

Manifestações bucais da Anemia falciforme e suas implicações no atendimento odontológico

Caroline Fontenele **Leopoldo**¹Renan Bezerra **Ferreira**²

Resumo: A anemia falciforme é uma doença crônica, genético-hereditária, causada por uma mutação na molécula da hemoglobina, que resulta em uma hemácia que, em algumas condições, tem seu formato alterado para a forma de “foice”. Os portadores da patologia apresentam períodos de colapsos agudos que ocorrem por obstrução de pequenos vasos sanguíneos, é a enfermidade monogênica mais comum no Brasil, sendo uma afecção sistêmica que potencialmente pode afetar vários órgãos e sistemas, o que impede também a circulação da localidade alterando a cavidade oral. Este trabalho tem como principal objetivo mostrar a importância que o cirurgião-dentista exerce na conservação da saúde da cavidade oral dos pacientes comprometidos pela patologia, por meio da prática e do incentivo de procedimentos preventivos, para um diagnóstico assertivo e prematuro e afim de interferências curativas fiquem menos frequentes. O profissional de saúde deve estar capacitado conduzir um tratamento particular a cada paciente falcêmico, evitando assim uma série de complicações orais em consequência do desconhecimento dessa patologia.

Palavras chave: Anemia falciforme. Patologia. Manifestações bucais.

1 Acadêmica do Curso de graduação em Odontologia do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos- UNICEPLAC.

2 Professor de Saúde Coletiva e Odontopediatria no Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos- UNICEPLAC.

Autor para correspondência: Caroline Fontenele Leopoldo.

Endereço: QI 31 Bloco 06 Guará 2 DF

Telefone (61) 994282828

E-mail: Carolinefontenele15@hotmail.com

Introdução

A anemia é analisada por ser uma doença predominante em todo o mundo, caracterizada por carência de ferro, que chega a ser responsável por 95% das anemias. Ocorre com grande frequência entre a população infantil de países em desenvolvimento, em menores extensões, nos

países desenvolvidos¹.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que metade da população acometida sejam crianças com idade menores a 4 anos, em regiões em desenvolvimento, sofre com a patologia. Na América Latina, as estimativas, na década de 80, eram de 13,7 milhões de crianças anêmicas, com uma prevalência de 26%².

Entre as razões da anemia em crianças, encontram-se o baixo nível socioeconômico, a prematuridade/baixo peso de nascimento, a escassa ingestão de ferro em crianças com menos de 2 anos e o desmame precoce¹.

A doença das células falciforme é a enfermidade hereditária mais comum no Brasil, sendo uma afecção sistêmica que potencialmente pode afetar vários órgãos e sistemas. O pulmão é um dos órgãos mais atacados e as complicações na doença

resultante em morbimortalidade na faixa pediátrica³.

É assinalada por mutação do gene da beta-hemoglobina, que resulta na substituição do ácido glutâmico pela valina na cadeia beta-globulina, gerando uma hemoglobina anômala (HbS). Essa hemoglobina é menos solúvel que a hemoglobina normal, quando desoxigenada. A Hb S desoxigenada polimeriza, levando à formação de hemácias com forma anômala⁴.

Essa forma de foice é mais rígida e densa, com tendência à obstrução da microvasculatura. Há que se considerar, ainda, que as hemácias que contêm Hb S estão sempre expostas a danos mecânicos que levam ao estado de hemólise intravascular crônica^{3,4}.

Nas primeiras duas décadas de vida do portador de anemia falciforme é assinalada por períodos assintomáticos intercalados com períodos de intensa dor, envolvendo diversos órgãos. As manifestações iniciam a partir do momento que o nível de Hb Fetal (HbF) reduz-se a níveis inferiores a 30%, com preponderância de HbS no sangue, isso ocorre por volta do sexto mês de vida⁵.

Na segunda década de vida aumentam as chances de danos a órgãos como rins, pulmões e olhos, além de acidentes vasculares cerebrais, problemas cognitivos e priapismo, tendo como principais complicações as infecções, principalmente por bactérias encapsuladas, e as colapsos de sequestração esplênica, sem falar nos episódios dolorosos provocados por obstrução vascular decorrente da falcização de hemácias, sendo taxa de mortalidade alta principalmente nos primeiros 5 anos^{5,6}.

