devem, portanto, ser encarados como situações de risco, nas quais os procedimentos diagnósticos devem ser aprofundados e a terapia deve ser imediata.

4.4 Fígado, Vias Biliares e Icterícia

A litíase biliar ocorre em 14% das crianças menores de 10 anos, em 30% dos adolescentes e em 75% dos adultos portadores de anemia falciforme.

As complicações mais comuns são a colecistite, obstrução do ducto biliar e, mais raramente, pancreatite aguda.

A retirada eletiva dos cálculos biliares assintomáticos, diagnosticados ao acaso, é um assunto controverso. A maioria dos especialistas não indica a cirurgia antes que os sintomas ocorram.

A menor sobrevivência dos glóbulos vermelhos na doença falciforme aumenta os níveis séricos de bilirrubina, às custas de bilirrubina indireta, sendo freqüente a presença de icterícia. Esta pode às vezes se exacerbar em situações de aumento da taxa de hemólise, o que pode ser confirmado laboratorialmente pela diminuição dos níveis de hemoglobina e aumento nos números de reticulócitos.

Como a icterícia pode ser um sinal de infecção num paciente com doença falciforme, uma investigação minuciosa da causa desencadeante é necessária nos casos de exacerbação do processo.

4.5 Acidente Vascular Cerebral

O acidente vascular cerebral é uma das maiores complicações da doença falciforme. Alguns estudos mostraram que a incidência e prevalência do AVC em pacientes SS e quatro vezes maior que nos SC.

A obstrução de artérias cerebrais, provocando isquemia e infarto, ocorre em cerca de 10% dos portadores de doença falciforme.

As manifestações neurológicas são geralmente focais e podem incluir hemiparesia, hemianestesia, deficiência do campo visual, afasia e paralisia de nervos cranianos. Sinais mais generalizados como coma e convulsões podem ocorrer. Embora a recuperação possa ser completa em alguns casos, são freqüentes os danos intelectuais, seqüelas neurológicas graves e morte. A recidiva do acidente vascular cerebral provoca danos maiores e aumenta a mortalidade.

O tratamento consiste em suporte hemoterápico e acompanhamento por hematologista em conjunto com neurologista.

4.6 Úlcera de Perna

As úlceras de perna estão presentes em 8 a 10% dos portadores de doença falciforme, principalmente após a primeira década de vida. No genótipo SS a incidência é maior (10 a 20%). Estas úlceras usualmente

aparecem entre 10 e 50 anos e são mais freqüentes no sexo masculino. Ocorre geralmente no terço inferior da perna, sobre e ao redor do maléolo medial ou lateral, ocasionalmente sobre a tíbia ou dorso do pé. Sua etiologia pode ser traumática por contusões ou picadas de insetos ou espontânea por hipóxia tissular por crises vasoclusivas crônicas. São lesões de tamanho variável, com margem definida, bordas em relevo e base com tecido de granulação. Elas são resistentes à terapia, podendo permanecer por meses ou anos. Podem ser únicas ou múltiplas. No início, o tecido vizinho pode ser saudável e com o tempo, com a persistência das úlceras, a pele vai mostrando-se hiperpigmentada, com perda do tecido celular subcutâneo e dos folículos pilosos. Podem ser muito dolorosas e serem acompanhadas por celulite reativa e adenite inguinal.

4.7 Priapismo

Nos homens de 10 a 62 anos, 89% relatam pelo menos uma crise de priapismo. Em 46% desses pacientes ocorre disfunção sexual.

O priapismo é a ereção dolorosa e mantida do pênis sem relação com desejo sexual, que pode ocorrer em episódios breves e recorrentes ou em episódios longos, podendo causar impotência sexual. O priapismo ocorre devido à vasclusão que causa obstrução da drenagem venosa do pênis. Pode acompanhar-se de dor abdominal e perineal, disúria ou retenção urinária. Por vezes, há edema escrotal e aumento de próstata.

O tratamento deve ser realizado com exercícios leves como caminhada e ciclismo (no momento do início da crise), banhos mornos, hidratação abundante e analgesia. Se com essas medidas não houver melhora em 24 horas, está indicada a exsangüinotransfusão parcial ou transfusão simples de concentrado de hemácias. Em algumas situações, fazem-se necessárias medidas anestésico-cirúrgicas como punção dos corpos cavernosos, esvaziamento cirúrgico e derivações. Esses procedimentos são de alta morbidade, podendo levar a deformidades penianas e impotência definitiva.

5 Manifestações Oraís das Doenças Falciformes

Virtualmente, qualquer tecido ou órgão pode ser afetado na DF. O espectro clínico do envolvimento pode variar muito de paciente para paciente. Os efeitos patológicos da DF demonstrados em tecidos mineralizados e conectivos em outras áreas do corpo, tais como rins, fígado, baço, pulmões e coração, têm ocorrido em tecidos dentais. As implicações clínicas e radiográficas nos pacientes com DF devem ser completamente compreendidas para que o tratamento odontológico tenha sucesso.

Os achados mais comuns são palidez da mucosa oral como resultado da anemia crônica ou icterícia resultante da hemólise. Em crianças, pode haver atraso na erupção dentária ou um grau de periodontite incomum. Há casos de crianças que apresentam língua lisa, descorada e despilada e podem manifestar precocemente deformidades cranianas tal como turricefalia. Hipomaturação e hipomineralização em esmalte e dentina, resultando em opacidades especialmente em molares, têm sido associados com DF com prevalência de 67,5%. Em alguns casos, a câmara pulpar mostra calcificações semelhantes a dentículos, podendo ser resultado de trombose dos vasos sanguíneos que irrigam a área afetada. Hipercementose também tem sido observado.

Os poucos estudos epidemiológicos sobre doenças – cáries e periodontais (DP) – realizados na Nigéria e nos EUA evidenciaram maiores índices de CPOS e de DP, assim como perda dental por necrose pulpar não tratada em pacientes com DF do que populações similares

sem a presença da doença. Além disso, pacientes com DF podem apresentar um aumento do risco de depressão, conseqüentemente um maior risco das doenças – cárie e periodontal –, não apenas pela utilização de medicamentos que suprime o fluxo de secreção salivar, alterando os fatores naturais de defesa dos hospedeiros como pela própria característica da depressão, ausência de autocuidado.

Estudos avaliando a associação entre a doença falciforme e a doença periodontal em adolescentes Nigerianos demonstraram que a profundidade de bolsa do grupo de pacientes com a doença foi maior em relação ao grupo controle, sugerindo então, um aumento na severidade da doença periodontal.

