

MANIFESTAÇÕES BUCAIS DA HANSENÍASE: Revisão bibliográfica e relato de caso

Jéssica Moreira Alves¹

Ms. Luiz Fernando Barbosade Paulo²

RESUMO

A hanseníase é uma doença granulomatosa infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*. No Brasil, a doença ainda representa um problema de saúde pública importante, merecendo uma maior atenção por parte dos profissionais envolvidos. O objetivo deste trabalho foi demonstrar como a hanseníase pode se manifestar na cavidade oral, bem como alertar o cirurgião dentista sobre a possibilidade desta ocorrência. Foi realizada uma revisão da literatura a partir de livros e artigos científicos disponíveis eletronicamente, e posteriormente o relato um caso clínico de hanseníase oral. As lesões de hanseníase podem manifestar-se na cavidade oral formando múltiplos nódulos eritematosos ou amarelados, com alteração na sensibilidade; podem aparecer ainda ulcerações que se não tratadas acabam por acometer o tecido ósseo causando deformidades do mesmo. Portanto, o cirurgião dentista sempre deve estar atento ao exame clínico da cavidade oral, observando se há presença de sinais provenientes de alterações do complexo buco-maxilo-facial que podem ser compatíveis com hanseníase.

Palavras chaves: Hanseníase. Cavidade oral. *Mycobacterium leprae*.

¹Graduanda do Curso de Odontologia – Faculdade Patos de Minas. Carmo do Paranaíba/MG. 2012. jessik_moreira_cp@hotmail.com

²Professor de Estomatologia e Patologia Bucal. Cursos de Graduação da Faculdade Patos de Minas. Patos de Minas/MG. luizfbpaulo@gmail.com

ABSTRACT

Leprosy is a chronic infectious granulomatous disease caused by *Mycobacterium leprae*. In Brazil, the disease is still a major public health problem, deserving greater attention from professionals involved. The objective of this study was to demonstrate how leprosy can be manifested in the oral cavity, as well as alert the dentist about the possibility of this occurrence. A review of literature was conducted from books and scientific articles available electronically, and subsequently reporting a case of oral leprosy. The lesions of leprosy can be manifested in the oral cavity forming multiple erythematous or yellowish nodules, with alteration in the sensitivity and/or ulcerations that untreated eventually affect bone tissue causing deformities. Therefore, the dentist must always be attentive to the clinical examination of the oral cavity, noticing the presence of signals from changes in the maxillo-facial complex that may be compatible with leprosy.

Keywords: Leprosy. Oral cavity. *Mycobacterium leprae*.

1 INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma das mais antigas doenças infecto-contagiosas que surgiram na história da humanidade. Ela é causada pela *Mycobacterium leprae*, bacilo álcool-acido resistente, intracelular obrigatório que se instala em nervos periféricos, principalmente na bainha de schwann. (BRASIL, 2010).

No Brasil, apresenta-se uma tendência de estabilização, porém, com valores discretamente elevados nas regiões norte centro-oeste e nordeste em relação às demais.

A hanseníase pode se manifestar na forma virchowiana, tuberculóide ou dimorfa. O acometimento perioral na maioria das vezes ocorre quando o paciente apresenta-se com a forma virchowiana. As lesões orais se manifestam como pápulas firmes avermelhadas ou amareladas, acompanhadas de parestesia local, desenvolvendo ulceração e necrose seguida por uma tentativa de cicatrização por segunda intenção. (NEVILLE et al. 2009).

O conhecimento sobre os aspectos clínicos e epidemiológicos da hanseníase bucal pelo odontólogo é fundamental em qualquer nível dos serviços de saúde em

que estejam atuando, mas, sobretudo, para os que atuam em serviços de atenção primária, que são a porta de entrada do sistema de saúde.

O objetivo desse artigo é relatar as formas clínicas da hanseníase oral, e assim ajudar a identificar e encaminhar o paciente para que o início do tratamento ocorra o mais precoce possível. No final do artigo será apresentado um relato de caso clínico para melhor compreensão do assunto.

Para esse trabalho utilizou-se o método qualitativo, pois nele não foram usados recursos estatísticos. Assim, houve uma pesquisa bibliográfica, a partir de livros e artigos científicos disponíveis eletronicamente. No final do artigo foi apresentado um relato de caso clínico para melhor compreensão do assunto.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Conceito

A hanseníase também conhecida como Lepra, é uma doença infecciosa crônica contagiosa e de evolução lenta, causada por um bacilo ácido-resistente, o *Mycobacterium leprae*. (KUSTNER et al., 2006).

A doença ainda é um problema de saúde pública em muitas áreas do mundo, mais de 80% dos casos são encontrados em sete países: Brasil, Índia, Indonésia, Madagascar, Mianmar, Nepal e Nigéria.(TAHERI et al.,2011).

