

UNIVERSIDADE SAGRADO CORAÇÃO

ELIZABETE AUGUSTO IÉ

**DOENÇAS BUCAIS E SISTÊMICAS COMUNS NA
RAÇA NEGRA**

BAURU
2012

ELIZABETE AUGUSTO IÉ

**DOENÇAS BUCAIS E SISTÊMICAS COMUNS NA
RAÇA NEGRA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Centro de Ciências da Saúde aplicadas como parte dos requisitos para obtenção do título de cirurgião dentista sob orientação da Prof^a Dr^a Izabel Maria Marchi de Carvalho.

**BAURU
2012**

I221d

Ié, Elizabete Augusto.

Doenças bucais e sistêmicas comuns na raça negra / Elizabete Augusto Ié -- 2012.
48f.

Orientadora: Profa. Dra. Izabel Maria Marchi de Carvalho.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) - Universidade Sagrado Coração - Bauru - SP

1. Doenças bucais. 2. Doenças sistêmicas. 3. Raça negra. I. Carvalho, Izabel Maria Marchi de. II. Título.

ELIZABETE AUGUSTO IÉ

DOENÇAS BUCAIS E SISTÊMICAS COMUNS NA RAÇA NEGRA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Centro de Saúde da Universidade Sagrado Coração como parte dos requisitos para obtenção do título de Cirurgiã Dentista sob orientação da Profª Drª Izabel Maria Marchi Carvalho.

Banca Examinadora:

Profª Drª Izabel Maria Marchi de Carvalho
Universidade Sagrado Coração

Profª Drª Patrícia Pinto Saraiva
Universidade Sagrado Coração

Profª Drª Mariza Akemi Matsumoto
Universidade Sagrado Coração

Bauru, 14 de novembro de 2012.

Ao meu senhor **Deus** que sempre me guiou estes ano todos nessa caminhada.

Ao meu namorado **Nico Fonseca Té** que sempre me deu apoio.

A todos os profissionais de saúde que de alguma forma contribuem para a melhoria da saúde pública e que dedicam as suas vidas para melhor atender às necessidades de um povo que clama por ações sociais.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, **Augusto Ié** (in memória) e **Quinta Lopes Cá**. Que me deram a vida.

Agradeço a minha saudosa tia **Rosa Lopes de Deus** (in memória) e meu tio **João de Deus**, pela educação que me deram.

Agradeço aos meus irmãos, **Bermindo Ié**, **Fernanda Ié**, **Celestina Augusto Ié** pelo apoio durante toda essa jornada.

Agradeço ao meu querido primo **Januario Gomes Lopes**, por ter me recepcionado e acolhido em Bauru.

Agradeço a minha orientadora **Prof.^a Dr.^a Izabel Maria Marchi de Carvalho**, pela paciência na orientação e incentivo que tornaram possível a conclusão desta monografia.

Agradeço ao Engenheiro **Boaventura Jose Gomes** pela humildade do coração por ter me ajudado a conseguir essa bolsa de estudo.

Agradeço a coordenadora do curso, **Prof.^a Dr.^a Claudia Piccino Sgavioli** pelo incentivo, apoio e compreensão.

Agradeço ao **Prof. Dr. Sylvio Fraga**, que tornou um pai hoje para mim, demonstrando sempre preocupado e me dando o auxílio necessário.

Agradeço a **Prof.^a Dr.^a Patricia Pinto Saraiva**, **Prof.^a Dr.^a Maria Cecilia Veronezi**, **Prof.^a Dr.^a Graziela Marafiotti** pela ajuda fornecida durante esses anos, sou muito grata a elas.

Agradeço a banca examinadora **Prof.^a Dr.^a Mariza Akemi Matsumoto** e **Prof.^a Dr.^a Patricia Pinto Saraiva**, por aceitarem esse convite e de estarem presente neste momento especial da minha vida.

Agradeço **Prof.^a Dr.^a Gesiane Folkis**, responsável de PEC-G, ao professor diácono **Rafael** pela paciência que tiveram comigo durante estes anos, e a **Ana Lucia**, além de ser assistente social da universidade é uma grande amiga.

Agradeço o **Prof. Dr Rodrigo Vivan** pela ajuda que sempre me deu, agradeço também toda essa galera da minha **turma XXIX** que sempre esteve ao meu lado a estes ano.

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi conhecer as doenças bucais e sistêmicas que tem mais ênfase, ou seja, maior prevalência na população da raça negra, principalmente no continente africano, através de uma revisão de literatura. O diagnóstico das lesões bucais é parte fundamental da prática profissional do cirurgião-dentista tanto no atendimento de pessoas afetadas, como no planejamento de ações de saúde. Sabe-se que o meio bucal, particularmente a membrana da cavidade bucal pode refletir o estado geral de saúde, podendo, muitas vezes ser o primeiro sítio a apresentar a manifestação clínica característica de determinada doença. A saúde bucal é de extrema importância para a qualidade de vida do indivíduo. As lesões bucais podem causar desconforto e dor que interferem com a mastigação, deglutição e fonação, com consequente diminuição da qualidade de vida. Além disso, podem causar problemas como: halitose, xerostomia, interferindo nas atividades diárias e sociais. Entre o vasto espectro de causas que levam às alterações na mucosa bucal, pode-se citar: as infecções por fungos, bactérias, vírus, parasitas, as mudanças no sistema imunitário. O presente trabalho também levantou a epidemiologia de doenças sistêmicas mais prevalentes na raça negra, tais como: malária, tripanossomíase gambiense, anemia falciforme e miomas. O cirurgião dentista deve também suspeitar de doenças não diagnosticadas e sempre que necessário consultar o médico do paciente para chegar o diagnóstico definitivo para o correto tratamento.

Palavra-chave: Doenças bucais. Doenças sistêmicas. Raça negra.

ABSTRACT

The aim of this study was to know the oral and systemic diseases that have more emphasis, namely, greater prevalence in the black population, mainly on the African continent, through a review of the literature. The diagnosis of oral lesions is a fundamental part of the professional practice of the dentist both in serving people affected, as in the planning of health actions. It is known that the oral environment, particularly the oral cavity membrane can reflect the general state of health, and can often be the first place to present clinical characteristic manifestation of disease. Oral health is of the utmost importance to the quality of life of the individual. The oral lesions can cause discomfort and pain that interfere with chewing, swallowing and speaking, with consequent decrease in quality of life. In addition, they can cause problems such as: halitosis, xerostomia, interfering in daily and social activities. Among the broad spectrum of causes that lead to changes in the buccal mucosa, one can cite: the infections by fungi, bacteria, viruses, parasites, changes in the immune system. The present study also raised the epidemiology of systemic diseases most prevalent in blacks, such as malaria, trypanosomiasis gambiense, sickle cell anemia and fibroids. The dentist must also suspect undiagnosed diseases and where necessary to consult the patient's doctor to get the definitive diagnosis to the the correct treatment.

Key words: Oral diseases. Systemic diseases. Black. race.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO -----	8
2	OBJETIVOS -----	9
2.1	OBJETIVOS GERAIS-----	9
2.2	OBJETIVOS ESPECIFICOS-----	9
3	DOENÇAS BUCAIS MAIS PREVALENTES NO CONTINENTE AFRICANO -----	10
3.1	NOMA-----	10
3.2	DISPLASIA CEMENTARIA OSSEA-----	11
3.2.1	Displasia Cementaria Periapical -----	12
3.2.2	Displasia Cementaria Florida -----	13
3.3	LEUCOEDEMA-----	14
3.4	SIDA/AIDS-----	15
3.4.1	Linfadenopatia -----	17
3.4.2	Infecção Oportunistas -----	18
4	DOENÇAS SISTÊMICAS MAIS COMUNS NA RAÇA NEGRA -----	26
4.1	ANEMIA FALCIFORME-----	26
4.2	TRIPANOSSOMA-----	31
4.3	MALÁRIA-----	32
4.4	MIOMA-----	34
5	CONCLUSÃO -----	36
	REFERENCIA -----	37

1 INTRODUÇÃO

A raça é um conceito que obedece a diversos parâmetros para classificar diferentes populações de uma mesma espécie biológica de acordo com suas características genéticas ou fenotípicas, é comum falar-se das raças, entre os seres humanos, assim sendo existem determinadas doenças que afetam mais a raça negra. (HIERNAUX, 1974).

O conceito de doença compõe-se, segundo Hafnerf (1983), de dois componentes: 1º o distúrbio de funções, grupos de funções ou de sistemas interpessoais e 2º o estado não é proposital - "doença" implica incapacidade.

Existem as condições sistêmicas, aquelas que se manifestam de maneira geral no organismo, que podem ser encontradas rotineiramente, mas não são de responsabilidade clínica do dentista. As condições sistêmicas raras, que apresentam características não usuais de doenças comuns e que muitas vezes requerem tratamentos terapêuticos específicos muitas vezes, obrigam que o dentista consulte obras de referência, além do médico do paciente, para informações e orientações. (LITTLE, 1984). A ocorrência de doenças sistêmicas tem aumentado de maneira preocupante afetando grande parte da população negra.

Já as doenças bucais se manifestam em um local determinado (cavidade bucal), podendo refletir uma doença específica da boca como também, representar uma manifestação bucal de uma doença sistêmica. Embora as doenças bucais não se apresentem inicialmente como uma ameaça à vida, elas constituem importantes problemas de saúde aos seres humanos, não somente devido a sua alta prevalência, mas também em virtude dos danos causados em aspecto de dor, desconforto e limitações funcionais que afetam a qualidade de vida dos mesmos.

Dentro desse contexto, a proposta deste trabalho foi verificar as doenças sistêmicas e bucais que mais afetam a população negra no continente africano. A pesquisadora sendo de um desses países poderá, quando retornar a ele, desenvolver ações de saúde bucal que auxiliem a minimização dos efeitos dessas doenças, durante sua prática profissional.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVOS GERAIS

Fazer uma revista na literatura para se conhecer os principais grupos de doenças sistêmicas e bucais que mais afetam à raça negra.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Conhecer a epidemiologia, etiologia, prevenção e tratamento das doenças sistêmicas: mioma, anemia falciforme, malária, tripanossoma e das doenças bucais: Noma, displasia cementária óssea periapical, displasia cementária óssea florida , leucoedema e as manifestações bucais da AIDS (candidíase, leucoplasia pilosa, herpes simples e sarcoma de Kaposi), que apresentam grande prevalência na raça negra.

3 DOENÇAS BUCAIS MAIS PREVALENTES NO CONTINENTE AFRICANO

Neste capítulo serão citadas as doenças bucais mais frequentes no continente africano como: Noma, displasia cementaria óssea com a sua subdivisão, Leucoedema, e sida/AIDS.

3.1 NOMA

É uma doença debilitante gangrenosa progressiva da região bucofacial, que afeta pacientes com resistência comprometida; a infecção é facilitada por imunossupressão, desnutrição, pobre higiene bucal e doenças debilitantes. Atinge crianças entre 2 a 16 anos e se não tratada pode ser letal. A necrose tecidual progride após infecção por bactérias anaeróbicas (espiroquetas e fusiformes), conhecida como gengivite úlcera necrosante aguda da criança. (OGBUREK et al., 2010). A doença tem início como uma úlcera não específica da mucosa bucal destruindo tecido subjacente produzindo cavitação e edema periférico, eritema e purulência da resposta inflamatória (VICENT et al., 1996). A infecção se espalha a partir das membranas mucosas na pele causando assim necrose dos tecidos da boca. Há dor na região bucal, anorexia, vermelhidão da gengiva que endurece rapidamente e se torna necrótica; é acompanhada de um edema focal fétido, mau cheiro, associados à salivação abundante. Existe uma progressão rápida para gangrena em aproximadamente 4 a 72 horas. Pode ser uni ou bilateral, afetando qualquer parte do rosto, além disso, pode produzir extensa mutilação facial com perda de estruturas intrabucais e de suas funções.