Alterações ósseas são comumente observadas em pacientes com DF. Expansão compensatória da medula produz certas mudanças ósseas, tais como projeção da maxila com aumento da angulação e separação dos incisivos superiores. Em mais de 50% dos pacientes, o *overjet* (sobressaliência) varia de 3mm a 10mm e a sobremordida entre 30% a 80%. Estudo de nigerianos com DF revelou um perfil de prognatismo maxilar, má oclusão Classe II e baixo peso aos 18 anos.

Nas radiografias de aproximadamente 79% a 100% dos pacientes com DF, são vistas mudanças tanto na maxila quanto na mandíbula que, geralmente, consistem na diminuição da radiodensidade (osteoporose) e na formação de um padrão trabecular grosseiro. Esses achados são atribuídos à hiperplasia eritroblástica e hipertrofia medular resultando em perda do fino trabeculado e a formação de largos espaços medulares. Os espaços medulares ocorrem mais comumente como áreas radiolúcidas entre os ápices dos dentes e a borda inferior da mandíbula. A alteração da trabeculagem é maior no osso alveolar. Apesar de não patognomônico, o trabeculado em forma de escada (*step-ladder* trabéculas) são freqüentemente vistas entre os dentes posteriores. Os filmes intra-orais são muito úteis para detectar estas mudanças, eles mostram melhor os pequenos detalhes do osso. Relato recente de caso de traço falciforme apresenta radiograficamente as mesmas alterações no trabeculado ósseo. Alerta para a importância do exame radiográfico como auxiliar de diagnóstico tanto na DF como no traço.

6 Complicações Orais das Doenças Falciformes

Problemas clínicos associados com DF estão atribuídos diretamente ao defeito na hemoglobina das células vermelhas do sangue. Estes incluem: anemia hemolítica, infecções bacterianas e crises vasclusivas. As complicações orais a seguir estão diretamente relacionadas a esses problemas clínicos supracitados. Elas são decorrentes da falcização com isquemia da medula óssea (MO) e das estruturas ósseas adjacentes.

6.1 Osteomielite

Estudos indicam que a osteomielite é cem vezes mais freqüente em pacientes com DF que no resto da população e que 29% desses pacientes apresentam pelo menos um episódio de osteomielite durante sua vida. Apesar da osteomielite na DF ser mais comum em ossos longos, ela pode afetar os ossos faciais. A mandíbula é particularmente de risco devido a seu suprimento sangüíneo relativamente limitado, principalmente na região de molares. Uma crise vasclusiva leva a uma isquemia e necrose do osso, o que cria um meio favorável para o crescimento bacteriano. A flora oral pode invadir esta área via ligamento periodontal ou hematogênica.

Osteomielite da mandíbula sem causa dental foi relatada mais freqüentemente em crianças devido aos espaços medulares largos que se tornam necróticos quando infartados, propiciando um bom meio de cultura para bactérias.

Os sintomas da osteomielite são: exsudato no sulco gengival, edema facial e linfadenopatia podem ser vistos. Radiograficamente pode ser evidente uma grande destruição óssea. O diagnóstico diferencial entre as duas maiores lesões ósseas na DF, osteomielite e necrose isquêmica é difícil. Nos estágios iniciais, baseia-se na presença de maior edema, de alterações radiológicas mais intensas, de distúrbios sistêmicos mais acentuados e no isolamento de microorganismos em hemoculturas ou em material de drenagem óssea direta.

Salmonella é o agente causal mais comum na osteomielite em ossos longos na DF, enquanto *Streptococcus sp* e *Staphylococcus sp*, na osteomielite mandibular. *Pneumococcus*, *Pseudomonas*, *E. coli*, *Haemophilus influenza* e flora oral mista normal também têm sido relatados.

A osteomielite da mandíbula na DF não é necessariamente de origem dental. Uma septicemia transitória pode infectar áreas necróticas infartadas de qualquer osso. O tratamento da osteomielite mandibular consiste na combinação de terapias de suporte, antibiótica e cirúrgica. A hospitalização pode ser necessária.

O diagnóstico precoce e o tratamento de infecção oral podem prevenir estabelecimento de crises falcêmicas. A osteomielite deve ser considerada no diagnóstico diferencial para pacientes com DF que apresentam dor óssea e edema.

6.2 Neuropatia do Nervo Mandibular

Neuropatia permanente afetando o nervo alveolar inferior após uma crise falcêmica tem sido relatada e resultou em anestesia permanente por mais de 24 meses. A perda da sensação provavelmente se deve a uma isquemia no suprimento sangüíneo para o nervo alveolar inferior. Este é mais vulnerável devido ao seu trajeto no estreito canal mandibular. Neuropatia do nervo mentoniano é uma manifestação oral que causa muita dor na mandíbula e normalmente resulta em parestesia do lábio. A retomada da sensação pode ser lenta, podendo levar até 18 meses.

6.3 Necrose Pulpar Assintomática

Trombose é a principal manifestação patológica na DF, particularmente envolvendo aqueles órgãos com circulação terminal, como é o caso da polpa dental. Uma vasoclusão da microcirculação da polpa dental pelas células falciformes pode levar à necrose pulpar em dentes hígidos, o que foi também demonstrado histologicamente. Alterações radiográficas associadas com DF podem mascarar aquelas alterações normalmente relacionadas com polpa não vital, dificultando o diagnóstico.

6.4 Dor Orofacial

Pacientes com DF apresentam o risco nove vezes maior de experimentar a dor na área maxilofacial, sendo esta mais freqüente e de maior duração. Durante uma crise falcêmica, uma vasoclusão na polpa dental pode resultar em dor (pulpite) na ausência de qualquer patologia dental. Dor de dente devido à crise vasoclusiva ocorre mais freqüentemente em adultos. Esse fenômeno pode levar à necrose pulpar de um dente saudável ou pode simplesmente resolver sem tratamento ativo desde que as células afoiçadas voltem ao normal. Estudos mostram que 21% a 36% dos pacientes com DF relatam experiência de dor de dente sem nenhuma patologia específica.

7 Medidas Odontológicas Preventivas nas Doenças Falciformes

Os principais objetivos gerais das medidas preventivas são a educação para a saúde e a prevenção da cárie e de doença periodontal. Já os objetivos específicos mais importantes são minorização das consequências da anemia crônica, crises de falcização e a susceptibilidade às infecções. É importante lembrar que as infecções dentárias podem precipitar as crises.

