



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS

ROBERTA SOUZA D'ALMEIDA COUTO SANTIAGO

**PERFIL CLÍNICO- EPIDEMIOLÓGICO DE SAÚDE BUCAL EM PACIENTES DE
HANSENÍASE**

BELÉM-PA

2009



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS

ROBERTA SOUZA D'ALMEIDA COUTO SANTIAGO

**PERFIL CLÍNICO- EPIDEMIOLÓGICO DE SAÚDE BUCAL EM PACIENTES DE
HANSENÍASE**

Dissertação apresentada à
Universidade Federal do Pará-
UFPA como parte do requisito para
obtenção do título de mestre em
Doenças Tropicais.

Orientador: Prof^o.: Dr^o Cláudio
Guedes Salgado.

Co-orientador (a): Prof^a.: Dr^a
Regina Fátima Feio Barroso.

BELÉM-PA

2009

ROBERTA SOUZA D'ALMEIDA COUTO SANTIAGO

PERFIL CLÍNICO- EPIDEMIOLÓGICO DE SAÚDE BUCAL EM PACIENTES DE
HANSENÍASE

Dissertação apresentada à
Universidade Federal do Pará-
UFPA como parte do requisito para
obtenção do título de mestre em
Doenças Tropicais.

BANCA EXAMINADORA

Profa Dra. Ana Cláudia Braga Amoras Alves – ICS/UFPA

Profº Dr. Arival Cardoso de Brito – ICS/UFPA

Profº Dr. Lacy Cardoso de Brito Junior – ICB/UFPA

Profº Dr. Claudio Guedes Salgado (Orientador) – ICB/UFPA

Julgado em: ____/____/____

Conceito: _____

BELÉM-PA

2009

DEDICATÓRIA

Dedico esta pesquisa:

à todas as pessoas portadores da hanseníase, em especial aos participantes desta pesquisa, que lutam contra o medo, o preconceito e o estigma.

AGRADECIMENTOS

Foram muitos, os que me ajudaram a finalizar este trabalho.

Meus sinceros agradecimentos ...

... a Deus, por toda força e sabedoria;

... ao meu marido e companheiro, Breno, por todo amor e compreensão;

... aos meus pais, Jorge e Lourdes, pelo amor e carinho eterno;

... a minha irmã, Renata, por sua disposição, contribuições, força e amizade;

... ao sobrinho e afilhado, Kazuyuki, pelas alegrias e felicidades;

... ao irmão, João Paulo, pelos momentos de descontração;

... ao cunhado, Makoto, pelas valiosas sugestões;

... aos meus avós, Osmar e Balbina, pelas orações e o grande amor;

... aos amigos Moisés, Rafael e Terezinha, pela força, conhecimento e disposição,
diante das minhas limitações;

... ao amigo Josafá, pelos momentos científicos e de apoio;

... ao professor e educador, Dr. Manuel Ayres, pelos conhecimentos e sabedoria de
um grande mestre;

... aos grandes professores e pesquisadores, Dr. Cláudio Salgado e Dra. Regina Barroso, por conduzir o meu desenvolvimento com sabedoria e pelo enriquecimento
profissional que proporcionaram-me;

... aos colegas e funcionários do Laboratório Dermato-Imunologia, Abrigo João Paulo II e Centro de Referência e Treinamento em Dermatologia Sanitária do Estado do Pará “Dr. Marcello Candia”, por todas as colaborações e apoio;

... ao Abrigo João Paulo II, pelo espaço cedido para coleta dos dados da pesquisa e contribuições no atendimento aos pacientes, minha eterna gratidão.

EPÍGRAFE

“Viver é a coisa mais rara do mundo.
A maioria das pessoas não faz mais
do que existir!”

(Oscar Wilde)

RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar o perfil clínico-epidemiológico de saúde bucal em pacientes portadores de hanseníase em PQT através da avaliação clínica da mucosa bucal, dos indicadores epidemiológicos IPV (índice de placa visível), ISG (índice de sangramento gengival), ICPOD (índice de dentes cariados, perdidos e obturados) e mensuração do fluxo salivar pelo ISS (índice de secreção salivar), além da capacidade tampão pelo pH salivar. A amostra foi de 80 pacientes na faixa etária de 8 a 73 anos submetidos ao exame clínico bucal e coleta estimulada de saliva, divididos em Grupo de Estudo (GE), constituído de 40 pacientes portadores de hanseníase em PQT, atendidos no CRTDS Dr. Marcello Candia Marituba-Pa; e Grupo Controle (GC), de pacientes não portadores de hanseníase. Os resultados apontaram, 62,5% de alterações inespecíficas da mucosa bucal, dentre as mais freqüentes pigmentação racial na gengiva, linha alba mordiscada na mucosa jugal, inflamação gengival, varicosidade no ventre lingual e trauma por uso de prótese no GE, não havendo diferença estatisticamente significativa ($p=0,14$) com o GC. A média do IPV no GE foi de 50,4% das superfícies dentárias com acúmulo de placa bacteriana, não havendo também diferença estatisticamente significativa ($p=0,40$) com o GC. O IPV foi maior nos indivíduos sem acesso ao serviço odontológico e à medida que aumentou o grau de incapacidade dos pacientes, menor foi o acesso ao serviço. A média do ISG foi de 29,7% das superfícies dentárias com sangramento gengival, não havendo diferença estatística significativa ($p=0,35$) com o GC. O ICPOD médio foi de 11,6 variando de 4,0 a 24, o que aumentou com o avanço da idade. O maior acúmulo de placa, o sangramento gengival e o consumo de alimentos cariogênicos fora do horário da refeição também contribuíram para o aumento do ICPOD. Outro fator relacionado ao aumento de ICPOD foi o não acesso ao serviço odontológico por 70% dos pacientes hansenianos, havendo diferença estatisticamente significativa ($p=0,0005$) com o GC e a falta de orientação de higiene bucal em 60%, havendo diferença estatisticamente significativa ($p=0,01$) com o GC. O ISS médio foi de 0,9ml/min e não apresentou associação com as doses do PQT e nem com o uso de prednisona. Dos pacientes do GE, 25% apresentaram hipossalivação, mas não houve aumento de ICPOD e nenhum dos grupos revelou alteração de pH salivar, variando de 5,85 a 7,34, com capacidade tampão dentro do padrão de normalidade. Conclui-se que perfil clínico-epidemiológico dos pacientes portadores de hanseníase assemelha-se a do grupo controle, não tendo sido diagnosticado nenhuma alteração da mucosa bucal específica para hanseníase, o que não anula, entretanto, a possibilidade da cavidade bucal ser fonte de infecção para hanseníase necessitando de confirmação histopatológica e/ou PCR para detecção de *M.leprae* viável. Além disso, os dados mostraram que a maioria dos pacientes hansenianos avaliados não tem acesso ao serviço odontológico, nem orientação de higiene bucal, resultante da falta de políticas públicas de saúde bucal para hansenianos.

Palavras-chave: Hanseníase. Saúde Bucal. Mucosa Bucal. Saliva.

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the clinical-epidemiological profile of oral health in leprosy patients at multidrug therapy (MDT) through the oral mucosa clinic assessment, the VPI (visible plaque index), GBI (gum bleeding index), DMFTI (decayed, missing and filled teeth index) and salivary flow rate measure by SSI (salivary secretion index) as epidemiological indicators, well over buffering capacity by salivary pH. The sample was 80 patients, aged from 8 to 73 years submitted to the analysis of the oral conditions and stimulated saliva collection, divided in study group (SG) constituted of 40 leprosy patients in MDT carried in the CRTDS Dr. Marcello Candia Marituba-Pa, Brazil and control group (CG) of 40 no leprosy patients. The results pointed 62,5% unspecific oral lesions, among the most frequent was melanin pigmentation of the attached gingiva, *mordiscatum* line of the buccal mucosa, gingival inflammation, tongue varicose veins and trauma for use of prosthesis, without statistical significant difference ($p=0,14$) with the CG. The average of the VPI was 50,4 % of the dental surfaces with accumulation of bacterial plaque, without statistical significant difference ($p=0,40$) with the CG. The VPI was bigger in the individuals without access to the odontologic service and while it increased the degree of incapacity of the patients, juvenile was the access to the service. The average of the GBI was 29,7% of the dental surfaces with gingival bleeding, without statistical significant difference ($p=0,35$) with the CG. The middle DMFTI was of 11,6 varying from 4,0 to 24, which increases with the advancement of the age. The biggest accumulation of plaque, the gingival bleeding and the consumption of foods cariogenic out of the time-table of the meal also contributed to the increase of the DMFTI. Another factor made a list to the increase of I DMFTI was no access it to the odontologic service for 70 % of the leprosy patients, having statistical significant difference is ($p=0,0005$) with the CG and the lack of education of oral hygiene in 60 %, having statistical significant difference ($p=0,01$) with the CG. The middle SSI was of 0,9ml/min and did not present association with the MDT and not even with the use of prednisolone. The SG patients, 25 % presented hiposalivation, but there was no increase of DMFTI and none of the groups revealed alteration of salivary pH , varying from 5,85 to 7,34, with buffering capacity inside the standard of normality. Conclusion that the clinical-epidemiological profile of leprosy patients is similar to the control group, do not have find specific oral lesions for leprosy, which does not cancel the possibility of the buccal cavity to be a fountain of infection for leprosy, needing histopathological confirmation and / or PCR for detection of viable *M.leprae*. Moreover, the data showed most of the leprosy patients do not have access to the odontologic service and not even education of oral hygiene, results absence of public politics of oral health for leprosy.

Key-words: Leprosy. Oral Health. Oral Mucosa. Saliva.

LISTA DE FIGURAS

Figura 01 – Aspecto clínico de um paciente sendo examinado.

Figura 2a – Aspecto clínico compatível com placa bacteriana no elemento dentário.

Figura 2b – Aumento da imagem do elemento dentário 31.

Figura 3a – Aspecto clínico realizando exame de sondagem no sulco gengival.

Figura 3b – Aumento da imagem do elemento dentário.

Figura 04 – Aspecto clínico de um paciente realizando coleta de saliva estimulada.

Figura 5a – Aparelho pHmetro utilizado nas análise de pH salivar.

Figura 5b – Material de saliva no interior do recipiente sendo analisado pelo pHmetro.

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 01 – Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100.000 habitantes, regiões e Brasil, 2001 – 2007.
- Gráfico 02 – Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100.000 habitantes, estados da federação, Brasil, 2007.
- Gráfico 03 – Nível de escolaridade em GE e GC.
- Gráfico 04 – Percentual de escovação diária para GE e GC.
- Gráfico 05 – Percentual de uso de fio dental para GE e GC.
- Gráfico 06 – Percentual de alteração de mucosa para GE e GC.

LISTA DE TABELAS

Tabela 01– Prevalência da hanseníase e o número de casos novos da OMS, início de 2008.

Tabela 02– Detecção de casos novos da hanseníase em 17 países com número maior igual a 1000 casos novos durante 2007.

Tabela 03 – Situação da hanseníase na América Latina, início de 2008.

Tabela 04 – Escala do índice baciloscópico (IB).

Tabela 05 – Casos novos x Forma clínica x Faixa etária.

Tabela 06 – Renda familiar de GE e GC.

Tabela 07 – Percentual de acesso ao serviço odontológico para GE e GC.

Tabela 08 – Percentual de orientação de higiene bucal para GE e GC.

Tabela 09 – Média de IPV para GE e GC.

Tabela 10 – IPV x Acesso ao serviço x Incapacidade.

Tabela 11 – Média de ISG para GE e GC.

Tabela 12 – ICPOD x Faixa etária para GE e GC.

Tabela 13 – ICPOD x IPV para GE e GC.

Tabela 14 – ICPOD x ISG para GE e GC.

Tabela 15 – ICPOD x Doçuras para GE e GC.

Tabela 16 – ICPOD x Acesso ao serviço x Orientação de higiene bucal para GE e GC.

Tabela 17 – Média de ISS para GE e GC.

Tabela 18 – Dose do PQT x ISS.

Tabela 19 – Uso de prednisona x ISS.

Tabela 20 – ICPOD x ISS para GE e GC.

LISTA DE ABREVIATURAS

CRTDS – Centro de Referência e Treinamento em Dermatologia Sanitária

Ceod – Dente Temporários Cariados e Obturados

CPOD – Dentes Cariados, Perdidos e Obturados

DNA – Ácido Desoxirribonucléico

GC – Grupo Controle

GE – Grupo de Estudo

HCl – Ácido Clorídrico

IB – Índice Baciloscópico

ICPOD – Índice de Dentes Cariados, Perdidos e Obturados

IPV – Índice de Placa Visível

ISG – Índice de Sangramento Gengival

ISS – Índice de Secreção Salivar

MB – Multibacilar

MH – Hanseníase

MHDD – Hanseníase Dimorfa-Dimorfa

MHDT – Hanseníase Dimorfa Tuberculóide

MHDV – Hanseníase Dimorfa Virchowiana

MHI – Hanseníase Indeterminada

MHT – Hanseníase Tuberculóide

MHV – Hanseníase Virchowiana

ml/min – Mililitros por Minuto

OMS – Organização Mundial de Saúde

PB – Paucibacilar

pH – Potencial de Hidrogênio

PQT – Tratamento Poliquimioterápico

PQT/MB – Tratamento Poliquimioterápico em Multibacilar

PQT/PB – Tratamento Poliquimioterápico em Paucibacilar

WHO – World Health Organization

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
2. REVISÃO DA LITERATURA	16
2.1. HANSENÍASE	16
2.2. MANIFESTAÇÕES BUCOFACIAIS	26
2.3. SALIVA	31
3. OBJETIVOS	34
3.1. OBJETIVO GERAL	34
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	34
4. PACIENTES, MATERIAIS E MÉTODOS	35
4.1. AMOSTRA.....	35
4.2. AVALIAÇÃO CLÍNICA	36
4.3. ANÁLISE DAS CONDIÇÕES BUCAIS	37
4.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA	42
5. RESULTADOS	43
6. DISCUSSÃO	55
7. CONCLUSÕES	60
REFERÊNCIAS	62
APÊNDICES	70
ANEXOS	76

1. INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença crônica infecciosa granulomatosa causada por um bacilo álcool-ácido resistente, *Mycobacterium leprae*, de evolução lenta que apresenta um tropismo peculiar para pele, nervos periféricos e mucosas, em especial do trato respiratório, podendo afetar outros órgãos como o fígado, os testículos, os olhos e a cavidade bucal. (ALFIERI et al., 1983).

Segundo a World Health Organization (WHO)¹, a hanseníase ainda constitui um problema de saúde pública, sendo registrados 254.525 novos casos durante o ano de 2007. O Brasil ocupa o 2º lugar no cenário mundial, apresentando 39.125 novos casos, perdendo apenas para a Índia. A região Norte apresenta coeficiente em torno de 55 casos novos por 100 mil habitantes. O Pará é o estado da região Norte de maior endemicidade com coeficiente de detecção de casos novos de 62,17 por 100 mil habitantes, dados de 2007.²

Muitas são as ações e pesquisas para o controle da hanseníase, mas segundo Grossi, Lyon & Guimarães (1995) apud Santos et al., 2000, são escassos os trabalhos sobre o comprometimento da mucosa bucal nos hansenianos, mesmo o trato respiratório superior sendo a via mais importante de eliminação e transmissão do *M. leprae*. Este fato acontece provavelmente em virtude de a cavidade oral raramente ser examinada e na maioria dos casos não causar nenhum incômodo (OPROMOLLA, OPRMOLLA & URA, 2003).

¹ Global leprosy situation, beginning of 2008. **Weekly Epidemiological Record** [da] World Health Organization – WHO. Geneva, v. 83, n. 33, p. 293-300, aug. 2008. Disponível em: <http://www.who.int/wer>. Acesso em 05 jan. 2008.

² SISTEMA DE INFORMAÇÃO DE AGRAVOS DE NOTIFICAÇÃO. Sistema de Vigilância em Saúde. Ministério da Saúde. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/boletim_novembro.pdf. Acesso em 25 jan 2009.

