

Perfil sistêmico e conduta odontológica em pacientes com anemia falciforme

Systemic profile and clinical dental procedures in patients with sickle cell disease

Davi Siqueira Botelho¹
Artur Azevedo Vergne¹
Sandro Bittencourt²
Érica Del Peloso Ribeiro²

1 - Graduado em Odontologia pela Escola Baiana e Medicina e Saúde Pública.

2 - Professor Adjunto da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Salvador, Bahia, Brasil.

RESUMO

A anemia falciforme (HbSS) é causada pela mutação no gene da globina beta da hemoglobina, originando uma hemoglobina alterada denominada hemoglobina S, que pode se polimerizar e promover a falcização das hemácias quando em homozigose. No Brasil, a anemia falciforme é uma doença de caráter endêmico, com tendência a atingir uma parcela cada vez mais significativa da população, devido ao alto grau de miscigenação. A anemia falciforme causa frequentemente episódios de vasoclusão, crises algicas e maior susceptibilidade a infecções e essas características repercutem diretamente na saúde bucal desses pacientes. As manifestações orais mais frequentes não são sinais patognomônicos da doença. No entanto, o cirurgião dentista deverá compreender as implicações odontológicas da anemia falciforme para que haja eficiência e segurança no tratamento. Para tanto é necessário que se tenha em mente uma conduta clínica capaz de se adequar as necessidades de cada paciente e que tenha como objetivo maior, manter a saúde bucal e diminuir os riscos de infecções odontogênicas. Diante da importância do tema, o objetivo do presente trabalho é realizar uma revisão de literatura a respeito da relação entre a anemia falciforme e a Odontologia, traçar o perfil sistêmico e elaborar uma conduta clínico-odontológica para estes pacientes.

Palavras-chave: Anemia Falciforme; Manifestações Bucais; Fisiopatologia.

ABSTRACT

The sickle cell anaemia (HbSS) is caused by a mutation in the globulin beta gene of the hemoglobin molecule, originating a modified hemoglobin called S hemoglobin, that can polymerize and promote the deformation of the erythrocyte when in homozygosis. In Brazil the sickle cell anaemia is an illness with endemic characteristics, with a trend to reach a more significant part of the population due to the high degree of miscegenation. The sickle cell anaemia frequently causes episodes of vasocclusion, pain crises and a higher susceptibility to infections and these characteristics have a direct influence in the oral health of these patients. The most frequent oral manifestations are not determinants signals of the illness. However, the dentist has to understand the dental implications of the sickle cell anaemia so the treatment can be safe and efficient. Thus, it is necessary that the dentist has a dental conduct capable of adjusting the necessities of each patient and the objective to keep the oral health and diminish the risks of dental infections. Knowing the importance of the theme, the objective of the present study is to carry through a literature revision regarding the relation between the sickle cell anaemia and dentistry, to trace the systemic profile and to discuss the dental clinical procedures for these patients.

Key words: anemia, sickle cell; oral manifestations; physiopathology.

Correspondência:

Davi Siqueira Botelho e Artur Azevedo Vergne
Endereço: CJ residencial Cabula V, 39,
AP, 301 - Salvador-Ba, Cep - 41150320/
Tel: (073) 9141-5557
E-mail: davibotelho@gmail.com/
arthur_vergne@hotmail.com

INTRODUÇÃO

Anemia é uma doença do transporte de oxigênio, sendo que os tecidos supridos pela circulação recebem quantidades deficientes de oxigênio. Esse processo pode ser decorrente da redução do número de eritrócitos, da quantidade diminuída de

hemoglobina, ou por defeitos na molécula da hemoglobina. Portanto existem vários tipos de anemias que diferem entre si dependendo do defeito envolvido.¹

Em 1910, o médico James B. Herrick pela primeira vez identificou a anemia falciforme num jovem negro de origem

caribenha; a partir desta data a doença recebeu o status de uma patologia racial. Após este primeiro diagnóstico, os relatos médicos, tanto na literatura norte-americana quanto na brasileira, evidenciaram as estreitas relações entre a raça negra e a anemia falciforme.²

