

PROTOCOLO DE ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO PARA PACIENTE COM ANEMIA FALCIFORME

DENTAL TREATMENT PROTOCOL FOR SICKLE CELL ANEMIA PATIENT

Jamile Santos Hosni¹, Mário Sérgio Fonseca², Luis Cândido Pinto da Silva²,
Roberval de Almeida Cruz³

Trabalho desenvolvido no Curso de Especialização em Atendimento Odontológico de Pacientes com Necessidades Especiais, da Faculdade de Odontologia da PUC Minas

Resumo - A anemia falciforme é um tipo hereditário de anemia hemolítica, caracterizada pela mutação no gene da hemoglobina, gerando uma molécula anormal, a hemoglobina S. Os pacientes que apresentam tal desordem, em sua maioria de cor morena ou negra, são mais susceptíveis à infecções, devido a alterações imunológicas, além de múltiplos sistemas orgânicos poderem apresentar manifestações ou complicações, inclusive a cavidade bucal. A doença evolui de forma crônica e com crises isquêmicas periódicas. Os achados bucais mais frequentes são: palidez da mucosa, hipoplasia de esmalte, maloclusões e alterações radiográficas; e entre as principais complicações bucais estão necrose pulpar assintomática, neuropatia do nervo mentoniano e osteomielite mandibular. Para o tratamento odontológico adequado dos pacientes, o cirurgião-dentista deve compreender os aspectos mais importantes relacionados à doença, assim como suas implicações odontológicas. O tratamento deve ser iniciado com o conhecimento da história médica e odontológica do paciente, sendo a prevenção a forma ideal de abordagem. Os objetivos principais são promover e manter a saúde bucal adequada, além de tratar efetivamente qualquer tipo de infecção local existente, minimizando o risco de infecções sistêmicas correlatas, utilizando-se o regime profilático e preventivo.

Descritores - Anemia falciforme, Hemoglobina, Infecções, Tratamento odontológico.

INTRODUÇÃO

As doenças falciformes são decorrentes de desordens genéticas que induzem a produção de hemoglobina anômala, com estabilidade modificada e características físico-químicas diferentes da molécula normal. Nestes casos, há mutação na posição 6 do gene da beta-globina, no cromossomo 11, onde ocorre a substituição do aminoácido valina pelo ácido glutâmico, caracterizando a variante denominada hemoglobina S (Hb S). A anemia falciforme é o estado homozigótico da doença falciforme (o estado heterozigótico é chamado traço falciforme). Isto quer dizer que um gene de cada um dos pais contribuiu para a formação da molécula responsável pela doença, transmitida como herança autossômica recessiva, não ligada ao sexo. A alteração estrutural da molécula de hemoglobina modifica sua carga elétrica, fazendo com que, em determinadas situações de alteração do nível de oxigênio, temperatura, pH, força iônica, 2-3 DPF (difosfoglicerato), monóxido de carbono e desidratação, haja alteração da forma

das hemácias, de discóide para falciforme, sofrendo agregação e polimerização, passando do estado líquido fluido para gel viscoso. O afoçamento das hemácias é inicialmente reversível, mas as constantes modificações lesam a membrana celular, tornando-a permanentemente alterada. Consequentemente ficam com menor capacidade transportadora de oxigênio para os tecidos, pois sua passagem é dificultada na microcirculação, quando há obstrução dos pequenos vasos, provocando hipóxia e necrose do tecido adjacente, principalmente em tecidos com pouca circulação colateral e vasos com circulação terminal. Diante disto, praticamente todos os órgãos podem ser afetados pela oclusão vascular. Por sua vez, a destruição precoce das hemácias acarreta alteração das funções orgânicas, induzindo o quadro de anemia hemolítica crônica e criando a necessidade de produção constante de eritrócitos, pois sua vida útil passa de 120 dias para aproximadamente 20 dias, quando são retiradas da circulação pelas células retículo-endoteliais, principalmente do baço e do fígado.

¹ Especialista em Atendimento Odontológico de Pacientes com Necessidades Especiais pela Faculdade de Odontologia da PUC Minas

² Professor Assistente do Curso de Especialização em Atendimento Odontológico de Pacientes com Necessidades Especiais da Faculdade de Odontologia da PUC Minas

³ Professor Adjunto da Disciplina de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da PUC Minas

Por isto esta anemia é considerada a forma mais grave das síndromes falciformes.¹⁻⁸

MANIFESTAÇÕES SISTÊMICAS DA ANEMIA FALCIFORME

A anemia falciforme tem períodos de agudização conhecidos como crises vaso-oclusivas ou crises dolorosas. Cada surto dura de 3 a 10 dias e vários agentes desencadeadores foram descritos, destacando-se as infecções, desidratação, acidose, hipertermia, estresse emocional e exercícios físicos rigorosos. A dor decorrente da insuficiência vascular é irradiada e os locais mais comumente comprometidos são nos ossos, pulmões, regiões abdominal e dorsal, fígado, cérebro, baço e pênis. A evolução da doença pode gerar complicações em qualquer parte do organismo, principalmente, nas áreas mais comprometidas pela hipóxia e pelo infarto⁴.