De acordo com Brasil (2010, p.206) ``esse bacilo tem a capacidade de infectar grande número de indivíduos, mas, poucos adoecem; ou seja, ele tem alta infectividade e baixa patogenicidade``.

A hanseníase afeta principalmente a pele, nervos periféricos, mucosas e órgãos internos. Ela é transmitida de pessoa para pessoa e tem um período de incubação longo, em média de dois a sete anos. Portanto, para que a transmissão do bacilo ocorra, é necessário um contato direto com a pessoa doente não tratada. (KUSTNER et al., 2006).

Segundo Brasil (2002) o comprometimento dos nervos periféricos é a característica principal da doença, podendo provocar incapacidades físicas que podem evoluir para deformidades.

Neville et al. (2009) afirma que os microrganismos necessitam de baixa temperatura corpórea para sobreviver, e que a principal via de eliminação dos bacilos é pela mucosa nasal ou orofaríngea.

Segundo o Brasil (2010) o *Mycobacterium leprae* têm baixa letalidade e baixa mortalidade, podendo ocorrer em qualquer raça, idade ou gênero, porém, raramente ocorre em crianças.

A hanseníase manifesta-se através de lesões na derme em forma de: máculas pigmentares ou discrômicas, placas, infiltrações, tubérculos e nódulos. (BRASIL, 2002).

Brasil (2002) afirma que as lesões podem estar localizadas em qualquer região do corpo e podem também acometer a mucosa nasal e a cavidade oral. Porém ocorrem com maior frequência na face, orelhas, nádegas, braços, pernas e costas.

Abreu et al. (2006) mostra que a forma inicial da doença é a forma indeterminada (I), que pode resolver-se espontaneamente ou progredir para um amplo espectro de apresentações clínicas. Assim, a doença pode permanecer limitada em um polo tuberculóide (TT), também chamada de lepra paucibacilar; ou pode atualizar para formas disseminadas, o polo virchowiano (VV), conhecido também como lepra lepromatosa; ou assumir uma posição intermediária entre estes dois pólos, chamado de boderline ou boderline. Dependendo da sua proximidade com um ou outro polo, o grupo boderline pode ser subdividido na forma Boderline-tuberculóide (BT); Boderline-boderline (BB) e Boderline-lepromatosa (BL).

Neville, et al. (2009) afirma que são notadas duas apresentações clínicas principais, e elas estão relacionadas, à reação imune do organismo. A primeira é chamada de lepra tuberculóide, desenvolve-se em pacientes com a reação auto imune elevada. Histologicamente, a lepra tuberculóide apresenta inflamação granulomatosa bem formada com núcleos de histiócitosepitelióides, linfócitos e células gigantes multinucleadas. Os microrganismos normalmente não são encontrados em espécimes de biópsias cutâneas, os testes cutâneos para microrganismos mortos por calor (lepromina) são positivos e a doença é usualmente localizada.

Ainda de acordo com Neville et al.(2009) a lepra lepromatosa, é vista em pacientes que apresentam uma redução de resposta autoimune mediada por células. Estes pacientes apresentam numerosos microrganismos nos tecidos, não respondem aos testes de lepromina e apresentam doença difusa. Histologicamente ela apresenta granulomas mal formados, é achado uma camada de linfócitos misturados com histiócitos vacuolados conhecidos como células da lepra.

Existem variações menos comuns e fronteiriças. A doença ativa progride por estágios de invasão, proliferação, ulceração e resolução por fibrose. O período de incubação é prolongado com uma média de dois a cinco anos para o tipo tuberculóide e de oito a doze anos para a variante lepromatosa. (NEVILLE et al. 2009).

Os principais sinais clínicos da hanseníase são: lesões eritematosas ou hipopigmentadas na pele com diminuição da sensibilidade, perda sensorial distinta, envolvimento de nervo periférico, fraqueza do músculo e nervo engrossado.(TAHERI et al.,2011).

Atualmente, a hanseníase é classificada em duas categorias separadas, paucibacilar e multibacilar, com a distinção influenciando na forma de tratamento recomendada. (NEVILLE et al. 2009).

A lepra paucibacilar corresponde ao padrão tuberculóide e mostra pequeno número de lesões bem circunscritas e hipopigmentadas. O envolvimento dos nervos comumente resulta em parestesia da área afetada, frequentemente acompanhada por uma anidrose no local das lesões.(NEVILLE et al. 2009).