A anemia falciforme, também chamada de siclemia ou depreanocitose é uma doença hereditária, mais prevalente no gênero feminino, ocasionada por uma mutação no gene da globina beta da hemoglobina, resultando na substituição de um ácido glutâmico por uma valina na posição 6 da cadeia beta da hemoglobina, originando uma hemoglobina anormal, denominada Hbs.³

Atualmente existem três características geneticamente importantes que influenciam na gravidade da evolução clínica: os níveis de hemoglobina fetal (HbF), a concomitância de alfa-talassemia e os haplótipos associados ao gene da Hbs. Há cinco diferentes haplótipos associados ao gene da Hbs, cada um recebendo o nome da região ou grupo étnico em que é mais prevalente: Senegal, Benin, Banto, Camarões e Árabe-Indiano. A doença falciforme associada aos haplótipos Senegal e Árabe-Indiano é muito mais benigna do que aquela associada aos demais haplótipos, enquanto há indícios de que a doença associada ao haplótipo Banto pode ser mais grave do que a forma associada ao haplótipo Benin. Como cada haplótipo é predominante em uma região da África ou da Ásia, a proporção de pacientes com os diversos haplótipos diverge nas diferentes regiões da América, segundo a origem étnica das populações negras.⁴

A relação dessa doença com a raça negra pode ser explicada nas regiões tropicais e equatoriais da África, há cerca de 50 a 100 mil anos atrás entre os períodos paleolítico e mesolítico, onde havia condições favoráveis para a proliferação do vetor da malária (o mosquito *Anopheles*) e os únicos sobreviventes dentre os que contraíam esta doença, eram aqueles que apresentavam a hemoglobina S. Isto fez com que as populações da raça negra se apresentassem com percentuais extremamente elevados de alteração na hemoglobina, pois a Hbs não favorece o alojamento para o merozoíto, tornando

estes contingentes mais adaptados ao meio em convívio com a malária.⁵

Entre as manifestações clínicas sistêmicas, as seguintes são observadas freqüentemente: palidez da pele e mucosa bucal, icterícia, apatia, alterações cardíacas pela hipóxia do miocárdico, convulsão, alterações ósseas, anemia hemolítica crônica, crescimento prejudicado, baixo peso corporal, produção diminuída de testosterona, atraso na maturação esquelética e sexual, cefaléia, hepatomegalia, hematúria, dificuldades de aprendizagem, hemorragia cerebral, e propensão às infecções.^{3,6,7}

A anemia falciforme também tem sido considerada como um importante fator associado a alterações bucais, tais como, atraso na erupção dentária, periodontite, língua lisa, descorada e despilada, hipomaturação e hipomineralização do esmalte e dentina, hipercementose, osteomielite, necrose pulpar entre outras mais.^{3,7,8} Frente às peculiaridades desta doença e a escassez de estudos que abordem o tema proposto o presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura a respeito da relação entre a anemia falciforme e a Odontologia, traçar o perfil sistêmico e elaborar uma conduta clínico-odontológica para estes pacientes.

REVISÃO DE LITERATURA

PREVALÊNCIA

A anemia falciforme chega a acometer 0,1 a 0,3 % da população negra brasileira, com tendência a atingir uma parcela cada vez mais significativa da população, devido ao alto grau de miscigenação. Estimativas realizadas em 2002, com base na prevalência, permitiram estimar a existência de mais de dois milhões de portadores do gene da Hbs, no Brasil, e mais de 8.000 afetados com a forma homozigótica HbSS.^{9,10}

Modell & Darlison¹¹, realizaram um estudo epidemiológico mundial sobre desordens hemoglobínicas e constataram que atualmente nascem mais de 287.100 crianças portadores de anemia falciforme, sendo a África, Ásia e a América, respectivamente, os três continentes com as

maiores quantidades de casos desta discrasia sanguínea, sendo que na América do Sul nascem anualmente 2902 crianças com o diagnóstico precoce de anemia falciforme.

No Estado da Bahia, há um foco endêmico da anemia falciforme, onde foi estimada uma frequência de portadores do traço falcêmico de 5,5% na população geral, chegando a 6,3% na população de afro-descendentes.

