

RELATORIO FINAL DE ESTAGIO  
Mestrado integrado em Medicina dentária  
Instituto Universitário de Ciências da Saúde

## “A relação entre a Gengivite Ulcerativa Necrosante e a NOMA”

Ano letivo 2017-2018

Alice Joséphine Klein

Orientador: Professora Doutora Ana Paula Vilela Lobo

## RELATÓRIO DE ESTÁGIO

Eu, Alice Joséphine Klein, estudante do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária (MIMD) do Instituto Universitário de Ciências da Saúde (IUCS), com o nº A22278, declaro ter atuado com absoluta integridade e de acordo com o Regulamento Pedagógico Específico do Curso na elaboração deste Relatório de Estágio intitulado: A relação entre a Gengivite Ulcerativa Necrosante e o NOMA.

Confirmo que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou à prática de plágio, ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele.

Mais declaro, que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciadas ou redigidas com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica.

Relatório Final de Estágio apresentado no Instituto Universitário de Ciências da Saúde.

Orientadora: Prof. Doutora Ana Paula Vilela Lobo

Gandra, 18/06/2018

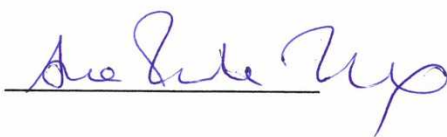


## DECLARAÇÃO

Eu, **Ana Paula Vilela Lobo**, com a categoria profissional de Professor Auxiliar do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, tendo assumido o papel de Orientador do Relatório Final de Estágio intitulado “**A relação entre a Gengivite Ulcerativa Necrosante e o NOMA**”, da aluna do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, Alice Joséphine Klein, declaro que sou de parecer favorável para que o Relatório Final de Estágio possa ser presente ao Júri para Admissão a provas conducentes à obtenção do Grau de Mestre.

Gandra, 18/06/2018

O Orientador

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Ana Paula Vilela Lobo', is written over a horizontal line.

## *Agradecimentos*

A realização desta dissertação de mestrado contou com importantes apoios sem os quais não se teria tornando uma realidade e aos quais estarei eternamente grata.

A **Professora Doutor Ana Paula Vilela Lobo**, pela sua orientação, total apoio, disponibilidade, pelo saber que transmitiu, pelas opiniões e críticas, total colaboração no solucionar de dúvidas e problemas que foram surgindo ao longo da realização deste trabalho e por todas as palavras de incentivo, mas uma vez Muito obrigada Professora.

Ao Professor **Rui Pinto** e **João Baptista** e **Paulo Rompante**, quem sempre esteve ao meu lado, e com quem eu aprendi muito durante este ano, eu simplesmente agradeço por ter acreditado em mim, nunca me deixaram em meus momentos de fraqueza e sempre eles tiveram a capacidade de me dar força a continuar. Muito obrigado Professores

Ao Professor **Joaquim Moreira**, Sênior **Rui Sousa** e Dona **Sandra Coelho** para toda a ajuda que vocês darão durante estes 5 anos.

A Madame **Denise Baratti Mayer** pour ses bons conseils et ses articles qui m'ont tant servi.

A mes parents, **Geneviève** et **Gabriel** qui m'ont toujours soutenu et qui m'ont permis d'effectuer mes études, sans eux cela aurait été impossible. Mais aussi ma sœur **Amélie** qui a toujours cru en moi. ♥

A mon copain **Teddy** et à mon bébé **Calvin** d'amour. ♥

A ma **binôme** et bien plus une véritable amie, pour les 1 an et demi de clinique passé ensemble, ainsi qu'à tous ces moments de complicité, de rire, de pleurs, de révisions. Sache que tu vas me manquer. Merci le Portugal de m'avoir fait rencontrer une personne comme toi. ♥

A toutes les personnes qui sont venues me rendre visite ici, dont Victor, Antoine et Charline mes meilleurs amis.

A Benjamin et Loïck mes partenaires du divino, golf et révisions avec qui j'ai passé de superbes moments. ♥

A tous mes ami(e)s, Alicia, Florence, Salomé, Maylis, Damien et les autres personnes que j'ai pu rencontrer. Merci pour tout. Sans oublier ma famille Portugaise Sonia, Abel, Cintia e Martim.