Neville et al.(2009) ainda afirma que a lepra multibacilar corresponde ao padrão virchowiano da hanseníase e começa vagarosamente com numerosas máculas ou pápulas bem definidas e hipopigmentadas sobre a derme. A face é uma região de envolvimento comum, e a pele fica mais espessa, o que pode acarretar distorção da aparência facial. O cabelo, incluindo sobrancelhas e cílios, frequentemente é perdido. O envolvimento dos nervos leva a um decréscimo dos sensores da sudorese, da sensibilidade tátil leve, da dor e da temperatura.

2.2 Manifestações clínicas na cavidade oral

De acordo com Taheriet al.(2011) as lesões orais na hanseníase são raras, mas quando presentes aparecem inicialmente como: pápulas avermelhadas, sésseis, que desenvolvem ulcerações e necrose, seguidas por uma tentativa de cicatrização por segunda intenção. A infecção contínua de uma área pode levar a uma cicatriz significativa e perda de tecido.

Nevilleet al. (2009) afirma que são raras as lesões de hanseníase na cavidade oral, mas quando encontradas é comum na forma virchowiana. Os locais que são esfriados pela passagem de ar parecem ser afetados com maior frequência. As áreas anatômicas da cavidade oral atingidas com maior prevalência são: palato duro, palato mole, gengiva vestibular superior, língua, lábios, gengiva palatina superior, gengiva vestibular inferior e mucosa jugal. As lesões linguais aparecem principalmente no terço anterior e frequentemente iniciam como áreas de erosão, que podem resultar em grandes nódulos.

Ulcerações no palato duro quando não tratadas, podem abranger a superfície maxilar por inteira. Em reações hansênicas recorrentes, geralmente leva ao envolvimento ósseo, e com isso a destruição do processo alveolar maxilar, perfuração do palato e perda dos dentes. (REICHARTet al. 1976).

Reichartet al.(1976) acrescenta que o palato mole e a úvula quando acometidos, também surgem lesões hansênicas ulceradas, que se não tratadas podem levar a perfurações do palato duro e perda da úvula.

Reichartet al. (1976) ainda diz que as lesões de hanseníase na língua podem apresentar-se clinicamente como erosões superficiais e perdas da papilas linguais. Já nos lábios elas se manifestarão como nódulos eritematosos.

Os sinais clínicos das lesões hansênicas na gengiva se manifestará como gengivite crônica e periodontite com perda de osso alveolar significativa. (REICHARTet al. 1976)

Quanto ao envolvimento ósseo e do sistema nervoso periférico Nevilleet al. (2009) diz que o processo inflamatório associado a hanseníase na forma virchowiano, pode destruir o osso subjacente às áreas com envolvimento dos tecidos moles. E quando há recidivas cria-se um padrão de destruição facial, que é

chamada de face leonina e é demonstrada por uma tríade de lesões: atrofia da espinha nasal anterior, atrofia da espinha óssea alveolar anterior da maxila e alterações inflamatórias endonasais. Já os nervos facial e trigêmio quando envolvidos com o processo infeccioso, poderá acarretar paralisia dos mesmos uni ou bilateral.

Pacientes infectados pelo bacilo causador da hanseníase na forma virchowiana, podem apresentar dentes com necrose pulpar causada pelo envolvimento da polpa com o processo inflamatório. Quando há grave infiltração hanseniana na pré-maxila em crianças, os dentes também podem apresentar alterações como hipoplasia de cemento e esmalte e raízes encurtadas e finas devido a interrupção transitória da odontogênese.(REICHART et al., 1976).

2.3 Diagnóstico

O diagnóstico da hanseníase é fundamentado na presença de alguns sinais cardinais como: parestesia de lesões cutâneas, o espessamento de nervos periféricos e lesões hipopigmentadas e fibrosadas. É realizado também um exame laboratorial chamado de baciloscopia, no qual são colhidas células através de esfregaços sobre as lesões ou por meio de cortes histológicos de tecidos.(CORTELA; IGNOTTI, 2008).

Segundo o Brasil (2010), a baciloscopia de pele, é um exame para classificar os casos de hanseníase tuberculóide e hanseníase virchowiano. A baciloscopia positiva classifica o caso como hanseníase virchowiano; porém, o resultado negativo da baciloscopia não exclui o diagnóstico de hanseníase.

2.4 Tratamento

O cirurgião-dentista não está apto a fazer o tratamento de hanseníase. Assim que o odontólogo suspeitar de um caso de hanseníase, ele deve encaminhar o

paciente a uma unidade de saúde para que o médico possa fazer o diagnóstico diferencial da doença e realizar o tratamento. .(CORTELA; IGNOTTI. 2008).

Os pacientes devem ser tratados em regime ambulatorial, com a associação de medicamentos; a poliquimioterapia. A poliquimioterapia mata o bacilo e evita a evolução da doença, prevenindo as incapacidades e deformidades por ela causadas. (BRASIL. 2010)

Como a hanseníase é uma doença infecto-contagiosa o Ministério da Saúde recomenda a utilização da vacina BCG, a mesma utilizada para tuberculose, em todas as pessoas que dividam a casa com o portador da hanseníase.(PINHEIRO, on-line, 2009).