O aspecto clínico do envolvimento pode variar muito entre os portadores. Os efeitos patológicos da anemia, demonstrados em tecidos mineralizados e conectivos em

outras áreas do corpo, também ocorrem em tecidos bucais. Os descritos mais comuns na literatura envolvendo a região oral são: descoloramento da mucosa, atraso na erupção dentária, grau de doença periodontal, alterações superficial da língua, hipomaturação e hipomineralização em esmalte e dentina, calcificações pulpares, hipercementose e alterações ósseas, resultando em protusão maxilar e formação de um padrão datrabécula^{7,8}.

Não se conhece na literatura tratamento específico da anemia falciforme, sendo necessária a inclusão de medidas preventivas no sentido de minorar as conseqüências da doença. Estas medidas incluem boa nutrição; profilaxia, diagnóstico e terapêutica precoce de infecções; manutenção de boa hidratação e evitar condições climáticas adversas. Aliando a medidas preventivas, o ácido fólico, devido à sua fundamental importância na maturação e velocidade na produção das hemácias^{8,9}.

Diante de tais observações o objetivo deste trabalho foi revisar a literatura sobre os aspectos mais relevantes da Anemia Falsiforme e suas manifestações bucais, incluindo fatores que podem desencadear a enfermidade hereditária, sintomatologia, diagnóstico e tratamento, fornecendo, assim, informações para uma melhor compreensão da patologia em questão.

Revisão de literatura

Em reflexo a maior perspectiva de vida de pacientes dessa patologia, acrescenta o número de mensageiros de anemia falciforme que buscam tratamento odontológico de rotineiramente, muitas vezes por indicação médica¹⁰.

Por esse motivo a realização da anamnese é indispensável. A informação sobre a saúde do paciente assegura não só ao

próprio, mas também a nível de segurança ao cirurgião-dentista, é para assegurar que o tratamento estabelecido não prejudicar o estado geral de saúde do paciente¹⁰.

Através das noções e da informação das particularidades da anemia falciforme, examina-se que os doentes fazem jus ao cuidado especial na prática odontológica. Eles percorrerão o perigo desnecessários, acontecimentos e desordem não se perceberão ao início do tratamento¹⁰.

O cirurgião-dentista necessita ter ciência da influência da doença e estar capaz de perceber seus sinais e sintomas, a fim de decidir se haverá risco para o tratamento ou não. É sugerido que o cirurgião-dentista tenha comunicação direta com o médico responsável pelo tratamento, a realização de exames para avaliar o estado de saúde do indivíduo, caso o estado clínico não apresente diagnóstico conclusivo.

As manifestações orais não são patógenas da doença, mas sugerem a sua condição. Os principais sinais são: palidez da mucosa, coloração amarelada dos tecidos, alterações radiográficas, retrocesso na erupção dos dentes, desordens da mineralização do esmalte e da dentina, alterações das células superficiais da língua, maloclusões, hipercementose e um grau de periodontite infrequente nas crianças¹¹.

A palidez da mucosa e a tonalidade amarelada da gengiva são resultado da deposição dos pigmentos sanguíneos, secundária à hiperbilirrubinemia determinada pela destruição dos eritrócitos¹².

A enfermidade falciforme expõe manifestações clínicas de forma variadas, com diferentes magnitudes, que estão sujeitas ao grau e estágio da anemia, a idade do paciente, a frequência de internações, a precisão de transfusões sanguíneas¹³.

Os achados radiográficos, que comprometem tanto a maxila quanto a mandíbula em pacientes afetados pela doença, em 79 a 100% dos pacientes. Se observa perda do padrão trabecular habitual com o acrescentamento da radiolusência, devido à redução do número de trabéculas e o acréscimo dos espaços medulares resultantes da hiperplasia compensatória; afinamento do bordo inferior da mandíbula; padrão trabecular grosseiro; distintas áreas radiopacas causadas pela reparação de infartos ósseos; trabeculado em forma de "escada". A reabsorção óssea ocorre durante a expansão da medula óssea; espessamento da lâmina dura; estrago da altura do osso alveolar, assim como osteoporose generalizada motivada por infecção por *Salmonella*^{14,16,18,19}.

A polpa dentária também é passível de ser comprometida por microtrombos de células falciformes durante as crises, causando o bloqueio dos vasos. Se o suprimento sanguíneo for interrompido, pode ocorrer a necrose séptica da polpa, com possível envolvimento periapical^{15,20,21}.

Frequentemente se é observado osteomielite entre os pacientes. A respeito de ser mais corriqueira em ossos longos, pode-se afetar a face, sobretudo, a mandíbula²⁰. A osteomielite mandibular é mais esperada dentre complicações bucais e quase nunca se manifesta juntamente com outras complicações, o que auxilia no diagnóstico e tratamento²¹.

