

Manifestações Bucais da Anemia Falciforme e suas implicações no atendimento Odontológico

Buccal Manifestations of Sickle cell Anemia and their implications in the Dentistry Services

Bruna de Melo Franco¹, Juliana Cristina Hosken Gonçalves¹, Cássio Roberto Rocha dos Santos²

RESUMO

A anemia das células falciformes é uma hemoglobinopatia genética de alta prevalência no Brasil. Essa doença é caracterizada pelo afoçamento dos eritrócitos, o que gera quadros de isquemia e infarto tecidual, comprometendo vários órgãos, inclusive a região dento-maxilo-facial. Nesse estudo, foram investigados os aspectos gerais e bucais de 8 pacientes com anemia falciforme residentes em Datas-MG. Os achados bucais mais freqüentes foram: palidez de mucosa, hipomaturação em esmalte e dentina e grosseiro trabeculado ósseo, sendo que todos os pacientes relataram história prévia de pneumonia. O principal objetivo desse estudo é esclarecer e demonstrar aos profissionais da odontologia quais as alterações bucais presentes em indivíduos falcêmicos para a realização de um tratamento eficaz frente às peculiaridades dessa doença.

Descritores: Anemia falciforme. Manifestações bucais.

INTRODUÇÃO

A Anemia Falciforme (AF) é uma das doenças hematológicas hereditárias mais comuns em todo o mundo, atingindo expressiva parcela da população brasileira e comumente apontada como uma questão de saúde pública. A denominação anemia falciforme é reservada para a forma da doença que ocorre em homocigose, ou seja, a criança recebe de cada um dos pais um gene recessivo determinante da patologia. Quando recebe somente de um dos pais o gene recessivo (heterocigose), a criança não desenvolve a doença, sendo apenas portadora do traço falciforme¹.

A hemoglobina é a proteína respiratória presente no interior dos eritrócitos que possui como principal função o transporte de oxigênio (O₂) por todo o organismo. A biologia molecular explica a anemia falciforme como uma mutação da hemoglobina que leva as células a se parecerem com foices². Em situações de baixas tensões de oxigênio, as moléculas de hemoglobina afetadas têm seu formato alterado de discóide para falcado. Inicialmente, quando o nível de oxigênio aumenta, esse afoçamento é reversível, porém as constantes mudanças de forma das hemácias lesam suas

membranas celulares que se tornam rígidas, não mais voltando ao seu estado normal³. Isso trará conseqüências como menor capacidade de transporte de oxigênio para os tecidos, quadros de vasoclusões e diminuição da vida útil das hemácias³⁻⁴.

Esses eventos fisiopatológicos são determinantes na origem da maioria dos sinais e sintomas presentes no quadro clínico dos pacientes com anemia falciforme, tais como: crises álgicas; alta susceptibilidade a infecções; crises hemolíticas; úlceras de membros inferiores; seqüestro esplênico; priapismo; acidente vascular cerebral e comprometimento crônico de múltiplos órgãos, sistemas ou aparelhos⁵.

O espectro clínico do envolvimento pode variar muito de paciente para paciente. Os efeitos patológicos da anemia falciforme, demonstrados em tecidos mineralizados e conectivos em outras áreas do corpo, também ocorrem em tecidos bucais. Os achados mais comuns descritos na literatura envolvendo a região oral são: palidez da mucosa, atraso na erupção dentária, grau de periodontite incomum, alterações das células da superfície da língua, hipomaturação e hipomineralização em esmalte e dentina, calcificações pulpares, hiperementose e alterações ósseas, resultando em

¹Aluna do curso de Odontologia – UFVJM

²Professor titular-UFVJM

protusão maxilar e formação de um padrão trabecular grosseiro⁶⁻⁷.

Não há 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. Aliado a tais medidas preventivas, o ácido fólico, devido à sua fundamental importância na maturação e velocidade na produção das hemácias, é indispensável e deve ser prescrito aos pacientes falcêmicos. Em alguns casos, ele é associado à vitamina B₁₂⁸⁻⁹.

Transfusões sanguíneas podem ser vitais, quando ocorre o desenvolvimento de anemia severa sintomática, sendo recomendadas em pacientes que apresentam dispnéia grave, taquicardia intensa e astenia incapacitante entre outros sinais clínicos de gravidade. Além disso, acompanhamento ambulatorial 2 a 4 vezes ao ano e educação da família e paciente sobre a doença são auxiliares na obtenção de bem-estar social e mental¹. Os avanços na prevenção de infecções e crises de falcização têm proporcionado uma maior sobrevida aos pacientes e deve ser objetivo dos profissionais que os acompanham.