Tabela 1- Esquematerapêuticospadronizados

Faixa	HanseníaseTuberculóide	HanseníaseVirchoviano
Adulto	Rifampicina (RFM): cápsula de 300mg (2)	Rifampicina (RFM): cápsula de 300mg (2)
	Dapsona (DDS): comprimido de 100mg (28)	Dapsona (DDS): comprimido de 100mg (28)
	-----	Clofazimina (CFZ): cápsula de 100mg (3) e cápsula de 50mg (27)
Criança	Rifampicina (RFM): cápsula de 150mg (1) e cápsula de 300mg (1)	Rifampicina (RFM): cápsula de 150mg (1) e cápsula de 300mg (1)
	Dapsona (DDS): comprimido de 500mg (28)	Dapsona (DDS): comprimido de 50mg (28)
	-----	Clofazimina (CFZ): cápsula de 50mg (16)

Fonte: (BRASIL, 2010)

No caso de pessoas com intolerância a um dos medicamentos do esquema padrão, são indicados esquemas alternativos. (BRASIL. 2010).

Tabela 2- Esquema terapêutico utilizados para Hanseníase Tuberculóide: 6 cartelas

Adulto	Rifampicina (RFM): dose mensal de 600mg (2 cápsulas de 300mg), com administração supervisionada
	Dapsona (DDS): dose mensal de 100mg, supervisionada, e dose diária de 100mg, autoadministrada
Criança	Rifampicina (RFM): dose mensal de 450mg (1 cápsulas de 150mg e 1 cápsula de 300mg), com administração supervisionada
	Dapsona (DDS): dose mensal de 50mg, supervisionada, e dose diária de 50mg, autoadministrada

Duração: 6 doses

O tratamento estará concluído com 6 doses supervisionadas, em até 9 meses. Na 6ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, avaliação neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.

Fonte: (BRASIL, 2010)

Tabela 3- Esquema terapêutico utilizados para Hanseníase Virchoviano: 12 cartelas

Adulto	Rifampicina (RFM): dose mensal de 600mg (2 cápsulas de 300mg), com administração supervisionada
	Dapsona (DDS): dose mensal de 100mg, supervisionada, e dose diária de 100mg, autoadministrada
	Clofazimina (CFZ): dose mensal de 300mg (3 cápsulas de 100mg), com administração supervisionada, e uma dose diária de 50mg, autoadministrada
Criança	Rifampicina (RFM): dose mensal de 450mg (1 cápsulas de 150mg e 1 cápsula de 300mg), com administração supervisionada
	Dapsona (DDS): dose mensal de 50mg, supervisionada, e dose diária de 50mg, autoadministrada
	Clofazimina (CFZ): dose mensal de 150mg (3 cápsulas de 50mg), com administração supervisionada, e uma dose de 50mg, autoadministrada em dias alternados

Duração: 12 doses

O tratamento estará concluído com 12 doses supervisionadas, em até 18 meses. Na 12ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, avaliação neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.

Fonte: (BRASIL, 2010)

Tabela 4- Esquema terapêutico utilizado para crianças ou adultos inferior a 30kg

Dose mensal	Dose diária
Rifampicina (RFM) – 10 a 20mg/kg	-----
Dapsona (DDS) – 1.5mg/kg	Dapsona (DDS) – 1.5mg/kg
Clofazimina (CFZ) – 5mg/kg	Clofazimina (CFZ) – 5mg/kg

Fonte: (BRASIL, 2010)

3 RELATO DE CASO

A literatura é muito escassa sobre as lesões orais em hanseníase. Apesar de não serem muito comuns, lesões hansênicas se manifestam na região perioral. Paciente E.M.V, 54 anos, sexo masculino, chegou ao centro de diagnóstico bucal da Universidade Federal de Uberlândia queixando-se de uma ferida no lábio superior que não cicatrizava, presente há 3 semanas.



Figura 1: Lesão granulomatosa em lábio superior

Fonte: Ms. Luiz Fernando Barbosa de Paulo

Durante o exame clínico extra oral observou-se no lábio superior uma lesão nodular, de consistência fibrosa e assintomática.



Figura 2: Lesão granulomatosa em lábio superior
Fonte: Ms. Luiz Fernando Barbosa de Paulo

No exame clínico intra-oral notou-se a presença de uma ulcera de aspecto granuloso e superfície irregular com áreas salpicadas em vermelho.