Et Pour finir à mon Petit **Augustin** ♥

## Índice

Resumo.....	VII
Abstract .....	VIII
1. Introdução... ..	1
2. Objetivos.....	2
3. Material e método.....	2
4. Revisão de literatura.....	3
4.1 Gengivite Ulcerativa Necrosante.....	3
4.1.1 Prevalência e incidência.....	4
4.1.2 Etiologia.....	6
4.1.3 Característica clínica.....	8
4.1.4 Transmissibilidade.....	9
4.1.5 Fatores predisponentes.....	9
4.1.6 Tratamentos.....	11
4.2 A doença "NOMA" .....	15
4.2.1 Distribuição geográfica.....	15
4.2.2 Epidemiologia.....	17
4.2.3 Etiologia.....	18
4.2.4 Característica clínica e evolução da doença.....	20
4.2.5 Fatores predisponentes.....	24
4.2.6 Transmissibilidade.....	26
4.2.7 Tratamentos.....	27
5. A relação entre as duas doenças.....	29
6. Conclusão.....	32
7. Bibliografia.....	34
8. Anexos.....	38
9. Estágios.....	43

## Índice das abreviaturas

GUN : Gengivite ulcerativa necrosante

PUN : Periodontite ulcerativa necrosante

OMS : Organização mundial da saúde

EUA : Estados Unidos da América

IPC : Índice Periodontal Comunitário

HIV : Vírus da imunodeficiência humana

IgA : Imunoglobulina A

## Resumo

**Introdução:** A Gengivite Ulcerativa Necrosante (GUN) é uma doença com natureza aguda, dolorosa e destrutiva, o que a torna única. Esta doença tem vários fatores predisponentes como o stress, deficiências nutricionais e disfunções do sistema imunológico, especialmente infecção pelo HIV, que parecem desempenhar um papel importante na sua patogénese. A GUN pode levar à Periodontite Ulcerativa Necrosante e, até mesmo evoluir para Noma.

A *Noma* é uma doença infecciosa grave, oportunista, gangrenosa e devastadora que leva à destruição severa dos tecidos moles e duros da região oro facial. Está associada a alta morbidade e mortalidade.

Há estudos recentes que sugerem que as mesmas bactérias (ou muito parecidas) estão presentes em lesões da Noma e da GUN.

**Objetivo:** Este trabalho tem como objetivo principal entender a relação entre a Gengivite Ulcerativa Necrosante e a Noma, e como objetivos secundários conhecer o que é a patologia *Noma* e por fim saber como detetar e tratar a patologia *Noma*.

**Materiais e Método:** Foi realizada uma pesquisa eletrónica na base de dados Pubmed e no network Research Gate com o objetivo de fazer uma revisão de literatura acerca do tema "**Gengivite Ulcerativa Necrosante e Noma**".

**Conclusão:** A gengivite ulcerativa necrosante é a precursora da Noma, apresentam os mesmos fatores predisponentes, os mesmos microorganismos e ocorrem nos mesmos espaços geográficos onde existe pobreza extrema, má higiene oral e malnutrição.

*Noma* é uma doença gangrenosa, oportunista, mutilante e irreversível com alta taxa de mortalidade e lesões faciais devastadoras com consequências funcionais estéticas que levam (muitas vezes) à rejeição pela sociedade e pela própria família.

O primeiro sinal da *Noma* é o aparecimento de uma úlcera na mucosa com edema do rosto que se estende de dentro para fora, destruindo rapidamente as partes moles e duras da face. Pode ser evitada através de prevenção, difundindo informação adequada e clara sobre a doença, sobre as suas causas e manifestações à população visada; construindo redes de

saneamento e habitações dignas, fornecendo alimentos, água e vacinas e mantendo uma higiene oral satisfatória. O tratamento precoce da GUN permite estabilizar a doença e impedir a sua evolução para Noma. O único tratamento quando a doença está estabelecida é a cirurgia maxilofacial

**Palavras-chave:** Manifestações orais; gengivite ulcerativa necrosante; complicações orais; Noma; doença; gun-noma; crianças; cancrum oris.

## Abstract

**Introduction:** Gingivitis Ulcerative Necrotizing is a disease with acute, painful and destructive nature, which makes it unique. This disease has several predisposing factors, such as stress, nutritional deficiencies and dysfunctions of the immune system, especially HIV infection, that appear to play an important role in its pathogenesis. The GUN can lead to necrotizing ulcerative periodontitis and even spread as Noma.

*Noma* is a serious, opportunistic, gangrenous and devastating infectious disease that leads to severe destruction of the soft and hard tissues of the facial oral region. It is associated with high morbidity and mortality.

There are recent studies that suggest that the same (or very similar) bacteria are present in lesions of Noma and GUN.

**Objective:** This work has the primary objective of understanding the relationship between Necrotizing Ulcerative Gingivitis and Noma and its secondary objectives are knowing what Noma pathology is and finally knowing how to detect and treat Noma pathology.

**Materials and Methods:** An electronic search was conducted in the PubMed database e on the network research Gate in order to make a literature review on the topic "**Gingivitis necrotic ulcerative and the NOMA**".



**Conclusion:** Necrotizing ulcerative gingivitis is the precursor of Noma, presenting the same predisposing factors, the same microorganisms and occurring in the same geographic spaces where there is extreme poverty, poor oral hygiene and malnutrition.

Noma is a gangrenous, opportunistic, mutilating and irreversible disease with a high mortality rate and devastating facial injuries with aesthetic functional consequences that (often) lead to rejection by society and the family itself.