A mandíbula é comprometida, por proporcionar suprimento sanguíneo relativamente menor que o normal. O bordo inferior mandibular é irrigado especialmente pelo perióstio, em encontro com o osso, como os processos coronóides, ramos ascendentes e ângulos, que são irrigados por artérias adjacentes²².

Essencialmente a osteomielite mandibular não é de origem dentária. O empenho vascular pode desencadear o infarto isquêmico e osteonecrose, indicando local favorável à bactéria, com possível evolução para a septicemia, infectando áreas necróticas de qualquer osso²³. Os indicativos iniciais da osteomielite são; dor local e edema, em algumas condições, serem seguidos de trismo e paciente se apresenta febril. Em determinados casos pode estar associada à pericoronarites de dentes inclusos ou impactados, e também às tensões de falcização que, dias antes do início da complicação mandibular. Comumente a terapêutica da osteomielite mandibular é administrada em ambiente hospitalar, para administração endovenosa de fluidos e medicamentos²⁴.

Em consequência das complicações da anemia falciforme, a grande parte dos pacientes são submetidos, em média uma vez ao ano, à transfusão de sangue, arriscando-se ao risco de contaminação pelo HIV e outras patologias hemotransmissíveis, como as hepatites virais. Essa condição não contraindica o tratamento, mas assegura a obrigação do controle da infecção cruzada em ambiente clínico¹⁶.

O tratamento odontológico deve ser realizado durante a fase crônica da doença e quando não houver evidências de início de uma crise. Na fase aguda da doença, é contraindicado, a não ser procedimentos emergenciais e paliativos, visando diminuir o risco de infecção e dor¹⁴. A sintomatologia dolorosa durante as crises deve ser tratada, preferentemente, com analgésicos adequados²³.

Para o tratamento odontológico ambulatorial são recomendadas consultas e procedimentos de curta duração, de preferência pela manhã, quando,

normalmente, o paciente encontra-se mais descansado. Tudo isso deve ser feito no intuito de evitar o estresse e a tensão emocional¹⁴. O uso de benzodiazepínicos em doses individualizadas para adultos ou crianças, também é indicado como medicação pré-anestésica, como forma adicional de se evitar o estresse⁸.

Nos casos de cirurgias mais extensas, para a prevenção de um quadro de desidratação durante a cirurgia, deve-se administrar soluções por via endovenosa que irão auxiliar na manutenção do nível de fluidos corporais e assim também administração de profilaxia antibiótica. Após o procedimento cirúrgico, o paciente deve ficar em ressalva, para que possam ser detectadas facilmente quaisquer riscos associadas à doença, caso ocorram¹².

Por isso, a terapia preventiva bucal deve ser instituída com profilaxia frequente e fluoterapia, na prevenção da doença cárie e a doença periodontal. O paciente e a família devem ser orientados sobre a importância da manutenção da saúde bucal, para que assim, o programa preventivo seja bem sucedido e eficaz¹⁷.

Discussão

A anemia é uma doença predominante em todo o mundo, caracterizada por carência de ferro, que chega a ser responsável por 95% das anemias. Nas primeiras duas décadas de vida do carregador de anemia falciforme é caracterizada por períodos assintomáticos intercalados com períodos de intensa dor, envolvendo diversos órgãos. Na segunda década de vida aumentam as chances de danos a órgãos como rins, pulmões e olhos, além de acidentes vasculares cerebrais, problemas cognitivos e priapismo, tendo como principais complicações as infecções, principalmente por bactérias encapsuladas, e as irregularidades de

sequestração esplênica, sem falar nos episódios dolorosos provocados por obstrução vascular decorrente da falcização de hemácias, sendo taxa de mortalidade alta principalmente nos primeiros 5 anos^{1,2,3,5,6,7,19}.

Para o tratamento da anemia falciforme não existe tratamento específico, assim a qualidade de vida e a melhora da sobrevivência desses pacientes se inicia com o diagnóstico neonatal que, aliado a, conscientização e cuidados familiares. As manifestações clínicas que os pacientes falcêmicos apresentarão no decorrer da vida terminam por lesar progressivamente os diversos tecidos e órgãos, assim o acompanhamento multidisciplinar que visa avaliar periodicamente os diversos órgãos e sistemas. A fim de que precocemente sejam detectadas alterações, devendo ser observados junto ao paciente e seus familiares sobre a necessidade da realização dos exames de rotina, uma vez que essas alterações podem se instalar de modo silencioso, sem expressão clínica significativas^{7,8,13,14,15,15,18,,21,23}.