Figura 3: Ulcerações com aspecto granuloso em região anterior do rebordo alveolar da maxila
Fonte: Ms. Luiz Fernando Barbosa de Paulo

A princípio a hipótese de diagnóstico foi de paracoccidioidomicose, doença causada pelo fungo *Paracoccidioides brasiliensis* e que também apresenta características clínicas como lesões ulceradas de pele, mucosas (oral, nasal, gastrointestinal). Foi realizada uma biópsia incisional da lesão em rebordo alveolar em encaminhado para análise histopatológica;

O exame microscópico em hematoxina e eosina evidenciou uma discreta hiperplasia epitelial com presença de um intenso infiltrado inflamatório no tecido conjuntivo, composto principalmente por linfócitos acompanhados de células gigantes multinucleadas tipo Langhans e macrófagos de perimeio. Na coloração de ZiehlNeelsen a presença de bacilos álcool-ácido resistentes confirmou o diagnóstico de infecção pelo bacilo de Hansen.

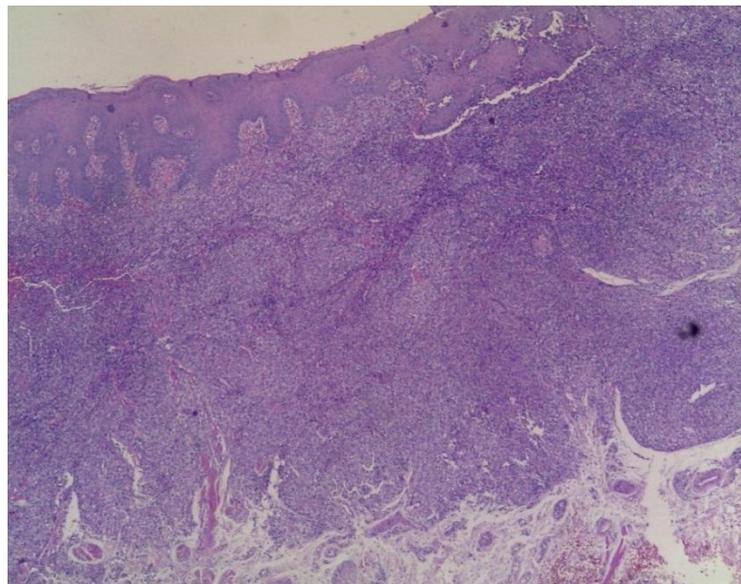


Figura 4: Intenso infiltrado inflamatório no tecido conjuntivo. HE(10x)
Fonte:Ms. Luiz Fernando Barbosa de Paulo

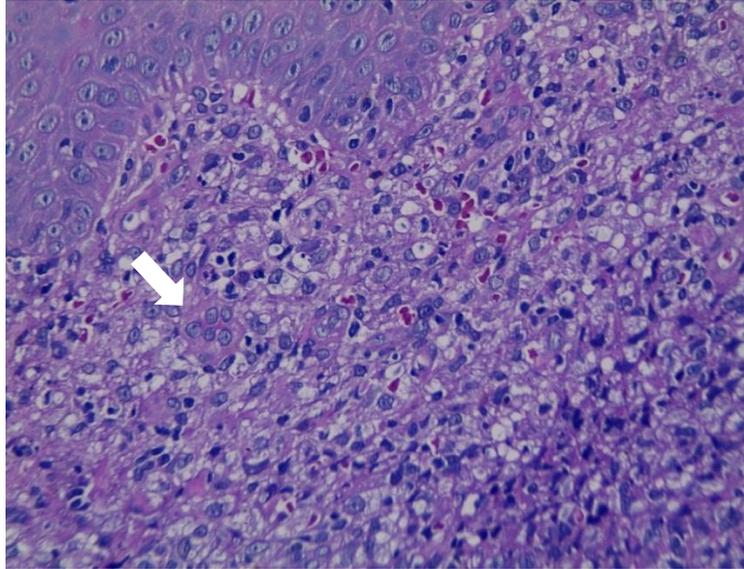


Figura 5: Presença de células gigantes multinucleadas tipo Langhans e infiltrado inflamatório. HE(20x)
Fonte:Ms. Luiz Fernando Barbosa de Paulo