Podemos situar a criança portadora de doença falciforme no grupo descrito por Hobson (1980), em que o tratamento odontológico pode colocar a saúde da criança em perigo, se mal conduzido profilaticamente. Muitas dessas crianças requerem medicação freqüente e prolongada para o tratamento e controle de suas condições médicas.

Pesquisas comprovam que a administração por períodos prolongados de medicamentos adoçados com açúcar foi associada ao aumento de cáries em crianças, condição que foi denominada "cárie por medicamento".

Os responsáveis pela criança devem ser informados sobre a importância da higiene oral após a ingestão desses medicamentos açucara-

dos, evitando a diminuição do pH da placa e seu conseqüente aumento de cariogenicidade.

O início deve ser o mais cedo possível, mantendo o controle periódico por toda a vida. As medidas preventivas nas pessoas com DF são as mesmas do restante da população sem qualquer patologia.

8 Analgesia e Anestesia

O tratamento dentário de rotina de pacientes com DF deve ser realizado durante um período sem crises, porém a terapia durante uma crise deve ser direcionada a um tratamento paliativo.

Minimizar o estresse físico reduz o risco de uma crise, portanto deve-se planejar a maneira como o tratamento dentário será realizado e a extensão desse tratamento. As opções incluem tratamento apenas com anestesia local ou sob anestesia geral. Pacientes com DF estão na categoria de risco anestésico ASA III. Quando possível, é preferível anestesia local à anestesia geral, já que anestesia local tem menor potencial de diminuir a oxigenação do sangue. Contudo, várias consultas e procedimentos extensos podem ser estressantes para o paciente levando à falta de cooperação, sendo então a reabilitação oral, sob anestesia geral, mais indicada nessas circunstâncias.

O uso de vasoconstritores com os anestésicos locais é controverso. Alguns autores relatam que vasoconstritores podem impedir a circulação local e causar infarto, enquanto outros autores afirmam que os vasoconstritores não têm efeito na circulação local apesar da hipovascularização. Se o plano de tratamento dental for pequeno e bem planejado, procedimentos dentários de rotina podem ser executados usando anestésico sem vasoconstritor.

A utilização do óxido nitroso também é controversa. O óxido nitroso – oxigênio usado como analgesia –, contudo não está contra-indicado quando utilizado dentro dos parâmetros de oxigenação e ventilação

estabelecidos. Uma concentração de 50% de oxigênio, durante uma cirurgia oral, os benefícios dos vasoconstritores, taxa alta de fluxo e ventilação apropriada garantem uma margem de segurança adequada.

Sedação oral é uma alternativa para ajudar a diminuir os níveis de ansiedade antes da anestesia local ou geral, podendo ser usada com extrema precaução. Baixas doses devem ser utilizadas, contudo, se níveis maiores de sedação são necessárias, a oxigenação adicional por cânula nasal é sugerida. Para prevenir a acidose pela supressão do centro respiratório, deve ser evitado o uso de barbitúricos e narcóticos. Dor pode ser tratada com o uso de paracetamol, dipirona ou codeína. O uso de salicilato leva à acidose e interfere na agregação plaquetária, portanto não devem ser utilizados.

Para tratamento dentário com anestesia geral, todos os pacientes com DF devem ser avaliados por hematologista, hemoterapeuta e anesthesiologista com experiência no cuidado de pacientes com DF. A escolha da técnica anestésica é menos importante do que o cuidado com o qual ela deve ser administrada. Os princípios de manejo do paciente sobre anestesia geral são os mesmos aplicados no tratamento ambulatorial: prevenção da desidratação, hipóxia, acidose e infecção. Além disso, hipotermia deve ser evitada durante a anestesia geral para prevenir reflexo de vasoconstrição.

Os cuidados pré e pós-operatório são imprescindíveis para uma boa recuperação do paciente. Durante toda essa fase o paciente deverá estar bem oxigenado, hidratado, com monitoração do pulso, pressão arterial, perfusão periférica, balanço hídrico, perdas sangüíneas, hematócrito e *status* de oxigenação.

O aspecto de maior controvérsia no manejo cirúrgico do paciente com DF é o protocolo para transfusão sangüínea pré-operatória. O objetivo básico do esquema transfusional é a manutenção dos níveis de hemoglobina de 8 a 10g/dl e da concentração da HbS inferiores a 50%. Esse é um esquema efetivo e seguro quando comparado com esquemas

transfusionais anteriormente descritos que objetivavam níveis de HbS inferiores a 30%. As transfusões não estão indicadas para procedimentos com anestesia local, incluindo cirurgia oral.

Estudo recente alerta os cirurgiões-dentistas para o risco de complicações clínicas que podem afetar os pacientes com traço de DF, particularmente se o paciente é agendado para cirurgia com sedação com óxido nitroso ou anestesia geral. Recomenda-se nesses casos que o paciente seja avaliado pelo clínico responsável. Sob anestesia local, com os cuidados prescritos para tal procedimento, não há relato de riscos maiores para as pessoas com DF do que para a população em geral.

9 Medidas Gerais e Terapêuticas Odontológicas nas Doenças Falciformes

Os pacientes com doença falciforme possuem problemas clínicos que podem ser intensificados durante o tratamento odontológico. As bacteremias, por exemplo, podem desencadear crises falcêmicas em virtude do maior risco para infecções, assim como o estresse físico, justificando maior precaução durante o tratamento.

Manifestações orais são comuns, destacando-se palidez da mucosa, erupção dental tardia, hipoplasia dental, alterações radiográficas, má oclusão, diastemas, calcificação e necrose pulpar assintomática, osteomielite mandibular, parestesia do nervo mandibular e dores orofaciais na ausência de patologias de origem dentária. Portanto, o dentista deve estar atento a essas condições durante o acompanhamento do paciente, procurando melhorar a qualidade devida deste por meio da diminuição de fatores que possam desencadear crises falcêmicas.

9.1 Terapia Medicamentosa

9.1.1 Antibióticos

Alguns procedimentos odontológicos provocam bacteremia transitória insignificante (15 a 30 minutos após o início do procedimento).

Todavia, diante de pacientes com determinadas patologias, como os portadores de doença falciforme, pode ocorrer infecção secundária a essa bacteremia. Como infecções podem desencadear crises falcêmicas, sugere-se antibioticoterapia profilática diante de procedimentos odontológicos associados a bacteremias ou à terapêutica, diante de quadros infecciosos já instalados.