FISIOPATOLOGIA

A HbS tem uma característica química especial em situações de ausência ou diminuição da tensão de oxigênio, ela se torna instável, não suportando modificações físicas e formando cristais no seu interior.¹² A hemácia se dobra e se modela em forma de foice (drepanócito), devido à presença da valina na posição 6. Com isso, aumenta-se a susceptibilidade a formação de trombos, não apenas pela dificuldade da hemácia de transitar pelos vasos, mas também pelo aumento da viscosidade sanguínea.⁴

Além disso, o gene da HbS pode combinar-se com outras anormalidades hereditárias das hemoglobinas, como hemoglobina C (HbC), hemoglobina D (HbD), beta-talassemia, entre outros, gerando combinações que também são sintomáticas, denominadas, respectivamente, hemoglobinopatia SC, hemoblobinopatia SD, S/beta-talassemia. No conjunto, todas essas formas sintomáticas do gene da HbS, em homozigose ou em combinação, são conhecidas como doenças falciformes.⁴

O portador assintomático da anemia falciforme, também conhecido por portador do traço de Hb S ou heterozigoto para a Hb S, não é anêmico nem apresenta os sinais e sintomas da doença. Essas pessoas devem receber um aconselhamento genético, a fim de se evitar parceiros com anemia falciforme ou traço para a doença.⁷

As conseqüências desses processos moleculares são: isquemia, dor, necrose e disfunções, bem como danos permanentes aos tecidos, órgãos e hemólise crônica. A crise algica é a complicação mais frequentemente relatada pelos pacientes com anemia falciforme e constitui uma das primeiras manifestações clínicas podendo iniciar-se aos seis meses de vida.⁸ Ela pode

variar quanto a sua severidade e frequência e geralmente é desencadeada pela desidratação, acidose, trauma, frio extremo, exercício exaustivo, cirurgia, infecções, oclusão vascular e doença pulmonar. Estas crises são acompanhadas por dores nos músculos, abdômen, tórax e nos ossos, hipertermia e fadiga. Estes sintomas podem durar de algumas horas a algumas semanas.¹³ O comprometimento ósseo também é freqüente em pacientes com anemia falciforme, inclusive hiperplasia de medula, osteoporose, osteonecroses e osteomielites.¹²

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico médico da doença falciforme é baseado geralmente em resultados clínicos e laboratoriais, onde a observação do esfregaço do sangue periférico revela não somente as mudanças na morfologia das hemácias, mas também as várias fases de transição para o drepanócito e a grande quantidade de células vermelhas falcizadas. Outra técnica laboratorial muito utilizada é a eletroforese da hemoglobina, que é utilizada para estabelecer um diagnóstico diferencial entre homozigóticos e indivíduos com traço para a anemia falciforme.⁶

Além desses métodos, atualmente, existem diversas outras formas de se obter um diagnóstico da doença falciforme, como a reação da polimerase em cadeia (PCR), teste de solubilidade, dosagem de hemoglobina fetal, dosagem de hemoglobina A2, DNA recombinante e a amniocentese.⁴ Porém, alguns desses métodos de diagnóstico são inviáveis por demandarem um grande período de tempo para a obtenção dos resultados e também por possuírem um custo elevado. Assim, os exames mais utilizados em âmbito populacional para a detecção da anemia falciforme são: hemograma completo e a técnica de focalização isoelétrica, onde esta última fornece um diagnóstico com maior precisão.⁴

ALTERAÇÕES BUCAIS MAIS FREQUENTES

Hipomineralização do esmalte e dentina

A hipoplasia é diagnosticada por meio da presença de linhas opacas nas superfícies dos dentes erupcionados, da forma e do tamanho das unidades dentárias acometidas. Alguns autores afirmam que a

hipomineralização do esmalte e dentina está presente em aproximadamente 67,5% dos pacientes com doença falciforme.⁴ A hipocalcificação dos dentes ocorre em consequência da insuficiente deposição de cálcio pelos ameloblastos e odontoblastos, uma vez que o suprimento sanguíneo se encontra prejudicado em algumas áreas que sofreram vasoclusão.⁶