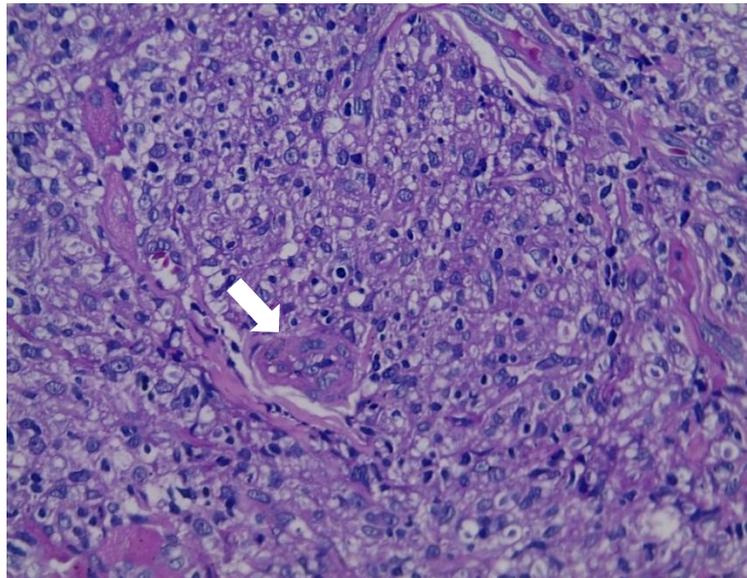


Figura 6: Presença de células gigantes multinucleadas tipo Langhans e infiltrado inflamatório. HE(20x)
Fonte:Ms. Luiz Fernando Barbosa de Paulo

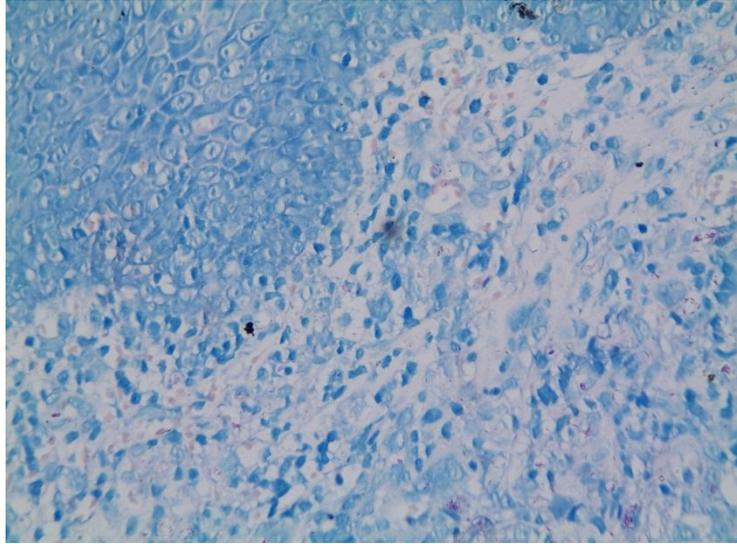


Figura 7: Presença de bacilos álcool-ácido resistentes no Interior das células e no interstício. ZN(20x)
Fonte:Ms. Luiz Fernando Barbosa de Paulo

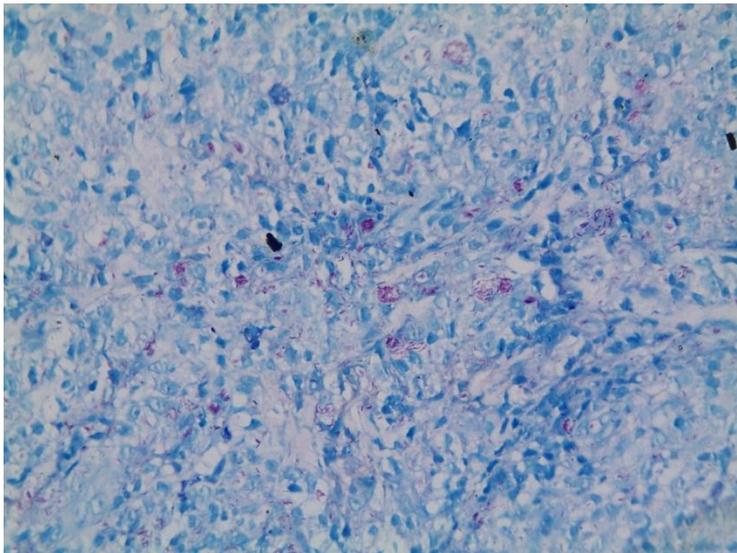


Figura 8: Presença de bacilos álcool-ácido resistentes no Interior das células e no interstício. ZN(20x)
Fonte:Ms. Luiz Fernando Barbosa de Paulo

Em uma avaliação cutânea do paciente foi observado a presença de máculas hipopigmentadas no antebraço e tronco, sugestivas de lesões dermatológicas da hanseníase.



Figura 9: Máculas hipopigmentadas no antebraço
Fonte:Ms. Luiz Fernando Barbosa de Paulo



Figura 10: Máculas hipopigmentadas no tronco
Fonte:Ms. Luiz Fernando Barbosa de Paulo

O paciente foi tratado com um esquema composto por Dapsona, Rifampicina, Clofazimina e Prednisolona. Uma avaliação 6 meses após o tratamento evidenciou cura das lesões orais e dermatológicas.