Acrescenta-se ainda, o fato de a doença acometer principalmente populações com baixas condições sócio-econômicas, o que dificulta o acesso aos serviços de odontologia e propicia más condições dentárias, uso de próteses precárias e traumatizantes, além da presença de focos infecciosos dentários (ROSLINDO, 1984; PETERSEN et al., 2004 apud ³).

O conhecimento das condições de saúde bucal torna-se, portanto, importante do ponto de vista científico e do ponto de vista de saúde pública, pois seguramente os pacientes portadores de hanseníase fazem parte de uma população de alto risco. Isto faz do cirurgião-dentista mais um profissional da saúde a compor a equipe multiprofissional no controle da hanseníase.⁴

Os instrumentos de auxílio para obtenção do panorama das condições bucais são: IPV (índice de placa visível) que permite verificar o controle de placa bacteriana; ISG (índice de sangramento gengival), a partir do qual se obtém as condições periodontais, pela sondagem delicada do sulco gengival; o índice de CPO-D (dente cariado, perdido e/ou obturado) ou ceo-d (dente cariado, extração indicada e/ou obturado), que medem o ataque de cárie dental à dentição permanente e decídua, respectivamente; e mensuração do fluxo salivar e capacidade tampão pelo pH salivar, a saliva funcionando como mecanismo de auto-limpeza e proteção das estruturas dentárias e da mucosa oral. Acresce-se a estes instrumentos, a análise clínica das manifestações bucais. Estes recursos somados permitem uma análise minuciosa das condições de saúde bucal.

³ ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ODONTOLOGIA DE PROMOÇÃO DE SAÚDE. **A evolução da atenção à saúde no Brasil: o contexto da saúde bucal.** Rio de Janeiro, 2005.

⁴ BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Vigilância em Saúde: Dengue, Esquistossomose, Hanseníase, Malária, Tracoma e Tuberculose.** Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção a Saúde, Departamento de Atenção Básica. – 2. ed. rev. – Brasília: Ministério da Saúde, 2008. p.66-100. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Cadernos de Atenção Básica, n.21).

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 HANSENÍASE

A hanseníase é uma doença infecto-contagiosa, crônica, de grande importância para a saúde pública, devido à sua magnitude e o seu alto poder incapacitante, atingindo principalmente a faixa etária economicamente ativa.⁵

O processo evolutivo da história natural da hanseníase resulta em incapacidades físicas, decorrentes de dano em troncos nervosos periféricos, ocasionado pela invasão do *M. leprae* nas células nervosas e da agressão do organismo a esses nervos, na tentativa de conter o processo infeccioso (SALGADO & CRUZ, 2007).

A incapacidade física instalada no paciente é a grande responsável pelo alto grau de medo, preconceito e estigma milenares, que ainda persistem na sociedade moderna.⁶

A hanseníase é uma doença global, estando distribuída em todos os continentes, com grande expressividade na África, Américas e Sudeste Asiático. Os dados epidemiológicos no começo de 2008, registraram prevalência global de 212.802 e o número de casos novos detectados durante 2007 de 254.525 (Tabela 01). O Brasil ocupa o segundo lugar em número absoluto de casos novos no mundo 39.125, perdendo apenas para a Índia 137.685 (Tabela 02). Nas Américas, o Brasil desponta com a mais alta endemicidade (Tabela 03).⁷

⁵ BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Vigilância em Saúde: Dengue, Esquistossomose, Hanseníase, Malária, Tracoma e Tuberculose**. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção a Saúde, Departamento de Atenção Básica. – 2. ed. rev. – Brasília: Ministério da Saúde, 2008. p.66-100. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Cadernos de Atenção Básica, n.21).

⁶ BRASIL. Ministério da Saúde. Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de prevenção de incapacidades**. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. – 3. ed., rev. e ampl. – Brasília: Ministério da Saúde, 2008. 140p. : il. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Caderno de prevenção e reabilitação em hanseníase; n. 1).

⁷ Global leprosy situation, beginning of 2008. **Weekly Epidemiological Record** [da] World Health Organization – WHO. Geneva, v. 83, n. 33, p. 293-300, aug. 2008. Disponível em: <http://www.who.int/wer>. Acesso em 05 jan. 2008

Tabela 01 – Prevalência da hanseníase e o número de casos novos da OMS, início de 2008.

Região da OMS	Prevalência ^a	Casos novos detectados em 2007 ^b
África	30055 (0.47)	31037 (4.85)
Américas	49388 (0.96)	41978 (8.15)
Sudeste Asiático	120967 (0.72)	171552 (10.22)
Mediterâneo Oriental	4240 (0.09)	4091 (0.85)
Pacífico Ocidental	8152 (0.05)	5867 (0.34)
Total	212802	254525

a) Coeficiente de prevalência em parênteses: número de casos por 10000 habitantes.

b) Coeficiente de detecção em parênteses: número de casos por 10000 habitantes.

Fonte: adaptado de WHO *Weekly Epidemiological Record*. 2008, 83, pp.293-300.

Tabela 02 – Detecção de casos novos da hanseníase em 17 países com número maior igual a 1000 casos novos durante 2007.

País	Número de casos novos – 2007
Índia	137685
Brasil	39125
Indonésia	17682
República Democrática do Congo	8820
Bangladesh	5537
Nigéria	4665
Nepal	4436
Etiópia	4187
Mianmar	3637
Philippines	2514
Moçambique	2510
Sri Lanka	2024
Sudão	1706
Madagascar	1644
China	1526
Angola	1269
Cote d'Ivoire	1204
Total (%)	240032 (94%)
Total Global	254525

Fonte: adaptado de WHO *Weekly Epidemiological Record*. 2008, 83, pp.293-300.

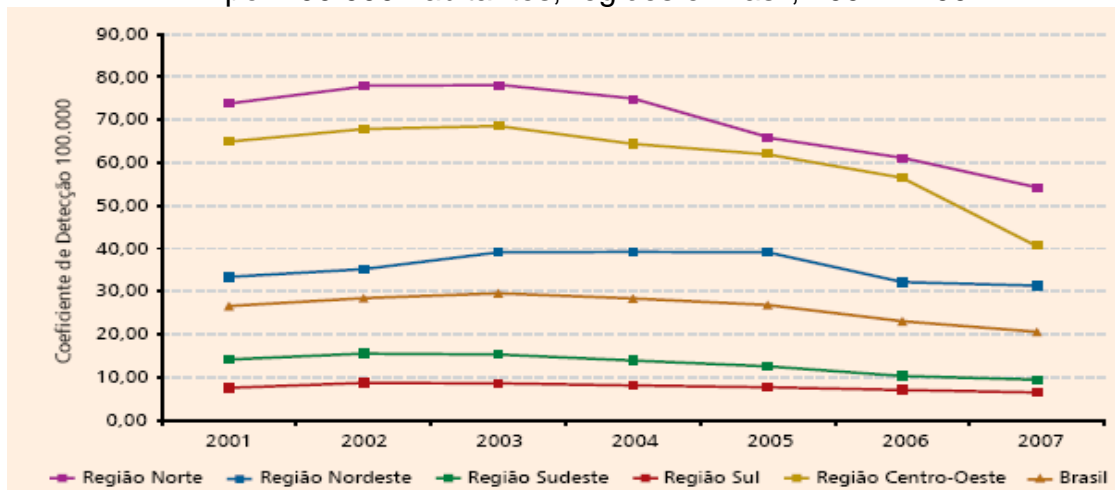
Tabela 03 – Situação da hanseníase na América Latina, início de 2008.

País	Prevalência	Casos novos detectados, 2007
Brasil	45847	39125
Venezuela	1681	683
Colômbia		510
Paraguai	414	403
Argentina		312
Cuba		244
México	702	243
República Dominicana	327	164
Equador	195	107
Total		

Fonte: adaptado de WHO *Weekly Epidemiological Record*. 2008, 83, pp.293-300.

No Brasil, a hanseníase apresenta tendência de estabilização dos coeficientes de detecção, mas ainda em patamares muito altos nas regiões Norte, Centro-Oeste e Nordeste, contrapondo as regiões Sul e Sudeste (Gráfico 01).⁸ A área de maior endemicidade é a Amazônia Legal, sendo o estado do Mato Grosso com os maiores coeficientes de casos novos, seguidos dos estados do Tocantins, Rondônia, Maranhão, Pará e Roraima (Gráfico 02). O Pará ocupa o quinto lugar dos estados da federação e da região Norte é o estado mais endêmico.⁹

Gráfico 01 – Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100.000 habitantes, regiões e Brasil, 2001 – 2007.



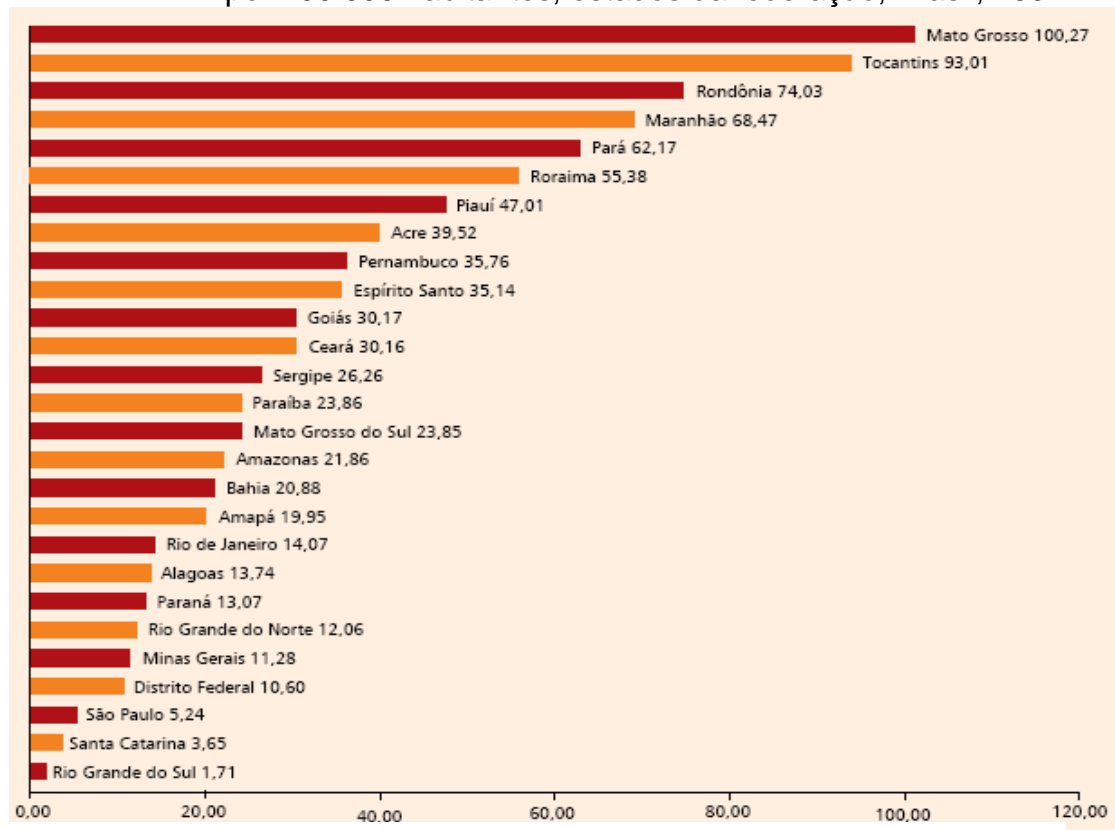
Fonte: SINAN/SVS-MS

http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/boletim_novembro.pdf. Acessado em 25 de janeiro de 2009

⁸ WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO/OMS. **Estratégia Global para aliviar a carga de hanseníase e manter as atividades de hanseníase**. OMS, 2005. Disponível em: <http://www.who.int/lep/Reports/GlobalStrategy-PDF-verison.pdf>. Acesso em 05 jan. 2008.

⁹ SISTEMA DE INFORMAÇÃO DE AGRAVOS DE NOTIFICAÇÃO. Sistema de Vigilância em Saúde. Ministério da Saúde. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/boletim_novembro.pdf. Acesso em 25 jan 2009.

Gráfico 02 - Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100.000 habitantes, estados da federação, Brasil, 2007.



Fonte: SINAN/SVS-MS

http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/boletim_novembro.pdf. Acessado em 25 de janeiro de 2009

A cadeia epidemiológica da hanseníase ocorre através do indivíduo doente com a forma infectante da doença, forma multibacilar (MB), sem tratamento, pela eliminação do bacilo para o meio externo. O contato com o *M. leprae* se faz principalmente pelas vias aéreas superiores, facilitado pelo contato íntimo e prolongado, muito freqüente na convivência domiciliar.¹⁰

Estima-se que 90% da população apresentem defesa natural ao *M. leprae*, pois somente 5% a 10% dos indivíduos expostos ao *M. leprae* desenvolvem

¹⁰ WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO/OMS. Disponível em: <http://www.who.int/topics/leprosy/en/>. Acesso em: 21 ago. 2008.

sintomas da doença, devido susceptibilidade genética, além da baixa patogenicidade do bacilo (PESSOLANI et al., 2003; NEVILLE et al., 2004; ALÇAIS et al., 2005; ¹¹).

A classificação da hanseníase, segundo Talhari & Neves (1997), é baseada nas formas clínicas dependentes da interação do bacilo com a resposta imune do hospedeiro - o homem. As classificações mais utilizadas no Brasil são a de Madri (Congresso Internacional, 1953) e de Ridley & Jopling. A classificação de Madri agrupa dois pólos estáveis e opostos, um pólo de maior resistência da imunidade celular com uma boa resposta do hospedeiro – hanseníase tuberculóide (MHT), e um pólo de menor resistência, podendo apresentar comprometimento visceral – hanseníase virchowiana (MHV). Entre as duas formas polares há uma forma clínica intermediária, a hanseníase *boderline* ou dimorfa (MHD) e uma forma inicial, a hanseníase indeterminada (MHI) (COSTA et al., 2002). No entanto, a hanseníase não é estável em sua forma clínica, o que levou Ridley & Jopling, 1966, a proporem uma classificação com um sistema de cinco grupos que expressasse a imunidade dos pacientes em Tuberculóides (MHT), Dimorfos-Tuberculóides (MHDT), Dimorfos-Dimorfos (MHDD), Dimorfos-Virchowianos (MHDV) e Virchowianos (MHV), excluindo a forma indeterminada (MHI) do espectro (HASTINGS & CONVIT, 1989; ARAÚJO, 2003).

Em 1982, a World Health Organization (WHO), propôs uma classificação mais simplificada baseada em resultados baciloscópicos, isto é, paciente com índice baciloscópico (IB) menor que 2+ (Tabela 4) foram denominados paucipacilares (PB) e IB maior e igual a 2+ denominados de multibacilares (MB), sendo que estes

¹¹ BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Vigilância em Saúde: Dengue, Esquistossomose, Hanseníase, Malária, Tracoma e Tuberculose**. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção a Saúde, Departamento de Atenção Básica. – 2. ed. rev. – Brasília: Ministério da Saúde, 2008. p.66-100. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Cadernos de Atenção Básica, n.21).

incluem as formas MHDD, MHDV e MHV e os paucibacilares são as formas MHT, MHDT e MHI.

Tabela 04 – Escala do índice baciloscópico (IB).

0	Ausência de BAAR, em pelo menos 100 campos examinados
1+	1 a 10 bacilos em 100 campos examinados
2+	11 a 99 bacilos em 100 campos examinados
3+	1 a 10 bacilos por campo examinado
4+	11 a 100 bacilos por campo examinado
5+	100 a 1000 bacilos por campo examinado
6+	Mais de 1000 bacilos por campo examinado

Fonte: **WHO/OMS**. Disponível em: <http://www.who.int/topics/leprosy/en/>. Acesso em: 21 ago. 2008.