Entre os sinais e sintomas mais frequentes estão icterícia; palidez da pele e das mucosas; úlceras nas pernas; organomegalia; alterações cardíacas em decorrência da hipóxia miocárdica; complicações do sistema nervoso central, principalmente na forma de cefaléias, convulsões, hemiplegia e acidentes vasculares cerebrais. É possível encontrar alterações ósseas, hepatomegalia, hematuria, insuficiência pulmonar e renal, e cálculos pigmentares na vesícula produzidos pela hiperbilirrubinemia. Ocasionalmente, ocorrem alterações oculares, caracterizadas por infartos retinianos, retinite proliferante e deslocamento de retina².

Os distúrbios hereditários das hemoglobinas são as doenças genéticas mais frequentes do homem e mais difundidas no mundo. Em relação à anemia falciforme é a doença hereditária mais prevalente no Brasil e, em termos mundiais, é a forma mais comum de anemia hemolítica congênita^{9,10}. Segundo o Ministério da Saúde do Brasil, a triagem neonatal nos estados de Minas Gerais e do Rio de Janeiro mostra a incidência de traço falciforme de 1:21 nascidos vivos e de doença falciforme de 1:1.200 nascimentos. Na Bahia são 1:650 para a doença e 1:17 para o traço. Com base nesses dados, acredita-se que nasçam no país, anualmente, cerca de 3.500 crianças com a doença falciforme e 200.000 portadores de traço¹¹. A condição é mais comum em indivíduos da raça negra. No continente africano existem países em que mais de 20% dos portadores são assintomáticos. Representam cerca de 8% dos negros, mas nos países em que existe grande miscigenação racial, pode ser observada também em pessoas da raça branca ou parda¹².

Apesar de ter sido considerado tipo de doença essencialmente da infância e atingir a mortalidade de

até 20%, antes dos três anos de idade, o diagnóstico feito logo após o nascimento e os avanços das pesquisas clínicas têm aumentado a expectativa de vida dos indivíduos acometidos. Fator importante para tal melhora é que as complicações agudas, especialmente durante a infância, passaram a ser reconhecidas mais precocemente e tratadas de forma mais objetiva. Entre estes pacientes, as mulheres apresentam a sobrevida pouco maior que os homens. A idade média de morte é de 42 anos para homens e 48 anos para as mulheres^{13,14}. A porcentagem de mortalidade entre crianças menores de 5 anos de idade é cerca de 25 a 30% e a maioria das mortes neste grupo é secundária a infecções fatais, seqüestro esplênico ou crises aplásticas¹. A relação entre infecções bacterianas e doença falciforme foi reconhecida há várias décadas, sendo que, nos últimos 20 anos, tem sido enfatizado o seu papel como causa freqüente de mortes, especialmente em crianças¹³. As infecções acompanhadas de acidose, hipóxia e desidratação podem desencadear e/ou intensificar as crises de falcização, que pode ser letal para o paciente. Se não for tratado adequadamente, qualquer infecção tem grande potencial de evoluir para septicemia¹.

A base fisiopatológica para maior susceptibilidade à infecção na doença falciforme é complexa e ainda não totalmente conhecida. Dentro deste contexto, a hipofunção esplênica constitui o componente principal, sendo acompanhada de anormalidades de opsonização, da via alternativa do complemento, da produção de anticorpos, da função leucocitária e imunidade celular⁴.

MANIFESTAÇÕES BUCAIS DO PACIENTE COM ANEMIA FALCIFORME

A cada dia aumenta o número de portadores de anemia falciforme que procuram tratamento odontológico de rotina, muitas vezes por recomendação médica. Isto é reflexo direto da maior expectativa de vida dos pacientes¹⁵. A realização da anamnese é importantíssima. O conhecimento da história clínica não é apenas forma de proporcionar segurança ao cirurgião-dentista, mas também a certeza de que o tratamento instituído não prejudicará o estado geral de saúde e bem-estar do paciente. Para isto, o profissional deve ter conhecimento da extensão da doença e estar apto a detectar seus sinais e sintomas, a fim de determinar se haverá risco para o tratamento. É sugerida a realização de exames laboratoriais para avaliar o real estado de saúde e também a consulta ao médico do paciente, caso o estado clínico não esteja definido¹⁶. Através da análise das informações e do conhecimento das características e peculiaridades da anemia falciforme,

constata-se que os pacientes merecem cuidado especial no consultório odontológico. Eles correrão grande perigo, caso a desordem não seja detectada antes do início do tratamento².