4 DISCUSSÃO

Em contraste com as lesões cutâneas, existe uma escassez de literatura sobre lesões orais na hanseníase. Lesões em boca e palato são bastante encontradas nos grupos de pacientes virchowianos. Ocorre infiltração difusa com ou sem lesões papulosas e/ou nodulares nos lábios, língua, palato mole, palato duro, úvula, região peridentária; e com bacilos na fase ativa da moléstia. Por outro lado, Girdhar&Desikan, que incluíram em seu estudo 40 pacientes não tratados e multibacilares, observaram lesão oral em 57,5% deles. Soni, Girdhar&Desikan e Reichart revisaram a literatura e encontraram os seguintes intervalos de pacientes com hanseníase manifestando lesões orais: 16% a 60%, 19 a 20% e 20 a 60%, respectivamente. O último autor encontrou alterações palatais e uvulares cicatriciais variando entre 16,1% e 42,4% nos casos virchowianos de longa duração, enquanto o estágio transitório de formação nodular passou despercebido no exame da cavidade oral. Girdhar&Desikan estudaram 23 pacientes multibacilares com lesões orais e encontraram desde hiperemia até cicatrizes e destruição completa de estruturas orais, concluindo que estas lesões se desenvolvem lentamente e, em muitos pacientes, são assintomáticas. Entretanto, lesões mais evoluídas, como fibrose do palato mole e perfuração do palato duro, podem levar a problemas de fonação e à regurgitação nasal de alimentos. No presente relato, embora o paciente apresentasse lesões orais, nenhuma sequela evidente foi encontrada após tratamento.

Dhawanet al. (2012) diz que a maior frequência das lesões orais, especialmente, ao longo da linha média do palato tem sido atribuída a duas correntes de ar, nasal e oral, os quais atravessam a zona anatômica. Este fenômeno é responsável para a sua temperatura mais baixa, 1° a 2° inferior à do corpo. Língua, úvula, e gengiva são as outras superfícies mucosas que podem ser atingidas pela hanseníase. O caso presente não apresentava lesões em palato apenas em rebordo alveolar e lábio superior. Vários tipos de lesões são relatados; nódulos avermelhados ou amarelados, sésseis ou pediculados, variando de 2 a 10 mm; ulceração e perfuração. Envolvimento de lábio pode resultar em aumento notável

queilitegranulomatosa. No presente caso, os nódulos foram notados tanto no lábio quanto nas lesões em rebordo alveolar. Poucos autores fizeram exame histopatológico das lesões. Este pode ser uma das explicações para a divergência das taxas de frequência de envolvimento oral na lepra visto na literatura, que varia de 6 a 57,5% . Por conseguinte, as lesões em boca podem ser classificadas como sendo específica (demonstrando BAAR) ou inespecífica (ausência de bacilos). Em geral, envolvimento oral só aparece em fase avançada da Hanseníase Lepromatosa. Raramente, os pacientes com hanseníase paucibacilar pode se manifestar lesões em cavidade oral.

Disseminação hematogênica ou linfática do *M. leprae* tem sido sugerida como uma possível rota de transmissão dos bacilos para a cavidade oral. Outra possibilidade para o desenvolvimento de lesões bucais é a continuidade com lesões nasais possivelmente precursores de lesões bucais. Assim, é imperativo examinar a cavidade bucal, porque na lepra avançada, a boca pode não adquirir apenas as características de um reservatório de bacilos e assim atuar como um importante fator de risco para a transmissão da doença, mas também da possibilidade de o paciente procurar o cirurgião dentista com queixas orais apenas, se tornando fundamental reconhecer estas lesões e estabelecer um diagnóstico precoce.

5 CONCLUSÃO

Neste trabalho foi visto que a hanseníase é uma doença infecto-contagiosa, ou seja, é transmitida de pessoa para pessoa. A doença ainda é um problema de saúde pública importante no Brasil, devendo os gestores de saúde estar sempre atentos a esta doença.

O *Mycobacterium leprae* tem a capacidade de infectar grande número de indivíduos, mas, poucos adoecem; ou seja, ele tem alta infectividade e baixa patogenicidade. O diagnóstico da hanseníase é baseado em sinais e sintomas, como a presença de parestesia em lesões cutâneas e em casos raros a manifestação em membranas mucosas.

O cirurgião dentista deve ser capaz de identificar lesões suspeitas de hanseníase na face ou cavidade oral e encaminhar o paciente para que o

diagnóstico definitivo possa ser realizado; e também para que o paciente receba o tratamento adequado.

REFERÊNCIAS

ABREU, Marilda Aparecida Milanez Morgado de et al. The oral mucosa in leprosy: a clinical and histopathological study. **Brazilian Journal Of Otorhinolaryngology**, São Paulo, v. 3, n. 72, p.312-316, jun. 2006. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17119765>>. Acesso em: 15 jun. 2012.