The Noma identifies itself as a mucosal ulcer with facial edema extending from the inside out, rapidly destroying the soft, hard parts of the face. It can be prevented through prevention by spreading the proper education of the disease on its causes and manifestations to the poor population; providing good nutrition and water facilities, vaccines and maintaining proper hygiene. The early treatment of necrotizing ulcerative gingivitis allows to stabilize the disease and prevents its evolution in Noma. The only treatment when the disease is established is maxillofacial surgery

**Key Words:** Oral manifestations; necrotizing ulcerative gingivitis; oral complications; noma disease; cancrum oris.

# CAPITULO I

## 1. Introdução

Nos registros de guerra das tropas de Xenofonte, que datam do século IV a.C., é feita a primeira referência a uma doença oral com sinais e sintomas semelhantes à Gengivite Ulcerativa Necrosante (GUN). Xenofonte observou, durante o retiro do Exército da Pérsia (401 a.C.), que muitos dos seus soldados sofriam de problemas dolorosos e ulcerativos na cavidade oral.<sup>1</sup>

O “International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions” (IWCPDC), que decorreu de 30 de outubro a 2 de novembro de 1999, elaborou a nova classificação para a Gengivite Ulcerativa Necrosante. Neste workshop a GUN foi definida como «*uma infecção caracterizada por necrose gengival que se apresenta com papila perfurada, com sangramento gengival, dor e halitose*». <sup>2,3,4</sup>

A sua natureza aguda, dolorosa e destrutiva torna-a única quando comparada com outras doenças periodontais.<sup>1</sup>

Existem vários fatores predisponentes, como o stress, deficiências nutricionais e disfunções do sistema imunológico, especialmente infecção pelo HIV, que parecem desempenhar um papel importante na patogénese da GUN.<sup>1,2</sup>

A GUN é rara, mas nos países em desenvolvimento, a prevalência pode atingir 25% da população. Os jovens adultos são mais predispostos à doença do que as crianças. Porém as complicações são mais comuns em crianças de 2 a 7 anos. <sup>5</sup>

Nos pacientes malnutridos, particularmente em crianças, e na ausência de tratamento, a GUN pode levar à Periodontite Ulcerativa Necrosante e, até mesmo, evoluir em Estomatite Necrosante ou Noma.<sup>5,6</sup>

**Noma**, também designado por *cancrem oris* foi descrito por autores clássicos e medievais e descende do grego “nomein” que significa devorar. A doença era comum na Europa e nos Estados Unidos durante séculos.<sup>7,8</sup> No final do século XIX, a Noma desapareceu progressivamente da Europa e dos EUA.<sup>7,9</sup>

A *Noma* é uma doença infecciosa grave, oportunista, gangrenosa e devastadora que leva à destruição severa dos tecidos moles e duros da região oro facial. Está associada a alta morbidade e mortalidade. É vista quase exclusivamente em crianças pequenas que vivem em áreas remotas de países menos desenvolvidos, particularmente em África.<sup>10</sup> A maioria dos pacientes relatados com *Noma* são crianças de 2 a 7 anos de idade que vivem na África Subariana onde a pobreza, a malnutrição e as infeções preveníveis da infância são ainda uma realidade.<sup>7</sup>

A prevalência exata da doença é desconhecida, mas, de acordo com uma estimativa conservadora, 770000 pessoas são atualmente afetadas por sequelas de *Noma*. A causa permanece desconhecida, no entanto uma combinação de vários elementos de uma etiologia plausível foi identificada: malnutrição; sistema imunológico comprometido; má higiene oral; lesão da barreira da mucosa gengival e um fator bacteriano não identificado que atua como um gatilho para a doença.<sup>10</sup>

## 2. Objetivo do estudo

A presente revisão bibliográfica tem como objetivo principal:

1. Entender a relação entre Gengivite Ulcerativa Necrosante e *Noma*.

Como objetivos secundários:

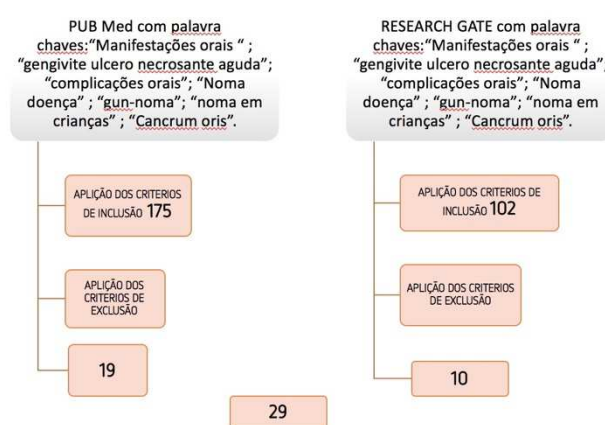
2. Conhecer o que é a patologia *Noma*;

3. Saber como identificar e tratar a patologia *Noma*.

## 3. Material e Métodos

Para a elaboração da presente revisão bibliográfica foi realizada uma pesquisa no período compreendido entre novembro e dezembro de 2017, com recurso às bases de dados de artigos científicos PubMed e o network Research Gate. As palavras-chave utilizadas foram as seguintes: "Manifestações orais "; "gengivite ulcerativa necrosante aguda"; "complicações orais"; "Noma doença"; "gun-noma"; "noma em crianças" ; "Cancrum oris"; "Le noma"; "noma and Children"; "acute necrotic gingivitis".