Conforme foi mencionado, a anemia falciforme apresenta manifestações clínicas bastante variadas, com diferentes intensidades, que dependem do grau da anemia, a idade do paciente, a ocorrência de internações, a necessidade de transfusões sanguíneas, etc. Isto deixa claro que, além do conhecimento das alterações bucais, o cirurgião-dentista deve conhecer com detalhes a história médica pregressa e as peculiaridades da abordagem clínica do paciente¹⁷⁻¹⁹.

As manifestações bucais não são patognômicas da doença, mas podem sugerir a condição. Os principais sinais são: palidez da mucosa, coloração amarelada dos tecidos, alterações radiográficas, atraso na erupção dos dentes, transtornos da mineralização do esmalte e da dentina, alterações das células superficiais da língua, maloclusões, hipercementose e um grau de periodontite incomum em crianças²⁰⁻²². A palidez da mucosa e a coloração amarelada da gengiva são resultantes da deposição dos pigmentos sanguíneos, secundária à hiperbilirrubinemia causada pela grande destruição dos eritrócitos^{16,20}. Contudo, as condições mais comuns associadas são alguns achados radiográficos, que afetam tanto a maxila quanto a mandíbula, em aproximadamente 79 a 100% dos pacientes^{20,21}. Pode ser observada a perda do padrão trabecular normal com o aumento da radiolusência, devida à diminuição do número de trabéculas e o aumento 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”, presente principalmente no osso interproximal, criado pelas trabéculas que formam fileiras horizontais; presença de projeções semelhantes a “fios de cabelo”, devidas à formação secundária de osso, compensatórias à reabsorção óssea ocorrente durante a expansão da medula óssea; espessamento da lâmina dura; perda da altura do osso alveolar, assim como osteoporose generalizada causada por infecção por *Salmonella*^{2,6,10,18,21,23}.

As manifestações bucais não são tão comuns quantas outras complicações da doença. Entre as mais comuns estão: necrose pulpar assintomática, neuropatia do nervo mentoniano e osteomielite mandibular⁸.

O órgão pulpar é passível de ser comprometido por microtrombos de células falciformes durante as crises, causando o bloqueio dos vasos. Se o suprimento sanguíneo for interrompido, pode ocorrer a necrose as-

séptica da polpa, com possível envolvimento periapical posterior¹⁰. Geralmente este quadro é assintomático, raramente acompanhado de dor pulpar²⁴. Deve ser realizada a diferenciação entre a radiolusência da lesão periapical secundária à necrose pulpar, das demais alterações ósseas que ocorrem nos pacientes que têm a polpa íntegra, porque normalmente as alterações radiográficas associadas à anemia podem mascarar as alterações comumente associadas à polpa não vital⁸. Desta forma, o diagnóstico de necrose pulpar não deve se basear apenas em achados radiográficos. Este deve ser estabelecido após a realização de testes térmico, elétrico e mecânico. O diagnóstico definitivo é feito frente à resposta negativa ao teste de vitalidade pulpar¹⁹ e à terapia endodôntica sem o uso de anestésicos²⁴. Confirmado o diagnóstico, o dente deve ser submetido ao tratamento endodôntico convencional, de forma bastante criteriosa, para evitar resposta inflamatória à terapia, que pode desencadear a crise de falcização²⁵. Se não tratada, a necrose pulpar pode desencadear o processo infeccioso agudo⁸. A necrose pulpar pode, frequentemente, ocorrer sem sintomatologia e conhecimento do paciente. Radiografias dentárias devem ser realizadas periodicamente, assim como o teste de vitalidade pulpar em dentes que apresentem alguma radiolusência periapical²⁴.

A neuropatia do nervo mentoniano é, na maioria dos casos, precedida de dor mandibular e esta por crises dolorosas generalizadas. Horas ou dias após, é relatada a perda de sensibilidade unilateral do lábio inferior, assim como do tecido gengival subjacente e dos dentes pré-molares, canino e incisivos inferiores da hemiarcada inferior afetada^{6,8}. Ao exame clínico é constatada profunda parestesia nas áreas da inervação mentoniana²⁶. Acredita-se que a perda de sensibilidade é causada por infartos ósseos na microcirculação do suprimento sanguíneo do nervo e suas ramificações. Em contraste com os demais nervos periféricos, o nervo mentoniano é particularmente vulnerável e susceptível a essa complicação, por localizar-se em canal ósseo muito estreito, similarmente à polpa dental, na ocorrência de inflamação local²⁵. A recuperação da sensibilidade é lenta e a parestesia pode persistir por até 2 anos^{6,8}.