O Noma causa óbito devido destruição progressiva do tecido (FREEMAN; MANCINI; YOGEV, 2002). Sistemicamente, o paciente sofre de febre, taquicardia, taquipneia e anorexia, sendo uma doença fatal (ENWONWU; FALKELER; PHILIPS, 2006). A epidemiologia da Noma não mudou a muito aos longos dos anos, porém houve uma redução da taxa de mortalidade de 90% para 8% 10%, principalmente devido aos antibióticos modernos. A OMS estima que 500.000 pessoas sejam afetadas com 100.000 novos casos a cada ano. O Noma desapareceu dos países industrializados, desde o século XX, mas é comum nos países de terceiro mundo especialmente na África. (ADOLPH; YUGUREROS; WOODS, 1996).

A causa exata da doença ainda não é conhecida, mas má higiene bucal, história passada de sarampo, escarlatina, febre tifoide, bacilar, malária, disenteria, tosse convulsa, malignidade, tuberculose e o HIV são fatores predisponentes de Noma (MARCK, 2003; ENWONWU et al., 1999; YUKA et al., 2004). Sua principal causa pode ser bactéria, embora a doença não seja transmissível. Ao que tudo indica a doença é desencadeada por um consórcio

de microrganismos entre os quais o *Fusobacterium necrophorum* (FALKLER ; ENWONWU; IDIGBE, 1999).

É semelhante à GUNA, podendo ocorrer comprometimento de outras regiões anatômicas, assim é oportuno, que o paciente nesta condição seja encaminhado ao clínico geral para que possa diagnosticar os fatores etiopatogênicos correlatos. No caso de necrose óssea, há necessidade de tratamento à base de antibióticos e eventualmente cirúrgico para curetagem do osso exposto e recobrimento da área com tecido mole normal ou ainda para remover eventuais sequestros ósseos (SILVIA, 1996).

Para o tratamento, não há ainda um consenso claro, mas a maioria dos autores recomenda penicilina + metronidazol para atingir organismos predominantes. A medicação deve ser prolongada pelo menos até 14 dias. O medicamento de escolha é o antibiótico Penicilina G 2,4 endovenosa QID + metronidazol 500 mg a cada 8 horas. A alternativa é o uso de Ampicilina/sulbactam 3,0 g, a cada 6 horas. O uso contínuo de antibióticos pode causar aumento do crescimento de cândida, portanto, nesses casos é recomendável a cobertura com enxaguatório antifúngico (nistina 5ml), ou fluconazol 200 mg por via oral, uma vez por dia. O tratamento tardio requer plástica para reconstrução cirúrgica para correção de extensa mutilação facial. (ADEKEYE, 1983).

O prognóstico, em geral, é bom no sentido de que os antibióticos têm condições de debelar e controlar a lesão. A seqüela mais importante é a estética, na qual o comprometimento da fisionomia pode ser acentuado pela perda de estrutura da boca. A reconstrução da face é aconselhada somente após um ano, dependendo de vários outros fatores, como idade do paciente. O prognóstico do Noma é sombrio quando atinge recém-nascidos prematuros, o que não é incomum, podendo ser fatal. (SILVIA, 1996).

3.2 DISPLASIA CEMENTÁRIA – ÓSSEA

Ocorrem nas áreas dentadas e desdentadas dos ossos maxilares e são frequentemente classificadas em 3 grupos: Displasia cimento-óssea periapical, displasia cimento-óssea focal e displasia cimento-óssea florida.

3.2.1 Displasia Cementária Periapical

É uma condição fibro-óssea comum. Normalmente são lesões múltiplas que se desenvolvem, progridem por um período de anos e estacionam. Este curso da doença sugere um processo reacional, embora nenhuma causa específica foi até hoje demonstrada. Ocorre com mais frequência entre as mulheres negras, sugerindo que a genética e outras influências predisponham a alteração, mas os mecanismos não estão esclarecidos. As lesões não são destrutivas (COLLEMAN, 1996).

É considerado um tumor odontogênico benigno de origem mesenquimal derivado do ligamento periodontal (BADEN, et al. 1987). É uma patologia periapical não endodôntica, normalmente assintomática. A maioria das lesões ocorre em mulheres durante 4º e 5º décadas de vida, e estão localizadas preferencialmente na região anterior da mandíbula (BERNAERTS et al., 2006; DUNFEE et al., 2006). Sua etiologia ainda não é conhecida, mas alguns autores acreditam que a alteração represente uma reação incomum do osso periapical a um fator irritante local (WADRON et al, 1998). Outros autores sugerem que o traumatismo possa estar envolvido no desenvolvimento (SMITH et al, 1998; WADRON, 1998). A doença é autolimitante, ou seja, a cortical óssea não é expandida e o crescimento progressivo é raro (MANGANARO, MILLETT, 1996; SMITH; PALATEL ; HOSKINSON., 1998).

Esta patologia possui uma evolução natural, passando por três fases de desenvolvimento: osteolítica; cementoblástica e de maturação. A 1ª fase caracteriza-se pela substituição do tecido ósseo por tecido fibroso, o que determina uma radiolucidez periapical. Na 2ª fase ocorre deposição de espículas de cimento, devido ao aumento da atividade cementoblástica, ocasionando áreas de condensação focal opaca com áreas de rarefações. Na fase final, de maturação, há uma completa calcificação da região fornecendo uma imagem radiopaca, muitas vezes circundada por um estreito halo radiolúcido. A displasia cementária periapical pode levar meses ou até anos para atingir a fase de maturação. (GALGANO, 2003; WADRON, 1998).

Clinicamente são indolores e não causam tumefação, são descobertas durante exame radiográfico para outros fins. A vitalidade pulpar dos dentes envolvidos é demonstrada pelo teste pulpar, a não ser que haja coincidência de necrose. (COLLEMAN, 1996). A conduta clínica indicada é fazer o teste de vitalidade pulpar para excluir a hipótese de lesões inflamatórias periapicais secundárias.

É injustificável a remoção cirúrgica de uma ou mais lesões para confirmar o diagnóstico desta condição não progressiva e não destrutiva (WOOD; GOAZ; JACOBS.,

1997). A displasia não requer nenhuma forma de tratamento, apenas o diagnóstico correto, evitando um tratamento endodôntico ou cirúrgico inadequado (DUNFEE et al., 2006; SCHOLL et al., 1999; VISNAPU et al., 2007).

3.2.2 Displasia Cementária Óssea Florida

Foi descrita pela primeira vez por Melrose e colaboradores em 1976. Constatou-se sua maior incidência em mulheres negras de meia idade (MELROSE; ABRAMS; MILLS, 1976; ARIJI et al., 1994).

É uma condição não neoplásica, assintomática, benigna, caracterizada por múltiplas áreas escleróticas simetricamente distribuídas nos maxilares, com marcante tendência ao envolvimento bilateral. Na grande maioria das vezes, envolve regiões contíguas aos dentes e se restringe ao osso alveolar, não sendo incomum encontrar um envolvimento extenso das regiões posteriores dos quatro quadrantes. A doença pode ser completamente assintomática e, em tais casos, é descoberta somente quando radiografias são realizadas com outros fins, como também o paciente pode relatar dor de baixa intensidade e uma fístula na mucosa alveolar. Uma ou mais áreas dos maxilares podem exibir algum grau de expansão óssea. Tanto as áreas dentadas como edêntulas podem ser afetadas, e o envolvimento parece não estar relacionado à presença ou ausência de dentes. (SOARES et al., 1998; NEVILLE et al., 1998; BEYLOUNI et al., 1998).

É semelhante, em muitos aspectos, a displasia cementária periapical, porém, as lesões são maiores, muitas vezes formando lesões maxilares, que geram expansão moderada. A condição também é conhecida como cementoma gigantiforme, massa cementária esclerosante dos maxilares, cementose difusa, além de várias outras denominações.

O tecido mineralizado relativamente avascular é predisposto à infecção bacteriana tão frequentemente, que a displasia óssea florida era antigamente considerada inflamatória, sendo denominada osteomielite esclerosante difusa crônica. Apesar do uso do termo “ósseo” o tecido mineralizado é na maior parte cemento anormal. A displasia óssea florida pode ser considerada uma forma exuberante de displasia cementária periapica. (COLEMAN, 1996).

A predisposição às infecções poderia estar relacionada à escassa irrigação sanguínea no osso afetado e às massas escleróticas avasculares, particularmente susceptíveis à infecção secundária (MELROSE; ABRAMS; MILLS, 1976; SCHNEIDER; MESA; BRICMAN, 1987).

É uma displasia limitada aos ossos gnáticos. Não há outra evidência dessa doença, seja laboratorial, seja radiográfica em nenhuma outra parte do corpo humano (NEVILLE et al., 1998). A ocorrência dessa lesão está associada ao ápice dentário em continuidade com o ligamento periodontal ou em regiões de extração dentária. (SOARES et al., 1998).

Clinicamente as mulheres negras com idade acima de 30 anos são as mais afetadas. As lesões no estágio inicial são, às vezes, um achado radiográfico ocasional; as lesões maiores podem estar associadas com expansão difusa do osso alveolar. Sintomas como dor surda crônica, sensibilidade e drenagem indicam uma osteomielite crônica associada a esta lesão (COLEMAN, 1996).

A lesão não necessita de um tratamento específico, nem a biópsia é indicada. As lesões solitárias podem apresentar necessidade de biópsia somente se estiverem em uma localização periapical e o dente envolvido não responder ao teste de sensibilidade. As falhas no reconhecimento da lesão podem resultar em tratamento endodôntico ou extração desnecessária. (COLLEMAN, 1996).

3.3 LEUCOEDEMA

A causa do leucoedema é desconhecida, mas a ocorrência frequente em pacientes da raça negra indica uma influência hereditária (SANDESTEAD & LOVE, 1953 apud WOOD, GOAZ, 1991).

A localização previsível e o curso não progressivo da alteração sugerem a classificação do leucoedema como uma variação normal da aparência tecidual da mucosa jugal que muitas vezes afeta grupos de pacientes. (WOOD, GOAZ, 1991). O Leucoedema é ligeiramente esbranquiçado e ocorre bilateralmente na mucosa jugal, com maior frequência em indivíduos de etnia negra. Caracteriza-se clinicamente por ligeira placa tênue que não se destaca, em forma de cascata, diminuindo ou mesmo desaparecendo quando a mucosa é tracionada (esticada). A coloração é bastante variável desde um branco leitoso transparente até o cinza-escuro, em geral de superfície brilhante.

Por se tratar de distúrbio assintomático e pouco evidente, passa muitas vezes despercebido no exame clínico. Contudo, é comum, exibir aspecto exuberante, podendo ser confundido clinicamente com leucoplasia ou mesmo nevo branco esponjoso.

Ao exame histopatológico nota-se acantose com acentuado edema intracelular e hiperqueratose sem significado patológico. (SILVIO, 1996).