9.1.2 Antibiótico Profilático

- crianças até 5 anos fazem uso diário de antibiótico, portanto não precisam ser submetidas à profilaxia antibiótica;
- crianças maiores de 5 anos: amoxicilina (250mg) ou cefalexina (250mg) – 50mg/kg, uma hora antes do procedimento (dose máxima de 2g);
- adultos: amoxicilina (500mg) – 2g, ou cefalexina 2 a 4g, uma hora antes do procedimento.

Em casos de alergia a esses antibióticos, indica-se eritromicina para adultos (500mg) e crianças (250mg-40mg/kg), uma hora antes do procedimento com dose máxima de 2g.

A antibioticoprofilaxia não deverá ser empregada em intervalos menores que 15 dias e deverá anteceder polimentos coronários em pacientes com gengivite, raspagens supragengivais e subgengivais, extrações de dentes decíduos e permanentes, pulpotomias, pulpectomias e cirurgias bucais.

9.1.3 Antibiótico Terapêutico

- Está indicado para os casos de infecção já instalada.

9.2 Antiinflamatórios

Diclofenaco sódico ou potássico (50mg-8/8h) para adultos e para crianças (1mg/kg/dose): para os quadros de pulpites e pericementites (complementares à remoção da causa do processo inflamatório), para pré e pós-operatórios e lesões traumáticas.

9.3 Analgésicos

Dipirona (500mg-6/6h) ou paracetamol (750 mg-6/6h) para adultos e 1gota/kg/dose para crianças, para pré e pós-operatórios e lesões traumáticas.

Codeína: para quadros de dor muito intensa na dose 30mg para adultos e 1mg/kg para crianças.

9.4 Anti-sépticos

A clorexidina a 0,2%, duas vezes ao dia, é o anti-séptico mais indicado por possuir ampla ação antimicrobiana, sem provocar resistência e superinfecção. É indicada antes de qualquer procedimento odontológico, em pós-operatórios, como coadjuvante da terapia periodontal, em portadores de deficiências físicas, em pacientes imunossuprimidos e diante de quadros de úlceras bucais que possam ocasionar infecções secundárias. Entretanto, não deve ser utilizada por longo prazo visto que causa pigmentação dentária e alteração do paladar.

10 Abordagem Operatória

O tratamento odontológico num paciente com doença falciforme exige uma abordagem especial, tanto do ponto de vista odontológico como do clínico-hematológico. Sendo assim, podemos dividir o tratamento em:

10.1 Anamnese e Exame Clínico

O tratamento odontológico em pacientes com doença falciforme só deverá ser iniciado após uma detalhada anamnese e exame clínico. Deve-se considerar o histórico da doença e suas complicações, assim como as condições físicas e emocionais e a tolerância aos procedimentos operatórios, com o intuito de se evitar ou diminuir o estresse do paciente, já que isso pode desencadear uma crise falcêmica.

É importante que o profissional de odontologia registre dados específicos da doença falciforme, os quais irão orientá-lo no curso do tratamento. Entretanto, não se deve desconsiderar o contato com o médico do paciente para atualização de tais dados e esclarecimentos sobre o quadro clínico do paciente.

No exame clínico, é importante a avaliação dos tecidos moles da cavidade bucal, das estruturas periodontais e dos elementos dentários. As radiografias periapicais e panorâmica são valiosas e, muitas vezes, indispensáveis por auxiliarem no diagnóstico. Modelos de estudos podem ser realizados, entretanto as bordas das moldeiras devem ser protegidas com cera, a fim de minimizar traumatismos nos tecidos moles. O plano

de tratamento deve ser elaborado e registrado no prontuário odontológico do paciente, podendo sofrer alterações de acordo com o curso do tratamento e com o quadro clínico do paciente.

Se o caso for de uma consulta de urgência, a anamnese deve ser breve e a terapia consistir em aliviar a dor, tratar infecções agudas e tratar lesões traumáticas.

10.2 Adequação do Meio Bucal

O ideal é que esse procedimento seja realizado na primeira consulta do tratamento. Nele é realizada raspagem supragengival; tratamento restaurador atraumático (TRA), com selamento das cavidades com cimento ionômero de vidro e polimento coronário. Os restos radiculares e os bordos dos remanescentes coronários devem ser arredondados para não causarem feridas nos tecidos moles.

Caso haja inflamação gengival acentuada, a qual provocará sangramento considerável diante da raspagem e do polimento coronário, deve-se fazer antibioticoterapia profilática.

10.3 Procedimentos Preventivos

- Instrução de Higiene Oral (IHO): pode-se obter uma grande redução no número de cáries dentárias e de problemas periodontais se o paciente for orientado a manter ótima higiene bucal, mediante uma correta escovação e utilização do fio dental. As informações sobre prevenção e higiene bucal podem ser efetuadas individualmente ou coletivamente.
- Flúor: o flúor apresenta importante papel na prevenção e no tratamento de lesões cáries. Normalmente, ele é encontrado em dentifrícios e na água de abastecimento, entretanto o flúor para bochecho e o flúor tópico só devem ser utilizados após avaliação e indicação profissional.

- Nutrição e dieta: é importante que o doente falciforme seja orientado em relação a seus hábitos e necessidades nutricionais, de preferência por um nutricionista. Contudo, não há impedimento na orientação em relação à dieta cariogênica pelo profissional de odontologia. O paciente deve estar ciente dos prejuízos causados aos seus dentes com o alto consumo de açúcar.
- Aplicação de selantes: os selantes são auxiliares interessantes na prevenção. Deve-se levar em consideração para o seu uso: a idade do paciente, a experiência de cárie do mesmo, a anatomia dentária e a técnica de aplicação.

10.4 Anestesia

Anestésias devem ser sempre utilizadas, visto que a ausência de dor diminui a ansiedade e o estresse do paciente provocado pelo tratamento dentário. Utiliza-se a anestesia local, com o anestésico indicado, tanto na forma infiltrativa como na regional (ou troncular), sem nenhum problema para o doente falciforme.

10.5 Cirurgias Bucais

As cirurgias bucais são procedimentos invasivos de maior risco, portanto devem ser criteriosamente planejadas para que a intervenção seja segura. O procedimento cirúrgico mais comum é a exodontia. Esta, como qualquer outra cirurgia, apresenta as seguintes etapas: pré-operatório, transoperatório (ato cirúrgico) e pós-operatório.