Com o intuito de divulgar aos profissionais da odontologia conhecimentos importantes sobre a anemia falciforme, elucidando possíveis dúvidas inerentes ao atendimento odontológico, propusemos a estudar os pacientes portadores desta patologia da cidade de Datas-MG.

MATERIAIS E MÉTODOS

Para este estudo, foram analisados os aspectos bucais e gerais de 8 pacientes residentes na Fazenda Santa Cruz, em Datas, Minas Gerais, portadores de Anemia Falciforme.

Não houve distinção de cor e sexo, sendo que os pacientes foram recrutados a partir de registros da Secretaria de Saúde do Município.

Foram realizadas três visitas ao município de Datas. Na primeira, analisamos os prontuários do Posto de Saúde, selecionando os sujeitos da pesquisa. A segunda visita foi domiciliar em que esclarecemos aos pacientes os objetivos da pesquisa e entregamos o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Na terceira visita, realizamos os exames anamnéticos, clínicos e radiográficos.

A anamnese foi realizada com a finalidade de compilar dados relativos à saúde geral do paciente,

bem como de sua história médica progressa, atual e sua história familiar.

O exame clínico foi realizado no Posto de Saúde de Datas, sob iluminação artificial, com auxílio de espelho e sonda exploradora. Para análise de possíveis manifestações ósseas, foram feitas tomadas radiográficas periapicais desses pacientes.

RESULTADOS

A idade dos pacientes variou dos 9 aos 59 anos, sendo 62,5% melanodermas, 25% feodermas e 12,5% leucodermas. Quanto ao sexo, 62,5% eram do sexo masculino e 37,5% do sexo feminino.

Todos os pacientes atendidos estavam sendo assistidos por equipe médica hematológica de seis em seis meses em Belo Horizonte-MG, ressaltando que todos fazem uso do ácido fólico a cada dois dias.

Houve relatos de história prévia de pneumonia recorrente em 100% dos pacientes e 37,5% já haviam sido submetidos a várias transfusões sanguíneas. Um dos pacientes entrevistados relatou ter sido submetido à cirurgia para tratamento de priapismo. Dificuldades de cicatrização foram relatadas por 37,5% dos entrevistados. Três pacientes fazem uso de medicamentos anti-hipertensivos.

Os dados anamnéticos mostram ainda que 75% dos pacientes relataram crises dolorosas freqüentes, sendo que as mais severas ocorriam nos pacientes pediátricos. A síndrome mão-pé (dactilite) foi relatada por um dos pacientes estudados.

Em relação aos aspectos clínicos, todos os pacientes apresentaram palidez na pele e a esclerótica amarelada.

Foram observados palidez da mucosa em 37,5%, atraso na erupção dentária em 12,5% e *overjet* acentuado em 25% dos casos (Figura 1).



Figura 1- Overjet acentuado em paciente falcêmico

Em 50% dos pacientes, observamos áreas esbranquiçadas nos dentes, sugerindo defeitos na maturação ou hipoplasia dos tecidos dentários (Figura 2). Nenhuma lesão de mucosa foi observada.



Figura 2- Defeitos na maturação dos tecidos dentários

A observação das radiografias periapicais revelou alterações ósseas em 100% dos pacientes estudados, como a formação de um padrão trabecular grosseiro com trabéculas ósseas horizontais proeminentes, conferindo o aspecto de escada e aumento dos espaços medulares nos ossos maxilares (Figura 3 e Figura 4).

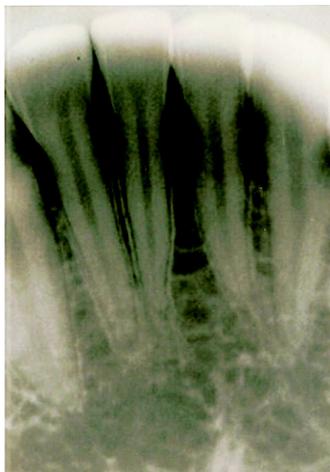


Figura 3 e Figura 4- Radiografias periapicais com trabéculas ósseas horizontais proeminentes, conferindo aspecto de escada

DISCUSSÃO

Para um tratamento odontológico adequado é indispensável conhecer a história médica atual e pregressa do paciente falcêmico, bem como sua história familiar, a fim de se obter conhecimento do grau de comprometimento sistêmico deste.

Devido às complicações da anemia falciforme, alguns pacientes são submetidos a transfusões sanguíneas, expondo-se ao risco de contaminação por patologias hemotransmissíveis como AIDS e hepatites virais¹⁰. Isso não contraindica o tratamento odontológico, mas reafirma os cuidados necessários com o controle da infecção cruzada em ambiente clínico. É de extrema importância a realização de uma boa anamnese e exame clínico, pois, nesses procedimentos, podemos detectar sinais e/ou sintomas precoces dessas infecções e conseqüentemente um tratamento mais eficiente das mesmas.