Como critérios de inclusão foram considerados os artigos do tipo: meta-análises, revisões sistemáticas, revisões bibliográficas e série de casos, nos idiomas inglês, francês e português, com a data de publicação indeterminada. Foram excluídos do trabalho, depois da leitura dos títulos e dos resumos, os artigos que não apresentavam informação alusiva ao tema do trabalho proposto.



## 4. Revisão da literatura

### 4.1 A Gengivite Ulcerativa Necrosante (GUN)

A GUN é uma forma distinta e específica de doença periodontal que afeta os tecidos gengivais interdentários e marginais. Tem uma apresentação clínica aguda com características distintas, de início rápido, com dor gengival, necrose gengival interdentária e sangramento.<sup>1,2,11,12</sup>

Em comparação com outras formas de doenças periodontais, as formas agressivas e agudas têm uma prevalência relativamente baixa nas populações. No entanto, a importância destas doenças decorre do seu impacto clínico significativo na qualidade de vida dos pacientes, porque geralmente, têm um desenvolvimento relativamente rápido e causam uma profunda destruição dos tecidos que suportam os dentes.<sup>3</sup>

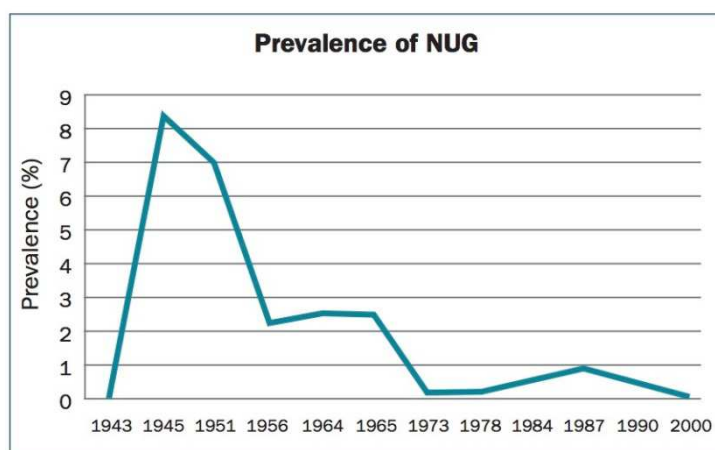
A GUN é uma doença com muitos nomes: Estomatite Plaut-Vincent; doença de Vincent; boca de trincheira; Mundfäule; Gengivite Ulcerativa Necrosante Aguda (GUNA), Fusospirochet Oral, Gengivite Fusospirocetal. Embora a etiologia e a patologia permaneçam mal compreendidas, parece não haver dúvida de que a GUN é causada por microrganismos que colonizam a placa supragengival marginal.<sup>1,3,13,14</sup>

Contudo, a GUN está sempre associada a vários fatores de atuação sinérgica, predisponentes, como stress psicológico, tabagismo, malnutrição e capacidade de resposta imunocomprometida.<sup>1,2,11</sup>

## 4.1.1 Prevalência da doença

A variância da prevalência na literatura apresenta um intervalo que vai de <0,03% a 9,4%<sup>1</sup>. A prevalência da GUN tem variado ao longo do tempo, com taxas mais altas especialmente durante a Primeira e a Segunda Guerras Mundiais<sup>1,3</sup>. Desde então, estudos mostraram um declínio na prevalência considerável da GUN desde o final da Segunda Guerra Mundial. Enquanto uma prevalência de 9,4% foi relatada numa população militar dos EUA em 1945, muito mais baixas taxas (<0,03%) foram relatadas em recrutas do Exército Suíço em 1999. Portanto, tem sido sugerido que a incidência da GUN parece ter diminuído ao longo do tempo e, como Albandar e Tino apontam como sendo uma doença rara, poucos estudos foram elaborados para avaliar a sua prevalência.<sup>1,3</sup> *Melnick et al* afirmam que "a verdadeira prevalência da GUN é desconhecida" pois a maioria das evidências de estudos são baseadas em recrutamentos militares, que dificilmente serão verdadeiramente representativas da população em geral<sup>1,3</sup>. De facto, é difícil determinar a prevalência esperada numa população militar mas pode-se esperar que a análise de estudos mais recentes seja inferior a 1%. A figura 1 ilustra a prevalência da GUN em diferentes populações específicas estudadas durante o período de 1943-2000.<sup>1</sup>