Alterações orto-faciais

A maioria dos pacientes falcêmicos apresenta disfunções respiratórias e mastigatórias, o que contribui para a má oclusão, geralmente, classe II de Angle modificação 1 ou também modificação 2 (Figura 1). Além disso, a hiperplasia medular compensatória pode ocasionar a expansão da maxila, nos pacientes com talassemia e anemia falciforme e isso também pode gerar má oclusão.^{4,6}



Figura 1: Perfil de um paciente portador de anemia falciforme, com expansão da maxila.

Doença periodontal

O estudo realizado por Arowojolu¹⁴ sobre associação entre a anemia falciforme e a doença periodontal em adolescentes nigerianos, demonstrou que o grupo de pacientes com a mutação no genótipo apresentava uma profundidade de bolsa maior que o grupo controle, cujo critério para a exclusão foi a ausência de periodontite e da doença falciforme. Entretanto, essa diferença não foi estatisticamente significativa. A possível explicação para a maior susceptibilidade a doenças periodontais estaria relacionada com o processo vasoclusão dos glóbulos vermelhos nos capilares periodontais,

ocasionando alterações na homeostasia tecidual.

Doença cárie

Um estudo epidemiológico realizado nos EUA sobre a incidência de cárie em pacientes com anemia falciforme constatou um maior índice desta patologia quando comparado com populações similares sem a presença da doença.¹⁵ Aparentemente não existe nenhum fator causal intrínseco que relacione a presença de cárie com a anemia falciforme, a mais provável explicação para este dispare, estaria associado a fatores extrínsecos, tais como, a ingestão de medicamentos que utilizem a sacarose na sua composição (Figura 2), negligência com a higiene oral e falta de instrução sobre a importância desta.¹⁵



Figura 2: Cárie aguda em paciente com anemia falciforme

Osteomielite mandibular

A osteomielite mandibular é a mais comum das complicações da anemia falciforme, com um envolvimento em 79% a 100% dos casos.¹³ Ela raramente manifesta-se ao mesmo tempo que outras complicações, característica esta que facilita o diagnóstico e o tratamento.^{3,13}

Este fenômeno estaria relacionado com o suprimento sanguíneo relativamente limitado da mandíbula, proporcionando um maior risco de levar algumas de suas áreas a um infarto isquêmico e à osteonecrose, o que por sua vez, permitiria a formação de um ambiente favorável à proliferação bacteriana. A infecção por *Streptococcus sp* e *Staphylococcus sp* é a mais freqüente na osteomielite mandibular, devido a sua disseminação direta no tecido ósseo através de focos de infecção dentária e/ou periodontal.^{3,4,8}

Parestesia do nervo mandibular

As crises álgicas agudas da anemia falciforme, quando associadas à neuropatia do nervo alveolar inferior, são responsáveis pelo sintoma bucal mais relatado por estes pacientes: a dor mandibular.^{3,7,13} A literatura afirma que na maioria dos casos esta sensação pode perdurar por mais que 24 meses e pode ser também acompanhada da parestesia do nervo labial inferior. A recuperação espontânea é lenta, podendo a parestesia persistir por até 2 anos.^{3,4}

Necrose pulpar assintomática

Alguns estudos afirmam que necrose pulpar assintomática é comum em pacientes com anemia falciforme, pois existe um bloqueio do suprimento sanguíneo que nutre o órgão pulpar.³ A ausência de sintomatologia poderia ser explicada pela freqüente neuropatia do nervo alveolar inferior e suas ramificações. No entanto, existem relatos na literatura de que episódios de pulpíte, proveniente desta afecção, estariam diretamente relacionados com a dor orofacial destes pacientes.^{3,7,8}

Aspectos radiográficos

Um número relativamente grande de pacientes com Hbss apresenta alterações na radiodensidade. Kaya⁸, detectou alterações na densidade mineral óssea e aumento dos espaços medulares em 67% das radiografias intrabucais analisadas de indivíduos com anemia falciforme.