10.5.1 Pré-operatório

- orientar o paciente a estar acompanhado e bem alimentado no dia da cirurgia;
- dentista e hematologista devem avaliar o paciente;

- realizar radiografias; considerando-se a sua qualidade, a relação das raízes com o seio maxilar e o canal alveolar inferior, o número de raízes, a posição e tamanho das raízes, a existência de reabsorção, a existência de tratamento endodôntico, a perda de osso alveolar e a densidade óssea;
- prescrever antibioticoterapia profilática;
- planejar o ato cirúrgico.

10.5.2 Transoperatório ou Ato Cirúrgico

- realizar bochecho com clorexidina a 0,2% antes do procedimento;
- fazer a anti-sepsia do campo operatório;
- anestésiar o paciente por meio da técnica infiltrativa ou regional;
- realizar a exodontia da forma mais atraumática possível por meio do afastamento dos tecidos moles pela sindesmotomia e, no caso dos elementos dentários bi ou trirradiculares, optar pela técnica da odontossecação com brocas cirúrgicas; a qual auxilia o ato operatório, reduz a remoção de tecido alveolar, diminui o tempo operatório e oferece comodidade e segurança, tanto ao profissional quanto ao paciente. Somente após a odontossecação, utilizam-se alavancas e fórceps;
- curetar o alvéolo com o intuito de se remover cistos, tecido de granulação e esquíulas ósseas;
- suturar com fio de seda preto 3.0 e agulha atraumática;
- orientar o paciente a comprimir uma compressa de gaze por 30 minutos no local da exodontia.

10.5.3 Pós-operatório

- prescrição de analgésico;

- prescrição de antibiótico, se necessário;
- dar orientação por escrito de: dieta líquida e pastosa nas primeiras 24 horas; aplicar gelo por fora durante 30 minutos, de 4 em 4 horas, nas primeiras 24 horas, não bochechar e não fazer esforço físico;
- avaliar a extração no quarto dia após a cirurgia;
- remover a sutura no oitavo dia após a cirurgia e, finalmente, dar alta ao paciente.

Outros tipos de cirurgias bucal devem ser realizados dentro das devidas técnicas, respeitando-se o quadro do paciente.

10.6 Tratamento Periodontal

A doença periodontal pode ser definida como uma série de infecções em sítios individuais ou múltiplos da cavidade bucal, levando à perda de tecido periodontal de suporte. Como tal, nós tratamos doença infecciosa; não bolsas, perdas ósseas ou defeitos anatômicos.

Logo, fica claro, a extrema importância de se manter a saúde periodontal em doentes falciformes, já que infecções nesses pacientes podem desencadear crises falcêmicas.

No exame clínico periodontal, deve-se avaliar o nível de controle de placa do paciente, as condições locais que poderão proporcionar a colonização de bactérias periodontogênicas e a ocorrência de inflamação gengival. A profundidade de sondagem, a perda de inserção o grau de envolvimento de furca e de mobilidade dental mostram os danos sofridos pelas estruturas de suporte. Além disso, os tecidos mucogengivais devem ser examinados já que os mesmos podem apresentar problemas que mereçam correção. As radiografias são relevantes e de muito auxílio no tratamento periodontal.

A terapia principal é a antiinfecciosa, a qual deve ser efetuada com o paciente fora de crises falcêmicas e controlado em relação à

sua condição sistêmica. Nessa fase, deve-se realizar raspagens supra e subgingivais e alisamento radicular com a devida antibioticoterapia profilática.

Se o paciente estiver controlado em relação à infecção no momento do reexame, o mesmo se torna apto para a terapia corretiva em que se realizam extrações e tratamentos endodônticos complementares, cirurgias periodontais e tratamento restaurador e protético definitivo.

Após a alta do tratamento, o paciente entra na fase de manutenção em que serão avaliados o grau de higiene oral e a necessidade de nova raspagem e alisamento radicular, complementando-se com o polimento coronário.

É de fundamental importância atentar para o fato de que a presença de doença periodontal em gestantes com doença falciforme pode potencializar a predisposição a partos prematuros. A relação entre infecções, particularmente a geniturinária, com resultado adversos na gravidez, tem sido documentada extensamente em estudos com animais e humanos. Entre os fatores de risco, tem-se demonstrado que os nascimentos pré-termo e recém-nascidos de baixo peso podem ocorrer como resultado de infecções extravaginais e do trato urinário, sendo mediados indiretamente pelo transporte de produtos bacterianos, como endotoxinas e também por reação materna na produção de mediadores da inflamação. Esses mediadores já estão presentes na fisiologia normal do parto e quando em excesso podem acelerar o processo. A doença periodontal pode ser um desses fatores infecciosos, por estimular o aumento de mediadores inflamatórios pela infecção bacteriana. A reserva de microorganismo anaeróbios, de lipossacarídeos e mediadores da inflamação da doença periodontal podem ameaçar a unidade feto-placentária, levando à prematuridade.

Quando os mediadores atingem, precocemente, os níveis do parto a termo, desencadeia o parto pré-termo. Uma explicação para a associação de mediadores da inflamação da doença periodontal com a dimi-

nuição do peso de crianças ao nascer seria que como o periodonto está infectado, mediadores inflamatórios são produzidos, atingindo a circulação sistêmica e eventualmente atravessando a barreira corioamniônica, sendo detectado no fluido amniótico. Esse aumento de mediadores na circulação materna parece estar mais associado ao parto pré-termo que à bacteremia propriamente dita (OFFENBACHER et al., 1996; YU, 2000E BRUNETTI, 2005).

Além da presença de mediadores inflamatórios, também podem ser encontrados os próprios microorganismos orais no fluido amniótico. Uma espécie comum de microorganismo oral, que está presente em sítios da doença periodontal é o *Fusobacterium nucleatum*. Ele é uma das espécies mais freqüentemente isoladas da cultura do fluido amniótico entre mulheres em trabalho de parto pré-termo e membranas intactas. Alguns fatores são sugeridos para explicar esse aparecimento. Um deles seria a disseminação por via hematogênica, na qual essa microflora se disseminaria pelo sangue materno. Procedimentos dentais ou manipulação intra-oral, como escovação, podem causar uma bacteremia transitória por microorganismos gram negativos da flora bucal que ocorre mais freqüentemente em pessoas com maior quantidade de placas e inflamação gengival. Além disso, pode também ocorrer por entrada na corrente sangüínea por meio de úlceras em pacientes imunodeprimidos por supressão de células de imunidade associados com gravidez e até com um aumento de gengivite em grávidas (WILLIAMS, et al., 2000).