A osteomielite é freqüente entre os pacientes com anemia falciforme. Apesar de ser mais comum nos ossos longos, também pode afetar os ossos da face, principalmente, a mandíbula²⁷. A osteomielite mandibular é a mais comum das complicações orais e raramente manifesta-se ao mesmo tempo com outras complicações, o que facilita seu diagnóstico e tratamento²⁵. A mandíbula é afetada, por apresentar suprimento

sanguíneo relativamente reduzido^{6,8}. O bordo inferior é irrigado essencialmente pelo periósteo, em contraste com o restante do osso, como os processos coronóides, ramos ascendentes e ângulos, que são adequadamente irrigados por artérias adjacentes. A artéria alveolar inferior faz a irrigação sanguínea dos dentes e processos alveolares, e também de parte da mandíbula. Isto é mais crítico nas regiões dos molares do que nas regiões anteriores, já que estas também recebem o suprimento sanguíneo de ramificações mentonianas da artéria alveolar inferior, tanto do lado direito quanto esquerdo, assim como de ramificações da artéria facial. Desta forma, infartos, necrose e osteomielite irão ocorrer com maior frequência na região posterior da mandíbula²¹. A osteomielite mandibular não é necessariamente de origem dentária. O comprometimento vascular pode levar ao infarto isquêmico e à osteonecrose, criando ambiente favorável à bacteremia, com potencial elevado de evolução para a septicemia, podendo infectar áreas necróticas infartadas de qualquer osso^{6,11}. Os sintomas iniciais do quadro de osteomielite, dor local e edema, podem também, em algumas situações, serem acompanhados de trismo e febre. Eventualmente ela pode estar associada à pericoronarites de dentes semi-inclusos ou impactados e/ou periodontites, e também às crises de falcização que ocorrem, normalmente, dias antes do início da complicação mandibular^{27,28}. Geralmente o tratamento da osteomielite mandibular deve ser feito em ambiente hospitalar, para administração endovenosa de fluidos e medicamentos. Este é realizado com analgésicos para alívio da dor e altas doses de antibióticos, que podem ser prescritos isoladamente ou em associação, após a identificação dos microorganismos infectantes através de cultura e antibiograma. Frequentemente, a intervenção cirúrgica também é necessária para promover drenagem de secreções purulentas, remoção de dentes impactados, remoção de tecidos necrosados e infectados, e remoção de sequestros ósseos²⁷.

Em decorrência das complicações da anemia falciforme, a maioria dos pacientes é submetida, em média uma vez ao ano, à transfusão de sangue, expondo-se ao risco de contaminação pelo HIV e outras patologias hemotransmissíveis, como as hepatites virais. Essa condição não contra-indica o tratamento odontológico, mas reafirma a necessidade do controle da infecção cruzada em ambiente clínico⁶.

TRATAMENTO ODONTOLÓGICO DO PACIENTE COM ANEMIA FALCIFORME

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, nenhum tipo de tratamento deve ser iniciado, a não ser procedimentos emergenciais e paliativos, visando diminuir o risco de infecção e dor². A sintomatologia dolorosa durante as crises deve ser tratada, preferentemente, com analgésicos adequados¹¹. Para o tratamento odontológico ambulatorial são recomendados 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 emocional⁶. 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 estresse²¹.

Os pacientes são classificados como ASA III quanto ao risco anestésico (distúrbio sistêmico importante, de difícil controle, com comprometimento da atividade normal e com impacto sobre a anestesia e cirurgia)²⁹. Neste caso, a anestesia local é preferível à anestesia geral, quando possível, uma vez que não provoca diminuição da oxigenação do sangue. Já o uso de vasoconstritor ainda é bastante controverso^{2,6}. Ele pode ou não comprometer a circulação e iniciar um infarto local, devido ao prejuízo da oxigenação dos tecidos²¹. Então, a escolha do tipo de anestésico será de acordo com o procedimento a ser realizado¹⁹. Procedimentos mais rápidos e rotineiros e/ou em pacientes com sequelas importantes da anemia falciforme devem ser realizados, de preferência, com anestésico local sem vasoconstritor, reservando o uso de anestésico local com vasoconstritor para procedimentos mais invasivos, que requerem anestesia mais profunda e melhor hemostasia⁶. Nestes casos, o anestésico de escolha é a lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000¹⁹. Nas situações mais duvidosas, a decisão de usar ou não anestésico local com vasoconstritor deve ser tomada de comum acordo com a equipe médica que assiste o paciente, levando-se em consideração seu comprometimento sistêmico e o tipo de intervenção odontológica⁶. Entretanto, em casos de procedimentos dentários mais extensos e estressantes para o paciente, opta-se muitas vezes por realizá-lo sob anestesia geral, o que é benéfico em tais circunstâncias. Para isto, todos os pacientes devem ser avaliados, tanto pelo hematologista responsável, quanto pelo anestesista²¹.