O diagnóstico da hanseníase é obtido pelas manifestações clínicas dermatoneurológicas, identificando lesões ou áreas cutâneas com alteração de sensibilidade e/ou espessamento neural, podendo ser complementado pelo exame baciloscópico de fácil execução e baixo custo, que consiste na retirada da linfa através do esfregaço de lesões ativas ou áreas com alteração de sensibilidade. Na ausência de lesões, os sítios de coleta são o lóbulo da orelha direita e esquerda e o cotovelo direito e esquerdo. A baciloscopia é negativa na forma clínica tuberculóide e positiva na forma virchowiana, podendo ser positiva ou negativa na forma dimorfa. (GOULART & PENNA & CUNHA, 2002; ARAÚJO, 2003; MOSCHELLA, 2004; ¹²)

O tratamento específico da hanseníase é o poliquimioterápico preconizado mundialmente pela OMS, (PQT/OMS). Os medicamentos utilizados são uma associação de rifampicina, clofazimina e dapsona para os multibacilares (MB), e

¹² TAMPLIN, M.; NASH, J.; ALMOND, T. **Como diagnosticar e tratar a hanseníase**. Guia didático 1. The International Federation of Anti-Leprosy Associations (ILEP). Grã-Bretanha, 2002. Disponível em: <http://www.ilep.org.uk/documents/Ig2bport.pdf#search/>. Acesso em: 05 fev. 2006.

rifampicina e dapsona para os casos paucibacilares (PB). Iniciado o tratamento, há a interrupção da cadeia de transmissão da doença, sendo portanto, estratégico no controle da endemia, e na eliminação da hanseníase enquanto problema de saúde pública (COSTA et al., 2002; FUNASA, 2002; ¹³). Entretanto, a hanseníase pode evoluir antes, durante e mesmo após tratamento, com os estados reacionais clínicos conhecidos como reações hansênicas, as quais são devidas às alterações imunológicas dos pacientes e que requerem tratamento adicional (COSTA et al., 2002; ¹⁴).

Os estados reacionais, ou reações hansênicas são a principal causa de lesões dos nervos e de incapacidades provocadas pela hanseníase. São reações do sistema imunológico do hospedeiro ao *M. leprae* que ocorrem, principalmente, durante os primeiros meses de tratamento quimioterápico da hanseníase (FUNASA, 2002; ¹⁵).

Ridley (1969) definiu a reação na hanseníase como um episódio agudo, ocorrendo no curso crônico da infecção, representando a expressão clínica e histológica de um processo inflamatório alérgico. Todas as reações estariam associadas com o antígeno bacteriano e com alterações no equilíbrio imunológico entre hospedeiro e bacilo. As reações podem ocorrer mesmo quando o paciente já recebeu alta e sua baciloscopia encontra-se negativa (RIDLEY, 1969). Quando as reações ocorrem após o tratamento, podem ser confundidas com recidiva da

¹³ TREINAMENTO DE HANSENÍASE, 2002, Belém. **Programa de Apoio ao plano de eliminação da hanseníase e reabilitação de pessoas incapacitadas afetadas pela hanseníase no estado do Pará, Brasil, 2002-2003.** Belém, 2002.

¹⁴ TAMPLIN, M.; NASH, J.; ALMOND, T. **Como reconhecer e tratar reações hansênicas.** Guia de aprendizagem 2. The International Federation of Anti-Leprosy Associations (ILEP). Grã-Bretanha, 2002. Disponível em: <http://www.ilep.org.uk/documents/lg2bport.pdf#search/>. Acesso em: 05 fev. 2006.

¹⁵ BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Vigilância em Saúde: Dengue, Esquistossomose, Hanseníase, Malária, Tracoma e Tuberculose.** Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção a Saúde, Departamento de Atenção Básica. – 2. ed. rev. – Brasília: Ministério da Saúde, 2008. p.66-100. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Cadernos de Atenção Básica, n.21).

doença, porém o crescimento lento de lesões é mais freqüente durante a recidiva, e esta, é excluída através de exames baciloscópicos de material da lesão, ou através de biópsia e exame histopatológico, confirmando assim o diagnóstico (HASTINGS & CONVIT, 1989).

A reação celular ao bacilo, é própria da capacidade inata do hospedeiro em resistir ou não à infecção. Ao não resistir, tem-se uma hanseníase indeterminada, que pode desenvolver uma hanseníase tuberculóide, ou uma posição intermediária dimorfa, ou ainda se estabelecer como hanseníase virchowiana. A instabilidade de resistência é iniciada por mudanças ou perturbações hormonais, reações alérgicas, estresse mental, doenças intercorrentes, tratamento ou infecções bucais, podendo conduzir mudanças de uma forma clínica para outra (ARAÚJO, 2003; MOSCHELLA, 2004; ¹⁶). Qualquer forma da hanseníase, salvo a forma indeterminada, pode atravessar uma exacerbação aguda – reação hansênica – que às vezes antecede o diagnóstico da hanseníase, surgem durante o tratamento ou após a alta por cura (REICHART, 1976; ARAÚJO, 2003).

Os estados reacionais são classificados em tipo I ou Reação Reversa (RR) e tipo II ou Eritema Nodoso Hansênico (ENH), sendo que os dados disponíveis na literatura divergem em relação ao percentual de pacientes que desenvolvem reações hansênicas, variando de 15 a 60% do total de casos de hanseníase. As reações do tipo I são mediadas por células, ou seja, os antígenos de bacilos fragmentados reagem com linfócitos T e ocorre uma rápida mudança na imunidade celular. Já as reações do tipo II são mediadas por anticorpos, imunidade humoral, que é a resposta inflamatória sistêmica à deposição de imunocomplexos no espaço tecidual,

¹⁶ BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Vigilância em Saúde: Dengue, Esquistossomose, Hanseníase, Malária, Tracoma e Tuberculose**. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção a Saúde, Departamento de Atenção Básica. – 2. ed. rev. – Brasília: Ministério da Saúde, 2008. p.66-100. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Cadernos de Atenção Básica, n.21).

sangue e vasos linfáticos; sendo esta apresentação clínica de difícil manejo em Unidades Básicas de Saúde (UBS) (NERY et al., 1999; ARAÚJO, 2003; MOSCHELLA, 2004).

Segundo a classificação de Ridley & Jopling (1966), as reações do tipo I ou RR ocorrem em pacientes com MHT, MHDT, MHDD e MHDV. Do ponto de vista clínico-dermatológico, apresentam como sinal mais importante, uma mudança rápida dos aspectos das lesões cutâneas preexistentes, tornando-se eritematosas, mais salientes, brilhantes e com elevada temperatura ao toque. O comprometimento neural é freqüente, sendo os nervos mais afetados: radial, ulnar e mediano no membro superior; fibular comum e tibial posterior no membro inferior; além do trigêmio e facial. Durante as reações, há uma rápida tumefação de um ou mais nervos, acompanhada de sensibilidade dolorosa local. A alteração motora é séria, sendo os nervos de maior risco o ulnar, provocando a “mão em garra”; o nervo fibular, provocando o “pé caído”; e o facial, produzindo paralisia facial, com seqüelas oftalmológicas. Estas paralisias costumam ser permanentes, se negligenciadas ou tratadas de forma incorreta. No entanto, podem ser reversíveis com tratamento rápido e adequado. Alterações sistêmicas como mal estar geral e febre, não são comuns (LOCKWOOD et al., 1993).

A Reação Tipo II ou ENH ocorre em pacientes com quadro clínico de MHDV ou MHV, e se traduz clinicamente pelo aparecimento súbito de lesões nodulares, inflamatórias, eritematosas, dolorosas, quentes, móveis, localizadas em pele aparentemente normal - eritema nodoso clássico. Pode também, apresentar-se como eritema polimorfo, traduzido por lesões máculo-papulares, eritêmato-vesiculares, eritêmato-bolhosas e eritêmato-purpúricas, acompanhadas de sintomas gerais como febre e mal-estar. Neste grupo também é colocado um quadro típico

chamado “Fenômeno de Lúcio”, que se caracteriza por endarterite e conseqüente necrose da pele (SOUZA et al., 2000; HELMER et al, 2004).

Durante a reação tipo II podem ainda, ser observadas lesões inflamatórias agudas em mãos e pés denominadas “mãos e pés reacionais”. Outros órgãos podem ser acometidos, tais como os olhos, em que pode haver esclerite e outras afecções (VALENTINI et al., 1999) e a boca, cujas manifestações podem ser evidenciadas em decorrência da infecção, como também das alterações percebidas durante as reações, podendo se apresentar como úlceras, nódulos, manchas, placas, fibroses, além de alterações gengivo-periodontais e dentárias (PELLEGRINO, OPROMOLLA & CAMPOS, 1970; REICHART, 1976; REICHART, ANANATASAN & REZNIK, 1976; PRABHU & DAFTARY, 1981; BOMBACH & REICHART, 1987).

As características clínicas da hanseníase são múltiplas tanto as decorrentes da própria doença, como as alterações percebidas durante as reações, o que permite uma vasta possibilidade diagnóstica (PELLEGRINO, OPROMOLLA & CAMPOS, 1970; REICHART, 1976; PRABHU & DAFTARY, 1981; BOMBACH & REICHART, 1987).

O tratamento da reação hansênica é à base de corticosteróides como a prednisona para reações Tipo I, que está entre os agentes imunossupressores mais freqüentemente usados para tratamento de doenças inflamatórias; e a talidomida para reações Tipo II, que possui ação rápida e eficaz, mas apresenta efeito teratogênico importante, o que restringe o seu uso.^{17, 18}

¹⁷ ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE – OPAS. Disponível em: <http://www.opas.org.br/>. Acesso em 03 out 2006.

¹⁸ WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO/OMS. Disponível em: <http://www.who.int/topics/leprosy/en/>. Acesso em: 21 ago. 2008.

2.2 MANIFESTAÇÕES BUCOFACIAIS

A face é um local comum de acometimento da hanseníase, iniciando com numerosas máculas ou pápulas bem definidas sobre a pele, podendo levar à alterações de infiltração difusa da face – regiões malares, supraciliares e pavilhão auricular, com formação de tubérculos e nódulos, ocasionando perda definitiva de pêlos dos cílios e supercílios, que dão à face um aspecto peculiar, denominado “facies leonina”. A atrofia da espinha nasal anterior e da crista alveolar anterior do maxilar e alterações inflamatórias endonasais, epistaxe, alargamento do nariz e perda de olfato, são alterações características da face em que podem ser observadas (TEIXEIRA, 1975; REICHART, 1976; NEVILLE et al., 2004). Segundo Bertelli & Sacheri (1961) e Bucci Jr et al. (1987), o envolvimento da cavidade nasal antecede o da cavidade bucal e faringe.

Para Reichart, Ananatsan & Reznik (1976), Bucci Jr et al. (1987) e Ochandiano et al. (2000), as lesões bucais não são comuns em hansenianos, mas podem ser encontradas em todas as formas de hanseníase, entretanto é mais comum na forma virchowiana. Nos estudos de Alfieri et al. (1983), observaram clínica e histopatologicamente que a mucosa bucal em pacientes dimorfos e tuberculóide reacional, não é importante fonte de eliminação do *M. leprae*.

Bechelli & Berti (1939), verificaram em seus estudos, baciloscopia positiva em material de mucosa bucal aparentemente sadia. Examinando 456 pacientes virchowianos e de outras formas clínicas, encontraram uma freqüência geral nos virchowianos, de 19,1% de lesões na cavidade bucal, com predileção para palato duro, palato mole, úvula, lábios e língua. Reichart (1976) acrescenta o envolvimento da papila incisiva e gengiva marginal labial.

Nelson & Tsaknis (1978) relatam que o palato é uma área de importante desenvolvimento patológico, seja de natureza local ou decorrente da condição sistêmica.

Nos estudos de Reichart (1974), são observadas alterações na úvula e palato mole em 10 pacientes dos 62 examinados, sendo que as modificações em estágios avançados como perda de úvula e infiltrado granulomatoso em palato mole, estão presentes em pacientes que têm a hanseníase por muitos anos ou naqueles que não têm recebido tratamento específico para hanseníase.

Chimenos-Kustner et al. (2006) mostram relato de caso clínico de hanseníase virchowiana adquirida em ambiente familiar durante infância e adolescência, com 40 anos de duração da doença, em que as alterações bucofaciais são extremamente evidentes clinicamente, e em estágio bastante avançado, indicando que são manifestações tardias.

Nos estudos de Reichart, Ananatasan & Reznik (1976) e Núñez-Marí & Marreco-Calvo (2001) observaram gengivite crônica e periodontite com perda óssea, retração gengival generalizada e formação mínima de bolsa periodontal, fato causado por falta de higiene bucal com severo acúmulo de placa bacteriana e formação de cálculo, explicado pela inabilidade dos pacientes hansenianos em executar a higiene, respiração bucal, infiltração granulomatosa específica do *M. leprae* e a ação de drogas específicas para hanseníase.

Os sítios de hanseníase na boca incluem gengiva região anterior, processo alveolar da premaxila, incisivo central superior, palato duro e mole, úvula e língua. No entanto, nenhuma lesão bucal é patognomônica para hanseníase. A predileção por essas áreas na cavidade bucal, provavelmente está relacionada com a temperatura que é baixa, sendo um dos requisitos de predileção do *M. leprae*

(RENDALL, McDOUGALL & WILLIS, 1976; RENDALL & McDOUGALL, 1976; SCHEEPERS et al., 1993 apud RUSSO et al., 2005; SCHEEPERS, 1998).

Alterações não específicas ocorrem na mucosa bucal, mesmo na ausência de sinais e sintomas, inclusive em paucibacilares (CEBALLOS et al., 1993; SANTOS, 1998; SANTOS et al., 2000; ABREU et al., 2006; 2007). Para Abreu et al. (2006; 2007), alterações clínicas na mucosa bucal não implicam no envolvimento da hanseníase, necessitando de confirmação histopatológica.

Santos et al. (2007) realizaram biópsia da mucosa bucal normal em palato duro e mole, de pacientes multibacilares e pesquisaram *M. leprae* por meio da reação em cadeia da polimerase (PCR), detectando DNA do bacilo em 6 dos 7 casos estudados.

Em seus estudos, Motta et al. (2008) observaram lesões específicas na mucosa bucal em 3 casos, confirmados por exames complementares de baciloscopia, reação de Mitsuda, histopatológico e determinação de anticorpo para proteína glicolípídica (anti-PGL1). Houve o envolvimento da mucosa palatal e nasal em todos os casos. O palato mole foi afetado em todos os casos com ulcerações granulomatosas e o palato duro em dois casos.

Rao, Konda & Jhamnani (2008) relataram 2 casos de lesões específicas na mucosa bucal com envolvimento nasal e palatal, sendo que o palato apresentou múltiplos nódulos e placas em um dos casos, e no outro, grande perfuração associada a secreção purulenta. Em ambos os casos foram realizadas baciloscopia e biópsia, para fins diagnósticos.

Fucci da Costa et al. (2003), apontaram 69% de alterações clínicas bucais em pacientes virchowianos, dimorfos e tuberculóides, entre elas enantema de úvula, de papila, de palato, ulceração de mucosa bucal, de palato, nódulo e infiltração palatal.

No aspecto histopatológico, encontraram em 2 pacientes bacilo viável. Para os pesquisadores, a manutenção de lesões bucais podem conduzir ou manter reações na hanseníase, momento que podem agir como possível fonte de infecção, seja através da saliva, espirro, tosse e/ou fala.

Motta et al. (2008) afirmam, através de seus trabalhos com exames histopatológicos, que a presença do bacilo *M. leprae* em lesões na cavidade bucal podem ser fonte de infecção.

Segundo Opromolla, Opromolla & Ura (2003), talvez as lesões clínicas na cavidade bucal não sejam tão raras assim. Em muitos pacientes virchowianos, as lesões intensas na boca não são detectadas, em virtude da cavidade oral raramente ser examinada, além de não causar na maioria das vezes nenhum incômodo.

As lesões bucais envolvem de acordo com a baciloscopia, simultaneamente com as lesões da pele (BRASIL et al., 1973). A mucosa bucal aparentemente normal pode estar comprometida em número relativamente grande de casos, necessitando confirmação baciloscópica, histopatológica e/ou por PCR (BRASIL et al., 1973; ABREU et al., 2007; SANTOS et al., 2007).