Nos portadores de Hbss ocorre uma redução na vida média das células vermelhas de 120 dias para 10 a 30 dias. Com isso, um sistema de compensação sistêmica, hemacitopoiese, é iniciado através da hiperplasia da medula óssea, que conseqüentemente, resulta em perda do fino trabeculado ósseo e a formação de largos espaços medulares, conferindo um aspecto osteoporótico ou esponjoso nas radiografias.⁸

Estes espaços medulares aparecem mais comumente como áreas radiolúcidas entre os ápices dos dentes e a borda inferior da mandíbula. Além disso, outros aspectos radiográficos visíveis são: o aumento da espessura da cortical mandibular, que também pode ser afetada durante as crises de falcização e, mais raramente, lesões radiopacas de natureza vasoclusiva que

podem ser encontradas na região posterior da mandíbula provenientes de um processo de reparo das áreas infartadas.¹³

TRATAMENTO ODONTOLÓGICO

Uma minuciosa anamnese e um exame clínico detalhado devem sempre preceder qualquer tratamento odontológico, seja para pacientes sem alterações sistêmicas ou para pacientes portadores de patologias, como a anemia falciforme.³ O cirurgião dentista deve conhecer a história médica pregressa destes pacientes, observando fatores importantes relacionados à sua saúde, como a freqüência das crises álgicas, o número de transfusões sanguíneas por ano, se já sofreu acidente vascular cerebral ou o grau de susceptibilidade a infecções. Essas serão informações preciosas que poderão auxiliar na elaboração de um melhor plano de tratamento e conseqüentemente minimizando possíveis iatrogenias.

Muitos autores afirmam que o tratamento odontológico rotineiro deve ser realizado durante a fase crônica da anemia falciforme, pois o risco de ocorrer uma complicação emergencial é maior nas crises agudas, uma vez que os procedimentos odontológicos estimulam um grau de estresse. Este favorece a desoxigenação das hemácias normais remanescentes, contribuindo para o processo de retroalimentação previamente explicado.^{3,4}

A maior susceptibilidade a infecções justifica o uso de antibioticoprofilaxia nos pacientes com anemia falciforme, pois a grande maioria dos procedimentos odontológicos ocasiona algum grau de bacteremia transitória que pode desencadear um processo infeccioso de caráter sistêmico e gerar crises falcêmicas, advindas de um procedimento odontológico categorizado como sendo simples, porém mal planejado.^{4,6,7}

Na odontologia uma das principais vantagens da anestesia local com vasoconstrictor é minimizar o desconforto do paciente durante o tratamento clínico, por meio do aumento da vida média da droga anestésica no tecido no qual foi infiltrada. Tendo isso em mente, o cirurgião dentista deverá, sempre que possível, utilizá-la antes de qualquer procedimento que desencadeie dor nos pacientes. No entanto, existem algumas controvérsias na

literatura em relação ao uso de anestésicos com vasoconstrictores em pacientes portadores de anemia falciforme. Alguns autores relatam que os vasoconstrictores podem prejudicar a circulação local e ocasionar infartos em algumas áreas, aumentando assim, os riscos de uma possível necrose. Entretanto, outros autores afirmam que estes anestésicos não alterariam o fluxo sanguíneo local apesar da hipovascularização.⁶ A conduta mais coerente seria a de utilizar os anestésicos com vasoconstrictor em casos específicos e realmente necessários, como intervenções cirúrgicas. Além disso, a equipe médica responsável pelo paciente deverá estar previamente informada quanto ao tipo de procedimento odontológico a ser realizado e a sua duração.