Por outro lado, a sedação endovenosa não é contra-indicada, porém devendo ser realizada com muita precaução.^{2,20} Normalmente, o uso das drogas sedativas pode provocar depressão respiratória e cardiovascular. Então, a precaução está principalmente associada à oxigenação e termorregulação. A hipoxemia

aumenta a possibilidade de infarto e de infecção pulmonar, elevando o risco de síndrome torácica aguda, que é a principal causa de morte dos adultos jovens que apresentam esta doença. Por isso, recomenda-se especial atenção à oxigenação durante o procedimento e no período pós-operatório. A monitorização da oximetria é fundamental. Diminuição da saturação de oxigênio a níveis abaixo de 85% deve ser prontamente avaliada, tendo-se presente a possibilidade da ocorrência de embolia pulmonar e síndrome torácica aguda. A temperatura corporal também deve ser cuidadosamente monitorada durante o procedimento, pois a hipotermia pode ocasionar vasoconstrição, falcização celular e conseqüente vaso-oclusão. Durante o período perioperatório o paciente deverá permanecer aquecido, visando a normotermia³⁰.

Os barbitúricos, principalmente o tionembutal sódico, quando utilizados como sedativos, principalmente no processo de sedação endovenosa, devem ser evitados, porque estas drogas provocam depressão do centro respiratório, com a diminuição do metabolismo cerebral, do consumo de oxigênio, do fluxo cerebral, levando a hipóxia e acidose que, por sua vez, podem precipitar a crise aguda de falcização. Seus efeitos cardiorrespiratórios são dose-dependentes, podendo levar a apnéia e diminuição do débito cardíaco³¹. No entanto este grupo farmacológico atualmente não é utilizado em sedações endovenosas, sendo hoje de uso corrente, o propofol, sedativo hipnótico de ação ultra curta, em administração contínua.

O uso da técnica do óxido-nitroso é bastante controverso. Porém, seu uso para sedação não é contra-indicado, desde que, realizada sob parâmetros satisfatórios de oxigenação e ventilação^{2,21}. Para que seja realizada com adequada margem de segurança, a concentração de oxigênio de 50% deve ser mantida durante todo o tempo. Assim, como em qualquer forma de sedação, a contínua monitorização da saturação de oxigênio deve ser realizada.

A susceptibilidade às infecções que a anemia falciforme causa nos pacientes é outro fator importante e relevante para o atendimento odontológico⁶. Estes são considerados imunodeprimidos, principalmente devido à asplenia funcional³⁰. É sabido que infecções bucais podem gerar infecções em outros órgãos do organismo, as chamadas infecções metastáticas de origem bucal. Elas podem ocorrer, principalmente, devido à possibilidade de bactérias presentes na placa bacteriana e nas lesões infecciosas se aprofundarem nos tecidos e/ou terem acesso à circulação linfática e sanguínea, causando bacteremias e, assim, serem veiculadas para outros órgãos onde podem se instalar, colonizar e causar

lesões³². As bacteremias de origem bucal são transitórias, durando no máximo 10 a 20 minutos, porque as defesas encontradas no sangue, normalmente, são suficientes para anulá-las rapidamente. O maior risco da ocorrência de bacteremias está nos indivíduos que apresentam severas quedas de resistência orgânica, quando as defesas são sensivelmente reduzidas, como no caso da anemia falciforme. Assim, a bacteremia pode persistir às vezes durante algumas horas, possibilitando a ocorrência de septicemia, processo em que os microorganismos passam a se multiplicar no sangue, com a possibilidade de causarem infecções generalizadas em diversos órgãos vitais, acarretando sério risco de morte³². Desta forma, justifica-se realizar profilaxia antibiótica, exceto nas crianças que fazem uso diário de antibiótico, o que é bastante freqüente até aproximadamente os 5 anos de idade, frente a procedimentos invasivos que possam gerar sangramento e promover bacteremia^{2,6}. Não há uma conduta particularizada na doença falciforme quanto à antibioticoprofilaxia, sendo que esta deve ser realizada conforme o protocolo de rotina adotado para a população em geral³⁰.

Também, por causa da susceptibilidade às infecções dos doentes falciformes com risco iminente de septicemia e precipitação de uma crise falciforme, é que os processos infecciosos devem ser evitados. Desta forma, recomenda-se a terapia dental preventiva, desde a mais tenra idade, para assim, evitar a instalação de doenças bucais. Quando for detectado o processo infeccioso, este deve ser prontamente tratado com antibiótico terapêutico e monitorado, visando prevenir o aparecimento de celulite facial. Caso este quadro se desenvolva, recomenda-se a hospitalização do paciente para a administração endovenosa de antibióticos e hidratação. Para qualquer infecção aguda deve ser realizada antibioticoterapia e, em muitos casos, torna-se preferível a administração intramuscular ou endovenosa à administração oral, posto que as duas primeiras irão alcançar níveis sanguíneos maiores e mais satisfatórios em menos tempo^{2,20,21}.

A clorexidina a 0,12%, duas vezes ao dia, é o anti-séptico indicado para uso, 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 e diante de quadros de úlceras bucais que possam ocasionar infecções secundárias⁶.