Figura 1: Fonte: Prevalence of Nug from published literature 1943-2000

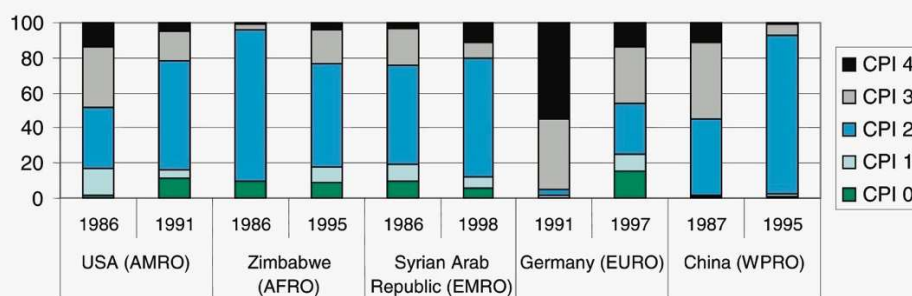


Nas sociedades industrializadas da América do Norte, Europa e Japão, a prevalência da GUN diminuiu consideravelmente ao longo do século passado, de tal forma que, no presente, raramente os médicos dentistas são confrontados com esta doença. Como a maioria das pesquisas científicas é realizada em regiões do mundo economicamente privilegiadas, não é de surpreender que poucos estudos tenham sido realizados nas últimas duas décadas sobre os aspetos clínicos, microbiológicos, imunológicos e / ou psicológicos nesta área.

Todavia, em muitas sociedades com problemas de subnutrição, acesso limitado ou inexistente a medicamentos, padrões de higiene orais inadequados, a GUN continua a ser um grave problema de saúde.<sup>14</sup>

O Índice Periodontal Comunitário (IPC) foi introduzido pela OMS para fornecer perfis específicos sobre o estado de saúde periodontal e para permitir que os países dimensionassem os recursos necessários.

As principais vantagens do IPC são simplicidade, rapidez, reprodutibilidade e consistência internacional. Em 1997, a OMS sugeriu incluir informações sobre a doença periodontal em pesquisas de saúde oral. Os principais grupos etários são 15 a 19, 35 a 44 e 65 a 74. Os parâmetros padrão para a apresentação de dados são a percentagem de pessoas com o maior índice de IPC (taxa de prevalência) e o número médio de sextantes (gravidade) com alguns scores do IPC: score 0 = condições periodontais saudáveis; score 1 = sangramento gengival; score 2 = sangramento gengival e cálculo; score 3 = bolsas periodontais rasas (4 a 5 mm); score 4 = bolsas periodontais profundas ( $\geq$  6 mm); score 9 = excluído; e pontuação X = não registrada ou não visível. Os dados do IPC são expressos como percentagens médias de pessoas e o número médio de sextantes com pontuações do IPC e apresentado para todos os três grupos etários de adultos determinados pela OMS. O score ou sinal da doença periodontal mais grave (IDC 4) varia em todo o mundo de 10% a 15% nas populações adultas. No entanto, o score mais prevalente em todas as regiões é o score CPI 2 (sangramento gengival e cálculo), que reflete principalmente a má higiene oral. Para alguns países, os dados de vigilância disponíveis podem ser usados para analisar o impacto dos programas de saúde oral. Tais dados são ilustrados nas Fig 2 a 3.



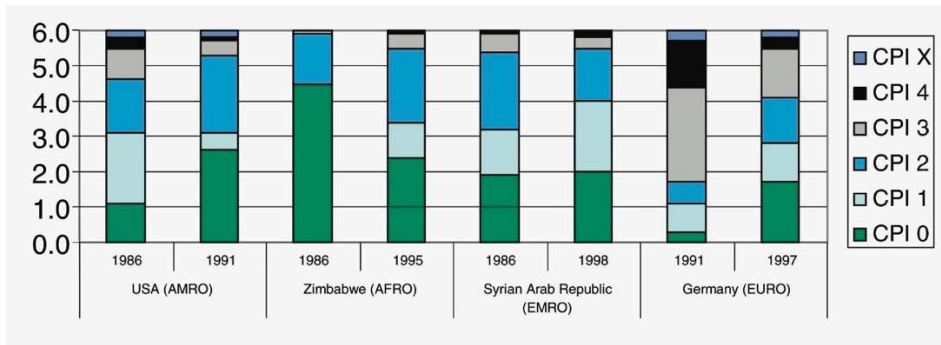


Figura 2 e 3: Tendências temporais na porcentagem média de pontuações máximas do CPI entre 35-44 anos em países selecionados