Diversas publicações mostram as manifestações bucofaciais presentes nos portadores de hanseníase. Confirmando os trabalhos de Prabhu & Daftary (1981), que examinaram 700 pacientes virchowianos, observaram 40,28% de manifestações faciais e bucais, sendo 28,71% faciais e 11,57% bucais. Porém praticamente não se observa uma avaliação minuciosa das condições de saúde bucal da população de hansenianos, levando em consideração além das manifestações bucofaciais, a cárie dentária, as condições gengivais e a saliva.

Núñez-Martí (1998) relata que os pacientes hansenianos apresentam higiene bucal limitada, em virtude das deformidades e mutilações de dedos e mãos,

associadas à perda de motivação e redução do estado geral de saúde, o que contribui para alterações periodontais. O acúmulo de placa bacteriana, cálculo e resíduos alimentares, podem ser evitados com uma correta e boa manutenção da higiene bucal.

As cáries dentárias também são alterações observadas e desenvolvem-se por acúmulo de placa bacteriana cariogênica, presença de alimentos ricos em açúcares e o aparecimento de pH salivar ácido. Nos hansenianos, segundo Núñez-Martí (2000), esses fatores são potencializados pela limitação da higiene bucal e pela poliquimioterapia, que diminuem o pH salivar.

Em 1993, Ceballos et al. estudaram o estado de saúde bucal de 37 pacientes hansenianos com idade variando de 35 a 90 anos. Observaram alterações não específicas na mucosa bucal de 31 pacientes, dentre as mais freqüentes, xerostomia, língua fissurada, língua despapilada, queratose em mucosa jugal, estomatite protética e mancha melânica. O CPOD foi de 16,2 e em 28 pacientes observou-se, alteração periodontal.

Núñez-Martí & Marreco-Calvo (2002) examinaram 76 pacientes hansenianos, idades de 40 a 82 anos e os resultados apontaram alteração de palato, úvula e lábio. O índice CPOD foi de 19,06, sendo a média de 6,49 dentes cariados; 1,04 de dentes obturados e 13,55 de dentes ausentes, além disso, identificaram grande presença de placa bacteriana e comprometimento periodontal na cavidade bucal.

O último levantamento das condições de saúde bucal da população brasileira foi em 2003, que envolveu 250 municípios onde observou-se que 40% das crianças menores de 5 anos estavam livres de cárie dentária, sendo a meta da OMS para 2000 de 50% das crianças nessa idade livres de cárie; a média de CPO nas crianças de 12 anos foi de 2,78, alcançando-se a meta da OMS que era no máximo 3,00.

Entretanto, nos adolescentes e nos adultos, os valores foram 6,18 e 20,12 respectivamente. A proporção de dentes perdidos no índice CPO dos adolescentes e adultos foi de 14,5% e 65,7% respectivamente, mantendo-se segundo dados do levantamento, praticamente os mesmos valores observados em 1986, o que denota a persistência do modelo assistencial mutilador, com elevados índices de extrações. Com relação às condições gengivais, menos de 22% da população adulta apresentou gengivas saudáveis e nos idosos, menos de 8%.^{19,20}

2.3 SALIVA

A saliva é uma secreção complexa produzida pelas glândulas salivares maiores – parótida, submandibular e sublingual, e pelas glândulas salivares menores ou acessórias da mucosa bucal (THYLSTRUP & FEJERSKOV, 1995). Desempenha importante papel na defesa dos tecidos duros e moles da cavidade bucal, e o constante fluxo salivar promove ação de limpeza e lubrificação, atua como tampão dos efeitos deletérios de ácidos e bases fortes, provê íons necessários para remineralização dos dentes, tem capacidade antimicrobiana, além de solubilizar substâncias dos alimentos, facilitando a formação de bolo alimentar, mastigação e deglutição (EDGAR, 1992; THYLSTRUP & FEJERSKOV, 1995).

Segundo Thylstrup & Fejerskov (1995) o índice de secreção da saliva estimulada, expresso em ml/min é normal para valores igual e acima de 0,7ml/min e valores abaixo de 0,7 ml/min caracteriza-se quadro de hipossalivação. O sono, situações de medo – depressão mental, equilíbrio de água do corpo, natureza e

¹⁹ **CONSELHO FEDERAL DE ODONTOLOGIA – CFO.** Disponível em: http://www.cfo.org.br/download/pdf/brasil_sorridente/resumo_sb%20brasil.pdf. Acesso em: 21 ago. 2008.

²⁰ BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais.** Brasília: Ministério da Saúde, 2004.

duração do estímulo, estimulação prévia, tamanho da glândula salivar, pensamento, odor e visão de alimentos, são fatores que influenciam na secreção salivar.

A capacidade tampão da saliva é importante na manutenção do nível de pH salivar e placa dentária, devido atuar contra dissolução mineral dos tecidos duros da cavidade bucal. É classificada em normal, quando o valor de pH for igual ou maior que 5,5 e baixa, quando for menor que 5,5 que é considerado pH crítico, pois inicia o processo de dissolução do esmalte dentário. A ingestão de açúcares é metabolizada por microorganismos acidogênicos presentes na flora bucal, favorecendo a formação de valores de pH abaixo de 5,5, o que é potencializado pela permanência desses resíduos alimentares. A capacidade tampão da saliva e o grau de saturação de íons cálcio e fosfato, aumentam com o grau de estimulação do fluxo salivar (KRASSE, 1988).

Screebny, Valdini & Yu (1989) relatam que a hipofunção salivar e a boca seca (xerostomia), podem ser causadas por diversas razões como: desidratação, respiração bucal, medicações e radioterapia.

Pajukoski et al. (1997) coletaram saliva estimulada de 169 idosos hospitalizados, buscando verificar a hipótese de que pacientes com muitas doenças e fazendo uso de varias medicações, tivessem diferenças na secreção salivar. Encontraram hipossalivação ($< 0,7\text{ml/min}$) em 48% dos homens e 62,5% das mulheres. Baixa capacidade tampão em 31,9% dos homens e 36,7% das mulheres. A idade não afetou significativamente o fluxo salivar. Os fatores que mostraram forte influência foram doenças endócrinas, oftalmológicas e medicação para doenças respiratórias.

Na população de hansenianos, não foram evidenciados trabalhos com análise salivar, seja de fluxo e/ou capacidade tampão. O uso de terapia medicamentosa,

situações de medo e higiene bucal limitada, são fatores presentes em hansenianos e que podem contribuir para alteração de fluxo salivar. Llana-Puy (2006) afirma que a saliva constitui uma promissora opção de diagnóstico e monitoramento de patologias.

Com base nesses dados, questiona-se qual é o estado de saúde bucal em pacientes portadores de hanseníase em PQT, desde uma análise clínica da mucosa bucal a uma avaliação epidemiológica das condições bucais.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL:

Avaliar o perfil clínico-epidemiológico de saúde bucal de pacientes portadores de hanseníase em PQT/MB ou PQT/PB no Centro de Referência e Treinamento em Dermatologia Sanitária Dr. Marcello Candia (CRTDS), Marituba-Pa.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Analisar clinicamente manifestações da mucosa bucal;
- Realizar levantamento epidemiológico da população estudada através do índice de placa bacteriana visível (IPV), índice de sangramento gengival (ISG) e índice CPOD (dentes cariados, perdidos e obturados);
- Mensurar fluxo salivar e capacidade tampão pelo pH salivar;
- Comparar as manifestações clínicas da mucosa bucal, IPV, ISG, ICPOD, fluxo salivar e capacidade tampão da população estudada com o grupo controle.

4 PACIENTES, MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 AMOSTRA

A população objeto desse estudo foram indivíduos portadores de hanseníase em PQT atendidos no CRTDS Dr Marcello Candia.

A amostra do Grupo de Estudo (GE) foi composta de 40 pacientes portadores de hanseníase em PQT, sendo 13 do sexo feminino e 27 do sexo masculino, com a idade entre 8 e 73 anos. O cálculo amostral foi aleatório simples, obtido a partir dos dados de registro ativo 2007-2008 do CRTDS Dr Marcello Candia, com 90% de nível de significância e 12% de erro amostral.

O Grupo Controle (GC) foi constituído de 40 pacientes não portadores de hanseníase da comunidade de Marituba, e posteriormente inscritos no serviço de odontologia do Abrigo João Paulo II, Marituba-Pa, sendo 24 do sexo feminino e 16 do sexo masculino. A amostra de GC foi pareada ao GE pela faixa etária.

▪ Critérios de inclusão e exclusão

a) Inclusão

GE: Pacientes portadores de hanseníase com ou sem reação hansênica em PQT/MB ou PQT/PB;

GC: Pacientes não portadores de hanseníase da comunidade de Marituba e posteriormente inscritos no serviço odontológico do Abrigo João Paulo II.

b) Exclusão

GE: Pacientes que não estavam no livro de registro e no controle de tratamento dos casos de hanseníase, no período de 2007-2008;

GC: Pacientes que já estavam em tratamento odontológico.

- **Critérios éticos**

Os pacientes escolhidos para participar do projeto foram esclarecidos em relação à finalidade do estudo e aos benefícios envolvidos, dando seu consentimento por escrito (Apêndice 1), conforme o modelo preconizado pelo Comitê Nacional de Ética em Pesquisa.

Por envolver seres humanos, a pesquisa foi analisada e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Núcleo de Medicina Tropical (NMT) da UFPA, segundo parecer em anexo (Protocolo 022/2008 – CEP/NMT – Anexo 1).

Conforme preconiza o aspecto ético da pesquisa com seres humanos, após procedimentos que permitiram a análise das condições de saúde bucal, os grupos receberam intervenção clínica através de profilaxia dentária, aplicação tópica de flúor, raspagem supra-gengival e controle de placa bacteriana, além de orientações de higienização e recebimento de kits de higiene bucal, sendo estes procedimentos odontológicos realizados no consultório odontológico do Abrigo João Paulo II, por um período de duas seções clínicas, por paciente.

4.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA

Todos os pacientes foram submetidos ao exame clínico bucal de forma ordenada, sistemática e completa, no consultório odontológico do Abrigo João Paulo II em Marituba-Pa, o qual foi composto pela anamnese e exame físico bucal. Na anamnese se obteve a identificação do paciente, história da doença atual, história dental, história médica, história dos hábitos alimentares e da higiene bucal, tratamento médico atual (Apêndice 2). No exame físico, o paciente foi colocado adequadamente sentado na cadeira odontológica, sob luz artificial do refletor. O exame bucal foi realizado seguido sempre a mesma ordem, a saber: mucosa labial,

fundo de sulco, gengivas marginal e inserida, mucosa jugal, língua, assoalho da boca, palatos duro e mole, úvula e orofaringe (Figura 01). Os resultados dos exames foram anotados no prontuário odontológico de cada paciente, objetivando uma avaliação odontológica geral dos pacientes. Foram obtidos também registros fotográficos da cavidade bucal.



Figura 01 – Aspecto clínico de um paciente sendo examinado.

4.3 ANÁLISE DAS CONDIÇÕES BUCAIS

Inicialmente a análise da higiene bucal foi realizada pelo índice de placa visível (IPV), que é derivado do índice de Silness e Løe (1963) e simplificado por Axelsson e Lindhe (1974), que consideram a presença de placa visível em todas as superfícies dos dentes 16, 12, 24, 36, 32, e 44, não sendo substituídos os dentes ausentes. O reconhecimento da placa foi feito sem o auxílio de substâncias

evidenciadoras, sendo o exame realizado com espelho clínico sob luz natural (Figura 02).

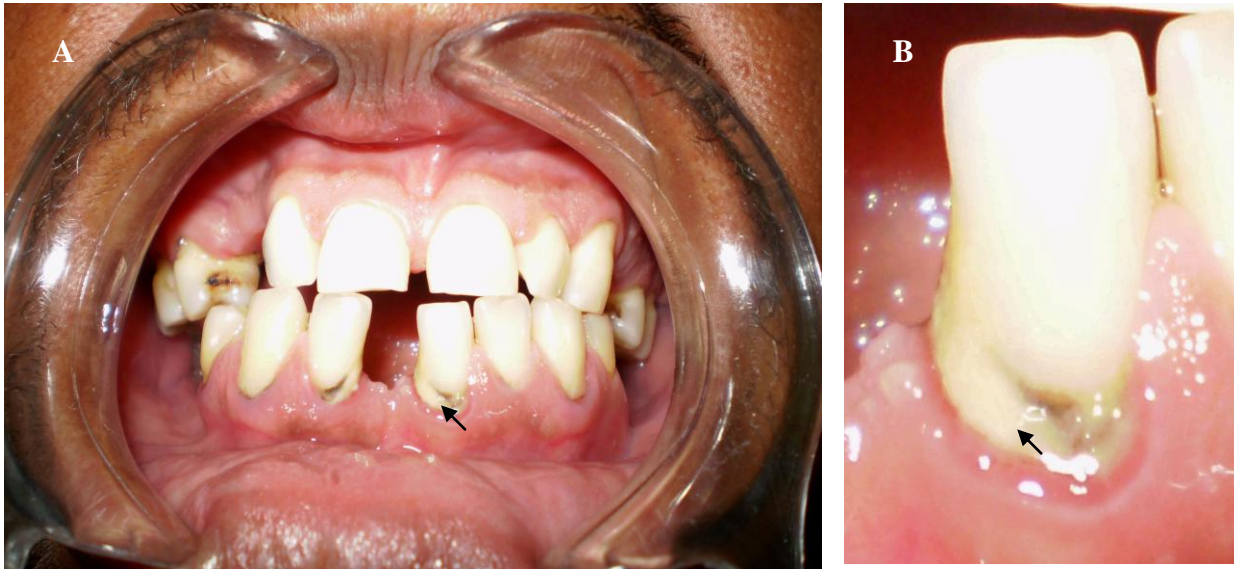


Figura 02 – a) Aspecto clínico compatível com placa bacteriana no elemento dentário; b) Aumento da imagem do elemento dentário 31.

As condições periodontais foram avaliadas por meio do índice de sangramento gengival (ISG) proposto por Katz *et al* (1982), cujas faces vestibular (V) e lingual ou palatina (L/P) de todos os dentes foram analisadas através de sondagem delicada, em torno de 0,5 mm do sulco gengival, com sonda periodontal, sob luz do refletor (Figura 03).

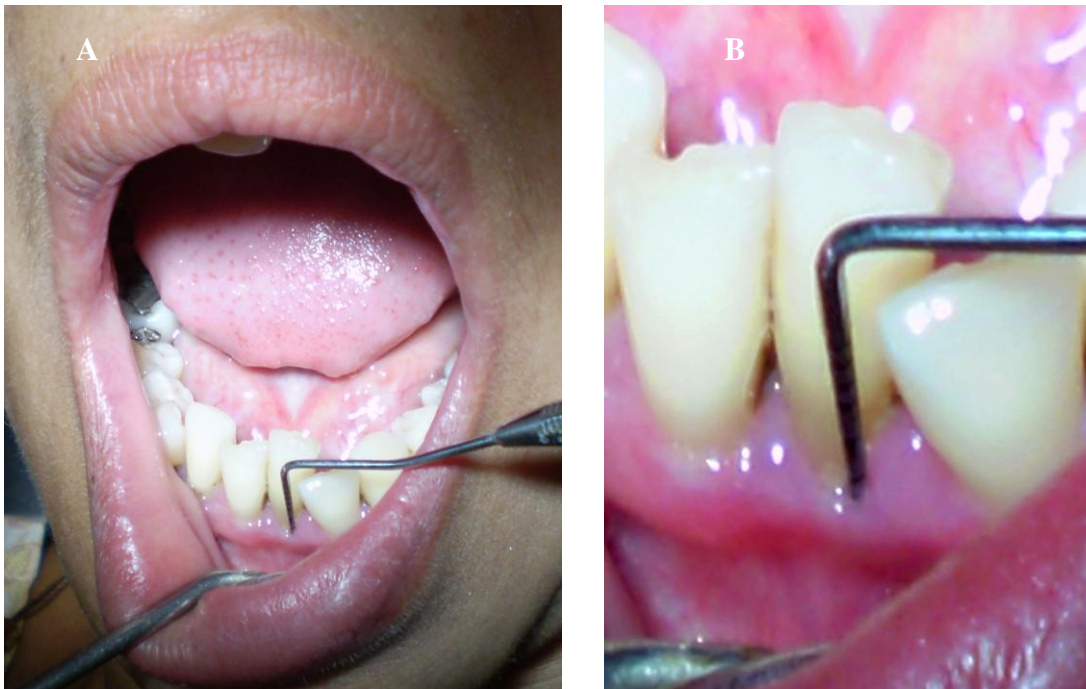


Figura 03 – a) Aspecto clínico realizando exame de sondagem no sulco gengival;
b) Aumento da imagem do elemento dentário.