10.7 Tratamento Endodôntico

As bactérias têm papel fundamental no início e na perpetuação das lesões pulpares e perirradiculares sintomático ou não, tornando-se evidente a necessidade de um combate eficaz à infecção endodôntica, visando ao reparo das estruturas perirradiculares e ao restabelecimento da função dentária normal.

Assim, procedimentos como pulpotomia, biopulpectomia e necropulpectomia merecem ser efetuados sob antibioticoterapia profilática

nos portadores de doenças falciformes. As etapas de anti-sepsia da cavidade bucal com bochecho de clorexidina a 0,2%; anestesia; isolamento absoluto; remoção de tecido cariado; acesso; limpeza da cavidade; limpeza, modelagem e obturação do sistema de canais radiculares devem ser rigorosamente respeitadas, independentemente da técnica utilizada para a terapia endodôntica.

O acompanhamento desses procedimentos é realizado mediante exames radiográficos periódicos.

10.8 Tratamento Restaurador e Protético

A doença cárie caracteriza-se por ser infectocontagiosa, multifatorial e apresentar curso crônico. Sendo assim, os tratamentos restauradores e protéticos são importantes por limitar o dano da doença, mas não são suficientes para controlar a sua causa. Instrução de higiene oral, controle da dieta, terapia com flúor e intervenção em aspectos do hospedeiro fazem parte do tratamento reabilitador, juntamente com restaurações e próteses; considerando-se, obviamente, o quadro clínico do paciente.

Tanto as restaurações quanto as próteses devem ser realizadas dentro das técnicas de domínio do odontólogo, respeitando-se a anatomia dentária e os tecidos periodontais com o intuito de se evitar iatrogenias. Cuidados devem ser tomados durante o uso da caneta de alta rotação, matrizes e cunhas para não se lesar tecidos moles.

O controle da doença cárie, assim como dos trabalhos reabilitadores, deve ser realizado por meio de consultas de manutenção.

10.9 Tratamento Ortodôntico

Por tratamento ortopédico-facial compreende-se a especialidade que trata as deformidades dento-faciais com a utilização de aparelhos funcionais.

É sabido que a maioria dos pacientes falcêmicos apresenta disfunções respiratórias e mastigatórias, o que acarreta a má oclusão. Faz-se necessária a correção desta disfunção por meio de um tratamento ortopédico-facial a fim de que se restabeleça uma boa oclusão e equilíbrio facial e corporal, como um todo. Por outro lado, é indispensável também que se ofereça a esses pacientes um apoio terapêutico fonoaudiológico.

Sabe-se que essa disfunção resulta em alterações bucais associadas com a anemia hemolítica e podem também resultar da hiperplasia compensadora dos espaços medulares, de deposição de pigmentos sangüíneos nos tecidos bucais, ou de alteração anêmica nas gengivas (pigmentação amarela).

A hiperplasia compensadora dos espaços medulares pode causar a expansão de maxila, nos pacientes com talassemia e anemia falciforme. Essa expansão pode gerar má oclusão e pode ser observada a evidência radiológica de alargamento da trabeculagem e dos espaços medulares.

Os pacientes com doença falciforme, adultos inclusive, apresentaram um grande número de casos de hipertrofia do osso maxilar e as radiografias não mostram com freqüência uma expansão da trabeculagem óssea, proeminência de lâmina dura, e um córtex mandibular com áreas de esclerose óssea, provavelmente devido a infarctes prévios.

Todos esses achados clínicos foram comprovados por estudos cefalométricos realizados junto à população canadense (Ontário e Quebec), constituída por descendentes de imigrantes da África e do Caribe.

Tendo em vista as anomalias acima descritas, justifica-se uma proposta de tratamento ortopédico-facial, visando a minorar e a concorrer para uma melhoria funcional e estética desses pacientes, bem como concorrer para diminuir a incidência da cárie dentária.

O tratamento ortodôntico deve ser realizado em pacientes com mais de 3 anos de idade, após avaliação por uma junta de especialistas multiprofissional com experiência em doença falciforme.

O tratamento consiste em:

- Diagnóstico radiológico e documentação.

Faz-se necessária a realização das telerradiografias de perfil com as respectivas análises (traçados cefalométricos) e radiografias panorâmicas das arcadas com modelos de estudo zoocalados e fotografias.

- Confeção de aparelhos ortopédicos.

A confeção de aparelhos deve ser realizada por serviços técnicos de prótese ortopédica-funcional de laboratório especializado na confecção desses aparelhos.

10.10 Implantes

São contra-indicados em virtude de possíveis complicações ósseas.

10.11 Controle e Manutenção

Os pacientes falciformes desde cedo, quando há diagnóstico precoce da doença, devem ser mantidos em permanente controle e manutenção como qualquer outro paciente. A continuidade dos cuidados para mantê-los livres de problemas que afetem a cavidade bucal é importante por contribuir para a sua saúde geral.

Referências Bibliográficas

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. *Manual de diagnóstico e tratamento de doenças falciformes*. Brasília, 2002.

ANDRADE, E. D. *Terapêutica medicamentosa em odontologia*. 1. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1999. p. 45-92.

ANDREWS, C. H.; MARSHALL, C. E.; KEMP, W. B. Sickle cell anemia: an etiological factor in pulpal necrosis. *J. Endo.*, [S.l.], v. 9, p. 249-252, 1983.

AROWOJOLU, M. O. Periodontal probing depths of adolescent sickle cell anaemia nigerians. *J. Periodontal Res.*, [S.l.], v. 34, n. 1, p. 62-64, 1999.

AROWOJOLU, M. O.; SAVAGE, K. O.; AKEN'OVA, Y. A. Periodontal disease in homozygous HBSS adolescent nigerians. *Afr. J. Med. Med. Sci.*, [S.l.], v. 25, n. 3, p. 261-264, 1996.

BARATIERI, L. N. et al. *Dentística: procedimentos preventivos e restauradores*. 2. ed. São Paulo: Santos, 1992. p. 1-42, 73-115.

BECKER, M. H. E.; MAIMAN, L. A. Sociobehavioural determinants of compliance with health and medical care recommendations. *Med. Care*, [S.l.], v. 13, p. 10-24, 1975.

BRUNETTI, C. B. *Periodontia médica: uma abordagem integrada*. São Paulo: Editora Senac, 2005. 633 p.

BUSATO, A. L. S. et al. *Dentística: Restaurações Estéticas*. 1. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2002. p. 1-20.