Na maioria dos estudos epidemiológicos realizados em todo o mundo, foram observadas ligações significativas entre o meio e a doença periodontal. O meio ambiental revela diferenças consideráveis na ocorrência de doença periodontal. Os fatores sócio ambientais são responsáveis por padrões altamente distintos de doença periodontal observada em pessoas que vivem em determinadas áreas geográficas. A distribuição da doença periodontal nos países também difere por raça ou grupo étnico em termos de prevalência e gravidade. *Beck et al.* mostraram que os grupos negros têm um risco de doença periodontal três vezes superior aos grupos da raça branca da mesma faixa etária. Estudos de *Borrell et al.* verificaram que os afro-americanos tinham duas vezes mais probabilidade de apresentar doença periodontal do que os americanos caucasianos. O efeito da etnia na saúde periodontal também foi documentado entre adultos em países em desenvolvimento. As doenças periodontais têm fatores de riscos comuns com algumas doenças não transmissíveis (DNT) devendo, portanto, serem estudados esses fatores de risco comportamentais e ambientais comuns de forma a contribuir para a prevenção eficaz da doença periodontal.<sup>15</sup>

#### 4.1.2 Etiologia

A aparência tipicamente clínica da GUN está relacionada com o seu aspeto histopatológico.<sup>2</sup> A GUN é uma infecção bacteriana oportunista, predominantemente associada a espiroquetas, sendo a principal bactéria cultivável a *Treponema sp.* e *Fusobacterium sp.* *Rowland* afirma que, entre as doenças periodontais, a GUN é um dos exemplos mais fortes que mostra uma etiologia bacteriana primária. Os estudos de *Plaut* (1894) e *Vincent* (1896)



foram os primeiros a sugerir a etiologia bacteriana da GUN. *Cahn* observou a invasão bacteriana dos tecidos periodontais num paciente com GUN. Muitos anos depois, *Listgarten et al*, 1965<sup>2</sup> usavam microscopia eletrónica para investigar espécimes biológicos em gengivas de oito pacientes com lesões típicas de GUN. Ele descreveu quatro zonas de invasão bacteriana, das camadas mais superficiais para as camadas mais profundas da lesão<sup>1,11</sup>

*a* - Zona bacteriana superficial e fibrosa composta por células epiteliais degenerativas, leucócitos, restos celulares e uma grande variedade de células bacterianas, incluindo hastes, fusiformes e poucas espiroquetas;

*b* - Zona rica em neutrófilos compostos por um elevado número de leucócitos, especialmente neutrófilos, e numerosas espiroquetas de diferentes tamanhos e outros morfotipos bacterianos localizados entre as células epiteliais;

*c* - Zona necrótica, caracterizada por desintegração celular, material fibrilar, remanescentes de fibras de colagénio, e numerosas espiroquetas de tamanho grande e intermédio, e bacilos Gram-negativos;

*d* - Zona de infiltração espiroquetária com elementos teciduais preservados, infiltrados por espiroquetas de grande e médio porte.

A composição da microbiota associada à GUN e encontrada em camadas de lesões inclui *Treponema* spp., *Selenomonas* spp., *Fusobacterium* spp. e *Prevotella intermedia*. Outros microrganismos também foram descritos, embora estes fossem definidos como “variáveis” que não estavam presentes em todos os casos ( *Loesche et al*,1982).<sup>1,11</sup>

Espiroquetas, fusiformes e bacteroides foram frequentemente cultivados a partir de lesões da GUN, porém não se pode afirmar que exista um patogénico periodontal definitivo que esteja implicado no início ou na progressão desta doença. Sugeriu-se que a bactéria envolvida na GUN pode não ser diferente daquelas envolvidas na gengivite e pesquisas recentes parecem permitir a afirmação de que é uma infeção bacteriana mista modificada por fatores de risco específicos. No entanto, a sua etiologia bacteriana parece indicar que esta deve ser considerada diferente de outras doenças periodontais.<sup>1,3,11</sup>

### 4.1.3. Características clínicas e de diagnóstico

As doenças periodontais necrosantes são um grupo de doenças infecciosas que incluem gengivite necrosante, periodontite necrosante e estomatite necrosante, dependendo do tipo de tecido envolvido. As doenças são causadas por agentes infecciosos microbianos e uma resposta imuno-comprometida do hospedeiro.<sup>3</sup>

As lesões agudas no periodonto e na mucosa oral são clinicamente importantes e, muitas vezes, requerem atenção urgente dos médicos dentistas, porque geralmente estão associadas a dor e podem levar a uma rápida destruição dos tecidos periodontais.<sup>3</sup>

A GUN é uma condição oral dolorosa. É única entre as doenças periodontais na medida em que demonstra uma apresentação aguda, caracterizada pelo início rápido de dor na gengiva que é acompanhada por sangramento e necrose da gengiva interdentária.<sup>1,12</sup> A GUN é diagnosticada no início com sinais e sintomas clínicos específicos.<sup>12</sup>

*Pindborg et al.* estabeleceram um sistema de teste para o diagnóstico da GUN. Descreveram quatro estágios: ponta de papila interdentária envolvida, envolvimento de gengiva marginal com presença de papila perfurada, gengiva aderida também envolvida e exposição de osso. Infelizmente, essas etapas não distinguem qual a doença periodontal necrosante.<sup>1</sup>