Em casos especiais em que houver um comprometimento sistêmico do paciente, proveniente de seqüelas da anemia falciforme, como o acidente vascular cerebral, o profissional poderá recorrer à sedação consciente com óxido nitroso. A analgesia inalatória com este gás está indicada para os pacientes portadores desta patologia, pois reduzem a ansiedade e aumentam o seu limiar de dor. Alguns autores afirmam que uma concentração de 50% de oxigênio, durante as intervenções cirúrgicas, seria uma margem de segurança ideal para esses pacientes. Nos casos com sedação oral com benzodiazepínicos, a administração de oxigênio por via nasal torna-se necessário.^{4,7}

A erradicação dos focos de infecção na cavidade bucal deve ser prioridade no tratamento odontológico, pois como já se sabe, existe uma estreita relação entre as infecções de origem odontogênicas e o desencadeamento das crises agudas da anemia falciforme. Portanto, a adequação do meio bucal com raspagens supra e subgengival, tratamento expectante das unidades cariadas com cimento de ionômero de vidro e extrações de restos radiculares, devem estar incluídas no cronograma inicial do plano de tratamento.⁴ Nos casos em que houver necessidade de intervenções cirúrgicas, o cirurgião-dentista responsável deverá solicitar sempre o hemograma completo do paciente, avaliando assim, as melhores possibilidades de tratamento e minimizando, conseqüentemente, os riscos de complicações no trans e pós-operatório.^{3,6}

DISCUSSÃO

A anemia falciforme é uma doença complexa com repercussões sistêmicas, sem sinais patognomônicos e de caráter endêmico na população. Com essas características peculiares, torna-se extremamente necessário que o cirurgião dentista detenha os conhecimentos sobre o perfil sistêmico e bucal dos portadores da siclemia ou depreanocitose.

O diagnóstico da depreanocitose não é realizado pelos profissionais da área odontológica e sim por pediatras utilizando o teste do pezinho (executado gratuitamente antes do bebê receber alta da maternidade), no entanto é de responsabilidade do cirurgião dentista o reconhecimento das alterações sistêmicas destes pacientes que possam interferir no sucesso do tratamento. Além disso, é importante enfatizar a permuta de informações entre o odontólogo e a equipe médica para evitar possíveis emergências médicas durante a realização dos procedimentos odontológicos requeridos.

Após confirmação do diagnóstico o dentista deverá identificar o estágio em que o paciente se encontra, fase aguda ou crônica. Esta etapa é fundamental para que durante um atendimento odontológico este não venha desenvolver complicações mais severas que coloquem em risco a sua saúde. Na fase aguda ocorre a falcização das hemácias, hemólise, crises algicas, vasoclusão e infarto da área afetada, fatores que por si só contra-indicam as intervenções odontológicas nesta fase. Somente em casos emergenciais direcionados para a diminuição da infecção e da dor⁷ intervenções odontológicas deverão ser feitas nessa fase. Enquanto isso, na fase crônica, o indivíduo não apresenta manifestações severas da doença, porém no decorrer do tratamento odontológico, caso o profissional não obedeça às condutas propostas o paciente poderá evoluir para o estágio agudizado da doença.⁴

Para a realização de qualquer intervenção odontológica que provoque algum grau de sangramento, seja ela realizada na fase crônica ou aguda, deverá sempre haver o uso da profilaxia antibiótica com amoxicilina 500 mg, sendo que o protocolo preconiza: duas gramas uma hora antes ou em casos de alergia à penicilina, a

clindamicina 600 mg uma hora antes do atendimento.⁷ Apenas nos casos de indicação clássica (abscessos com envolvimento sistêmico, trismo e linfadenopatia) haverá a necessidade da antibioticoterapia após tratamento.

As próteses bucais são amplamente indicadas para devolver a função estomatognática e não estão contra-indicadas nos pacientes com a siclemia. No entanto, não existem na literatura artigos que explorem a reabilitação oral através de implantes de titânio osseointegráveis nesses pacientes. Na realidade, poucos estudos clínicos controlados respondem de maneira objetiva as principais dúvidas sobre o manejo destes pacientes. O bom senso e a lógica científica, portanto, guiam algumas condutas como a utilização de anestésicos com vasoconstrictor em quantidades controladas apenas em casos cirúrgicos.

Dúvidas também existem sobre a prevalência e severidade da doença periodontal nos pacientes com anemia falciforme. A plausibilidade biológica é a de que o quadro geral de maior susceptibilidade às infecções se reflita também no periodonto. O estudo de Arowojolu¹⁴, entretanto, não consegue mostrar diferenças nas profundidades de sondagem entre um grupo de pacientes com anemia falciforme e um grupo controle. A discussão envolve o fato de que este estudo foi feito em adolescentes, ou seja, população reconhecidamente com baixa prevalência da doença periodontal e isso pode ter influenciado o resultado final.