BRASIL. **Doenças infecciosas e parasitárias**: guia de bolso / Ministério da Saúde, Secretária de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. 8 ed. Ver. – Brasília: Ministério da Saúde, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia para o Controle da hanseníase**. Brasília: Ministério da Saúde, 2002. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_de_hanseníase.pdf>. Acesso em: 14 jul. 2012.

CORTELA, Denise da Costa Boamorte; IGNOTTI, Eliane. Lesões visíveis na hanseníase: o papel do cirurgião-dentista na suspeita de novos casos. **Rev Bras Epidemiol**, Cáceres, v. 4, n. 11, p.619-632, 17 out. 2008. Disponível em: <revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/fo/article/download/.../3185>. Acesso em: 04 maio 2012.

DHAWAN, A. K. MD; VERMA, Prashant MD; SHARMA, S. MD. Oral lesions in leprosy revisited: a case report. **The American Journal Of Dermatopathology**, p. 666-667. Ago. 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22456516>>. Acesso em: 25 ago. 2012.

KUSTNER, Eduardo Chimenos et al. Lepromatous leprosy: A review and case report. **Med Oral Patol Cir Bucal**, p. E474-E478. 03 jun. 2006. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17072249>>. Acesso em: 04 abril. 2012.

NEVILLE, Brad W. et al. **Patologia Oral e Maxilofacial**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. p.170-171.

PINHEIRO, Pedro. Hanseníase: Sintomas e Tratamento. Disponível em: <<http://www.mdsaude.com/2009/11/hanseniaze-lepra.html>>. Acesso em : 02 maio 2012.

REICHART, Peter et al. Facial and oral manifestations in leprosy. **Oral Surg March**, Hannover, v. 41, n. 3, p.385-399, mar. 1976. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1061926>>. Acesso em: 01 set. 2012.

TAHERI, Jamileh- Bigom et al. Oro-facial manifestations of 100 leprosy patients. **Med Oral Patol Cir Bucal**, Tehran, 16 set. 2011. Disponível em: <<http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/aop/17718.pdf>>. Acesso em: 15 ago. 2012.

OBRAS CONSULTADAS

ABREU, Marilda Aparecida Milanez Morgado de et al. The oral mucosa in paucibacillary leprosy: a clinical and histopathological study. **Oral Medicine**, São Paulo, v. 103, n. 5, p.e48-e52, maio 2007. Disponível em: <[http://www.journals.elsevierhealth.com/periodicals/ymoe/article/S1079-2104\(06\)00802-X/](http://www.journals.elsevierhealth.com/periodicals/ymoe/article/S1079-2104(06)00802-X/)>. Acesso em: 16 jun. 2012.

CORTELA, Denise da Costa Boamorte; IGNOTTI, Eliane. Conhecimento e experiências do cirurgião-dentista sobre hanseníase em Cáceres, MT, Brasil. **Revista Odonto Ciência**, Cáceres, v. 23, n. 3, p.243-250, 09 jun. 2008. Disponível em: <Nº Fascículo e Volume>. Acesso em: 17 maio 2012.

COSTA, Maria Renata Sales Nogueira. Considerações sobre o envolvimento da cavidade bucal na hanseníase. **Hansen Int**, Bauru, n. , p.41-44, 21 out. 2008. Disponível em: <http://www.ilsl.br/revista/detalhe_artigo.php?id=10917>. Acesso em: 10 jul. 2012.

LIGHTERMAN, Irwin; WATANABE, Yoshio; HIDAHA, Toyozo. Leprosy of the cavity and adnexa. **Oral Medicine**, v. 15, n. 10, p.1178-1194, out. 1962. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13930596>>. Acesso em: 17 ago. 2012.

MARTINEZ, Talita da Silva et al. Oral lesions in Leprosy: Borderline tuberculoid diagnosis based on detection of Mycobacterium leprae DNA by qPCR. **Acta Derm Venereol**, p. 704-707. abr. 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21879249>>. Acesso em: 15 ago. 2012.

MARTINS, Md et al. Orofacial lesions in treated southeast Brazilian leprosy patients: a cross-sectional study. **Oral Diseases**, São Paulo, p. 270-273. 29 mar. 2006. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17448207>>. Acesso em: 12 jul. 2012.

SOUZA, CS. Hanseníase: formas clínicas e diagnóstico diferencial. **Medicina, Ribeirão Preto**, **30**: p.325-334. Set. 1997. Disponível em: <http://www.fmrp.usp.br/revista/1997/vol30n3/hanseniasse_formas_clinicas_diagnostico_diferencial..pdf>. Acesso em: 14 abr. 2012.

Data de entrega: 14/12/2012