As manifestações bucais encontradas nos sujeitos da pesquisa não são patognômicas da doença, mas podem apontar ao cirurgião dentista essa condição. A palidez da mucosa oral é resultado da anemia crônica ou icterícia resultante da hemólise das hemácias. Em crianças é notado atraso na erupção dentária. Podem ocorrer também defeitos na mineralização de esmalte e dentina, resultando em opacidades (lesões de mancha branca).

O cirurgião dentista deve se familiarizar com as alterações bucais que ocorrem nos pacientes portadores de anemia falciforme, a fim de não cometer enganos em seu diagnóstico.

Alterações ósseas são comuns em pacientes com AF. A projeção maxilar e conseqüente *overjet* acentuado revelam um perfil de prognatismo maxilar que se deve principalmente à expansão compensatória da medula^{5, 11-12}.

Nas radiografias periapicais, são vistas mudanças tanto na maxila quanto na mandíbula que consistem geralmente na formação de um trabeculado grosseiro, atribuído à hiperplasia eritoblástica e hipertrofia medular que resulta em perda do fino trabeculado ósseo e na formação de largos espaços medulares. A alteração da trabeculagem é maior no osso alveolar e o trabeculado em forma de escada “*step ladder trabéculas*” é mais encontrado entre os dentes posteriores¹³. As alterações ósseas evidentes da anemia falciforme alertam para a importância do exame radiográfico como auxiliar no diagnóstico da doença.

Além do conhecimento das alterações em tecidos bucais, o cirurgião dentista deve estar atento às diferenças no atendimento e manejo clínico desses

pacientes. O tratamento odontológico deve ser realizado durante a fase crônica da doença, evitando atendimentos durante as crises álgicas, salvo casos emergenciais.

As crises dolorosas ou crises álgicas são as complicações mais frequentes da anemia falciforme e comumente constituem a sua primeira manifestação. Elas se devem a obstrução do fluxo sanguíneo pelas hemácias falcizadas¹⁴. A redução do fluxo causa hipóxia regional e acidose que podem aumentar o processo de falcização, acentuando assim o dano isquêmico. Geralmente, a primeira manifestação de dor nas crianças é o edema de mãos e pés, conhecido como dactilite ou síndrome mão-pé¹. Estudos revelam que pacientes com anemia falciforme relatam experiência de dor de dente sem nenhuma patologia específica. Durante uma crise falcêmica, uma vasoclusão na polpa dental pode resultar em pulpíte ou necrose assintomática no elemento envolvido.

A ansiedade e o estresse provocados pelo tratamento dentário podem ser fatores desencadeadores das crises álgicas. O uso de anestésicos locais, tanto na forma infiltrativa como na regional, deve ser sempre ministrado 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 no âmbito literário odontológico. A decisão de usar ou não anestésico local com vasoconstritor deve ser tomada em comum acordo com a equipe médica que assiste o paciente, levando-se em consideração seu comprometimento sistêmico e o tipo de intervenção odontológica⁷.

A maior causa de morte nos pacientes com anemia falciforme é atribuída às infecções¹⁶. Pneumonias, infecções renais e osteomielites ocorrem com maior frequência em crianças e adultos com anemia falciforme, devido à esplenectomia funcional do baço causada por uma fibrose contínua desse órgão com o passar dos anos¹⁵. Os episódios de febre devem ser encarados como situações de risco, necessitando de terapia imediata^{5, 14}. As cirurgias bucais são procedimentos invasivos de maior risco, portanto devem ser criteriosamente planejadas para que a intervenção seja segura. A suscetibilidade à infecção justifica o uso da antibioticoterapia profilática frente a procedimentos invasivos que possam gerar sangramento e promover bacteremia. Nos casos em que houver necessidade cirúrgica, o cirurgião dentista deve solicitar o hemograma completo do paciente.

Quando houver necessidade de intervenção endodôntica devido à infecção dos canais radiculares,

procedimentos como pulpotomia, biopulpectomia e necropulpectomia devem ser efetuados sob antibioticoterapia profilática nos portadores de anemia falciforme¹.

Em pacientes que apresentam má-oclusão, seja esta resultante ou não da anemia falciforme, é indicado o tratamento ortopédico-facial a fim de que se restabeleça uma boa oclusão e equilíbrio facial e corporal como um todo¹.

Os implantes são contra-indicados, em virtude de possíveis complicações ósseas¹. Para que ocorra a osseointegração, a oxigenação tecidual é indispensável. A deformação das hemácias presente na anemia falciforme desencadeia crises vaso-oclusivas, que levam à hipóxia tecidual, podendo afetar a neoformação óssea.