Devido a maior expectativa de vida dos pacientes dessa patologia, aumenta o número de portadores de anemia falciforme que buscam tratamento odontológico de rotina, sempre por indicação médica. As manifestações bucais não são de fato, patógeno da doença, mas indicar a condição. Os principais sinais são: palidez da mucosa, coloração amarelada dos tecidos, alterações radiográficas, atraso na erupção dos dentes, desordens da mineralização do esmalte e da dentina, alterações das células superficiais da língua, maloclusões, hipercementose e um grau de periodontite incomum em crianças^{10,11,12}.

As condições mais comuns associadas encontradas em radiografias, que comprometem a maxila e a mandíbula, em cerca de 79 a 100% dos indivíduos. Podendo ser analisada a danada trabécula normal com

o aumento da radiolusência, devido a redução do número de trabéculas e o aumento dos espaços medulares resultado da hiperplasia; afinamento do bordo da mandíbula; padrão trabecular grotesco; áreas radiopacas causadas pela reparação de infartos ósseos; trabeculado em forma de “escada”, especialmente no osso interproximal, indicado pelas trabéculas que formam filamentos horizontais; presença de projeções parecidas a “fios de cabelo”, devido à formação do osso, compensatórias à reabsorção óssea ocorrente a expansão da medula óssea; espessamento da lâmina dura; prejuízo da altura do osso alveolar, como osteoporose causada por contaminação por Salmonella^{14,15,16,16,17,18}.

A ansiedade e o estresse provocados pelo tratamento odontológico podem ser fatores desencadeadores das crises alérgicas. O uso de anestésicos locais, podem ser sempre administrados sem nenhum problema para o doente falciforme, visto que a ausência de dor diminui os fatores acima citados. O uso de vasoconstritores associados a anestésicos locais ainda é motivo de discussão na literatura. A decisão de usar ou não anestésico local com vasoconstritor deve ser adotada em comum acordo com a equipe multidisciplinar que assiste o paciente, levando-se em consideração seu estado sistêmico e o tipo de intervenção odontológica^{8,14,16,23}.

A manutenção periodontal e de extrema importância em doentes acometidos pela falciformes, já que as infecções podem precipitar crises alérgicas. A terapia principal é a anti-infecciosa que deve ser efetuada quando o paciente estiver em adequadas condições sistêmicas. Essa etapa deve realizar raspagens supra e subgingivais adjuntas ao uso de antibioticoterapia profilática. A terapia corretiva, como extrações e cirurgias periodontais, deverá ser iniciada quando o paciente estiver em controle em relação à infecção^{14,16,21,24}.

A terapêutica odontológica deve ser

administrada durante a fase crônica da doença e quando não existirem fases de crise. É contra-indicada na fase aguda da doença, porém deve ser avaliados procedimentos emergenciais e paliativos, visando diminuir o risco de infecção e dor^{14,12,24}.

O profissional deve ter informação do alcance do agravamento e competência a perceber qualquer anormalidade, e que determinem risco de insucesso. É indicado que o cirurgião-Dentista mantenha diálogo direto com o médico responsável pelo tratamento, a efetivação de exames laboratoriais para averiguar o estado de saúde geral, do paciente em questão^{11,10,12}.

CONCLUSÃO

O cirurgião dentista, desempenha função de conservação da saúde oral dos pacientes acometidos da anemia falciforme, por meio da prática e do estímulo de procedimentos preventivos, para que as interferências curativas sejam menos frequentes. O cirurgião-dentista deve estar habilitado a conduzir um tratamento específico a cada paciente falcêmico, impedindo assim complicações orais em resultado ao desconhecimento necessário dessa patologia.

Oral manifestations of sickle cell anemia and its implications for dental care

Keywords: Sickle cell anemia is a chronic, hereditary, genetic disease caused by a mutation in the hemoglobin molecule that results in a red blood cell that, under certain conditions, changes in shape to the sickle shape. The patients with pathology present periods of acute seizures that occur due to obstruction of small blood vessels, it is the most common monogenic disease in Brazil, being a systemic affection that potentially can affect several organs and systems, which also prevents the local circulation altering the cavity oral. This work has as main objective to show the importance that the dental surgeon exercises in the maintenance of the oral health of patients with sickle cell anemia, through the practice and incentive of preventive procedures, for an assertive and premature diagnosis and for the curative interventions less frequent. The professional should be able to conduct a specific treatment for each sick patient, thus avoiding oral complications due to the lack of knowledge of this pathology.