Pacientes que serão submetidos a procedimentos anestésicos e cirúrgicos demandam cuidados específicos. A complicação aguda e a queda adicional da hemoglobina podem promover a descompensação cárdio-respiratória, colocando em risco a vida do pa-

ciente. Assim é fundamental a transfusão de sangue, que se torna recurso terapêutico de grande importância.⁹ Há maior risco de morbimortalidade relacionada à cirurgia e anestesia, o que se deve principalmente à anemia crônica, à falcização das hemácias, à presença de lesões crônicas de órgãos e aos efeitos de imunossupressão associada a esta doença. Condições comumente relacionadas a estes procedimentos, como hipóxia, acidose, hipotermia, infecções e hipovolemia, podem ter consequências deletérias especialmente graves. Há tendência ao aumento da falcização celular e dos fenômenos vaso-oclusivos, o que pode levar a complicações diretamente relacionadas à anemia falciforme. Para minimizar o risco destas complicações, recomenda-se a avaliação pré-operatória multidisciplinar do paciente, atenção à hidratação e oxigenação, escolha de procedimentos cirúrgicos menos invasivos e cuidados pós-operatórios intensivos. Mesmo com a adoção destes cuidados, a incidência de complicações cirúrgicas é especialmente alta, estimada em 20% a 30%.³⁰ Assim, cirurgias eletivas como as extrações de dentes inclusos assintomáticos devem ser evitadas. Porém, nos casos em que houver necessidade cirúrgica, o procedimento deve ser bem planejado e sua realização deve ser em momento adequado, tomando-se os devidos cuidados (hemograma completo, reposição sanguínea em casos específicos, etc), de acordo com o estado geral de saúde do paciente⁶.

Desta forma, após criteriosa avaliação médica, recomenda-se a execução da cirurgia empenhando-se em realizá-la com técnica menos traumática possível, minimização do estresse e do risco de infecção. Na existência prévia de infecção, esta deve ser tratada anteriormente ao procedimento cirúrgico, quando possível. Profilaxia antibiótica deve ser realizada e uma terapêutica antibiótica posterior deve ser instituída caso o cirurgião-dentista julgue necessário frente ao procedimento realizado^{20,21}.

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. Após o procedimento cirúrgico, o paciente deve ficar em observação, para que possam ser detectadas facilmente quaisquer complicações associadas à doença, caso eventualmente ocorram. A administração endovenosa de fluidos deve ser mantida e o paciente frequentemente monitorado para se prevenir um quadro de desidratação e maiores problemas²⁰.

Como já citado anteriormente, a prevenção de infecções é primordial, já que as infecções orais podem precipitar a ocorrência de crises agudas de falcização.

Por esse motivo, a terapia dental preventiva deve ser instituída com profilaxia freqüente e fluoroterapia, no intuito de se evitar a cárie e a doença periodontal. O paciente e a família devem ser instruídos quanto a importância da manutenção da saúde bucal, para que assim, o programa preventivo seja bem sucedido¹⁸.

PROTOCOLO PARA O ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO

Para que o atendimento odontológico dos pacientes seja bem sucedido, sem qualquer prejuízo à sua saúde e à segurança do profissional, algumas regras devem ser seguidas:

1. Anamnese criteriosa;
2. Avaliação médica para confirmação do real estado de saúde do paciente;
3. Realização do tratamento odontológico durante as fases crônicas da doença, reservando às fases agudas apenas procedimentos paliativos;
4. Realização de consultas curtas;
5. Evitar procedimentos longos e complicados (evitar estresse);
6. Manter níveis adequados de oxigenação e temperatura corporal;
7. Administração de benzodiazepínicos como medicação pré-anestésica, a pacientes mais ansiosos;
8. Instituir uma terapia preventiva agressiva:
 - Instruções de higiene oral;
 - Dieta controlada;
 - Escovação e uso de fio dental;
 - Fluoroterapia;
 - Visitas periódicas ao dentista;
9. Evitar infecções orais, e tratamento agressivo na ocorrência das mesmas;
10. Uso de anestésico local sem vasoconstritor para procedimentos dentais de rotina, e no caso de procedimentos cirúrgicos uso de anestésico local com vasoconstritor, de preferência, lidocaína a 2% com adrenalina 1:100.000.
11. Evitar realização de cirurgias eletivas (por exemplo, exodontia de sisos inclusos) em casos assintomáticos;
12. A sintomatologia dolorosa deve ser tratada com paracetamol, dipirona ou codeína, já que o ácido acetilsalicílico é contra-indicado;
13. Evitar a prescrição de barbitúricos;
14. Realização de profilaxia antibiótica frente a procedimentos em que haja expectativa de sangramento e conseqüente bacteremia;

15. Uso da técnica de óxido-nitroso com nível adequado de oxigenação (50% de oxigênio) e adequada ventilação;

16. Realização de sedação endovenosa e anestesia geral com muita precaução e acompanhamento médico (anestesiista e hematologista).

DISCUSSÃO

É importante conhecer com detalhes a história pregressa dos pacientes portadores de anemia falciforme, para o sucesso da realização do atendimento odontológico, uma vez que a doença pode comprometer órgãos vitais^{6,18}.