É de extrema importância a manutenção da saúde periodontal em doentes falciformes, já que as infecções podem precipitar crises álgicas. A terapia principal é a antiinfecçiosa que deve ser efetuada quando o paciente estiver em boas condições sistêmicas. Nessa fase devem-se realizar raspagens supra e subgingivais associadas ao uso de antibioticoterapia profilática. A terapia corretiva, como extrações e cirurgias periodontais, só deverá ser iniciada quando o paciente estiver controlado em relação à infecção¹.

Os tratamentos restaurador e protético devem ser realizados dentro das técnicas de domínio do cirurgião dentista. Cuidados devem ser tomados durante o uso da caneta de alta rotação, matrizes e cunhas, para não se lesar tecidos moles e evitar iatrogenias¹.

CONCLUSÃO

Apesar da Anemia Falciforme ser a doença hereditária de maior prevalência no Brasil¹, a literatura nacional ainda carece de investigações a seu respeito. As iniciativas e pesquisas científicas fortalecerão as relações entre os profissionais da saúde e a criação de políticas públicas que garantam a melhoria da qualidade de vida de pacientes, que até agora não contam com uma assistência de saúde específica e coordenada. Esta ação pública deve ser baseada na promoção, prevenção, diagnóstico precoce, tratamento e reabilitação.

O cirurgião dentista, integrante de um grupo multidisciplinar, exerce função importante na manutenção da saúde bucal dos pacientes portadores de anemia falciforme, por meio da prática e do incentivo de procedimentos preventivos, para que as intervenções curativas sejam menos frequentes.

A partir dos conhecimentos adquiridos, o profissional deve conduzir um tratamento específico às condições do paciente falcêmico, evitando assim complicações orais em decorrência do desconhecimento dessa patologia.

ABSTRACT

Sickle cell anemia is a highly prevalent genetic hemoglobinopathy in Brazil. This disease is characterized by falciform erythrocytes that generate ischemia and tissue infarctions, thus putting several organs at risk, including the oral and maxillofacial area. In this study, the general and buccal aspects of 8 patients with sickle cell anemia, residents of Datas, MG, Brazil, were investigated. The more frequent buccal discoveries included: mucous pallor, hypomaturation in enamel and dentine, and rude bony trabeculae. In addition, all patients reported previous histories of pneumonia. The objective of this study is to clarify and demonstrate to dentistry professionals when buccal alterations in patients with sickle cell anemia constitutes an effective treatment.

Uniterms: Sickle cell anemia. Clinical signs. Dentistry service.

REFERÊNCIAS

01. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual de saúde bucal na doença falciforme. Brasília: Ministério da Saúde, 2005.
02. Coelho EOM, Cruz ISA. Anemias. In: Filgueira, NA et al. *Conduitas em clínica médica*. 2.ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2001; 66-80.
03. Pauling L et al. Sickle cell disease. *Science* 1949; 110:543-8.
04. Naoum PC, Domingos CRB. Doença falciforme no Brasil: origem, genótipos, haplótipos e distribuição geográfica. *J Bras Patol* 1997; 33:145-53.
05. Neville B et al. *Patologia oral e maxilofacial*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998: 705.
06. Birshop K et al. Sickle cell disease: a diagnostics dilemma. *Inst Edond J* 1995; 28: 297-302.
07. 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.
08. Lawrence PR, Ryan KM, Harney KM. Sickle cell disease in children. Providing, comprehensive care for a chronic condition. *Adv Pract Nurse* 2000; 8:48-55.
09. Galacteros F. Physopathological basis of sickle cell disease. Management and current therapeutics. *Bull Soc Pathol Exot* 2001; 94:77-9.
10. Mahanna AS. Sickle cell disease and antisickling agents then and now. *Curr Med Chem* 2001; 8:79-88.
11. Juhl JH et al. *Conduitas em clínica médica*. 2 ed Rio de Janeiro: Medsi, 2001; 754.
12. Sonis ST et al. Anemia. In: _____. *Princípios e prática de medicina oral*. 2 ed Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995: 199-207.
13. Sanger RG, Bystrom EB. Radiographi bone changes in sickle cell anemia. *J Oral Med* 1977; 32:32-37.
14. Kerbauy J. Hematologia. In: Prado FC et al. *Atualização terapêutica* 2003. 21 ed São Paulo: Artes Medicas, 2003: 703-810.
15. Piratininga JL. *Manifestações bucais das anemias falciformes*. Tese (Doutorado). São Paulo: Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo. 2000.
16. Wood NK, Goaz PW. *Diagnóstico diferencial das lesões bucais*. 2ed Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983; 593.