Keywords: Sickle cell anemia. Pathology. Oral manifestations.

Referências Bibliográficas

1. Torres MA, Sato K, Queiroz SS. Anemia em crianças menores de 2 anos atendidas nas Unidades Básicas de Saúde no Estado de São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública* 1994;28:290-4.
2. Fundo das Nações Unidas para a Infância. *Situação mundial da infância*. Brasília (DF); 1998.
3. Organização Panamericana de Saúde. OPAS/OMS, 2005. [Citado em 2010 mar 20]. Disponível em: <http://www.opas.org.br>.
4. Sluzki CE. A rede social na prática sistêmica. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1997. 147 p
5. POWARS, D. et al. Pneumococcal septicemia in children with sickle cell anemia. *The Journal of the American Medical Association*, Chicago, v. 245, n. 18, p. 1839- 1842, 1981. Disponível em: Acesso em: 17/09/2011.
6. BANDEIRA, Flávia Miranda Gomes de Constantino. Triagem familiar ampliada para o gene da hemoglobina S. 2006. 117 f. Tese (Doutorado em Saúde Pública)- Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz, Recife, 2006. Disponível em: Acesso em: 01/08/2011.
7. Birshop K et al. Sickle cell disease: a diagnostics dilemma. *Inst Edond J* 1995; 28: 297-302.
8. Taylor LB, et al. Sickle cell anemia: a review of the dental concerns and a retrospective study of dental bone changes. *Spec Care Dentist* 1993; 13: 254-7.

9. Galacteros F. Physopathological basis of sickle cell disease. Management and current therapeutics. *Bull Soc Pathol Exot* 2001; 94:779.
10. Andrade ED, Ranali J, Volpato MC. Pacientes que Requerem Cuidados Especiais. In: Andrade ED. *Terapêutica Medicamentosa em Odontologia: Procedimentos Clínicos e Uso de Medicamentos nas Principais Situações da Prática Odontológica*. São Paulo: Artes Médicas, 2000. p.93-140.
11. Sonis ST, Fazio R, Fang LST. *Princípios e Prática de Medicina Oral*. 2a Ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.199-207
12. Harold BS, McDonald DK, Miller RI. Dental management of patients with sickle cell disorders. *J Amer Dent Assoc* 1987;114:85-7.
13. Sams DR, Thornton JB, Amamoo PA. Managing the dental patient with sickle cell anemia: a review of the literature. *Ped Dent*. 1990;12:3620.
14. Little JW, Falace DA, Millers CS, Rhodus NL. *Dental Management of the Medically Compromised Patient*. 6th ed. St. Louis: Mosby, 2002. p.365-86.
15. Takahashi CRI, Santos Jr D, Nunes FD, Araújo NS. Atendimento odontológico ao paciente com anemia falciforme. *Rev Odontoped*. 1993;4:215-8.
16. Rosa LJ, Magalhães MHCG. Aspectos gerais e bucais da anemia falciforme e suas implicações no atendimento odontológico. *Rev Assoc Paul Cir Dent*. 2002;56:377-81.
17. May OA. Dental management of sickle cell anemia patients. *General Dent*. 1991;39:182-3.
18. Costa FF. Anemia Falciforme. In: Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. *Hematologia - Fundamentos e Prática*. São Paulo: Atheneu, 2001. p.289-307.
19. Cox GM, Soni NN. Pathological effects of sickle cell anemia on the pulp. *J Dent Child*. 1984;51:128-72.
20. Shroyer JV, Lew D, Abreo F, Unhold GP. Osteomyelitis of the mandible as a result of sickle cell disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1991;72:25-8.
21. Gregory G, Olujohungbe A. Mandibular nerve neuropathy in sickle cell disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1994; 77:66-9
22. Kelleher M, Bishop K, Briggs P. Oral complications associated with sickle cell anemia: a review and case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Rad Endod*.1996;82:225-8.
23. Brasil. *Manual de Saúde Bucal na Doença Falciforme*. Brasília: MS, 2005. 50p.
24. Olaitan AA, Amuda JT, Adekeye EO. Osteomyelitis of the mandible in sickle cell disease. *Brit J Oral Maxillofacial Surg*. 1997;35:190-2.