Alguns autores dizem que nenhum tratamento é indicado (WOOD; GOAZ, 1991). O Leucoedema se apresenta clinicamente como uma placa branco-leitosa homogênea, difusa, levemente rugosa da mucosa jugal. Uma característica patognomônica do leucoedema é que ele desaparece ou diminui bastante quando a mucosa jugal é distendida (TOMMASI, 1989). A localização da placa branca e a diminuição ou desaparecimento quando distendida fornecem pistas para o diagnóstico definitivo.

A distribuição simétrica das lesões brancas do nevo branco esponjoso e do líquen plano é similar ao leucoedema, por isso o cirurgião dentista precisa fazer o diagnóstico diferencial entre elas. O nevo branco esponjoso aparece como um espessamento mais extenso. O líquen plano reticular ou hiperplásico produz um padrão rendilhado distinto, de estrias brancas, em vez de uma opacificação homogênea e estas lesões não desaparecem quando distendidas. (BENGEL, 1989).

3.4 SIDA / AIDS

A síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA / AIDS) na realidade não é uma doença, mas sim um estado de deficiência imunológica provocado por um vírus, (Vírus HIV, da imunodeficiência humana) que leva o indivíduo portador a desenvolver infecções e tumores que fatalmente o levarão à morte. (SILVIO, 1996).

Segundo Boraks (1996) a SIDA é causada pelo HIV que penetra a corrente circulatória infectando o linfócito T4 e o espermatozoide, contidos respectivamente no sangue e no esperma. A transmissão por outros fluidos corpóreos é rara (suor, lágrima, leite materno, liquor). O modo de transmissão não frequente é o relacionamento sexual anal entre homossexuais, onde existem úlceras e fissuras, fazendo com que o vírus presente no esperma penetre nestas úlceras e ganhe assim a circulação sanguínea. Outra via de contaminação é através do uso compartilhado de seringas pelos toxicômanos. (SILVIO, 1996).

O HIV é um retrovírus que causa no organismo uma disfunção imunológica crônica e progressiva devido ao declínio dos níveis de linfócitos CD4, sendo que quanto mais baixo for o índice desses, maior o risco do indivíduo desenvolver AIDS. O período entre a aquisição do HIV e a manifestação da AIDS pode durar alguns anos. Às vezes um indivíduo portador assintomático do vírus pode apresentar importantes transtornos na esfera psicossocial, à partir do momento em que fica sabendo de seu diagnóstico. (MARTIN, 2002).

Há dois tipos vírus da SIDA: o HVI1 e o HIV2. O vírus HIV 1 possui os subtipos ou classes A, B, C, D, E, F, G, H e O e o HIV-2 possui sete subtipos (de A a F). Esses dois

tipos são caracterizados pela organização de seus genomas e filogenia molecular, relacionados a outros lentivírus.

O HIV-1 é o mais estudado, pois é o causador da maioria dos casos de AIDS (SABINO, 1999). A incidência da AIDS no continente africano é alta (BRUN, 1984). Em regiões endêmicas; 4 a 15% da população estão contaminados com o HIV. 5% das crianças que nascem nestas regiões, já apresentam o vírus. (LYMAN, 1986).

Em certas regiões da África, onde medicamentos são ministrados por injeção muscular em condições precárias, as seringas foram fator importante na disseminação do vírus. A proporção de homens, mulheres e crianças infectados é semelhante. (CLUMICK, 1985).

Recentemente na África houve relatos de casos de AIDS, com características epidemiológicas distintas das observadas normalmente indicando outros mecanismos de contágio. Houve suspeita da transmissão do vírus por artrópodes na África equatorial. Apesar do HIV ter sido encontrado em espécies de mosca, formiga carrapato, sua multiplicação não foi demonstrada e a possibilidade de transmissão por artrópodes permanece sendo remota. (NEEDLE, 1984).

Os padrões de aumento da infecção pelo HIV, entre grandes amostras de pacientes de DST foram observados recentemente no Quênia, Costa do Marfim e Etiópia. Os níveis de infecção nas capitais destes países alcançaram mais de 20% em pacientes de DSTs, embora tanto o Gabão quanto a África do Sul (resultados para mulheres negras africanas) apresentem níveis relativamente baixos de infecção, os aumentos observados nos dados mais recentes são sinistros.(JONATHAN et al., 1993). Em relação aos outros continentes a África apresenta níveis de infecção pelo HIV superiores a 50%. Em alguns casos, como no Burundi e Zâmbia, os homens são mais afetados que as mulheres. (NETTER, 1993).

Diversos trabalhos enfatizaram as manifestações bucais de pacientes portadores do HIV, mostrando a predominância de alguns tipos de lesões como a candidíase nas suas diversas formas clínicas, as doenças gengivais e periodontais, a leucoplasia pilosa, o sarcoma de Kaposi, o herpes simples, citomegalovírus. (PEDREIRA et al., 2008; SOUZA et al., 2000).

Apesar dos avanços no tratamento do vírus da imunodeficiência humana e da síndrome da imunodeficiência adquirida (HIV/AIDS), a doença continua a ser um problema mundial. Em novembro de 2008, o Programa Conjunto das Nações Unidas sobre HIV/AIDS (UNAIDS) estimou que 33,4 milhões de pessoas tivessem HIV ou AIDS em todo o mundo, incluindo 2,1 milhões de crianças. Na África subsaariana, a AIDS é a principal causa de mortes, sendo que a expectativa de vida nestes países caiu de 62 para 47 anos, segundo a UNAIDS (MELO, BRUNI, FERREIRA, 2006; MILLER, 2010).

O período de incubação da AIDS é extremamente variável, podendo ser de seis meses a seis anos.

O indivíduo passa por diversos estágios até apresentar a SIDA. Há indícios de que cofatores são importantes para que ocorra a progressão de estágios. Primeiro o indivíduo entra em contato com o vírus através de contato sexual ou através de sangue contaminado. Após a infecção o vírus pode penetrar na célula do hospedeiro, e seu material genético é incorporando ao genoma do linfócito, sem que ocorra a multiplicação viral; neste caso o sistema imune não sofre prejuízos e o indivíduo passa a ser um portador do vírus. No caso do indivíduo doente, o vírus penetra na célula e passa a comandar o metabolismo de novas proteínas virais (ENG, et al.1986), o linfócito sofre lise e o vírus é liberado. O processo pode estacionar ou pode evoluir para a manifestação primária da doença, semelhante à mononucleose. Esta é uma forma aguda da infecção pelo HIV. Há febre e enfartamento ganglionar por 1 a 2 semanas. Nesta fase não há anticorpos detectáveis e a incubação é de aproximadamente 9 dias . Os anticorpos aparecem apenas 20 a 40 dias após o contato com o vírus. Ocorrerá então a segunda incubação longa da doença, por um período que varia de 6 meses a 6 anos, sem sintomas clínicos. Nesta fase há acentuada diminuição dos linfócitos OKT4 e linfadenopatia (CONCEIÇÃO et al., 1987). O quadro pode progredir para a SIDA onde a sintomatologia clínica é representada por emagrecimento, diarreia, fadiga, sudorese noturna, além da ocorrência da candidíase bucal e a pneumonia por *Pneumocystis carinii*. Com o agravamento do quadro é comum observar-se o sarcoma de Kaposi ou outro tipo de câncer.

As manifestações estomatológicas da AIDS devem ser reconhecidas pelos cirurgiões dentistas (MARIA, 1986; MARDER, 1985). São elas:

3.4.1 Linfadenopatia

O enfartamento ganglionar é achado comum em pacientes que apresentam a síndrome linfadenopática da AIDS. À palpação, os linfonodos submandibulares, os cervicais anteriores e os cervicais posteriores podem se encontrar comprometidos. Muitas vezes a linfadenopatia é relatada pelo próprio paciente, devido ao evidente aumento de volume. Nos portadores de complexo relacionado à AIDS (ARC), os linfonodos apresentam-se com hiperplasia folicular. O estudo imunohistoquímicos revelaram a infiltração de linfócitos T supressores e desorganização da estrutura dos centros germinativos. (BIBERFEKD et al., 1984; TOH et al., 1985), além disso observaram que ocorreram diminuição do número de linfócitos T auxiliares

nas áreas timo dependentes; e da infiltração de plasmocitose. (RAINE et al., 1984). Os linfonodos podem também estar comprometidos pelo sarcoma de Kaposi. Nos estágios iniciais o linfonodo apresenta características clínicas inflamatórias, e em estágio avançado as características clínicas dos linfonodos são metastáticas. Pacientes do grupo de risco com comprometimento ganglionar e que apresentem febre, fadiga, mal-estar geral, anorexia, astenia, diarreia devem ser submetidos a exames complementares.

3.4.2 Infecções Oportunistas

- CANDIDÍASE

A candidíase bucal e esofagiana é muito frequente em pacientes com AIDS. (BABAWEJS, 1987; KESTENS, et al.1985). Clinicamente aparecem placas brancas raspáveis na língua, no palato duro, palato mole e gengiva. Esses autores examinaram pacientes com AIDS e verificaram que 41% deles apresentaram candidíase em estágio inicial da doença. Além da *Cândida albicans*, já foi identificada em paciente com AIDS cepas de *Cândida tropicalis*, que causaram severa disfagia. Para o tratamento são preconizadas: nistatina, ketoconazole e anfotericina. (LOSADA et al., 1983).

- HERPES SIMPLES

Os episódios de herpes em pacientes com AIDS tem a duração de um mês. Além disso, há o comprometimento da região perioral e mucosa bucal; a mucosa anal é frequentemente envolvida. Lurdes et al. (1983) encontraram 4% de episódios de herpes em pacientes com AIDS.

O vírus simplex (HSV), também chamado *herpesvirus hominis*, são microorganismos dos mais disseminados na população. Dois sorotipos distintos do HSV são conhecidos: tipo HSV I e tipo HSV II; ambos provocam as seguintes e principais formas clínicas de doenças:

- a) primo infecção: forma aguda que se apresenta geralmente como gengivoestomatite herpética ou herpes genital primário;
- b) infecção recorrente: manifestação intermitente do vírus, nas suas mais variadas formas;
- c) infecção latente: na qual o vírus permanece em estado latente no gânglio do nervo sensorial, no intervalo entre as recorrências. (CARVALHO, 1999).

Etiologia: o HSV é um vírus do grupo herpes, família *Herpetoviridae*, DNA icosaédrico, cujas partículas infectantes podem ou não ter envelope. A replicação intercelular dos HSV ocorre dentro do núcleo, produzindo as características inclusões de Cowdery tipo A. A replicação completa do vírus está associada à lise da célula hospedeira infectada. Esta célula pode conter cerca de mil partículas virais, mais apenas 5% a 10% delas são infectantes. As enzimas codificadas pelo genoma viral incluem a timidina - quinase (TK) que é uma DNA polimerase. Elas se distinguem das enzimas celulares por afinidades e atividades diferentes, por exemplo: interagindo com os nucleosídeos análogos, que inibem especificamente o processo replicativo viral. O envelope viral e as superfícies de células infectadas produzem glicoproteínas codificadas pelo vírus. Muitos HSV do tipo I são antígenicamente relacionados ao tipo II, mas alguns são típicos e específicos, ou seja, existem diferenças antigênicas e genômicas entre o HSV I e o HSV II. O HSV I usualmente provoca infecções de face e pele acima da cintura respiratória (SRIDHARAN, 1990). Já o HSV II predomina nas infecções genitais e pele abaixo da cintura. Entretanto, dependendo da fonte transmissora e do tipo de contato, ambos os tipos podem ser encontrados em qualquer lesão, por exemplo: em consequência de sexo oral-genital o HSV II pode ser recuperado em bucofaringe. Assim como em crianças, podemos encontrar, principalmente através da auto - inoculação, o HSV I de lesões bucolabiais em genitais.