O tratamento odontológico deve ser realizado durante a fase crônica da doença. Na fase aguda devem ser realizados apenas procedimentos emergenciais e paliativos².

É recomendada a realização de consultas com procedimentos de curta duração, no intuito de evitar estresse, tensão emocional e manter níveis adequados de oxigenação e temperatura corpórea.⁶ O uso de benzodiazepínicos em pequenas doses também é indicado como medicação pré-anestésica²¹.

Para o atendimento dos pacientes a anestesia local é preferível à anestesia geral². Porém, o uso de vasoconstritor é bastante controverso. Apesar de se afirmar que ele pode comprometer a circulação local, há quem acredite que não promove qualquer prejuízo na oxigenação dos tecidos.^{2,6} Procedimentos rotineiros e em pacientes sem seqüelas importantes devem ser realizados com anestésico local sem vasoconstritor, enquanto que anestésicos com vasoconstritor devem ser usados em intervenções mais invasivas⁶. Na realização de procedimentos dentários mais extensos e estressantes, pode ser usada a anestesia geral, desde que tomadas as devidas precauções²¹.

O uso das técnicas de óxido-nitroso e sedação endovenosa pode ser recomendado, desde que sob parâmetros satisfatórios de oxigenação e ventilação²⁰. Deve ser realizada com muita precaução, sempre considerando a saúde geral do paciente², embora os procedimentos tenham sofrido restrições¹⁶.

As infecções bucais podem se estender às outras partes do organismo e os indivíduos portadores de anemia falciforme merecem atenção especial, já que esta desordem os tornam mais susceptíveis à septicemia e precipitação de crises de falcização^{30,32}. Desta forma, é salientada a necessidade da terapia dentária preventiva, para ser evitada a instalação de infecções bucais^{2,20,21}. Ocorrendo qualquer processo infeccioso, ele deve ser tratado agressivamente com terapia anti-

biótica, evitando conseqüências piores^{2,20,21}. Assim, é recomendada a realização de profilaxia antibiótica em qualquer procedimento odontológico^{2,6,30}.

CONCLUSÕES

O indivíduo portador de anemia falciforme merece cuidado especial durante o tratamento. A doença pode trazer comprometimento para órgãos vitais e o próprio atendimento odontológico, se mal conduzido, pode criar condições favoráveis para desencadear uma crise aguda. Essa desordem apresenta manifestações e complicações bucais que devem ser reconhecidas pelo cirurgião-dentista. As principais manifestações bucais são: palidez da mucosa, coloração amarelada dos tecidos, atraso na erupção dos dentes, transtornos da mineralização do esmalte e da dentina, alterações das células da superfície da língua, maloclusões, alterações radiográficas e hipercementose. As principais complicações são necrose pulpar assintomática, neuropatia do nervo mentoniano e osteomielite mandibular.

Além da realização da anamnese bastante criteriosa é recomendada a interação direta com a equipe médica do paciente. Os procedimentos realizados devem ser de curta duração, visando a minimização do estresse, mantendo-se adequada a oxigenação do paciente. Todos os procedimentos considerados invasivos devem ser realizados durante a fase crônica da doença, reservando para a fase aguda apenas intervenções de urgência, que visem minimizar quadros infecciosos ou dolorosos. A profilaxia antibiótica é de suma importância, uma vez que, os pacientes são particularmente susceptíveis a infecções e estas podem desencadear quadros agudos, colocando em risco a vida do indivíduo. Sendo assim, a saúde bucal dos portadores de anemia falciforme deve ser mantida através de práticas preventivas, para minimizar o risco da instalação de infecções bucais e para que intervenções curativas sejam cada vez menos freqüentes.

ABSTRACT

Sickle cell anemia is a hereditary hemolytic anemia characterized by a mutation in the hemoglobin chain, producing an abnormal molecule, the hemoglobin S. The patients with this disorder are prone to serious infections because of immunological alterations. Besides, multiple organs can show manifestations or complications, including the oral cavity. The most frequent oral findings are: mucosal pallor, dental hypoplasia, malocclusion and radiographic changes. Principal oral complications are: asymptomatic pulpal necrosis, anesthesia of the mandibular nerve and mandibular

osteomielitis. To the adequate dental treatment of these patients, the dentist should know the most important aspects related to the sickle cell anemia, and also the oral findings associated with this disorder. The treatment should be initiated by having the knowledge of the patient's medical and dental story in mind. Prevention is the ideal way to approach these patients. The main objectives are institute, maintain oral health and treat aggressively all infections that could exist, decreasing the risk of susceptible infections, making use of prophylactic methods.

DESCRIPTORS

Sickle cell anemia, hemoglobin, infections, oral findings and dental treatment.