O tratamento da anemia falciforme é apenas voltado para o controle dos sintomas por ela ocasionados. As formas de tratamento mais frequentes são baseadas: na utilização de fármacos que minimizam ou combatam a sintomatologia, transfusões sanguíneas e ingestão de ácido fólico para compensar a perda de ferro pelo organismo durante as crises de hemólise. Para controlar a dor durante as crises álgicas o analgésico de escolha é o paracetamol ou a codeína; o ácido acetilsalicílico está contra-indicado por que ele inibe a agregação plaquetária bloqueando a síntese do tromboxano A2 nas plaquetas. Esse efeito inibitório poderá ocasionar hemorragias durante intervenções cirúrgicas.^{3,7}

CONCLUSÃO

A prevenção é a melhor forma de abordagem dos pacientes portadores da anemia falciforme. Apesar das manifestações orais não serem patognomônicas isto não significa que o cirurgião dentista poderá negligenciá-las perante o tratamento odontológico. Para tanto é necessário que se tenha em mente uma conduta clínico - odontológica capaz de se adequar às necessidades de cada paciente, garantindo a sua integridade física e que tenha como objetivo maior, manter a saúde bucal e diminuir os riscos de infecções odontogênicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Silverman S, Eversole LR, Truelove EL. Fundamentos de Medicina Oral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 67.
- 2- Tapper M. In the Blood: Sick Cell Anemia and the Politics of Race. Philadelphia: University of Pennsylvania Press 1999.
- 3- Rosa LJ, Magalhães MHCG. Aspectos gerais e bucais da anemia falciforme e suas implicações no atendimento odontológico. Revista da APCD 2002, 56(5): 377-381.
- 4- Manual de Diagnóstico e Tratamento de Doença Falciformes. - Brasília : ANVISA, 2001.
- 5- Zago MA. Anemia Falciforme e doenças falciformes, In: Manual de Doenças Mais Importantes, por Razões Étnicas, na População Afro-descendente, (Secretaria de Políticas Públicas, org Brasília: Ministério da Saúde.), p.13-35.
- 6- Alves PVM, Alves DMK, Souza MMG, Torres SR. Orthodontic treatment of patients with sickle-cell anemia. Angle Orthodontist 2006, 76 (2): 269-273.
- 7- Takahashi CRI, Santos JD, Nunes FD, Araújo NS. Atendimento odontológico ao paciente com anemia falciforme. Revista de Odontopediatria 1993, 4 (2): 215-218.
- 8- Kaya A.D, Aktener B.O, Unsal Ç. Pupal necrosis witch sickle cell anaemia. Int Endod J 2004, 37: 602-606.
- 9- Naoum PC, Domingos CRB. Doença falciforme no Brasil. Origem, genótipos, haplótipos e distribuição geográfica 1997, 33: 145-153.
- 10- Silla LMR. Doença falciforme: um grave e desconhecido problema de saúde publica no Brasil. J Pediatr 1999, 75:145-146.
- 11- Modell B, Darlison M. Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators. Bulletin of the world health organization 2008, 86 (6): 480-487.
- 12- Thompson MW, McInnes RR, Willard HF. As hemoglobinopatias: Modelos de doença molecular. In: Thompson & Thompson Genética Médica. 5ªed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan 1993, 169-185.
- 13- Tsatala SK, Kolokytha O, Kaklamanos EG, Antoniadis K, Chasapapalou. Mandibular lesions of vasocclusive origin in sickle cell hemoglobinopathy. Odontology 2004, 92: 62-72.
- 14- Arowojolu M. O. Periodontal probing depths of adolescent sickle cell anaemia nigerians. J Perio Res

1999, 34 (1): 62-64.
15- Lawrence PR, Ryan KM, Harney KM. Sickle cell disease in children. Providing comprehensive care for a chronic condition 2000, 8: 48-55.