Epidemiologicamente, a transmissão ocorre através do contato com secreções infectadas, orais ou genitais. Como a concentração de partículas do vírus é maior em lesões, o risco de transmissibilidade é maior nestas circunstâncias do que em excreção assintomática. A transmissão dos HSV pode ocorrer à partir de qualquer lesão para outra região da pele ou mucosa através das próprias mãos. (LARSON et al., 1985). Daí a importância da lavagem rigorosa das mãos do próprio paciente ou de qualquer indivíduo que tenha entrado em contato com material contaminado. O HSV I pode ser transmitido da secreção oral para outras áreas da pele, o que se torna epidemiologicamente agravante em termos de riscos ocupacionais, por exemplo, para dentistas, pessoal de laboratório e enfermeiras de berçário. Já a transmissão do HSV II faz-se usualmente através de infecções genitais e de mãos infectadas para o recém-nascido. São frequentes as lesões anais e perianais entre homossexuais. Na atualidade, torna-se cada vez mais frequente o encontro de HSV II em lesões orais e vice-versa. A possibilidade de transmissão genital pelo simples contato é extremamente baixa; é preciso haver contato íntimo (ficção) com pele lesada ou mucosa oral ou genital, além de grande quantidade de vírus para o inóculo. De qualquer forma, parece prudente evitar contato com material contaminado (toalhas, roupas, etc.) durante infecção ativa. Em hospitais ou clínicas, o

material utilizado para exame destas lesões deve ser esterilizado adequadamente ou desprezado. (NERUKAR et al.,1983).

Clinicamente a primo infecção, frequentemente assintomática, ocorre após um período de incubação de 2 a 12 dias. Em crianças com menos de cinco anos de idade, a infecção primária pelo HSV I parece se manifestar com gengivoestomatite e faringite, com febre, irritabilidade, edema, eritema de mucosa oral e faríngea. Formam-se vesículas locais que ulceram, envolvendo mucosa oral, palato mole, língua e assoalho da boca. Após alguns dias, ate três semanas, seguem-se crosta e cura sem cicatrizes. O hálito é fétido, a mucosa pode sangrar e acompanha-se por adenopatia submaxilar satélite. As vesículas têm paredes tensas, com liquido claro. A dor local é intensa, levando as crianças a restringirem a ingestão de alimentos e líquidos. Muitas infecções, entretanto, são assintomáticas. A auto-inoculação pode ocorrer principalmente em crianças, inclusive no próprio dedo. A conjuntivite herpética folicular é habitualmente unilateral e causada pelo HSV I. As chamadas úlceras dendríticas epiteliais agudas podem levar a erosões de córnea, recorrentes e importantes. São causa importante de cegueira. Se a doença se restringe a conjuntiva, a cura é completa, geralmente em duas a três semana. Se houver envolvimento de estroma a recuperação é mais demorada. Recorrências são bastante frequentes.

O herpes genital primário é geralmente devido ao HSV II, após um período de incubação de dois a 20 dias, mais frequentemente, embora possa alcançar ate 24 semanas (HUENGSBERG et al., 1993). A transmissão é sexual, através de individuo com infecção ativa, primária ou recorrente. Das manifestações sistêmicas destaca-se a febre, astenia, cefaleia, mialgia, mais exuberante na mulher. Os sintomas locais alcançam seu pico na segunda semana. No homem, as vesículas aparecem no pênis, sobre uma base eritematosa, e na mulher acometem vulva períneo, cérvix e vagina. Ocorre adenopatia satélite inguinal dolorosa, disuria, retenção urinária e dispareunia. As lesões duram de dias até semanas, desaparecendo sem cicatrizes. O primeiro episódio é mais comprometedor e duro mais em torno de nove dias. Infecção primária anal e perianal pelo HSV II tem sido surpreendida em homossexuais. Na síndrome da imunodeficiência adquirida, o processo pode ser progressivo e prolongado, com ulceração grave e sintomas sistêmicos importantes. Infecção de pele e dedo pode ocorrer pelo HSV. Apenas um dedo pode estar envolvido, mais não se deve proceder a incisão para não facilitar infecção bacteriana periungueal que podem ser tão severas a ponto de formar abscessos secundários, que só curam com drenagem cirúrgica, além da terapêutica antiviral especifica. Entretanto, incisão e drenagem cirúrgica para lesões herpéticas sem infecção secundaria, são contraindicadas. (RIEGER et al., 1996).

- LEUCOPLASIA PILOSA

Descrita por Greenspan et al. (1984) em jovens homossexuais infectados com HIV. No início pensou-se que se tratava de candidíase, mas as características histopatológicas são distintas de quaisquer outras lesões brancas bucais descritas até então. As placas brancas aparecem geralmente na borda lateral da língua. A superfície é rugosa e a lesão é geralmente assintomática. As placas não são removíveis por raspagem. O exame histopatológico mostra projeções de queratina, muito delgadas, algum grau de paraqueratose, acantose e degeneração balonizante. Apesar de a *Cândida albicans* estar comumente presente nestas lesões, não ocorre regressão com terapia antifúngica. Análise com microscopia eletrônica evidenciou presença de vírus com 100nm de diâmetro (175nm quando com envelope). Diversas características microeletrônicas apresentadas pelas partículas virais sugerem o envolvimento de algum vírus do grupo herpes: herpes simplex 1 ou dois, citomegalovírus, vírus de Epstein-Barr ou vírus da varicela-Zóster.

- CITOMEGALOVÍRUS

Pode causar esofagite em pacientes com AIDS. Nas crianças portadoras da síndrome é apontado como agente etiológico de parotidite. Citomegalovírus tem afinidade pelo pulmão, rim e suprarrenais podendo causar nestes órgãos sérios danos. Um estudo sobre infecções em crianças com AIDS registrou cultura de citomegalovírus em 5 de 9 crianças. (RUBINSTEIN, 1985).

- HISTOPLASMOSE

Manifestações bucais são vistas em localidades em que o fungo (*Histoplasma capsulatum*) é endêmico; resultam da forma disseminada da doença. (VOLPE, 1985). Bianco (1987) citou um caso de histoplasmose que comprometeu palato, gânglios e fígado de um paciente com AIDS .

- GUNA

É uma doença periodontal relativamente incomum, caracterizada por úlceração, necrose, dor e sangramento gengivais (RAINNEY, 1992; WADE, KERNS, 1998; LINDHE, 1999). Durante a primeira Guerra Mundial era comum este tipo de gengivite nos soldados instalados nas trincheiras de campo de batalhas e por isso a patologia recebeu o nome de “boca de trincheiras” (MAEHLY; CHANCE, 1954; PAUL; ENGSTEDT, 1960).

A GUNA é conhecida há centenas de anos; a desordem foi identificada no século IV A.C por XEROFONTE, que mencionou que soldados gregos foram afetados por feridas na boca que provocavam mau hálito. Hunter em 1778 descreveu o quadro clínico da doença, diferenciando-a do escorbuto e da doença periodontal destrutiva crônica. (CARRANZA, 1996).

Casos de Gengivite Necrosante Aguda foram descritos em paciente com AIDS. (TOMMASI, 1989). Observou-se também doença periodontal crônica de rápida evolução. O sangramento gengival é um achado frequentes em pacientes com AIDS,

A infecção ocorre frequentemente na presença de estresse emocional em pessoas jovens (HAWKINS, 1995; MINEMAN et al., 1995). Além do estresse, outros fatores têm sido relacionados como aumento da frequência da GUNA, tais como: o fumo, trauma local, estado nutricional, higiene bucal deficiente, infecções virais sistêmicas, especialmente por citomegalovírus e vírus da imunodeficiência humana. (LASCALA, 1995; LINDHE, 1999; BEZERRA et al., 2003).

Histologicamente, Listgarten (1965), através de microscopia eletrônica, detectou quatro zonas nos tecidos envolvidos pela infecção aguda:

1° ZONA BATERIANA: encontram – se bactérias de vários tamanhos e formas, incluindo pequenas, medias e grandes espiroquetas. Mais recentemente análises de amostras de pacientes com GUNA indicaram que 43% são bastonetes, 29% cocos e 28% espiroquetas. Oitos diferentes tipos de espiroquetas foram encontrados. Estudos de cultura mostraram que bastonetes gran negativos representam 78% do total de microorganismos cultivados, sendo os *Bacteroides gingivalis* (*Porphyromonas gingivalis*) e *Fusobacterium nucleatum* sendo os anaeróbicos os mais identificados. Atualmente acredita-se que *Prevotella intermedia* e espiroquetas de tamanhos médios (treponema) são associadas aos sinais clínicos aos da GUNA.

2° ZONA NEUTROFILOS: encontraram-se muitos leucócitos com predominância de granulócitos neutrófilos. Entre estas células são observadas bactérias, incluindo varias espiroquetas.

3° ZONA NECRÓTICA: contem células destruídas e em desintegração, inúmeras espiroquetas e poucos *Fusobacterium*.

4° ZONA INFILTRACAO DE ESPIROQUETAS: Encontram-se no interior dos tecidos. Como fator etiológico local, podemos associar à má higiene oral. (GIDDOM ECOLS, 1964; GOLDHABER; GIDDON, 1949; JIMINEZ; BABER, 1975). A Gengivite é de acordo com Pindborg (1949), provocada por irritantes locais como placa bacteriana, cálculo dentário, odontologia restauradora deficiente, carie, etc, parecem predispor á GUNA, mais não a desencadeiam. Para a GUNA se estabelecer, há necessidade do hospedeiro estar suscetível, isto é, com baixa resistência.

A doença pode se manifestar em uma boca saudável ou superpor-se a uma gengivite marginal crônica preexistente. O processo costuma se manifestar com o aparecimento de uma úlcera necrótica na extremidade da papila. A face vestibular tende a tumefação e a ficar espessada, com um contorno arredondado. (SZEINBERG et al., 1963; CARRANZA, 1996; LINDHE, 1999). As papilas nem sempre estão edemaciadas nesse estágio, ao contrário, podem apresentar uma consistência firme e o granulado gengival é mantido com frequência (MAEHLI; CHANCE, 1954).