O índice CPOD ou ceod para dentição permanente ou decídua, respectivamente, foi utilizado para registrar os elementos cariados (C), perdidos (P), e obturados (O), somando assim todos os elementos comprometidos e dividido pelo número de indivíduos examinados, ou seja:

$$\text{ICPOD} = \frac{\sum C + P + O}{\text{N}^\circ \text{ de indivíduos examinados.}}$$

O diagnóstico do índice CPOD/ceo foi efetuado por meio do exame clínico-visual de toda a arcada dentária de incisivos a 2º molares, com auxílio do espelho bucal à luz do refletor, após a higienização da cavidade oral por profilaxia profissional.

O fluxo salivar estimulado foi colhido em recipientes plásticos estéreis e medido com o auxílio de micropipetas com ponteiros estéreis. Para colher o fluxo

salivar estimulado, o paciente mastigou um pedaço de liga de borracha (garrote) como se fosse goma de mascar, durante 1 minuto, para amaciá-la, sendo a saliva deglutida. A mastigação continuou por um período fixo de 5 minutos, sendo que a cada intervalo de 1 minuto, o paciente expelia a saliva que se encontrava armazenada na boca em um recipiente de plástico (Tubo Falcon) estéril (Figura 04). Após a coleta, a saliva foi medida, sendo descartada a espuma formada (EMMI et al., 2006).



Figura 04 – Aspecto clínico de um paciente realizando coleta de saliva estimulada.

Para avaliação da capacidade tampão, foi utilizado 1ml da saliva colhida, onde foram adicionados 3ml de ácido clorídrico (HCl) a 0,005%. Ao ser adicionado o ácido, o recipiente foi agitado para que houvesse uma melhor mistura entre o ácido e a saliva. Em seguida, 2 minutos foram aguardados com o recipiente destampado

para evaporação do gás carbônico e após este processo, o recipiente foi tampado e então aguardou-se mais 10 minutos para que o pH pudesse ser medido com o auxílio de um pHmetro (Figura 05), lavado com água destilada e calibrado entre cada utilização. A identificação do pH salivar foi observada de acordo com a leitura digital do pHmetro (EMMI et al., 2006). Esses dados foram analisados no Laboratório de Dermato-Imunologia UEPA/UFPA/Marcello Candia, em Marituba-PA.

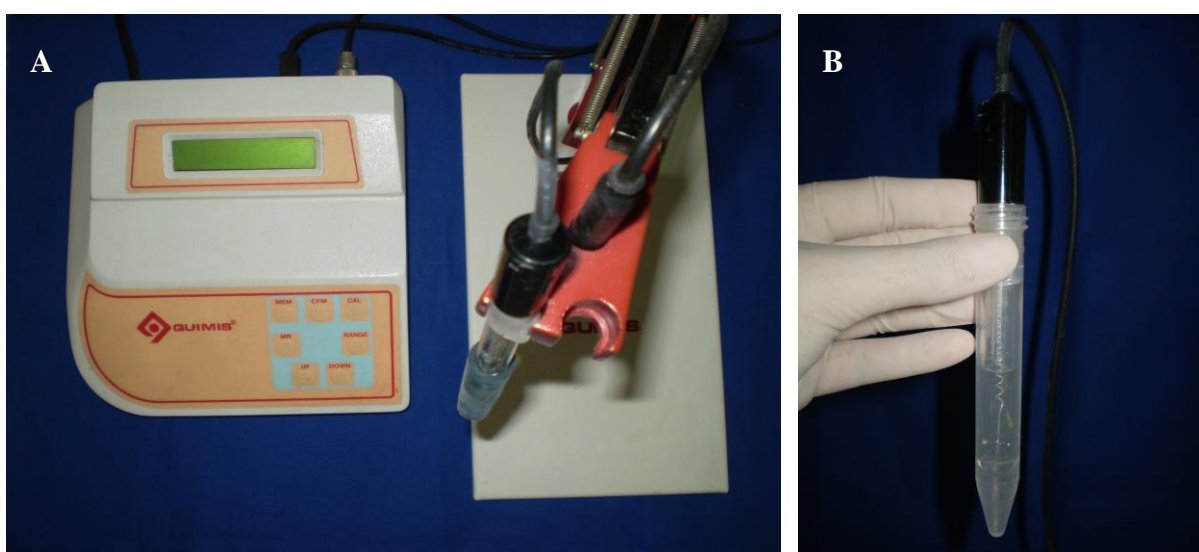


Figura 05 – a) Aparelho pHmetro utilizado nas análises de pH salivar; b) Material de saliva no interior do recipiente sendo analisado pelo pHmetro.

O índice de secreção da saliva estimulada, expresso em ml/min, apresenta os seguintes critérios, de acordo com Thylstrup & Fejerskov, 1995:

- Valores acima e igual a 0,7ml \Rightarrow fluxo normal
- Valores abaixo de 0,7 ml \Rightarrow hipossalivação

Os valores obtidos no exame do fluxo salivar foram, primeiramente, divididos por 5 em função dos cinco minutos de coleta e então, os resultados encontrados foram comparados com os valores determinados por Thylstrup & Fejerskov (1995).

A classificação da capacidade tampão obedeceu as seguintes pontuações, de acordo com Krasse, 1988:

- Capacidade tampão acima e igual a 5,5 \Rightarrow normal
- Capacidade tampão abaixo de 5,5 \Rightarrow baixa

4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise foi descritiva e para comparação dos dados do GE e GC os testes estatísticos foram Análise de Variância – ANOVA para as médias de IPV, ISG, ICPOD, ISS, ICOPD x IPV, ICPOD x ISG, ICPOD x doçuras, ICPOD x ISS; teste Kolmogorov-Smirnov para as condições sócio-econômicas e dose x ISS; teste do Qui-quadrado para as alterações de mucosa bucal, acesso ao serviço odontológico e orientação de higiene bucal; teste de Fisher para prednisona x ISS; e teste t Student para ICPOD x faixa etária, considerando nível de significância de 5%.

5 RESULTADOS

Participaram do grupo de estudo (GE) 40 pacientes portadores de hanseníase em PQT, composto por 13 (32,5%) do gênero feminino e 27 (67,5%) do gênero masculino, na faixa etária de 8 a 73 anos de idade. Do grupo controle (GC) participaram 24 (60%) do gênero feminino e 16 (40%) do gênero masculino. As amostras GC e GE foram pareadas pela faixa etária.

Para GE foi analisada a hanseníase e evidenciou-se, seguindo a classificação de Ridley & Jopling para forma clínica, maior concentração de MHDT com 35% (n=14) seguido de MHV com 20% (n=8). Quanto ao número de comunicantes o maior percentual foi de 23,7% (n=9) com 4 comunicantes. O IB e IM foram a sua maioria zero, com 35% (n=14) e 47,5% (n=19), respectivamente.

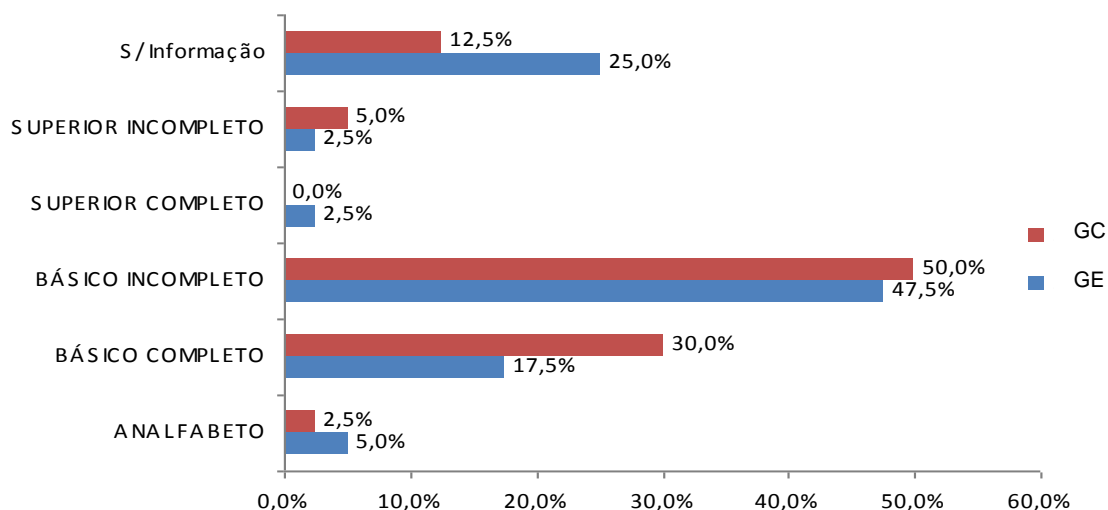
No período estudado, a entrada no CRTDS Dr. Marcello Candia para GE foi de 65% (n=26) casos novos, 22,5% (n=9) outros reingressos, 10% (n=4) recidivas e 2,5% (n=1) transferências. Dentre os casos novos, observou-se maior concentração na forma clínica MHDT (n=11) e na faixa etária de 16 a 30 anos (n=7) e na de 31 a 55 anos (n=9), conforme Tabela 05. O grau de incapacidade presente nos participantes da pesquisa foi para grau 0 de 47,5% (n=19); grau 1 de 22,5%, sendo que destes 15% tem comprometimento nas mãos; grau 2 de 22,5%, sendo que destes 12,5% as mãos estão acometidas; e sem informação são 7,5% (n=3).

Tabela 05 – Casos novos x Forma clínica x Faixa etária.

FORMA CLÍNICA	FAIXA ETÁRIA				Total
	0 a 15	16 a 30	31 a 55	56 a 73	
MHI	0	0	1	0	1
MHT	1	0	0	1	2
MHDT	1	4	4	2	11
MHDD	1	1	1	0	3
MHDV	1	1	1	1	4
MHV	1	1	2	1	5
Total	5	7	9	5	26

O nível de escolaridade em GE registrado foi baixo com 47,5% (n=19) com ensino básico incompleto. No GC o maior índice foi também no ensino básico incompleto com 50% (n=20) (Gráfico 03). Não houve diferença significativa entre os grupos para $p < 0,05$ ($p=0,85$ – Teste Kolmogorov-Smirnov).

Gráfico 03 – Nível de escolaridade em GE e GC.



A renda familiar no GE ficou concentrada em 35% (n=14) de 1 a 3 salários mínimos e 20% (n=8) de menos de 1 salário mínimo, sendo que 12,5% (n=5) recebem bolsa família. O GC apresentou 50% (n=20) para 1 a 3 salários mínimos e 12,5% (n=5) para menos de 1 salário mínimo, sendo que 22,5% (n=9) recebem bolsa família. Quanto à diferença estatística, não foi significativa para $p < 0,05$ ($p=0,18$ – Teste Kolmogorov-Smirnov), conforme Tabela 06.

Tabela 06 – Renda familiar de GE e GC.

RENDA FAMILIAR	GE	%	GC	%
Menos de 1 Salário	8	20,0%	5	12,5%
1 a 3 Salários	14	35,0%	20	50,0%
3 a 5 Salários	1	2,5%	3	7,5%
5 ou + Salários	1	2,5%	1	2,5%
S/ Informação	16	40,0%	11	27,5%
Total	40	100,0%	40	100,0%

Teste Kolmogorov-Smirnov, $p = 0,18$.

Na anamnese realizada com os participantes da pesquisada foi relatado pelo GE que 72,5% (n=29) não apresentavam dificuldade na mastigação (DMA) e 27,5% (n=11) já apresentavam DMA. No questionamento dente sensível (DS), 47,5% (n=19) não sentiam sensibilidade dentária, 40% (n=16) responderam que sim, apresentavam DS e 12,5% (n=5) sem informação. Quanto à facilidade de sangramento gengival (GSF), 70% (n=28) não apresentavam sangramento com facilidade, 27,5% (n=11) possuíam e 2,5% (n=1) sem informação. No GC expuseram 67,5% (n=27) com DMA e 32,5% sem DMA. Quanto ao relato de DS foi diferente do GE, devido a maioria 55% (n=22) apresentou DS, 42,5% sem DS e 2,5% sem informação. A GSF foi de 70% (n=28) sem GSF, 27,5% (n=11) com GSF e 2,5% (n=1) sem informação.

Nos questionamentos dos cuidados com a higiene bucal observou-se em GE que os indivíduos em sua maioria escovavam os dentes durante o dia com frequência de 3X com 47,5% (n=19), o que é considerado um hábito regular de higiene bucal, seguido de 2X com 32,5% (n=13), o que é considerado um hábito irregular de higiene bucal. O dado uso do fio dental, apontou que 65% (n=26) não o utilizavam e dentre estes muitos desconhecem o produto, e apenas 7,5% (n=3) utilizam o fio dental. Para GC 60% (n=24) escovavam os dentes 3X ao dia e 25% (n=10) 2X ao dia. Quanto ao fio dental 55% (n=22) não utilizavam e 35% (n=14) fazem uso do produto (Gráfico 04 e 05).

Gráfico 04 – Percentual de escovação diária para GE e GC.

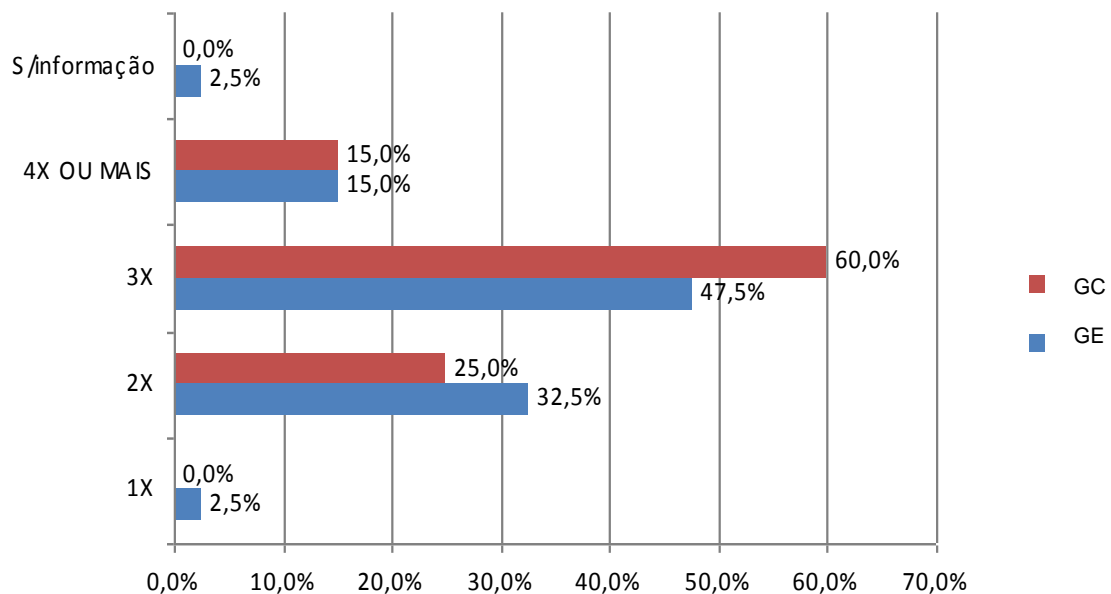
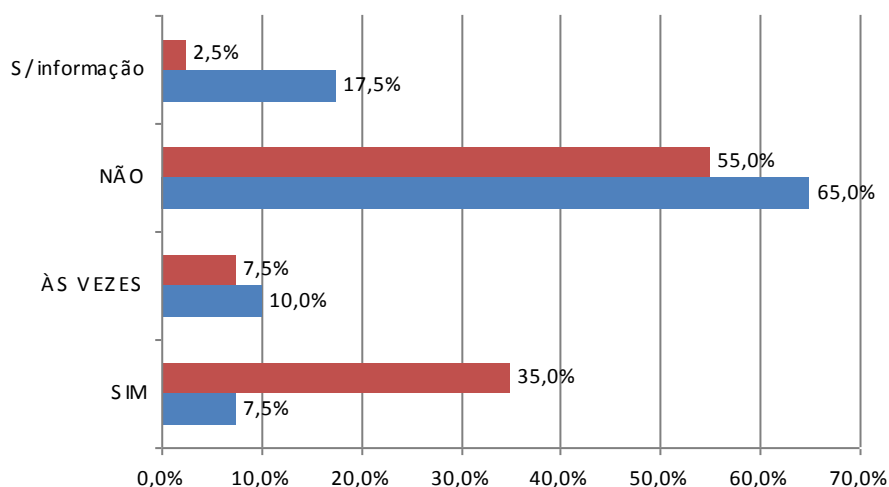


Gráfico 05 – Percentual de uso de fio dental para GE e GC.