CARR, M. M. Dental management of patients with sickles cell anemia. *J. Can. Dent. Ass.*, [S.l.], v. 59, n. 2, p. 180-182, 1993.

CHAVES, M. M. Complexidade e transdisciplinaridade: uma abordagem multidimensional do setor saúde. *Revista Bras. de Educação Médica*. Rio de Janeiro, v. 22, n. 4, p. 7-18, jan./abr. 1998.

COX, G. A study of oral pain experience in sickle cell patients. *Oral Surg.*, [S.l.], v. 58; p. 39-41, mar./apr. 1984.

COX, G. M.; SONI, N. N. Pathological effects of sickle cell anemia on the pulp. *J. Dent. Child.*, Chicago, v. 51, n. 2, p. 128-132, 1984.

ARAÚJO, P. I. C. Doença falciforme. In: AIRES, V. L. T. et al. *Práticas pediátricas*. São Paulo: Ed. Atheneu, 2000. cap. 5-3, p. 209-220.

ARAÚJO, P. I. C.; FROSSARD, E.; AZEVEDO, C. E. S. Doença falciforme. In: SCHETTINO, C. E.; DEL FAVERO; W. M. et al. *Terapêutica em pediatria*. São Paulo: Ed. Atheneu, 2001. cap. 96, p. 381-387.

FEJERSKOV, O.; THYLSTRUP, A. A Patologia da cárie. In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. *Tratado de cariologia*. Tradução Sérgio Weyne. 1. ed. Rio de Janeiro: Ed. Cultura Médica, 1988.

FREIRE, P. *Extensão ou comunicação?* Rio de Janeiro: Paz e Terra, 1977. p. 65-74.

_____. *Pedagogia do oprimido*. 17. ed. Rio de Janeiro: Paz e Terra, 1987. v. 21, p. 57-75.

GENCO, R. J. et al. *Periodontia contemporânea*. 2. ed. São Paulo: Santos, 1997. p. 339-359.

GILLIS, M. V.; WEST, N. M. Sickle cell disease and trait: an increase in trabecular spacing, a case study. *J. Dent. Hygiene*, [S.l.], v. 78, n. 2, p. 355-360, 2004.

- GIRALOSE, R. V.; LYON, E. D. Sickle cell osteomyelitis of the mandible: report of three cases. *J. Oral Surg.*, [S.I.], v. 35, p. 231-234, 1977.
- GREGORY, G.; OLUJOHUNGBE, H. Mandibular nerve neuropathy in sickle cell disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, [S.I.], v. 77, p. 66-69, 1994.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Fisiologia humana e mecanismos das doenças*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p. 251-252.
- HOBSON, P. The treatment of medically handicapped children. *Int. Dent. J.*, [S.I.], v. 30, p. 6-13, 1980.
- _____. Dietary control and prevention of dental disease in chronically sick children. *J Hum. Nutr.*, [S.I.], v. 33, p. 140-145, 1979.
- IWU, C. O. Osteomyelitis of the mandible in sickle cell homozygous patients in Nigeria. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.*, [S.I.], v. 27, p. 429-34, 1989.
- KELLEHER, M.; BISHOP, K.; BRIGGS, P. Oral complications associated with sickle cell anemia. *Oral Surg. Med. Oral Pathol.*, [S.I.], v. 82, p. 225-228, 1996.
- KÖHLER, B. et al. Preventive measures in mother influence the establishment of the bacterium streptococcus mutans in their infants. *Archs. Oral Biol.*, [S.I.], v. 28, n. 3, p. 225-231, 1983.
- KONISHI, F. Odontologia intra-uterina. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, [S.I.], v. 49, n. 2, p. 135-136, mar./abr., 1995.
- KRAMER, P. F.; FELDENS, C. A.; ROMANO, A. *Promoção de Saúde Bucal em Odontopediatria*. 1. ed. São Paulo: Ed. Artes Médicas, 1997. p. 99-106.
- LANGA, H. *Relative analgesia in dental practice*. 2nd. ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1976. 226 p.
- LINDHE, J. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p. 271-280, 299-313.

MALAMED, S., F. *Sedation: a guide to patient management*. St. Louis: CV Mosby Company, 1989. 565 p.

RIO DE JANEIRO (Estado). Secretaria de Estado de Saúde. Centro de Vigilância Epidemiológica Grupo de trabalho de Controle de Doença Falciforme. *Manual de condutas básicas em doença falciforme*. Rio de Janeiro, [2002?].

TUMORES hepáticos. In: MANUAL Merck de Medicina. São Paulo: Roca, 2001. p. 389.

MARCOS, B. *Pontos de epidemiologia*. Belo Horizonte: Ed. Abo, 1984. 390 p.

MARINHO, H. M. Anemia falciforme. *Rev. Med.*, [S.l.], v. 2, n. 1, p. 15-24, jan./abr. 1979.

MEZZOMO, E. et al. *Reabilitação oral para o clínico*. 2. ed. São Paulo: Santos, 1994. p. 1-59.

O`ROURKE, C. A.; MITROPOULOS, C. Orofacial pain in patients with sickle cell disease. *Br. Dent. J.*, [S.l.], v. 169, p. 130-132, 1990.

O`ROURKE, C. A.; HAWLEY, G. M. Sickle cell disorder and orofacial pain in jamaican patients. *Br. Dent. J.*, [S.l.], v. 185, n. 2, 1998.

ODONTOLOGIA para bebês: odontologia atual guia do bebê. Disponível em: <http://guiadobebe.uol.com.br/odontopediatria/odontologia_para_bebes.htm>.

OREDUGBA, F. Anthropometric finding in nigerian children with sickle cell disease. *Ped. Dent.*, [S.l.], v. 24, n. 4, p. 321-325, 2002.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). *Guia prático para a técnica do tratamento restaurador atraumático*. Gröningen, 1993. 47 p.

PAGE, C.P. et al. *Farmacologia integrada*. 1. ed. São Paulo: Manole, 1999. p. 383-398, 419-444.