O diagnóstico de GUNA deve ser baseado no estado geral do paciente e em determinadas características clínicas e sintomas: necrose e ulceração interproximal (papilas escavadas ou em forma de crateras); gengivas doloridas, sangramento espontâneo ou á leve provocação; presença de pseudomembrana (fibrina, bactérias e partículas de resíduos); febre (38° a 39°C) mal estar (dor de cabeça, prostração, distúrbios gastrointestinais), linfadenopatia (submandibular e cervical); *fector oris* (halitose característica); sabor metálico; sensação de dormência e afastamento entre dentes, podendo aumentar a mobilidade dos dentes envolvidos. A terapia sugerida para GUNA consta de duas etapas (primeira visita e segunda visita):

Na primeira visita, como situação de emergência, o paciente necessita de atendimento imediato, onde se realiza: anamnese odontológica e médica detalhada, com queixa e duração dos sintomas, diagnóstico; profilaxia das áreas afetadas; anestesia tópica (xilocaína 2%; lidocaína 6%); remoção da pseudomembrana (algodão com H₂O₂ 10 vol.); remoção atraumática e cuidadosa de resíduos, placa e cálculos superficiais supra-gengivais; polimento coronário superficial com pasta profilática dissolvida em H₂O₂ 10 vol. (2 gotas). Em caso o paciente deverá fazer: bochechos com H₂O₂ 10 vol.(diluída em água na proporção de 1:1). No primeiro dia fazer bochechos de 2 em 2 horas; segundo dia de 4 em 4 horas; terceiro dia de 6 em 6 horas e no quarto dia bochechos com água de sal duas vezes ao dia. A escovação

deve ser realizada com técnicas que não traumatizem os tecidos moles. Introduzir alimentação líquida e nutritiva, caso haja febre, prescreve-se antibióticos; e em casos de subnutrição, complexo vitamínico. Na segunda visita (cinco dias após), deve-se realizar: polimento coronário mais profundo, introduzir controle de placa com limpeza sulcular com tufo, escova interdental onde seja possível e /ou fio dental e técnica de escovação de Bass para as faces livres (PINGBORG, 1949; GORDHABERE; GIDDON, 1964).

- SARCOMA DE KAPOSI

Acomete pacientes com AIDS sob a forma de máculas bucais, placas ou nódulos, avermelhados ou violáceos. Aparecem principalmente no palato duro. Além do palato duro podem ser atingidos a língua, gengiva, gânglios e região orofaríngea. (EVATT, 1983; GIDDENS et al., 1985; NAYLOR et al., 1984). Em estágio inicial as lesões tem aspecto extremamente inocente, podendo não chamar a atenção. As lesões depois podem evoluir. São descritos casos de sarcoma disseminado em que houve envolvimento de língua, palato, pulmão, esôfago, traqueia, fígado, pâncreas e intestino. Indivíduos portadores de AIDS que somente apresentam o sarcoma de Kaposi tem maior sobrevida do que aqueles que apresentam somente infecção ou infecção associada ao sarcoma de Kaposi. (TAKEDA, 1987).

Os exames complementares são: teste de Elisa que não é seguro, mas que pode mostrar se o indivíduo teve contato com o HIV. O exame mais confiável é o Western Blot, que identifica os anticorpos provocados pelo HIV. Não existe terapia específica, o tratamento envolve o controle das lesões intercorrentes. O prognóstico é ruim, leva o indivíduo fatalmente a morte. (SILVIO, 1996).

Várias tentativas de restauração do sistema imune têm sido feitas. A droga que tem apresentado os resultados mais sugestivos é o AZT. (WALL, 1985). O AZT impede a replicação do DNA por atuar sobre a transcriptase reversa. É administrado por via oral. A toxicidade da droga é pequena. Clinicamente observaram-se melhoras com o uso do AZT: aumento de peso e desaparecimento de infecções fúngicas nas unhas, isto porque a droga provoca um aumento dos linfócitos OKT4 que se encontravam deprimidos, após 6 semanas de uso, aproximadamente. O AZT não destrói o vírus, apenas impede sua reprodução, isto diminui a intensidade da doença, aumentando com grande chance a sobrevida.

4 DOENÇAS SISTÊMICAS MAIS COMUNS NA RAÇA NEGRA

Esse capítulo está dividido em: Anemia falciforme, Tripanosoma, Malária e Mioma.

4.1 ANEMIAS FALCIFORMES

É o tipo hereditário de anemia hemolítica caracterizada pela mutação no gene da hemoglobina, gerando uma molécula anormal, hemoglobina S. A doença possui dois estados: homozigótica (doença falciforme) e heterozigótica (traço falciforme). (HOSNI et al., 2008).

A anemia falciforme foi descoberta pelo médico James Herrick, em Chicago, 1910 (GOMEZ; INIGUEZ 2003). Foi a primeira doença molecular humana encontrada no sangue de um estudante negro, nascido nas Antilhas que apresentava anemia grave, fortes dores nas articulações e icterícia. O que a transformou durante muitos anos em um marcador racial, fazendo com que a relação entre anemia falciforme e o negro se tornasse inquestionável e hegemônica. (OLIVEIRA, 2003).

Doença de caráter genético, frequente, mas não exclusiva, em indivíduos de origem africana, é originada por uma mutação no cromossomo 11 que resulta na substituição de um ácido glutâmico pela valina na posição 6 da extremidade N-terminal na cadeia β da globina, dando origem à hemoglobina S. (GOMEZ, 2003). Os eritrócitos cujo conteúdo predominante é a hemoglobina S assumem, em condições de hipóxia, forma semelhante à de uma foice, daí o nome falciforme. (SERJEANT, 1999; COSTA, 2001). Os glóbulos vermelhos em forma de foice não circulam adequadamente na microcirculação, resultando tanto em obstrução do fluxo sanguíneo capilar como em sua circulação precoce. Este mecanismo fisiopatológico acarreta graves manifestações clínicas, com maior frequência após os 3 meses de idade. (SERJEANT, 1999). Durante os 6 primeiros meses de vida, esses indivíduos são geralmente assintomáticos devido aos altos níveis de hemoglobina (GOMEZ, 2003).

Os pacientes que apresentam tal desordem em sua maioria possuem a cor morena ou negra e são mais susceptíveis a infecções. A doença afeta milhões de pessoas distribuídas em países. Na África, a cada ano, cerca de 300.000 crianças nascidas são afetadas por hemoglobinopatias, sendo que mais de 200.000 são portadores da doença. No Brasil estima-se que 5% a 6% da população negra sejam portador do gene hemoglobina S; de dois a dez 10 milhoes possuam o traço falcêmico. (PASSOS, et al., 2010). De acordo com (NAUM; NAOUM, 2004) a hemoglobina S originou-se a princípio, em três regiões da África: Senegal,

Benin e Bantu. Sabe-se que além dessas três, existem ainda outras duas regiões: Camarões, também na África e as outras na Arábia e na Índia. Surgindo então, a partir daí, os holótipos da doença: Benin, Bantu, Senegal, Camarões, Árabe-Indiano e o Atípico. (NUZZO; FONSECA, 2004).

A principal alteração da hemácia rígida em forma de foice é: diminuição de sua flexibilidade dificultando sua passagem na microcirculação. (STYPULKOWSK; MANFREDINI, 2010).

Sistemicamente 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, stress emocional e exercícios físicos rigorosos. A dor decorrente da insuficiência vascular é irradiada, e os locais mais comumente comprometidos são os nos ossos, pulmões, regiões abdominais, dorsal, fígado, cérebro, baço e pênis. A evolução da doença pode gerar complicações em qualquer parte do organismo, principalmente, nas áreas mais comprometidas pela hipoxia e pelo infarto. (COSTA, 2001). Entre os sinais e sintomas mais frequentes, observou-se: icterícia, palidez da pele e das mucosas, úlcera nas pernas, organomegalia, alterações cardíacas em decorrência da hipóxia miocárdica, complicações do sistema nervoso central, principalmente na forma de cefaleias, 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 retina. (LITTLE et al, 2002).

Na presença da anemia hemolítica crônica, é comum o quadro doloroso especialmente em ossos, articulações. Nos casos mais avançados há a falência orgânica e a maioria dos sinais e sintomas clínicos dependem do fenômeno de falcização na microcirculação (FIQUEREDO, 2007; NUZZO, 2004).

As manifestações bucais não são patognomônicas da doença, mas podem sugerir a condição. Os principais sinais são: palidez da mucosa, coloração amarelada dos tecidos, alterações radiográficas como atraso na irrupção dos dentes, transtornos da mineralização do esmalte e da dentina, alterações das células superficiais da língua, mal oclusões, hipercementose e um grau de periodontite incomum em crianças (HAROLD et al, 1987; SONI, 1966). A palidez da mucosa e a coloração amarela da gengiva são resultantes da deposição dos pigmentos sanguíneos, secundariamente há hiperbilirrubinemia causada pela grande destruição dos eritrócitos. (SONIS et al, 1996; HAROLD et al, 1987).

As condições bucais mais comuns são alguns achados radiográficos, que podem ser observados tanto na maxila quanto na mandíbula, em aproximadamente 79 a 100% dos pacientes. (TAYLOR et al., 1995; HAROLD et al., 1987). São eles: perda do padrão trabecular normal, com o aumento dos espaços medulares resultantes da hiperplasia compensatória; afinamento da borda 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” associadas à formação secundária de osso, compensatórias à reabsorção óssea que ocorre 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*. (LITTLE et al., 2002; ROSA et al., 2002; TAKAHASHI et al., 1993; MAY, 1991; TAYLOR et al., 1995; COX, 1984). 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 pacientes. (ANDRADE et al., 2000).

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 definido. (SONIS et al., 2007). 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 tratamento. (LITTLE et al., 2002).

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. Isto deixa claro que, além do conhecimento das alterações bucais, o cirurgião-dentista deve conhecer com detalhes a história médica progressiva e as peculiaridades da abordagem clínica do paciente (ZAGA et al., 2001).

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 mandibular. (KELLEHER et al., 1996).

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 asséptica da polpa, com possível envolvimento periapical posterior (TAKASHI et al., 1993). Geralmente este quadro é assintomático, raramente acompanhado de dor pulpar (ANDREWS et al, 1963). Deve ser realizada diferenciação entre a radiolucência 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 vital (KELLEHER et al., 1996). Desta forma, o diagnóstico de necrose pulpar não deve se basear apenas em achados radiográficos. Deve ser estabelecido após a realização de testes térmico, elétrico e mecânico. De acordo com Sams et al., (1990) o diagnóstico definitivo é feito frente à resposta negativa ao teste de vitalidade pulpar e à terapia endodontia sem o uso de anestésicos (ANDREWS et al, 1963). 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 falcirização (GREGORY et al., 1994). Se não tratada, a necrose pulpar pode desencadear o processo infeccioso agudo (KELLEHER et al.,1996). 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 apresentarem alguma radiolucência periapical. (ANDREWS et al, 1963).

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 (ROSA et al., 2002; KELLEHER et al., 1996). Ao exame clínico é constatada profunda parestesia nas áreas da inervação mentoniana (FRIEDLANDER et al., 1980). 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 local

(GREGORY et al., 1994). A recuperação da sensibilidade é lenta e a parestesia pode persistir por até 2 anos (ROSA et al., 2002; KELLEHER et al., 1996).

A osteomielite é frequente entre os pacientes com anemia falciforme. Apesar de ser mais comum nos ossos longos, também pode afetar os ossos da face, principalmente, a mandíbula. (SHROYER et al., 1991). 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 tratamento (GREGORY, 1994). A mandíbula é afetada, por apresentar suprimento sanguíneo relativamente reduzido (ROSA et al., 2002; KELLEHER et al., 1996). A borda inferior é irrigada 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 mandíbula (TAYLOR et al., 1995). 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 (ROSA et al., 2002; BRASIL, 2005). 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 falcirização que ocorrem, normalmente, dias antes do início da complicação mandibular (SHROYER et al., 1991; OLAITA et al., 1997). Geralmente o tratamento da osteomielite mandibular deve ser feito em ambiente hospitalar, para administração endovenosa de fluidos e medicamentos. 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 micro-organismos 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 ósseos (SHROYER et al., 1991). 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 hemo-transmissíveis, como as hepatites virais. Essa condição não contra indica o tratamento odontológico, mas reafirma a necessidade do controle da infecção cruzada em ambiente clínico. (ROSA et al., 2002).