REFERÊNCIAS

1. Di Nuzzo VP, Fonseca SF. Anemia falciforme e infecções. *J Pediat*. 2004;80:347-54. 2004.
2. Little JW, Falace DA, Millers CS, Rhodus NL. *Dental Management of the Medically Compromised Patient*. 6th ed. St. Louis: Mosby, 2002. p.365-86.
3. Fischbach F. *Manual de Enfermagem: Exames Laboratoriais e Diagnósticos*. 6^a ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p.21-84.
4. Costa FF. Anemia Falciforme. In: Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. *Hematologia - Fundamentos e Prática*. São Paulo: Atheneu, 2001. p.289-307.
5. Loggetto SR, Pellegrini-Braga JA, Costa-Carvalho BT, Sole D. Alterações imunológicas em pacientes com anemia falciforme. *Rev Bras Alerg e Imunopatol* 1999;22:77-82.
6. 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.
7. Verrastro T, Lorenzi TF, Neto SW. *Hematologia e Hemoterapia: Fundamentos de Morfologia, Fisiologia, Patologia e Clínica*. São Paulo: Atheneu, 1996. p.51-74.
8. 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.
9. Naufel CCS, Braga JAP, Caçado RD, Langhi Jr. DM, Bordin JO. Hyper-hemolytic transfusional reaction in sickle cell patients: Two case reports *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2002;24:292-9
10. Takahashi CRI, Santos Jr D, Nunes FD, Araújo NS. Atendimento odontológico ao paciente com anemia falciforme. *Rev Odontoped*. 1993;4:215-8.
11. Brasil. *Manual de Saúde Bucal na Doença Falciforme*. Brasília: MS, 2005. 50p.
12. Viana MB, Alvim RC. Anemias. In: Leão E, Correa EJ, Viana MB, Mota JAC. *Pediatria Ambulatorial*. 3^a ed. Belo Horizonte: Coopmed, 2000. p.589-99.
13. Platt OS, Brambilla DJ, Rosse WF, Milner PF, Castro O, Steinberg MH, Klug PP. Mortality in sickle cell disease – life expectancy and risk factors for early death. *New England J Med*. 330:1639-44.
14. Reed W, Walker P, Haddix T, Perkins HA. Acute anemic events in sickle cell disease. *Transfusion*. 2000;40:267-73.
15. 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.
16. Sonis ST, Fazio R, Fang LST. *Princípios e Prática de Medicina Oral*. 2^a Ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.199-207.
17. Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. *Hematologia - Fundamentos e Prática*. São Paulo: Atheneu, 2001. p.23-31, 103-13.
18. May OA. Dental management of sickle cell anemia patients. *General Dent*. 1991;39:182-3.
19. Sams DR, Thornton JB, Amamoo PA. Managing the dental patient with sickle cell anemia: a review of the literature. *Ped Dent*. 1990;12:316-20.
20. Harold BS, McDonald DK, Miller RI. Dental management of patients with sickle cell disorders. *J Amer Dent Assoc* 1987;114:85-7.
21. Taylor LB, Nowak AJ, Giller RH, Casamassimo PS. Sickle cell anemia: a review of the dental concerns and a retrospective study of dental and bony changes. *Spec Care Dent*. 1995;15:38-42.
22. Soni NN. Microradiographic study of dental tissues in sickle cell anaemia. *Arch Oral Biol*. 1966;2:561-4.
23. Cox GM, Soni NN. Pathological effects of sickle cell anemia on the pulp. *J Dent Child*. 1984;51:128-72.
24. Andrews CH, England Jr MC, Kemp WB. Sickle cell anemia: an etiological factor in pulpal necrosis. *J Endod*. 1983;9:249-52.
25. Gregory G, Olujohungbe A. Mandibular nerve neuropathy in sickle cell disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1994; 77:66-9.
26. Friedlander AH, Genser L, Swerdloff M. Mental nerve neuropathy: a complication of sickle-cell crisis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1980;49:15-7.

27. 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.
28. Olaitan AA, Amuda JT, Adekeye EO. Osteomyelitis of the mandible in sickle cell disease. *Brit J Oral Maxillofacial Surg.* 1997;35:190-2.
29. American Society of Anesthesiology. Physicalstatus, 2006. Disponível em <<http://www.asahq.org/clinacal/physicalstatus.htm>>. Acesso em 03 maio 2006.
30. Friedrisch JR. Cirurgia e anestesia na doença falciforme. *Rev Bras Hemat e Hemot,* 2007;29:304-8.
31. Miyake RS, Reis AG, Grisi S. Sedação e analgesia em crianças. *Rev Assoc Med Bras.* 1998;44:56-64.
32. De Lorenzo JL. Microbiologia para o Estudante de Odontologia. São Paulo: Atheneu, 2004. p.175-88.

Recebido em: 09/08/08

Aceito em: 19/08/08

Correspondência:

Prof. Mário Sérgio Fonseca
Faculdade de Odontologia da PUC Minas
Av. D. José Gaspar, 500 – Prédio 456
30535-910 – Belo Horizonte – MG
E-mail: msodonto@pucminas.br