Na análise dos hábitos alimentares, o GE apontou-os regulares, devido 62,5% (n=25) não consumirem alimentos cariogênicos, ou seja, docuras como biscoitos, guloseimas e sucos adoçados fora do horário de refeição. No GC, os percentuais equivaleram-se com 50% (n=20) para o consumo e não consumo de alimentos açucarados. Quanto aos hábitos nocivos como o fumo, evidenciou-se grande rejeição por ambos os grupos, sendo que 90% do GE e 95% do GC não fazem uso do fumo.

O acesso ao serviço odontológico em menos de 1 ano em GE evidenciou 70% (n=28) sem acesso ao serviço, o que favoreceu o alto percentual de falta de orientação de higiene bucal de 60% (n=24). Em GC observou-se o inverso, 70% (n=28) tiveram acesso ao serviço, o que possibilitou a maioria, 70% (n=28) que obtivessem orientação de higiene bucal. Ao comparar GE e GC quanto ao acesso ao serviço, houve diferença significativa ($p=0,0005$ – Teste Qui-quadrado), conforme Tabela 07. A orientação de higiene bucal, também apresentou diferença significativa ($p=0,01$ – Teste Qui-quadrado), conforme Tabela 08.

Tabela 07 – Percentual de acesso ao serviço odontológico para GE e GC.

ACESSO AO SERVIÇO ODONTOLÓGICO	GE	%	GC	%
Sim	11	27,5%	28	70,0%
Não	28	70,0%	12	30,0%
S/ Informação	1	2,5%	0	0,0%
Total	40	100,0%	40	100,0%

Teste Qui-quadrado, $p=0,0005$

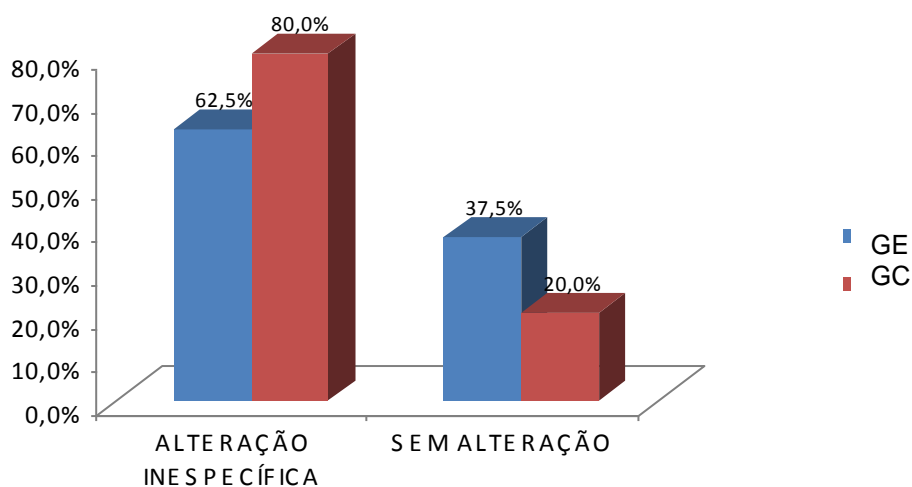
Tabela 08 – Percentual de orientação de higiene bucal para GE e GC.

ORIENTAÇÃO DE HIGIENE BUCAL	GE	%	GC	%
SIM	16	40,0%	28	70,0%
NÃO	24	60,0%	12	30,0%
Total	40	100,0%	40	100,0%

Teste Qui-quadrado, $p=0,01$

O aspecto clínico da mucosa bucal no GE foi de 62,5% (n=25) com alterações inespecíficas, 37,5% (n=15) sem qualquer alteração na mucosa e ausência de alteração específica para hanseníase. No GC foi 80% (n=32) de alterações inespecíficas e 20 % (n=8) sem alterações (Gráfico 06). Ao comparar GE e GC, não foi estatisticamente significativa para $p < 0,05$ ($p=0,14$ – Teste Qui-quadrado). Dentre as alterações inespecíficas apresentadas pelos dois grupos observou-se: pigmentação racial na gengiva, linha alba mordiscada na mucosa jugal, inflamação gengival, varicosidade no ventre lingual, trauma por uso de prótese, língua geográfica, dentre outras (Apêndice 3 e 4).

Gráfico 06 – Percentual de alteração de mucosa para GE e GC.



Na análise epidemiológica das condições de saúde bucal foram utilizados: IPV, ISG, ICPOD, ISS e pH salivar, sendo que para todos os testes estatísticos aplicados, foram considerados nível de significância de 5%.

Os resultados para IPV obedeceram ao escore de 0 a 35% (IPV baixo), 36 a 70% (IPV médio) e 71 a 100% (IPV alto). A média de IPV no GE foi de (50,4), sendo que 35% apresentaram IPV baixo, 20% IPV médio, 27,5% IPV alto e 17,5% sem informação. No GC a média foi de (57,9), sendo que 52,5% apresentaram IPV baixo, 32,5% IPV médio, 10% IPV alto e 5% sem informação. Não houve diferença significativa entre as médias do IPV para GE e GC ($p=0,4$ – Análise de Variância/ANOVA), conforme Tabela 09. Quando foi relacionado IPV x Acesso ao serviço odontológico x Incapacidade, evidenciou-se concentração em IPV alto nos indivíduos sem acesso ao serviço, e à medida que aumentou o grau de incapacidade, menor foi o acesso ao serviço odontológico, conforme Tabela 10.

Tabela 09 – Média de IPV para GE e GC.

IPV	n	Média	Desvio-padrão	Valor de p
GE	33	50,4	38,3	0,40
GC	37	57,9	36,1	

Análise de Variância/ANOVA.

Tabela 10 – IPV x Acesso ao serviço x Incapacidade.

IPV	Sem acesso ao serviço			Com acesso ao serviço		
	Incapacidade			Incapacidade		
	Grau 0	Grau 1	Grau 2	Grau 0	Grau 1	Grau 2
0 a 35	3	1	1	3	2	0
36 a 70	1	3	2	2	0	0
71 a 100	3	2	4	2	0	0
Total	7	6	7	7	2	0

O ISG seguiu o mesmo escore de IPV, ou seja, de 0 a 35% (ISG baixo), 36 a 70% (ISG médio) e 71 a 100% (ISG alto). A média de ISG para GE foi de (29,7), sendo que 57,3% apresentaram ISG baixo, 22,5% ISG médio, 7,5% ISG alto e 12,5% sem informação. No GC a média foi de (35,0), sendo que 52,5% com ISG baixo, 32,5% ISG médio, 10% ISG alto e 5% sem informação. Não houve diferença estatisticamente significativa entre as médias de ISG do GE e GC, conforme Tabela 11.

Tabela 11 – Média de ISG para GE e GC.

ISG	n	Média	Desvio-padrão	Valor de p
GE	35	29,7	24,2	0,35
GC	38	35,0	24,4	

Análise de Variância/ANOVA.

O ICPOD médio no grupo GE foi de (11,6), o que representa quase que doze elementos dentários comprometidos por indivíduo, sendo 13,4% cariados, 26,9%

perdidos e 1,81% obturados. No GC a média foi menor de (10,8), sendo 8,3 cariados, 22,4% perdidos e 8,0% obturados. Ao associar ICPOD x Faixa etária notou-se que o ICPOD aumentou com o avanço da idade, sendo que para GE o ICPOD variou de 4,0 a 24,0. No GC seguiu o mesmo perfil, sendo que a variação foi de 2,4 a 19,8. Estatisticamente não houve diferença significativa entre as faixas etárias e os grupos, conforme Tabela 12.

Tabela 12 – ICPOD x Faixa etária para GE e GC.

Faixa Etária	GE			GC			Valor de p
	N	CPOD	ICPOD	N	CPOD	ICPOD	
0 a 15	7	28	4,0	7	17	2,4	0,3
16 a 30	14	91	6,5	14	129	9,2	0,2
31 a 55	13	202	15,5	13	166	12,8	0,3
56 a 73	6	144	24,0	6	119	19,8	0,4
Total	40	465	11,6	40	431	10,8	

Teste t Student.

O ICPOD quando relacionado às variáveis IPV, ISG e hábitos alimentares aumentou com o maior índice de placa bacteriana, de sangramento gengival e com o consumo de alimentos cariogênicos, respectivamente, não havendo diferença estatisticamente significativa, conforme as Tabela 13, 14 e 15. Outro fator relacionado ao aumento de ICPOD foi o não acesso ao serviço odontológico e a falta de orientação de higiene bucal, conforme Tabela 16.

Tabela 13 – ICPOD x IPV para GE e GC.

ICPOD	IPV			Valor de p
	0 a 35	36 a 70	71 a 100	
N	14	8	11	
GE	8,1	8,8	10,5	0,68
N	14	7	16	
GC	8,4	5,7	12,1	0,08

Análise de Variância/ANOVA.

Tabela 14 – ICPOD x ISG para GE e GC.

ICPOD	ISG			Valor de p
	0 a 35	36 a 70	71 a 100	
N	23	9	3	
GE	8,4	9,9	14,3	0,37
N	21	13	4	
GC	8,5	10,9	14,3	0,28

Análise de Variância/ANOVA.

Tabela 15 – ICPOD x Doçuras para GE e GC.

ICPOD	DOÇURAS		Valor de p
	Sim	Não	
N	14	25	
GE	10,7	12,5	0,56
N	20,0	20,0	
GC	8,6	13	0,08

Análise de Variância/ANOVA.

Tabela 16 – ICPOD x Acesso ao serviço x Orientação de higiene bucal para GE e GC.

ACESSO AO SERVIÇO	GE		GC	
	Orientação		Orientação	
	Sim	Não	Sim	Não
Sim	5,3	8,2	8,2	14,7
Não	10,2	15,4	12,2	15
S/ informação	7	-	-	-

Para análise de saliva, os resultados mostraram valores médios de (0,9ml/min) para GE e de (0,8ml/min) para GC, considerados dentro do padrão de normalidade. Estatisticamente não houve diferença significativa ($p=0,83$ – Análise de Variância/ANOVA), conforme Tabela 17. Quando o ISS do GE foi associado a doses do PQT e ao uso de prednisona não houve relação destas variáveis com a alteração de fluxo salivar, conforme as Tabelas 18 e 19. Quanto ao ISS x ICPOD não

observou-se relação de aumento do ICPOD com hipossalivação, conforme Tabela 20.

Tabela 17 – Média de ISS para GE e GC.

ISS	n	Média	Desvio-padrão	Valor de p
GE	38	0,9	0,5	0,34
GC	39	0,8	0,5	

Análise de Variância/ANOVA.

Tabela 18 – Dose do PQT x ISS.

DOSE	ISS		Total
	Hipossalivação	Normal	
1ª a 4ª	4	15	19
5ª a 8ª	2	10	12
9ª a 12ª	4	3	7
Total	10	28	38

Teste de Kolmogorov-Smirnov, $p=0,3$.

Tabela 19 – Uso de prednisona x ISS.

PREDNISONA	ISS		Total
	Hipossalivação	Normal	
Sim	4	9	13
Não	6	18	24
Total	10	27	37

Teste de Fisher, $p=0,72$

Tabela 20 – ICPOD x ISS para GE e GC.

ICPOD	ISS		Valor de p
	Hipossalivação	Normal	
N	11	29	0,12
GE	8,1	13,0	
N	16	21	0,54
GC	11	9,5	

Análise de Variância/ANOVA

Os valores médios de pH salivar foram para ambos os grupos (6,9) com variação para GE de (5,92 a 7,34) e para GC de (5,85 a 7,34), estando dentro da faixa de normalidade. Assim a capacidade tampão manteve-se inalterada, mesmo nos pacientes com hipossalivação, 25% (n=10) para GE e 42,5% (n=17) para GC.

6 DISCUSSÃO

A hanseníase é uma doença universal, milenar e de grande importância para saúde pública. Acomete a população ainda nos dias de hoje, principalmente no Brasil, com grande endemicidade na Amazônia Legal.²¹

Muitas são as pesquisas e ações de controle da doença, mas trabalhos sobre o envolvimento da cavidade oral em hansenianos são poucos. Trabalhos mais recentes tem apontado a cavidade bucal como possível fonte de infecção da doença (FUCCI DA COSTA et al., 2003; SANTOS et al., 2007; MOTTA et al., 2008; RAO, KONDA & JHAMNANI, 2008). Para Fucci da Costa et al. (2003), as infecções bucais seja de mucosa, de estrutura dentária ou periodontal podem conduzir e manter reações na hanseníase.

A presente pesquisa, da análise das condições clínicas e epidemiológicas de saúde bucal em hansenianos, apontou quanto ao gênero, predominância do masculino, o que segundo Salgado & Cruz (2007), as estatísticas de áreas endêmicas revelam maior prevalência em homens, sendo que em regiões em que a hanseníase foi reduzida recentemente na comunidade ou em fase de eliminação, a distribuição é igual entre os gêneros.

No aspecto da hanseníase, o grupo de estudo apontou 65% de casos novos no período de set./2007 a set./2008 presentes no CRTDS Dr. Marcello Candia, principalmente na forma clínica MHDT, conforme a classificação de Ridley & Jopling, e 61,5% na faixa etária de 16 a 55 anos, considerada economicamente ativa e 47,5% com grau 0 de incapacidade, sendo um perfil de queda da endemicidade, apesar de números ainda elevados de hanseníase. Para os parâmetros oficiais

²¹ Global leprosy situation, beginning of 2008. **Weekly Epidemiological Record** [da] World Health Organization – WHO. Geneva, v. 83, n. 33, p. 293-300, aug. 2008. Disponível em: <http://www.who.int/wer>. Acesso em 05 jan. 2008.

(WHO), incidência elevada em menores de 15 anos e grande número de pacientes com grau 2 de incapacidade, representam expansão da endemia e pior qualidade no atendimento prestado na comunidade.

O fator sócio-econômico foi importante na coleta dos dados a fim de permitirem que os grupos GE e GC apresentassem as mesmas condições sócio-econômicas, que foi revelada como baixa, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Para Roslindo (1984); Petersen et al. (2004) apud²², populações com baixas condições sócio-econômicas têm dificuldade de acesso aos serviços de odontologia, o que propicia más condições dentárias, uso de próteses precárias e traumatizantes, além da presença de focos infecciosos na cavidade bucal. Assim, por não haver diferença significativa das condições sócio-econômicas entre GE e GC, permitiu melhor análise comparativa quanto às condições de saúde bucal.