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/ou paliativos, visando diminuir o risco de infecção e dor. (LITTLE et al., 2002). A sintomatologia dolorosa durante as crises deve ser tratada, preferencialmente com analgésico adequados (BRASIL, 2005). Para tratamento odontológico ambulatorial são recomendados consultas e procedimentos de curta duração, de preferência pela manhã quando o paciente se encontra descansado, para evitar crises de estresse e a tensão emocional (ROSA et al., 2002). O uso de benzodiazepínico em doses individualizadas para adultos ou crianças, também é indicado como medição pré-anestésica, como forma adicional de se evitar o estresse. (TAYLOR et al., 1995).

Para que a doença ocorra, é necessário que o indivíduo receba de ambos os pais um gene da hemoglobina S, tornando-se SS. Quando a pessoa recebe um gene A e outro S passa a ser portador do traço falciforme (AS). Já o indivíduo sem a doença recebe dos pais um par de genes globina beta responsável pela síntese da hemoglobina A tornando-se AA (MOREIRA, 2000). Embora a anemia falciforme não tenha cura, quando detectada precocemente e instituído tratamento adequado, pode-se evitar complicações que comprometem a qualidade de vida e contribuem para o elevado número de óbitos entre os portadores (ANVISA, 2002).

4.2 TRIPANOSOMA

No continente africano é conhecida popularmente como doença do sono. Existem várias denominações: *Leishmania brazilliensis* (Brasil, Chagas), *Leishmania donovani* (China, Índia). Tripanosomas parasitas do homem: *Tripanosoma rhodesiense*, *Trypanossoma rangeli* (Venezuela), *Tripanosoma cruzi* (gato, cães, macaco), *Trypanossoma gambiense* africano.

O *Trypanossoma gambiense* – foi descoberto por Forde (1901) no sangue de um europeu residente na Gâmbia (África ocidental) em 1903. Carsteliani (19850 apud FAUST; BEARVER; JUNG, 1974) encontrou tripanosomas no líquido céfalo-raquideano de um doente de Uganda. BRUCE e NABARRO, 1903 descobriram que o germe era transmitido de homem a homem por picada da mosca Tsé-Tsé. No local enoculação, a doença provoca uma inflamação intersticial que gradualmente desaparece em uma a duas semanas. Quando atinge

corrente sanguínea dá início à parasitemia intensa. (FAUST; BEAVER; JUNG, 1974). Epidemiologicamente afeta principalmente as pessoas da faixa etária entre os 15- 45 anos que vivem em zonas rurais, provocam prejuízo econômico e social além de miséria. (COMITE REGIONAL AFRICANA, 2005).

No início da década de 60 a prevalência da tripanossomíase humana africana estava reduzida a níveis muito baixos, com taxa de prevalência inferior a 1 caso por 10.000 habitantes. Infelizmente as crises econômicas, conflitos políticos e mudanças de prioridades nas políticas nacionais resultaram na redução dos poucos recursos ao setor da saúde. Como consequência, a detecção ativa de casos foi reduzida ou abandonada e os medicamentos para o tratamento muitas vezes não estavam disponíveis. Nas Décadas de 80 e 90, houve progressos notáveis na elaboração ou no aperfeiçoamento de instrumentos epidemiológicos utilizáveis na luta contra a tripanossomíase humana africana; no entanto, eles não foram suficientemente usados no campo. Tudo isso levou ao ressurgimento da doença em zonas onde ela antes estava sob controle, atingindo em alguns casos níveis epidêmicos. Segundo as estimativas da OMS, o número dos indivíduos infectados no continente africano oscila entre 300.000 e 500.000. (COMITE REGIONAL AFRICANA, 2005).

4.3 MALÁRIA

É uma infecção aguda, às vezes adquirindo certos aspectos de cronicidade, caracterizada clinicamente na sua forma típica por acessos febris, que se manifestam com intervalo de 24, 48, 72 horas. É causada pela multiplicação no sangue periférico de protozoários espozóários do gênero *Plasmodium*. A doença é popularmente conhecida como: impaludismo, paludismo, febre dos pântanos, febre das selvas, febre tremeira, sezão, terça benigna e maligna, febre estivo estonal, febre quartã. O homem é sensível a quatro espécies: *Plasmodium virax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium ovale* (LOPES, 1970). Os parasitas da malária são transmitidos por mosquitos fêmeas do gênero *Anopheles* os quais se multiplicam dentro das células sanguíneas vermelhas.

No Brasil possui importância epidemiológica pela sua elevada incidência na região amazônica e potencial gravidade clínica. Causam consideráveis perdas sociais econômicas na população de risco, principalmente aquela que vive em condições precárias de habitação e saneamento. (SANTOS et al., 2010).

A distribuição da doença é quase universal com índices mais elevados nas regiões tropicais e subtropicais principalmente nas zonas quentes e pantanosas das baixadas, nas

margens alagadas de rios e represas. Em compitito geral a infecção pelo *Plasmodium vivax* é a mais frequente; o *P. falciparum* parece predominante em certas regiões tropicais, já o *P. malarie* é mais raro, e o *P. ovale* tem maior incidência na África, não existindo relatos de infecção por ele no Brasil. (LOPES, 1970).

O período de incubação da malária varia de acordo com a espécie de plasmódio sendo de 9 a 14 dias para o *P. falciparum*; de 12 a 17 dias pra *P. vivax* e 18 á 40 dias para *P. malarie*. Na fase inicial a sintomatologia é caracterizada por mal estar, cefaleia, cansaço e mialgia, geralmente precedidos pela clássica febre da malária. Esses sintomas são comuns a muitas outras infecções não permitindo um diagnóstico clínico seguro da doença. A crise aguda caracteriza-se por episódios de calafrios, febre e sudorese e tem duração variáveis de 6 à 12 horas, a febre pode alcançar 40°C e não responde aos antitérmicos. Após os primeiros paroxismos a febre pode passar a ser intermitente e uma anemia costuma estar presente na grande maioria dos doentes, o quadro clínico do paciente pode ser leve, moderado ou grave, na dependência da espécie do parasita, do nível de parasitemia, do tempo da doença e do nível de imunidade adquirida com exposições anteriores. (FONTES, 2005).

As infecções por *P. falciparum* são as que podem produzir as formas mais graves e letais da doença, tais como: anemia intensa, hipoglicemia, icterícia, distúrbio neurológicos, insuficiência renal, insuficiência pulmonar e distúrbio da coagulação sanguínea. Todas essas complicações são consequência de uma série de fenômenos patogênicos que atuam em conjunto e são responsáveis pela evolução complicada da doença. (BRAGA, 2005).

Para o diagnóstico clínico da doença é marcante a importância da história, os dados epidemiológicos. Em todo paciente febril com história de permanência em área endêmica da doença, a malária não pode ser descartada, principalmente se a febre estiver associada a vômito, náuseas, diarreias, dor epigástrica. (LOPES, 1970).

O diagnóstico laboratorial é de extrema importância e de grande simplicidade, é realizado pela demonstração do parasita, ou de antígenos relacionados, no sangue periférico do paciente, através dos métodos diagnósticos específicos. (SANTOS et al., 2010).

Ainda não existe vacina, e o melhor tratamento da malária visa principalmente à interrupção da esquizogonia sanguínea, responsável pela patogenia e manifestações clínicas da infecção. Entretanto, pela diversidade do seu ciclo biológico, é também objetivo da terapêutica proporcionar a erradicação de formas latentes do parasita no ciclo tecidual (hipnozoítos) do *P. vivax*, evitando assim as recaídas tardias. (SANTOS et al., 2010).

O tratamento das crises agudas é efetuado com esquizotocidas sanguíneas empregando-se esquemas variáveis segundo o grau de imunidade do paciente, alguns medicamentos como:

Cloroquina, Amodiaquina, quinina são usados em doses variadas. Nas formas graves além do tratamento específico é necessário recorrer a outras medidas terapêuticas de caráter geral, como: hidratação, correção dos distúrbios, hidroeletrólíticos, transfusão de sangue total, corticosteroides, diuréticos, e outros medicamentos sintomáticos. (LOPES, 1970).

4.4 MIOMA

Os leiominomas uterinos são os tumores pélvicos, sólidos mais frequentes do trato genital feminino. Carl Von Rokitansky em 1860 introduziu o termo fibroma, que foi modificado a seguir por Virchow para leiomioma, por sua derivação da musculatura lisa. Apesar das várias sinônimas, o termo mais popular atualmente é mioma uterino. (OZISK et al., 1993; MARK et al., 1990). Apesar desse assunto ser exaustivamente estudado, não se conhece com precisão a origem e o mecanismo de desenvolvimento dos miomas. Uma das teorias mais aceitas sugere que as células miometriais somáticas sofrem a perda da regulação do crescimento originando um grupo de células monoclonais que irá compor o nódulo leiomiomatoso que mesmo quando múltiplos cada estrutura representa um clone distinto (MONTOVANI et al., 1999).

Está presente entre 20 a 30% das mulheres em idade fértil, como também em mais de 40 % das mulheres acima dos 40 ano, tornando-se sintomáticos em apenas 50% dos casos. Estudos demográficos, relataram frequência 3 a 9 vezes maior nas mulheres negras em relação às brancas, sendo também mais frequente em mulheres com antecedentes familiares do leiomioma uterino. (REIN, 2000).

Mulheres com miomatose assintomática não necessitam de tratamento, apenas acompanhamento e exame ginecológico de rotina, exceto aquelas com miomas muito volumosos ou que provoquem compressão ureteral. (GUARNACCIA et al., 2001). O tratamento das pacientes com miomas sintomáticos deve ser individualizado, levando-se em consideração a idade da paciente (proximidade da menopausa), o desejo de gestação, os sintomas provocados, o tamanho e a localização dos miomas. (LEFEBVRE et al., 2003). O objetivo do tratamento clínico é o alívio dos sintomas. Como a grande maioria das pacientes com miomatose torna-se assintomática após a menopausa, o tratamento medicamentoso pode tornar os sintomas aceitáveis até a chegada da menopausa, evitando-se os riscos associados aos tratamentos cirúrgicos. O tratamento definitivo da miomatose sintomática é cirúrgico (LETHABY; VOLLENHOVEN., 2002; LEFEBVRE et al., 2003). A presença de miomas; a presença de sintomas; a falha no tratamento clínico associado a sangramento uterino anormal,

mulheres com prole constituída ou sem desejo de gestação são critérios usados para a indicação de histerectomia. Miomas grandes assintomáticos provavelmente podem ficar sem tratamento, pois o risco do tratamento de um leiomiossarcoma é menor do que a mortalidade pela histerectomia. (SCHWARTZ; SJOERDSM , 2006). As pacientes que optam pela histerectomia relatam melhora na qualidade de vida e têm índices de satisfação melhores do que com outros tratamentos. (GUPTA; MANYONDA, 2006).

5 CONCLUSÃO

Concluimos que a literatura consultada deu muita ênfase em doenças bucais e sistêmicas prevalentes no continente africano, com destaques para patologias típicas de regiões em desenvolvimento, onde a desnutrição e desassistência em saúde são endêmicas.

Finalizando, o continente africano, ou seja, os países africanos necessitam de ajuda urgente para que ações sociais sejam realizadas com o objetivo de melhorar a qualidade de vida de sua população. A pesquisadora sendo filha deste continente se propõe a ajudar nessa luta como agente direto de promoção de saúde bucal.