- PATTERSON, G. R. *Families: applications of social learning to family life*. Champaign: Research Press, 1975. p. 13.
- PATTON, L. L.; BRAHIM, J. S.; TRAVIS, W. Mandibular osteomyelitis in a patient with sickle cell anemia: report of case. *JADA*, [S.l.], v. 121, p. 602-604, 1990.
- PETERSON, L. J. et al. *Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 118-200.
- PETTRY, P. C.; PRETTO, S. M. Educação e motivação em saúde bucal. In: KRIGER, L. (Coord). *Aboprev: promoção de saúde bucal*. São Paulo: Artes Médicas, 1997. p. 364-370.
- PINTO, V. G. *Saúde bucal: odontologia social e preventiva*. São Paulo: Ed. Santos, 1989. 415 p.
- RADA, R. E.; BRONNY, A. T.; HASIAKOS, P. S. Sickle cell crisis precipitated by periodontal infection: report cases. *J. Am. Dent. Assoc.*, [S.l.], v. 114, n. 6, p. 799-801, 1987.
- ROBERT, J. F.; MARK, E. J. The cariogenic potential of liquid medications: a concern for the handicapped patient. *Special care in dentistry*, [S.l.], v. 2, n. 1, Jan./Feb. p. 20-24, 1982.
- ROSE, L. F.; KAYE, D. *Internal medicine for dentistry*. 1st. ed. St. Louis: CV Mosby Company, 1983.
- RYAN, M. D. Osteomyelitis associated with sickle cell anemia. *Gen. Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, [S.l.], v. 31, p. 754-759, 1971.
- SAMS, R. Managing of dental patient with sickle cell anemia: a review of the literature. *Pediatric Dentistry*, [S.l.], v. 12, n. 5, p. 316-320, 1990.
- SANSEVERE, J. J.; MILLES, M. Management of the oral and maxillofacial surgery patient with sickle cell disease and related hemoglobinopathies. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, [S.l.], v. 51, p. 912-916, 1993.

SEARJEANT, G. R. *Sickle cell disease: bone and joint lesions*. [S.l.]: Oxford University Press, 1985. p. 168-180.

SIQUEIRA Jr., J. F. *Tratamento das infecções endodônticas*. 1.ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1997. p. 69-99, 131-144.

SMITH, H.; McDONALD, D.; MILLER, R. Dental management of patients with sickle cell disorders. *JADA*, [S.l.], v. 114, p. 85-87, 1987.

SONI, N. N. Microradiographic study of dental tissues in sickle cell anemia. *Arch. Oral Biol.*, [S.l.], v. 2, p. 561-564, 1966.

STRANGE, E. M.; STRANGE, F. B. Effective nutritional counseling in preventive dentistry. *J. Int. Ass. Dent. Child.*, [S.l.], v. 12, p. 29-35, 1981.

TAYLOR, L. et al. Sickle cell anemia: a review of the dental concerns and retrospective study of dental and bony changes. *Special Care in Dentistry*, [S.l.], v. 15, n. 1, p. 38-42, 1995.

VAN DER LAAN, T. *A importância do aleitamento materno no crescimento e desenvolvimento facial do bebê*. Rio de Janeiro: Aboprev, 1994.

VAN DYKE, T. E. et al. Neutrophil chemotaxis dysfunction in human periodontitis. *Infecto Immum*, [S.l.], v. 27, p. 124, 1980.

WALTER, L. R. F., et al. Bebê clínica: a experiência que deu certo. *Saúde em debate*, [S.l.], v. 6, p. 65-8, out., 1992.

WILLIAMS, C. E. et al. Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants. *J. Periodontal*, [S.l.], n. 23, p. 142-150, 2000.

YU, V. Y. Developmental outcome of extremely preterm infants. *Clinical Obstetrics Gynecology*, [S.l.], n. 43, p. 509-817, 2000.

ZAGO, M. et al. *Hematologia: fundamentos e prática*. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 289-308.

Equipe Técnica

Elaboração:

Dra. Lisiane Cristina Bezerra

Cirurgiã-dentista/ortodontista – Hemorio

Tel.: (21) 2509-1290, *e-mail*: lisiane.bezerra@hemorio.rj.gov.br

Dra. Marlene do Carmo Cezini

- Faculdade de Odontologia – Departamento de Odontologia Social e Preventiva – UFRJ

Tel.: (21) 9998-7583, *e-mail*: marlenecezeni@superig.com.br

Dr. Paulo Ivo Cortez de Araújo

Médico hematologista – IPPMG-UFRJ

Tel.: (21) 8148-5495, *e-mail*: picortez@gbl.com.br

Dra. Sonia Groisman

- Faculdade de Odontologia – Departamento de Odontologia Social e Preventiva – UFRJ

Tel.: (21) 2494-9217, *e-mail*: sonia@dentistas.com.br

Dra. Walkíria d'Oliveira Matheus

- Faculdade de Odontologia – Departamento de Odontologia Social e Preventiva – UFRJ

Tel.: (21) 2235-4995, *e-mail*: walkiriamatheus@superig.com.br

Dr. Wellington E. S. Cavalcanti

Cirurgião-bucomaxilofacial – Hemorio

Tel.: (21) 2509-1290, *e-mail*: wellington@hemorio.rj.gov.br

Revisão Técnica:

Prof. Cláudio José Amante

Departamento de Estomatologia da UFSC

Tel.: (48) 331-9520, *e-mail*: claudiojosea@yahoo.com.br

Prof. Elismauro Franscisco de Mendonça

Professor Titular do Departamento de Ciências Estomatológicas

– Faculdade de Odontologia – UFGO

Tel.: (62) 218-5544, *e-mail*: elismaur@odonto.ufg.br

Dr. João Carlos Caetano

Gerência de Apoio à Rede Pública de Saúde de Florianópolis – SC

Tel.: (48) 228-2605, *e-mail*: caetano@saúde.sc.gov.br

Grupo de Trabalho:

Berenice Kikuchi, CPNSH/DAE/SAS/MS

Joice Aragão de Jesus, CPNSH/DAE/SAS/MS

A coleção institucional do Ministério da Saúde pode ser acessada
na Biblioteca Virtual do Ministério da Saúde:

<http://www.saude.gov.br/bvs>

O conteúdo desta e de outras obras da Editora do Ministério da Saúde
pode ser acessado na página:

<http://www.saude.gov.br/editora>



EDITORA MS

Coordenação-Geral de Documentação e Informação/SAA/SE
MINISTÉRIO DA SAÚDE

(Normalização, revisão, editoração, impressão, acabamento e expedição)

SIA, trecho 4, lotes 540/610 – CEP: 71200-040

Telefone: (61) 3233-2020 Fax: (61) 3233-9558

E-mail: editora.ms@saude.gov.br

Home page: <http://www.saude.gov.br/editora>

Brasília – DF, novembro de 2005

OS 0784/2005