Quando os participantes da pesquisa foram interrogados quanto a DMA; DS; GSF; cuidados com a higiene bucal, incluindo a freqüência de escovação diária e o uso do fio dental; e hábitos como, alimentares pelo consumo irregular de alimentos cariogênicos e o hábito nocivo fumo, os resultados mostraram que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos, mas percebeu-se que em GC os relatos dos pacientes aproximavam-se mais com a realidade clínica e os cuidados com a higiene bucal, hábitos alimentares regulares e do fumo estiveram ligeiramente melhores que os do GE. Tal fato pode ser explicado pelo acesso ao serviço odontológico que revelou 70% de acesso ao GC contra 27,5% de GE, sendo significativamente diferente entre os grupos. Além disso, a falta de orientação de

²² ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ODONTOLOGIA DE PROMOÇÃO DE SAÚDE. **A evolução da atenção à saúde no Brasil: o contexto da saúde bucal.** Rio de Janeiro, 2005.

higiene bucal em GE foi 60% contra apenas 30% do GC, sendo estatisticamente diferente, corroborando com os estudos de Roslindo (1984); Petersen et al. (2004) apud²³.

Na investigação clínica da mucosa bucal observou-se em 62,5% dos hansenianos, alterações bucais inespecíficas, principalmente na região de palato, gengiva, língua, o que confirmam com os achados de Ceballos et al. (1993); Santos (1998); Santos et al. (2000); Fucci da Costa et al. (2003); Abreu et al. (2006); (2007). A possibilidade da cavidade bucal ser fonte de infecção não é nula, necessitando de confirmação histopatológica e/ou PCR para *M. leprae*, como detectado nos estudos de Santos et al. (2007); Motta et al. (2008); Rao, Konda & Jhamnani (2008), que apontaram alterações bucais específicas para hanseníase, mas sem sinal clínico patognomônico para hanseníase.

Fucci da Costa et al. (2003) revelaram que as lesões bucais tem grande importância epidemiológica como fonte de infecção da hanseníase, o que foi confirmado por Motta et al. (2008). Vale ressaltar que mais pesquisas e ações precisam ser realizadas na área odontológica, pois ainda mostram-se inexpressivas, inclusive a participação do cirurgião-dentista na equipe de controle da doença.

A avaliação das condições dentárias, periodontais e salivares dos hansenianos revelaram IPV de (50,4), que é um acúmulo de placa bacteriana médio, mas 27,5% apresentaram IPV alto contra 10,0% do GC. Para Núñez-Martí (1998), as deformidades e mutilações associadas à perda de motivação e redução do estado geral de saúde, limitam a higiene e favorecem maior o acúmulo de placa. O que nosso estudo revelou foi que não houve diferença significativa estatisticamente

²³ ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ODONTOLOGIA DE PROMOÇÃO DE SAÚDE. **A evolução da atenção à saúde no Brasil: o contexto da saúde bucal.** Rio de Janeiro, 2005.

entre as médias observadas nos GE e GC, mas mostrou que o IPV é maior nos indivíduos sem acesso aos serviços, e à medida que aumentou o grau de incapacidade, menor foi o acesso ao serviço odontológico. O ISG no GE foi de (29,7), sendo considerado baixo, caracterizando início de processo inflamatório gengival, o que corrobora com Núñez-Martí (1998), pois o acúmulo de placa bacteriana contribui para alterações periodontais, tendo seu início com o sangramento gengival.

Quanto ao ICPOD o valor médio encontrado em hansenianos foi de (11,6) e com o avanço da idade o ICPOD tendeu a aumentar com (4,0) para faixa etária de 8 a 15 anos, (6,5) para 16 a 30 anos, (15,5) para 31 a 55 anos e (24,0) para 56 a 73 anos, não havendo diferença significativa entre faixas etária e para GE e GC. Ceballos et al. (1993) identificou em hansenianos ICPOD de (16,2) com idade variando de 35 a 90 anos e Núñez-Martí & Marreco-Calvo (2002) mostraram ICPOD de (19,06) na faixa etária de 40 a 82 anos. Em nosso estudo ao relacionar ICPOD, IPV, ISG e hábitos alimentares observou-se aumento de ICPOD em razão dos respectivos índices e consumo de alimentos cariogênicos fora do horário da refeição, corroborando com Núñez-Martí (1998). Além disso, o ICPOD foi maior nos indivíduos sem acesso ao serviço odontológico e sem orientação de higiene bucal, o que é confirmado pela elevada proporção de dentes cariados, de 13,4%, o que representa em média 4 focos infecciosos dentários por cavidade bucal de hansenianos pesquisados. Quando houve o acesso ao serviço odontológico, a proporção de dentes perdidos foi de 26,9% e apenas 1,81% de dentes obturados, o que confirma um CPOD de altíssima prevalência e a persistência do modelo assistencial mutilador, corroborando com o último levantamento epidemiológico realizado no Brasil em 2003.

Para análise salivar nenhuma literatura foi encontrada sobre pacientes hansenianos. Nossos achados foram de ISS médio de (0,9ml/min), não havendo diferença significativa com o controle. Dos hansenianos, 25% apresentaram hipossalivação, mas não houve alteração de pH salivar em nenhum dos pacientes pesquisados. Ao relacionar ISS, dose do PQT e o uso de prednisona não houve correlação. Talvez a alteração no fluxo salivar que alguns pacientes apresentaram, esteja relacionada à desidratação, respiração bucal, situações de medo – depressão mental, como apontam .Screebny, Valdini & Yu (1989) e Thylstrup & Fejerskov (1995), sendo possíveis causas para a hipofunção salivar. Além disso, não houve relação de aumento do ICPOD com a hipossalivação, talvez esta alteração de fluxo salivar seja momentânea e não de forma prolongada, a ponto de comprometer o ICPOD.

Com esses resultados tem-se o perfil clínico-epidemiológico em pacientes portadores de hanseníase desde uma análise clínica de mucosa bucal às condições dentária, gengival e salivar. Ressaltando a importância de progredir nessa linha pesquisa, em virtude da carência de trabalhos científicos em busca de fontes de infecções do *M. leprae* através da cavidade bucal para o controle da hanseníase.

7 CONCLUSÕES

Com base nos resultados encontrados na amostra estudada foi possível concluir que:

1. As alterações clínicas presentes na mucosa bucal foram inespecíficas para GE e GC;
2. O IPV apontou acúmulo de placa bacteriana de 36 a 70% das superfícies dentárias dos pacientes de hanseníase, não havendo diferença estatisticamente significativa ao comparar com o grupo controle;
3. Os pacientes de hanseníase com maior grau de incapacidade, apresentaram menor acesso ao serviço odontológico e maior acúmulo de placa bacteriana presente nas superfícies dentárias;
4. O ISG apontou sangramento gengival de 0 a 35% das superfícies dentárias dos pacientes portadores de hanseníase, não havendo diferença estatisticamente significativa ao comparar com o grupo controle;
5. O ICPOD foi de altíssima prevalência (> 6,6), e aumentou com avançar da idade e com as variáveis IPV, ISG e hábitos de consumo de alimentos cariogênicos fora do horário de refeição;
6. O fluxo salivar ficou no padrão de normalidade, sem alteração com o uso de prednisona, mas com uma tendência de alteração de fluxo nas doses finais do PQT (9^a a 12^a);
7. O ICPOD não aumentou em razão da alteração do fluxo salivar;
8. A capacidade tampão da saliva manteve-se inalterada, não havendo em nenhum dos pacientes da pesquisa, pH < 5,5, mesmo nos casos de hipossalivação;

9. A maioria dos pacientes hansenianos (70%) avaliados não tem acesso ao serviço odontológico, nem orientação de higiene bucal, resultante da falta de políticas públicas de saúde bucal para hansenianos.

REFERÊNCIAS

ABREU, A. M. M De et al. The oral mucosa in leprosy: a clinical and histopathological study. **Rev Bras Otorrinolaringol**, v. 72, n. 3, p. 312-316, may/june, 2006.

_____. The oral mucosa in paucibacillary leprosy: a clinical and histopathological study. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endo**, v. 103, p. e48-e52, 2007.

ALÇAIS, A. et al. Genetic dissection of immunity in leprosy. **Current Opinion in Immunology**, v. 17, p. 44-48, 2005.

ALFIERI, N. et al. Oral lesions in boderline and reactional tuberculoid leprosy. **Oral Surg**, v.55, n.1, p.52-57, january,1983.

ARAÚJO, M. G. Hanseníase no Brasil. **Rev Soc Bras Med Trop**, v.36, n. 3, p. 373-382, mai./jun. 2003.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ODONTOLOGIA DE PROMOÇÃO DE SAÚDE. **A evolução da atenção à saúde no Brasil: o contexto da saúde bucal**. Rio de Janeiro, 2005.

AXELSSON P, LINDHE J. The effect of a preventive program on dental plaque, gingivites and caries in schoolchildren. **J Clinical Periodontol**, v.1, n.1, p.126-138, 1974.

BECHELLI, L. M.; BERTI, A. Lesões lepróticas da mucosa bucal: estudo clínico. **Rev Bras Leprol**, n. 7, p. 187-199, 1939.

BERTELLI, J. A.; SACHERI, R. F. Diagnóstico diferencial de las faringitis crônicas específicas. **Leprologia**, v.6, p.164-172, 1961.

BOMBACH, B.; REICHART, P. Periodontal findings in patients with leprosy. **Lepr Rev**, v. 58, n. 3, p. 279-289, sep. 1987.

BRASIL, J. et al. Estudo histológico e baciloscópico de lesões lepróticas da mucosa bucal. **Estomat. & Cult.**, v. 7, n. 2, p. 113-119, 1973.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Vigilância em Saúde: Dengue, Esquistossomose, Hanseníase, Malária, Tracoma e Tuberculose**. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção a Saúde, Departamento de Atenção Básica. – 2. ed. rev. – Brasília: Ministério da Saúde, 2008. p.66-100. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Cadernos de Atenção Básica, n.21).

_____. Ministério da Saúde. Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de prevenção de incapacidades**. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. – 3. ed., rev. e ampl. – Brasília: Ministério da Saúde, 2008. 140p. : il. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Caderno de prevenção e reabilitação em hanseníase; n. 1).

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais**. Brasília: Ministério da Saúde, 2004.

BUCCI JR, F. et al. Oral lesions in lepromatous leprosy. **Journal of Oral Medicine**, v. 42, n. 1, january./march, 1987.

CEBALLOS, A. et al. Estado bucal de una población hanseniana em Espana. **Revista de Leprología** – Fontilles, v.19, n. 2, p. 167-177, mayo/agosto, 1993.

CHIMENOS-KÜSTNER, E. et al. Lepromatous leprosy: A review and case report. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v. 11, p. E474-479, 2006.

CONSELHO FEDERAL DE ODONTOLOGIA – CFO. Disponível em: http://www.cfo.org.br/download/pdf/brasil_sorridente/resumo_sb%20brasil.pdf. Acesso em: 21 ago. 2008.

COSTA, L. C. V. et al. Manifestações bucofaciais da hanseníase. **Revista do CROMG**, v. 8, n. 3, p. 191-197, julho/agosto/setembro, 2002.

CUNHA, A. Z. S. Da. Hanseníase: aspectos da evolução do diagnóstico, tratamento e controle. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 7, n. 2, p. 235-242, 2002.

EDGAR, W. M. Saliva: it's secretion, composition and fuctions. **Br Dent J**, v.172, n. 8, p. 305-312, 1992.

EMMI, D. T; et al. Avaliação da saúde bucal e risco social de dependentes de droga químicas. Pesquisa apresentada no **VI Congresso Internacional de Odontologia da Amazônia** – Belém/PA, sendo premiada como melhor fórum científico do evento, 2006.

FUCCI DA COSTA, A.P et al. Oral lesions in leprosy. **Indian J Dermatol Venereol Leprol**, v.69, n.6, p. 381-385, november/december, 2003.

FUNDAÇÃO NACIONAL DA SAÚDE - FUNASA. **Guia de Vigilância epidemiológica**, v. 1, 2002.

Global leprosy situation, beginning of 2008. **Weekly Epidemiological Record** [da] World Health Organization – WHO. Geneva, v. 83, n. 33, p. 293-300, aug. 2008. Disponível em: <http://www.who.int/wer>. Acesso em 05 jan. 2008.

GOULART, I. M. B., PENNA, G. O., CUNHA, G. Imunopatologia da hanseníase: a complexidade dos mecanismos da resposta imune do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*. **Rev Soc Bras Med Trop**, v.35, p. 365-375, jul./ago. 2002.

HASTINGS, R. C. & CONVIT, J. **Leprosy. Hong Kong**, v.1, p.1-331, 1989.
HELMER, K. A. et al. Fenômeno de Lúcio (eritema necrosante) na gestação. **An Bras Dermatol**, Rio de Janeiro, v. 79, n. 2, p. 205-210, mar./abril. 2004.

KATZ S. *et al.* **Odontologia Preventiva em Ação**. 3ª ed. Buenos Aires: Ed. Pan Americana, 1982.

KRASSE, B. **Risco de Cárie**. 2ª ed. São Paulo: Ed. Quintessence, 1998. P. 15-28, 69-74.

LLENA-PUY, C. The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v.11, n. 5, p. E449-455, 2006.

LOCKWOOD, D.N.J. et al. Clinical features and outcome of reversal (type 1) reactions in Hyderabad, India. **Int J Lepr**, v.61. p8-15, 1993.

MOSCHELLA, S. L. An update on the diagnosis and treatment of leprosy. **J Am Acad of Dermatol**, v. 51, p. 417-426, 2004.

MOTTA, A. C. F. et al. Leprosy-specific oral lesions: A report of three cases. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v. 13, n. 8, p. E479-482, aug. 1. 2008.

NELSON, J. F.; TSAKNIS, P. J. Pathosis of the hard and soft palate. **The Journal of Prosthetic Dentistry**, v. 39, n. 4, p. 436-440, april, 1978.

NERY, J. A. C. et al. Características clínico-histopatológicas dos estados reacionais na hanseníase em pacientes submetidos à poliquimioterapia (PQT). **An Bras Dermatol**, v.74, n.1, p. 27-33, jan./fev. 1999.

NEVILLE, B. W. et al. Lepra. In: **Patologia Oral & Maxilofacial**. Tradução de Editora Guanabara Koogan S.A. 2ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan; 2004. cap. 5; p. 169-172.

NÚÑEZ-MARTÍ, J. M. Caries dental em pacientes com enfermidade de Hansen. **Revista de Leprología – Fontilles**, v.22, n. 4, p. 371-376, enero/abril, 2000.

_____. Higiene oral con pacientes de lepra. **Revista de Leprología – Fontilles**, v.21, n. 6, p. 649-653, sep./dic. 1998.

NÚÑEZ-MARTÍ, J. M; MARRECO-CALVO, M. D. Alteraciones dentales, periodontales y de la mucosa oral em paciente com Hansen. **Revista de Leprología – Fontilles**, v.23, n.4, p. 353-362, enero/abril, 2002.

_____. Mucosa gingival y nervio dentario em um paciente com lepra lepromatosa: a propósito de um caso. **Revista de Leprología – Fontilles**, v.23, n. 3, p. 231-239, sep./dic. 2001.

OPROMOLLA, D. V. A.; OPROMOLLA, M. A.; URA, S. Lesões dimorfas na cavidade oral. **Hansen. Int.**, v. 28, n. 2, p. 151-155, 2003.

OCHANDIANO, S. et al. Oral lesions in lepromatous leprosy. Presentation of a case and literature review. **Med Oral**, v. 5, n. 5, p. 316-323, november, 2000.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE – OPAS. Disponível em: <http://www.opas.org.br/>. Acesso em 03 out 2006.

PAJUKOSKI, H. et al. Salivary flow and composition in elderly patients referred to na acute care geriatric ward. **Oral Surg Oral Méd Otal Pathol Oral Radiol Endod**, v. 84, n. 3, p. 265-271, 1997.

PELLEGRINO, D.; OPROMOLLA, D. V. A.; CAMPUS, I. Lesões lepróticas da cavidade oral, sua importância do ponto de vista profilático. **Estomat Cult**, v. 4, n. 2, p. 123-128, jul./dez., 1970.

PESSOLANI, M. C. V. et al. Sytemic dissemination in tuberculosis and leprosy: do mycobacterial adhesins play a role? **Microbes and infection**, v.5, p. 677-687, 2003.