REFERÊNCIAS

ADEKEYE, E.O. Ord RA. Cancrum oris: principles of management and reconstructive surgery. **Br J Surg**, Bristol, v. 4, p. 149-194, 1983.

ADOLPH, H.P.; YUGUREROS, P.; WOODS, J.E. Noma: a review. **Ann Plast Surg**, Boston, v.37, p. 657-668, 1996.

ANDRADE, E.D.; RANALI, J.; VOLPATO, M.C. Pacientes que Requerem Cuidados Especiais. In: ANDRADE, E. D. **Terapêutica Medicamentosa em Odontologia: procedimentos clínicos e uso de medicamentos nas principais situações da prática odontológica**. São Paulo: Artes Médicas, 2000. p. 93-140

ANDREWS, C.H.; ENGLAND, JR, M.C.; KEMP, W.B. Sicklec cell anemia: an etiological factor in pulpal necrosis. **J Endod**, Chicago, v. 9, p.249 - 252, 1983.

ARIJI, Y. et al. Florid cemento-osseus dysplasia. Radiographic study with special emphasis on computed tomography. **Oral Surg oral Med Oral Pathol Radiol Endod**, St. Louis, v.78, n.3, p. 391-396, 1994.

BABAW.JS,A. ;POSWILLO,D.E.;GRIFFIN,G. E.Acquired immune deficiency syndrome presenting as a recalcitrant candida. **Brit dent j**, London, v. 159, p. 106 - 108, 1985.

BADEN, E.; SAROFF, S.A. Periapical cemental dysplasia and periodontal disease. A case report with review of the literature. **J .Periodontol.**, Anápolis-GO, v. 58, n. 3, p. 187-191, 1987.

BERNAERTS, A.et al. Tumors and tumor-like lesions of the jaw: radiolucent lesions. **JBR-BTR**, Paraíba, v. 89, n. 2, p. 81-90, mar./apr., 2006.

BERNER, Y. et al. Attempted treatment of Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) with thymic humoral factor. **Israel J Med science**, Boston v. 20, n.12, p. 1195-1196, 1984.

BEYLUONI, I. et al., Florid cemento osseus dysplasia: report of case documented tomography and 3D imaging. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod**. Salvador v.85,n.6, p.707-711, June. 1998.

BEZERRA, M.G. et al. Avaliação do halito de fumar como fator de risco para a doença periodontal **RBPO**, Santana, v.2, n.3, p. 18 - 21, 2003.

BIANCO, R. D. Aids no Brasil. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MENDICINA TROPICAL, 23. E CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE INFECTOLOGIA, 4, 1987, Curitiba. **Anais...** Curitiba: [s.n], 1987.

BIBERFELD, P. et al .Immunohistopathology of lymph nodes in HTLV-III infected homosexuals with persistent adenopathy or Aids. **Cancer Res**, São Paulo v. 45, supl, p. 4665-4670, 1989.

BRAGA, E.M.; FONTES, C.J.F. Ppasmodium-Maria. In: NEVES D. P. et al. **Parasitologia humana**.11.ed. São Paulo: Atheneu, 2005. p.352-353.

BITTENCOURT, S. et alç. Displasia cementária periapical – relato de caso. **Rev Inst Ciênc Saúde**, v.25, n.3, p. 319 -321, 2007.

BRASIL. ANVISA. **Manual de diagnóstico e tratamento de doenças falciformes**. Brasília: MS, 2002. 142p.

BRASIL. **Manual de Saúde Bucal na Doença Falciforme**. Brasília: MS, 2005.p: 50

BRASIL. Ministerio da Saúde. **Dados e Pesquisas em DST e Aids**, 2003. Disponível em: URL < <http://www.aids.gov>>. Acesso em: 16 out. 2012.

BRUN, V. et al. Prevalence of antibodies to lymphadenopathy – associated terrovirus in African patients with AIDS. **Science**, v. 226, n. 4673, p. 453 -456, 1984.

CANÇADO R. D. Sobrecarga e quelação de ferro na anemia falciforme. **Rev. bras. hematol. Hemoter.** Sergipe, v. 29, n. 3, p. 316 - 326, 2007.

CARRANZA, F. A. **Clinical Periodontology**. 8. ed. Piladelphia: W Bunders Compony, 1996. p.249-259.

CHNEIDER,L.C; MESA,M.L.;BRICKMAN,J.H.,Complications of endodontic therapy in florid osseous dyplasia.Oral surg Med.,Oral pathol,st.Louis,v.64,p:114-116,july,1987.

CLUMICK, N. et al. Heterrosexual promiscuity among African patients with aids. **N ENGL j Med**, v. 313, n. 3, p. 182, 1985.

COLEMAN, G. C. et al. **Principios de diagnostic bucal**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

COLEMAN, C.G. **Diagnostico diferencial das alterações radiográficas**. Rio de janeiro: Guanabara. Koogan, 1996.

COMITE REGIONAL AFRICANA. Quimquasima, - quinta sessão, Maputo, Moçambique ,22-26 de ag/2005.

CONCEIÇÃO, O. I. et al .Prevalencia de anticorpos sericos contra o virus LAV/HILV-III(VH)em pacientes e no sfaffde services de hemodialise de sao Paulo. **Rev soc Brás Med trop**. Suplemento, p. 20 – 122, fev 1987.

COREY.L.The current trend in genital herpes simplex .progress in previention .**SexTransm Dis**, Bethsd,v. 21, p. S38-S44, 1994.

COSTA, F.F. Anemia Falciforme. In: ZAGO, M.A.; FALÇÃO, R.P.; PASQUINI, R. **Hematologia: fundamentos e prática**. Rio de Janeiro: Atheneu, 2001.

COX,G.M.; SONI, N.N. Pathological effects of sickle cell anemia on the pulp. **J Dent Child**, Chicago, v. 51, p.128 -172, 1984.

DUNFEE, B. L.; SAKAI, O.; PISTEY, R.; GOHEL, A. Radiologic and Pathologic Characteristics of Benign and Malignant Lesions of the Mandible. **RadioGraphics**, v.26, p. 1751 - 1768, nov., 2006.

ENG, R.H.et al.Bacteremia and fngemia in patients with Acquired Immune Deficiency Syndrome. **Clin pathol** 86(1):105-7,1986.

ENWONWU, C.O.; FALKELER,W.A.; PHILIPS, R.S. Noma (cancrum oris). **Lancet**;368: P:147-56, 2006.

ENWONWU,C.O.; FALKLER,W.A. JR.; IDIGBE,E.O. *et al.* **Pathogenesis of cancrum oris(noma): confounding interactions ofmalnutrition with infection**. **Am J TropMed Hyg** 60; 223-32, 1999.

ENWONWU, CO, FALKLER, W.A. JR. IDIGBE,E.O.; SAVAGE, K.O. Noma (cancrum oris)questions and answers. **Oral USA**;v 5: p:144-9. *Dis* 1999.

EVATT, B.L., et al. Coincidental appearance of LAVHTLVIII antibodies in hemophiliacs and the onset of AIDS epidemic. **N Engl J Med** v. 312 n°(8):p:483-6, 1985.

FALKLER, W.A. JR.; ENWONWU, C.O.; IDIGBE, E.O. Isolation of *Fusobacterium necrophorum* from cancrum oris (noma). **Am J Trop Med Hyg**; v.60:p:150, jun, 1999.

FALKLER, W.A. JR.; ENWONWU C.O.; IDIGBE, E.O. Microbial understanding and mysteries of noma (cancrum oris). v5 n°150 mai, **Oral Dis** 1999.

FAUST, E.C.; BEAVER, P.C.; JUNG, R.C. **Agentes e vetores animais de doenças humanas**. 3. ed. Lisboa: Gulbernkian, 1975. p.66-78.

FIGUEREDO, M. S. Fatores moduladores da gravidade da evolução clínica da anemia falciforme. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, São José do Rio Preto, v. 29, n. 3, July/Sept. 2007.

FREEMAN, A.F.; MANCINI, A.J.; YOGEV, R. Is noma neonatorum a presentation of ecthyma gangrenosum in the newborn? **Pediatr Infect Dis J** v. 21; p:83 mai, 2002.

FRIEDLANDER, A.H.; GENSER, L.; SWERDLOFF, M. Mental nerve neuropathy: a complication of sickle-cell crisis. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, 49:15-7, 1980.

GALGANO, et al., Focal cemento-osseous dysplasia involving a mandibular lateral incisor. **Int Endod J**. Bahia v.36 n°12.p: 907-9011. 2003.

GIDDENS, JR et al. Retroperitoneal fibromatosis and acquired immunodeficiency syndrome in macaques. **Am J pathol** 119(2):253-63; 1985.

GIDDON, D.B.; AZXKIN, S.J.; GOLDHABER, P. Acute necrotizing ulcerative gingivitis in college students. **J. Amer. Dent. Ass**; p.386-391, 1964.

GILLES, H. M.; WARREL, D. A. **Bruce-Chwatt's Essential Malariology**. 3. ed. London: Edward Arnold, 1993.

GOMEZ, C. M, PUIGBERT, J.T.; ARAMBURU, J.O. Drepanocytosis: experiência de um centro. **An Pediatr.**; 58:95-9, 2003.

GREENSPAN, D. . et al . Oral hairy leukoplakia in male homosexuals-evidence for association with papiloma-virus and a herpes group virus. **Lancet** 8407:831-4,1984.

GREGORY, G.; OLUJOHUNGHBE, A. Mandibular nerveneuropathy in sickle cell disease. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, 77:66-9, 1994.

GUARNACCIA, M.M.; REIN, M.S. Traditional surgical approaches touterine fibroids: abdominal myomectomy and hysterectomy. **Clin obstet Gynecol**.44(2):385-400, 2001.

GUPTA, S. MANYONDA, I. Hysterectomy for benign gynaecological disease. **Current Obstetrics Gynaecology**;v.16 n°(3):p:147-53, 2006.

HAROLDER, B.S.; MCDONALD, D.K.; MILLER, R.I. Dental management of patients with sickle cell disorders. **J AmerDent Assoc**;1 14:85-7, 1987.

HOSNI, S.J.et al.Protocolo de atendimento odontologia para paciente com anemia falciforme.**Arq.bras odontol**,2008.

HUENGSBERG, M.;THIN,R.N.The incubation period of first episode genital herpes.**Int J STD Aids** ,4:122-1223,1993.

JORDAN ,M.B.; ABRAMO,T.J.;Occurrence of herpetic whitlow in a twelve day-old infant.pediatr **Infect Dis J** 13(9):832-3,1997.

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** Puc Minas.;v.82:p:225-8, 1996.

KESTENS,L.et al . Absence of immunosupression in healthy subjets from eastern Zaire who are positive for HTLV-IIIantibody. **Lancet** 312 (23):1517-8,1985.

LARSON, T.; BRYSON,Y.J. Fomites and herpes simplex virus . **J Infect Dis**,1985.v. 151n°(4); p:747

LASCALLA ,N.T.; MOUSSALI N.H.**Campendio terapeutico ,periodontal**. 2.ed São Paulo .Artes Medicos ,1995. p.135-144.

LEFEBVRE, G. et al. The management of uterine leiomyomas. **J Obstet Gynaecol Can.** v.25n°5:p:396-418; quiz 9-22.2003.