Os três principais sinais clínicos específicos que devem estar presentes para diagnosticar a GUN são: dor intensa, aparência perfurada da papila gengival e gengivas que sangram com pouco ou nenhum estímulo.<sup>1,11,16</sup> O hálito fétido e a formação de pseudomembrana, gengiva marginal com bolsa (perfurada) de papilas também podem ser observados (Figura 6.3 e 6.4).<sup>1,2,3,11</sup> Sintomas sistêmicos tais como a febre, mal-estar, adenopatia ou desidratação, estão frequentemente presentes.<sup>1,3,11</sup>

Outros diagnósticos diferenciais devem ser descartados como parte do processo de diagnóstico. Estes incluem estomatite péptica, úlceras traumáticas, gengivite descamativa, eritema multiforme, agranulocitose, mononucleose infecciosa, leucemia aguda, estomatite alérgica e sífilis secundária, neutropenia cíclica. Acredita-se que a gengivo-estomatite herpética primária se assemelhe mais à GUN, mas pode-se, no entanto, argumentar que,

apesar das semelhanças de algumas das manifestações clínicas de ambas as doenças, elas são manifestamente dissimilantes.<sup>1,3,12</sup>

Uma inflamação grave desenvolve-se prontamente e pode progredir rapidamente, levando a uma perda profunda de tecidos moles e osso alveolar.<sup>2,3</sup>

#### 4.1.4 Transmissibilidade

As preocupações com a transmissibilidade da GUN persistiram nos militares durante a Primeira e a Segunda Guerra Mundial.

A American Dental Association afirmou que a GUN não era transmissível. Esta declaração é apoiada pela literatura que considera a GUN como uma infecção endógena.

Manter as condições sanitárias no ambiente (militar) ainda é essencial para a prevenção da transmissão de outras doenças transmissíveis, por exemplo, diarreia e vômito. Do ponto de vista da GUN, seria mais útil observar quais os fatores que predisõem um indivíduo para a doença.<sup>2,17</sup>

#### 4.1.5 Fatores predisponentes

Os fatores predisponentes desempenham um papel fundamental na patogênese de doenças periodontais necrosantes.<sup>16</sup>

Muitos fatores predisponentes têm sido sugeridos na evolução da GUN. Os vários fatores que têm sido estudados incluem: consumo de tabaco e álcool, stress psicológico, subnutrição, higiene oral deficiente, situação socioeconómica e imunossupressão.<sup>1</sup>

*O tabagismo* foi inicialmente associado à GUN na década de 1940. *Pindborg* estudou o consumo de tabaco e o estado gengival dos “Marines” reais dinamarqueses. Ele constatou que os fumadores, particularmente os obesos, eram mais propensos a sofrer de GUN quando em comparação com não fumadores.<sup>2,13,16,18</sup>

*Kowolik e Nisbet* constataram, noutro estudo, que 98 dos 100 pacientes (98%) que apresentavam GUN pela primeira vez eram fumadores. *Stevens et Al* demonstraram resultados comparáveis, com a observação de 94% de pacientes com GUN, também estes fumadores.<sup>1,2</sup>

A nicotina e o monóxido de carbono do tabaco promovem a colonização e o crescimento de bactérias periodontopatogênicas, diminuindo a pressão parcial local de oxigênio e alterando as defesas imunológicas do hospedeiro. O risco de infecção subgengival com *Bacteroides forsythus* é maior em fumadores que em não fumadores.<sup>19</sup>

Para os *fatores psicológicos*, os estudos mostraram uma correlação positiva entre o stress psicológico e a GUN. Os efeitos do stress, que podem afetar o periodonto, incluem menor resistência à infecção, disfunção endócrina, mudanças na dieta e higiene oral e hábitos para funcionais. Além disso, é importante avaliar os vários tipos de personalidade e qual a dificuldade em se adaptar ao ambiente seja ele, militares em combate, estudantes em período de exames, ou outras situações, são mais suscetíveis à GUN.<sup>1,2,3</sup> Também o stress psicológico altera não só a resposta imune, mas também o comportamento e o humor do paciente, levando a uma higiene oral inadequada.<sup>2,3,18</sup> No Exército dos EUA, *Shields*, verificou que os pacientes com GUN estavam sob maior stress emocional do que um grupo de controle. No entanto, argumentou-se que a evidência de stress na GUN não é convincente, embora as possíveis alterações fisiológicas associadas ao stress sejam viáveis. Potencialmente, existem muitos fatores difusos e deve ser dada atenção ao que mais pode ser implicado e tentar entender porque outros indivíduos no mesmo ambiente não são afetados de forma semelhante.<sup>1</sup>

A *malnutrição* tem sido associada à GUN. A deficiência de vitaminas, particularmente a vitamina C, tem sido associada a um risco aumentado de GUN.<sup>1,3</sup> No entanto, o efeito da malnutrição e o seu vínculo com a GUN atualmente não é claro.<sup>1,2,16</sup> Uma dieta pobre resulta em uma diminuição das proteínas alimentares que depois resulta num aumento da concentração de histamina, que leva a uma hiperemia gengival devido ao aumento da permeabilidade capilar e também leva a uma diminuição da polimorfonuclear quimiotaxia de leucócitos.<sup>2</sup>