PINTO, V. G. Identificação de Problemas. In: Saúde Bucal: **Odontologia social e preventiva**. 3ª ed. Atualizada. São Paulo: Ed. Santos; 1994. cap. 6; p. 109-168.

PRABHU, S. R.; DAFTARY, D.K. Clinical evalution of oro-facial lesions of leprosy. **Odont. Stom. Trop.** – Trop. Dent. J., v. 4, n. 2, p. 83-95, 1981.

RAO, A. G.; KONDA, C.; JHAMNANI, K. Palatal involvement in lepromatous leprosy. **Indian J Dermatol Venereol Leprol**, v. 74, n. 2, p. 161-162, march/april, 2008.

REICHART, P. Facial and oral manifestations in leprosy. **Oral Surg**, v. 41, n. 3, p. 385-399, march, 1976.

_____. Pathologic changes in the soft palate in lepromatous leprosy. **Oral Surg**, v. 38, n. 6, p. 898-904, december, 1974.

REICHART, P.; ANANATASAN, T.; REZNIK, G. Gingiva and periodontium in lepromatous leprosy. A clinical, radiological, and microscopical study. **J. Periodontal**, p. 455-460, august, 1976.

RENDALL, J. R.; McDOUGALL, A. C. Reddenig of the upper central incisors associated with periapical granuloma in lepromatous leprosy. **British Journal of Oral Surgery**, v. 13, p. 271-277, 1976.

RENDALL, J. R.; McDOUGALL, A. C.; WILLIS, L. A. Intra-oral temperatures in man with special reference to involvement of the central incisors and premaxillary alveolar process in lepromatous leprosy. **International Journal of Leprosy**, U.S.A., v. 44, n. 4, p. 462-468, 1976.

RIDLEY, D. S. Reactions in Leprosy. **Lepr Rev**, v. 40, p. 77-81, 1969.

RIDLEY, D. S; JOPLING, W. H. Classification of leprosy according to immunity. A five –group system. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, v. 34, n. 3, p.255-273, jul./sep., 1966.

ROSLINDO, N. C. **Prevalência de leucoplasia bucal em pacientes portadores de hanseníase virchowiana (estudo clínico e histopatológico de 170 pacientes)**. 1984. 135 f. Tese (Doutorado em Diagnóstico Bucal) - Universidade de São Paulo Faculdade de Odontologia de Bauru, São Paulo, 1984.

RUSSO, M. P. et al. Aspectos da doença de Hansen relevantes para o cirurgião-dentista: revisão da literatura. **Revista Odonto Ciências – Fac. Odonto/PUCRS**, v. 20, n. 48, p. 126-131, abr./jun. 2005.

SALGADO, C. G., CRUZ, C.A.V. Da. Hanseníase: Análise dos dados epidemiológicos brasileiros em relação ao resto do mundo com especial ênfase à Região Norte do Brasil. **Coleção de estudos regionais sobre os objetivos de desenvolvimento do milênio da rede de laboratórios acadêmicos para acompanhamento dos objetivos de desenvolvimento do milênio**. Belo Horizonte: PUC Minas Virtual, 2007, p. 182-188.

SANTOS, G. G. Dos. **Aspectos estomatológicos das lesões específicas e não específicas em pacientes portadores da moléstia de Hansen**. 1998. 77 f. Tese (Doutorado em Diagnóstico Bucal) – Universidade de São Paulo Faculdade de Odontologia, São Paulo, 1998.

SANTOS, G. G. Dos et al. Aspectos estomatológicos das lesões específicas e não-específicas em pacientes portadores da moléstia de Hansen. **Pesqui Odontol Bras**, v.14, n. 3, p. 268-272, jul./set. 2000.

_____. Pesquisa de *Mycobacterium leprae* em biópsias de mucosa oral por meio da reação em cadeia da polimerase. **An Bras Dermatol**, v. 83, n. 3, p. 245-249, 2007.

SCHEEPERS, A. Correlation of oral surface temperatures and the lesions of leprosy. **International Journal of Leprosy**, U.S.A., v. 66, n. 2, p. 214-217, 1998.

SISTEMA DE INFORMAÇÃO DE AGRAVOS DE NOTIFICAÇÃO. Sistema de Vigilância em Saúde. Ministério da Saúde. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/boletim_novembro.pdf. Acesso em 25 jan 2009.

SOUZA, C. S. et al. Lucio'Phenomenon: Clinical and therapeutic aspects. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, V.68, n. 4, p. 417-425, dec. 2000.

SREEBNY, L.M.; VALDINI, A.; YU, A. Xerostomia. Part II. Relationship to non-oral symptoms, drugs and disease. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v. 68, p. 419-427, 1989.

TALHARI, S.; NEVES, R. G. **Dermatologia tropical - hanseníase**. Manaus, v.3, p.1-167, 1997.

TAMPLIN, M.; NASH, J.; ALMOND, T. **Como reconhecer e tratar reações hansênicas**. Guia de aprendizagem 2. The International Federation of Anti-Leprosy Associations (ILEP). Grã-Bretanha, 2002. Disponível em: <http://www.ilep.org.uk/documents/lg2bport.pdf#search/>. Acesso em: 05 fev. 2006.

_____. **Como diagnosticar e tratar a hanseníase**. Guia didático 1. The International Federation of Anti-Leprosy Associations (ILEP). Grã-Bretanha, 2002. Disponível em: <http://www.ilep.org.uk/documents/lg1brport.pdf#search/>. Acesso em: 05 fev. 2006.

TEIXEIRA, A. C. Correção do perfil facial nos hansenianos. **Rev. Ass. Med. Brasil**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 4, p. 124-126, 1974.

THYLSTRUP A, FEJERSKOV O. Saliva. In: **Cariologia Clínica**. 2ª ed. São Paulo: Ed. Santos; 1995. cap. 2; p. 17-42.

TREINAMENTO DE HANSENÍASE, 2002, Belém. **Programa de Apoio ao plano de eliminação da hanseníase e reabilitação de pessoas incapacitadas afetadas pela hanseníase no estado do Pará, Brasil, 2002-2003**. Belém, 2002.

VALENTINI, A.; et al. Edema in leprosy: clinical and therapeutic aspects. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 32, p. 131-138, 1999.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO/OMS. Disponível em: <http://www.who.int/topics/leprosy/en/>. Acesso em: 21 ago. 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO/OMS. **Estratégia Global para aliviar a carga de hanseníase e manter as atividades de hanseníase**. OMS, 2005. Disponível em: <http://www.who.int/lep/Reports/GlobalStrategy-PDF-verison.pdf>. Acesso em 05 jan. 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION STUDY GROUP. Chemotherapy of leprosy for control programmes. **World Health Organ Tech Rep Ser**, v.675, p. 1-33, 1982.

APÊNDICES

APÊNDICE 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado (a) para participar, como voluntário, em uma pesquisa. Após ser esclarecido (a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa você não será penalizado (a) de forma alguma. Em caso de dúvida você pode procurar o pesquisador responsável.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA:

Título do projeto: Perfil clínico-epidemiológico de saúde bucal dos portadores de hanseníase

Pesquisador responsável: Roberta Souza D'Almeida Couto Santiago

Pesquisadores participantes: Cláudio Guedes Salgado e Regina Fátima Feio Barroso

Telefone para contato: (91) 32569097

A hanseníase é uma doença que atinge os nervos dos membros e da face, promovendo perdas de funções sensitivas e motoras, podendo causar deformidades permanentes. Alguns pacientes podem apresentar quadro de persistência que são os episódios reacionais e que podem está relacionados com focos infecciosos na boca. Esta pesquisa objetiva avaliar as condições de saúde bucal dos pacientes portadores de hanseníase. O estudo utilizará 40 pacientes portadores de hanseníase que estejam realizando Tratamento Poliquimioterápico (PQT) no CRTDS Marcello Cândia do Município de Marituba e 40 pacientes não portadores de hanseníase do Abrigo João Paulo II. Todos os pacientes serão submetidos a um questionário com informações pessoais como: nome, idade, sexo ..., serão submetidos a exame clínico oral no consultório odontológico do Abrigo João Paulo II. O exame clínico será realizado para verificar os índices de cárie dental, doença periodontal, e análise de saliva. Serão obtidos também fotos da boca. Após a análise das condições de saúde bucal, será realizado orientações de higiene bucal, profilaxia (limpeza) dentária e aplicação de flúor.

O voluntário da pesquisa receberá acompanhamento odontológico preventivo a fim de melhorar e prevenir a sua saúde bucal, dando-lhe uma satisfação pessoal e aceitabilidade pela sociedade.

Como o tratamento é de caráter preventivo, o risco será mínimo, porém em caso de danos, o voluntário da pesquisa receberá tratamento e acompanhamento integral, cabendo à pesquisadora todas as despesas de transporte e tratamento medicamentoso como forma de indenização e ressarcimento de danos.

O período de duração é de duas (2) sessões a contar do início do tratamento. O voluntário pode desistir do tratamento a qualquer momento sem sofrer penalidades e todas as informações obtidas terão absoluto sigilo, podendo ser entregues ao voluntário da pesquisa que terá garantida a sua integridade dos benefícios existentes no programa da Unidade de Saúde.

Roberta Souza D'Almeida Couto Santiago
Pesquisador responsável

CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO DA PESSOA COMO SUJEITO

Eu, _____, RG/ CPF/ n.º de prontuário/ n.º de matrícula _____, abaixo assinado, concordo em participar do estudo Perfil clínico-epidemiológico de saúde bucal dos portadores de hanseníase. Fui devidamente informado e esclarecido pela pesquisadora Roberta Souza D'Almeida Couto Santiago sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação. Foi-me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve a qualquer penalidade ou interrupção de meu acompanhamento/ assistência/tratamento.

Local e data

Nome e Assinatura do sujeito ou responsável:

APÊNDICE 2 – Ficha Elaborada para Coleta de Dados

FICHA CLÍNICA

Identificação:	Prontuário:
End. _____ Bair. _____	Mun. _____ Tel. _____
Sexo: _____ Etnia: _____ Est.civil: _____ Natural: _____ Nac. _____ Dat.nasc. _____	
Ocupação: _____	Atual situação de trab.: _____
Comunicantes: _____	Escolaridade: _____
Renda Familiar: _____	Bolsa família: S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Quantas: _____

História da hanseníase:	Presente <input type="checkbox"/>	Ausente <input type="checkbox"/>
Forma clínica: MHI <input type="checkbox"/> MHT <input type="checkbox"/> MHDT <input type="checkbox"/> MHDD <input type="checkbox"/> MHDV <input type="checkbox"/> MHV <input type="checkbox"/> Dose: _____		
Reação: S <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> Acometimento: neural <input type="checkbox"/> dérmico <input type="checkbox"/>		
Grau de incapacidade: 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/>		Localização: _____
BAAR: IM _____ IB _____ data do exame: _____		Outros exames: _____

Anamnese

<i>Questionário</i>	<i>Sim</i>	<i>não</i>	<i>Questionário</i>	<i>sim</i>	<i>Não</i>
Tem dificuldade na mastigação de alimentos?			Tem algum dente sensível?		
A gengiva sangra com facilidade?			Fuma?		
Come muitas docuras fora da refeição?			Escova os dentes 4 ou mais vezes por dia? Quantas vezes?		
Usa fio dental?			Já recebeu orientação de higiene bucal? Onde?		
Esteve ao dentista a menos de 1ano?			Toma algum remédio? Qual?		
Observações:					

Exame bucal

Observações:	
---------------------	--

APÊNDICE 3 – Alterações Inespecíficas da Mucosa Bucal de GE e GC

Alteração da Mucosa Bucal	Localização
Abscesso	Fundo de sulco
Aspecto casca de laranja	Gengiva
Enantema não uso de prótese	Rebordo alveolar
Enantema não uso de prótese	Palato
Enantema por uso de prótese	Palato
Freio lingual	Ventre lingual
Inflamação	Gengiva
Lesão enegrecida ^a	Mucosa labial
Língua geográfica (eritema migratório)	Língua
Língua sulcada	Língua
Linha alba mordiscada	Mucosa jugal
Pigmentação racial	Gengiva
Pólipo pulpar	Região retromolar
Recessão gengival	Gengiva
Síndrome da queimação da língua (glossopirose)	Língua
Trauma mecânico por uso de prótese	Palato
Trauma mecânico por uso de prótese	Rebordo alveolar
Tórus mandibular	Corpo da mandíbula região lingual
Tórus palatino	Palato
Varicosidade	Ventre lingual

a. Paciente foi encaminhado ao serviço de Patologia Oral do Hospital Barros Barreto, realizando biópsia da lesão enegrecida e recebeu laudo histopatológico de quelite actínica com displasia leve.

APÊNCIDE 4 – Álbum de Fotos de Alterações Clínicas de Mucosa Bucal

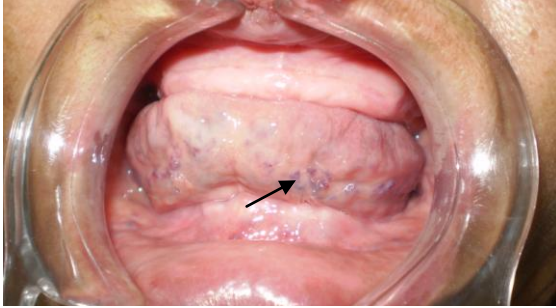


Foto 1 - Aspecto clínico compatível com varicosidade no ventre lingual.

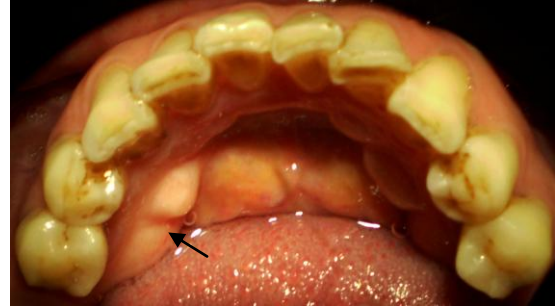


Foto 2 - Aspecto clínico compatível com tórus palatino.



Foto 3 - Aspecto clínico compatível com lesão enegrecida na mucosa labial.



Foto 4 - Aspecto clínico compatível com pigmentação racial.

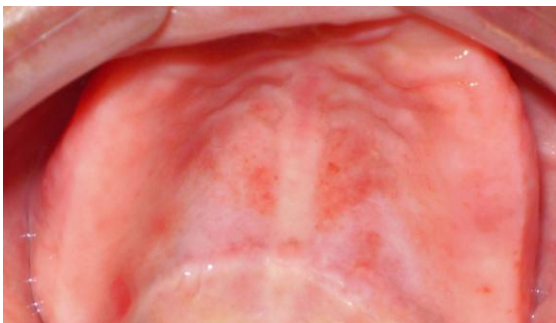


Foto 5 - Aspecto clínico compatível com enanema por uso de prótese no palato.



Foto 6 - Aspecto clínico compatível com língua geográfica.



Foto 7 - Aspecto clínico compatível com inflamação gengival.



Foto 8 - Aspecto clínico compatível com recessão gengival.

ANEXOS

Anexo 1 – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLO DE MEDICINA TROPICAL
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

PARECER DE ÉTICA DE PROJETO DE PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

1. **Protocolo:** Nº 022/2008-CEP/NMT
2. **Projeto de Pesquisa:** A INFLUÊNCIA DA ADEQUAÇÃO DO MEIO BUCAL NA REAÇÃO HANSÊNICA.
3. **Pesquisador Responsável:** Roberta Souza D'almeida Couto Santiago.
4. **Instituição / Unidade:** NMT/UFPA..
5. **Data de Entrada:** 22/04/2008.
6. **Data do Parecer:** 06/05/2008.

PARECER

O Comitê de Ética em Pesquisa do NMT/UFPA apreciou o protocolo em tela durante a reunião realizada no dia 06/05/2008. Considerando que foram atendidas as exigências da Resolução 196/96-CNS/MS, manifestou-se pela aprovação do parecer do relator.

Parecer: **APROVADO**

Belém, 06 de maio de 2008.


Prof^o Teijichi Oikawa
Coordenador do CEP-NMT/UFPA.