LETHABY, A. VOLLENHOVEN, B. Fibroids (uterine myomatosis, leiomyomas). **Clin Evid.**, 2002.n° (7):P:1666-78.

LINDHE, J. Tratado de periodonia clinica Guarnabara Koogan , p.178-192,1999.

LITTLE, J.W. et al. **Dental Management of the Medically Compromised Patient.** 6th ed. St. Louis: Mosby, 2002.

LOPES, P.F.A. **Contribuição ao estudo da resistência do plasmodium falciparum aos quimioterápicos de síntese (tese)**. Rio de Janeiro, 1970.

LOURES, L.A.M. et al avaliação da sobrevida em pacientes com Aids /sida : Estudo retrospectivo em casos **Rev Soc Bras Trop.** Suplemento.20:119 fev1987.

LOZADA, F. et al . Oral manifestations of tumor and o-portunistic infections in the acquired immunodeficiency syndrome(Ads0: Findings in 53 homosexual men with kaposi sarcoma. **Oral surg** 56:491-4, 1983.

LYMAN, D. Minimal risk of transmission of Aids Associated retrovirus infection by oral – genital contact **Jama** v.255(13):p:1703,1986.

MAEHLY, A.C.; CHANCE, B. The assay of catalase and peroxidases **Methods of Biochemical Analysis.** New York : **interscience**, 1954. p.315

MANGANARO, A.M.; MILLETT, G.V. Periodical cemental dysplasia. **Gen Dent.** Bahia, v.44,n°4 p:336-339, 1996.

MARCK, K.W. A history of noma, the face of poverty. **Plast Reconstr Surg** 111: 1702-7, 2003.

MARDER, M.Z.; BARR, C.E.; MANDEL, I.D. Cytomegalovirus presence and salivary composition in acquired immunodeficiency syndrome. **Oral Surg** 60(4):372-75, 1985.

MARIA, H. Transplacental transmission of human immunodeficiency virus. **Lancet** v.26, n° 2 (8500)p:215-216, 1986.

MARK, J. et al. Chromosomal patterns in human benign uterine leiomyomas. **Cancer Genet Cytogenet.**, 1990. p.44:1-13:1-6

MARTIN, S.I., et al. Aspectos psicológicos y sociales en pacientes con infección VIH avanzada. **An Med Interna**; 19(8):396-404, 2002 .

MAY O.A.; Dental management of sickle cell anemia patients. **General Dent.** 39:182-3. 1991.

MELO, E. B.; BRUNI A. T.; FERREIRA, M. M. C. Inibidores da HIV-integrase: potencial abordagem farmacológica para tratamento da AIDS. **Quim. Nova**, v. 29, n. 3, p. 555-562, 2006.

MELROSE, R. J.; ABRAMS, A. M.; MILLS, B. H. Florid osseous dysplasia, a clinical pathologic study of thirty-four cases. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod.**, St. Lois. v.41, p.62-82, 1976.

MONTOVANI et al. **Leiomioma uterino**. Mooca: Ponto, 1999, p.15-19

MILLER, T. L. A próxima década: riscos cardiovasculares, desfechos, prevenção e tratamento da infecção pediátrica pelo HIV. **Jornal de Pediatria**, v. 86, n. 1, p. 3-5, 2010.

MILLER, T. L. A próxima década: riscos cardiovasculares, desfechos, prevenção e tratamento da infecção pediátrica pelo HIV. **Jornal de Pediatria Pesquisa**, v. 21, n. 3, p. 279-288, 2005.

NAOUM, P. C.; NAOUM, F.A. **Doença das células falciformes**. São Paulo: Sarvier, 2004. p. 28-40

NERUKAR, L.S.; WEST, F.; MAY, M. et al. Survival of herpes simplex virus in water specimens collected from hot tubs in spa facilities and on plastic surfaces. **JAMA**, 250:3081-2, 1983.

NEVILLE, B. W. et al. **Patologia Oral e Maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara. Koogan.. 1998. p.705.

NUZZO, D. V. P. D.; FONSECA, S. F. *Anemia falciforme e infecções*. **J. Pediatr.** Rio de Janeiro. v.80, n.5, 2004 .

OGBUREKE, E.I, et al. -Noma: A Preventable “Scourge” of African Children, **The Open Dentistry Journal**, 2010.

OLAITAN, A.A.; AMUDA, J.T.; ADEKEYE, E.O. Osteomyelitis of the mandible in sickle cell disease. **Brit J Oral Maxillofacial Surg.**;35:190-2., 1997.

OLIVEIRA, F. **Saúde da população negra: Brasil ano 2001**. Brasília: Organização Pan-americana da Saúde, 2003.

OZISIK, Y. Y.;MELONI,.A.M.;SURTI,U..;SANDBERG,A.A.Deletion 7q 22 in uterine leiomyoma.A cytogenetic review.**Cancer Gent Cytogenet**,p.71:1-6,1993.

PEDREIRA, E.N. et al. Epidemiological and oral manifestations of HIV positive patients in a specialized service in Brazil. **J. Appl. Oral Sci.**, Bauru, v. 16, no. 6, p. 369-375, Nov./Dec. 2008.

PINDBORG, J. J. Influence of service in armed forces on the incidence of gingivitis **JADA**. 1951May; v.42,nº 5p:517-22.

REIN,.M.S.**Advances in uterine leiomyoma research:the progesterone hypotehesis**.**Envrion Health perspect**. São Paulo: Nilo Bozzini, 2000, p.108:791-3.

RIEGER,H.;THIEM, P.(Hesper simplex virus infection of the hand .)**Dtsch Med Wochenschr** 121(36):1090-2,1996.

ROSA, L.J.; MAGALHÃES, M.H.C.G. Aspectos gerais e bucais da anemia falciforme e suas implicações no atendimento odontológico. **Rev Assoc Paul Cir Dent.**;56:377-81. 2002.

RUBINSTEIN,A.Fetal transmission of Aids through the mothers womb.comprt **HER** 11(5):542-6,1985.

SABINO, E.C. **Subtipos de HIV no Brasil**, COSAH (Coordenação de Sangue e Hemoderivados) vol.1, nº 9, 1999.

SAMS D.R.; THORNTON, J.B.; AMAMOO, P.A. Managing the dental patient with sickle cell anemia: a review of the literature. **Ped Dent.**;12:316-20, 1990.

SANTOS,S.T.;et al. Benign fibro-osseous lesions of the jaws: epidemiological study of 112 cases; **Rev. Bras. Cir. Cabeça Pescoço**, v. 36, n. 4, p. 209 -211, out./ nov. / dez. 2007.

SCHECHTER, P.J.; SJOERDSMA, A. DFMO in the treatment of African Trypanosomiasis. **Parasitol Today**; 2: 223–24, 1986.

SCHOLL, R. J. et al. Cysts and cystic Lesions of the mandible: clinical and radiologic-histopathologic review. **Radio Graphics**, Santana. v. 19, n. 5, p. 1107 1124, 1999.

SCHWARTZ, P.E, Kelly ,M.G. Malignant transformation of myomas: myth or reality? **Obstet Gynecol Clin North Am.**;33(1):183-98, 2006.

SCHWARZLER, et al. An evaluation of sonohysterography and diagnostic hysteroscopy for the assessment of intrauterine pathology. **Ultrasound Obstet Gynecol** 1998. 11:337-42,

SERJEANT, G.R. A. doença da célula falciforme. **Anais Nestlé.**; v58 ,p:11-22, 1999.

SHROYER, J.V.et al. Osteomyelitis of the mandible as a result of sickle cell disease. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 72:25-8 1991.

SMITH, S.; PALATEL, K.; HOSKINSON, A.E. Periapical cementaldysplasia: a case of misdiagnosis. **Br Dent J.**;vol.185n°3,p:122-123, 1998.

SOARES, E. C. S. et al., Lesões fibro ósseas: displasiacimento óssea periapical versus Displasia cemento óssea florida. **Rev. Fac. Odondol.** Porto Alegre, v. 39, n.2, p.26-30, Dez. 1998.

SONI N.N.; Microradiographic study of dental tissues in sickle cell anaemia. **Arch Oral Biol.** 2:561-4, 1966.

SONIS S.T.; FAZIO, R.;FANG L.S.T.; **Princípios e Prática de Medicina Oral.** 2. ed.. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.199-207.

SRIDHARAN, G.;JACOB.M.;JOHN,T.J.Isolation and typing of herpes simplex viruses in the infections of mouth , respiratory and genital tracts . **Indian J pathol Microbiol** 33(3):211-5,1990.

STEWART, E.A. Uterine fibroids. **Lancet**.v.357n°9252 p:293-298, 2006

STYPULKOWSKI, J. B.; MANFREDINI, V. *Alterações hemostáticas em pacientes com anemia falciforme.* **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, vol. n0 3,n0. Um p. 56-62, Fev 2010.

SZEINBERG,A.et al.A dual hereditary red blood cell defect in one family Hypocatalasemia and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency .**Acta Gen Med** v.12 p.247-254,1963

TAKAHASHI., C.R.I.; et al.Atendimento odontológico ao paciente com anemia falciforme. **Rev Odontoped.** 4:215-8. 1993.

TAKEDA , A.K.III International conference on Acquired Immunodeficiency syndrome (Aids). A simple and economical HTLV.III test for underdeveloped countries. **Official abstract.** June 1-5,1987.

TAYLOR, L.B.et al. Sickle cell anemia: a review of the dental concerns and a retrospective study of dental and bony changes.**Spec Care Dent**,15:38-42, , 1995.

TOH,H.et al.Is the Aids virus recombinant? **Nature** 16(6023)21-2,1985.

VALADAS, G.; LEAL. M.J. Cancrum oris(noma) in children. **Eur J Paed Surg**, Stuttgart , v 8: p:47-51, 1998.

VINCENT, S.D. Diagnosing oral lichen planus , **JADA** 122:96, 1-91. 1999.

VISNAPUU, V.et al. Periapical cemental dysplasia is common in women with NF1. **European Journal of Medical Genetics**,Santana. v. 50, p. 274-280, 2007.

VOLPE,F.;SHCUIMMER, A.;BARR,C.Oral manifestation of disseminated Mycobacterium avium intra celulare in a patient with Aids .**Surg** 60:567-70,1985.

WALD, E.R. Pneumovax. **Clin Pediatr**; 40:601-2. . 2001.

WALDRON, C.A.; Patologia óssea. *In*: NEVILLE, B.W.; DAMM, D.D.; ALLEN, C.M. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998, p.431- 80

WALL, C.H. Aids and dentists in Australia. **Br Dent Jv**.158nº(10):p:380,25 ,mai,1985.

WOOD, N. K; GOAZ, P. W; JACOBS, M.C. Multiple separate, well-defined radiolucencies. *In*: WOOD, N. K; GOAZ, P. W *Differential diagnosis of oral and maxillofacial lesions*. 5 ed. St. Louis: Mosby, 1997. p. 386-389.

YUCA K; YUCA SA, CANKAYA. H. *et al*. Report of an infant with noma (cancrumoris). **J Dermatol**;Pakistan v.31, p:488-491. 2004.

ZAGARELLI, E.V. **COL. diagnostico em patologia oral**. Barcelona: Salvat , 1972.

ZAGO, M.A.; FALÇÃO, R.P.; PASQUINI, R. **Hematologia: fundamentos e Prática**. São Paulo: Atheneu, 2001.