A *deficiente higiene oral* tem sido associada à GUN, pacientes com GUN apresentam um baixo padrão de higiene oral e maiores depósitos de tártaro quando comparados a um grupo controle. No entanto, é importante referir que a acumulação de placa bacteriana e tártaro

pode dever-se ao desconforto produzido pela tentativa de escovar sobre as lesões. A gengivite pré-existente foi frequentemente associada à GUN.<sup>1,3,16,18</sup>

*Status socioeconómico*, parece indiciar um risco aumentado de GUN associado a um status socioeconómico menor, o status é medido por ocupação, renda e educação.<sup>1,12</sup>

*Imunossupressão*, a GUN foi descrita em pacientes com doença sistémica e imunossupressão, incluindo pacientes com doença de Von Willebrand, malignidade, agranulocitose induzida por drogas, lúpus eritematoso sistémico e síndrome de imunodeficiência adquirida (HIV).<sup>1,12,18</sup>

#### 4.1.6 Tratamento

Muitas formas diferentes de tratamento foram sugeridas ao longo dos séculos, desde o uso de iodo tópico, bochechos de ácido bórico, ácido crómico, mercúrio, compostos de prata, corantes de anilina, bochechos de perborato de sódio, glicerina, peróxido de hidrogénio, antibióticos e desbridamento superficiais radiculares. Foi apenas na década de 1960 que o desbridamento se tornou reconhecido como uma técnica eficaz para o tratamento da GUN. Esta técnica foi rejeitada durante algum tempo devido a riscos de levar a uma potencial bacteriemia e Angina de Vincent, potencialmente ameaçadora para a vida. No entanto, é importante o estabelecimento de medidas de higiene oral eficazes. A resposta à terapia é diferente de outras formas de doença periodontal, uma vez que a remoção do tártaro e placa bacteriana seja cuidadosa e completa, resulta numa resolução rápida da doença.<sup>1</sup>

O tratamento da GUN deve ser realizado em quatro fases: primeiro, tratamento da fase aguda (ou de urgência); segundo, tratamento da condição preexistente; terceiro, tratamento corretivo das sequelas da doença (cirurgia das deformidades) e quarto, manutenção.<sup>1,2</sup>

A fase aguda do tratamento visa controlar a evolução da doença e aliviar a dor e/ou mal-estar, que ao comprometer a correta alimentação do paciente e a eficiente higiene oral, pode levar a graves consequências nos doentes imunodeprimidos. O tratamento durante a fase aguda é difícil, pois a gengiva pode apresentar-se muito dolorosa, muitas vezes impedindo a possibilidade de instrumentação.<sup>1,2</sup>

Quando o controlo manual da placa não é possível, o controlo químico deve ser utilizado, até que o paciente seja capaz de tolerar o uso de uma escova de dentes e dispositivos de limpeza interproximal.<sup>1</sup>

A literatura está dividida quanto a regimes de tratamento ideais. *Hartnett e Shiloah* afirmam que os estudos sobre o tratamento da GUN são poucos, com processos muito variados. Eles recomendam a terapia não-cirúrgica, com :

1) Uso de antimicrobianos onde há evidências de envolvimento sistémico (linfadenopatia, febre, mal-estar) e uso concomitante de colutório e clorhexidina a 0,12%.<sup>1,2,5,18</sup>

bem como o;

2) Controlo da dor com anti-inflamatórios /analgésicos: ibuprofeno 400-600 mg 3 vezes ao dia.<sup>18</sup>

Alguns estudos, recomendam a utilização de amoxicilina em tratamento de primeira linha ou em associação com metronidazol.<sup>2</sup>

Amoxicilina, 250 mg 3 x por dia durante 7 dias e / ou Metronidazol, 250 mg 3 x por dia durante 7 dias.<sup>18</sup>

No entanto, há um consenso claro sobre o uso de metronidazol como monoterapia antibiótica probabilística.<sup>3,5</sup>

Contudo, não parecem existir estudos controlados sobre o uso de colutórios e clorhexidina em pacientes com GUN.<sup>1</sup> Três por cento (3%) de peróxido de hidrogénio tem sido usado como colutório oral para o desbridamento de áreas necróticas.<sup>1,3</sup> O efeito é devido à liberação de oxigénio e ao efeito sobre a bactéria anaeróbica. O colutório com clorhexidina (0,2%) duas vezes ao dia pode ser útil quando a escovagem mecânica não é possível mas só deve ser considerado como um complemento ao desbridamento mecânico e um bom controlo da placa.<sup>1,2,3</sup> O metronidazol parece ser o antibiótico de primeira escolha, pois é mais eficaz do que os antissépticos oxidantes (por exemplo, peróxido de hidrogénio) e não possui efeitos colaterais locais. É tão eficaz quanto a penicilina, tem uma semivida mais curta, não produz hipersensibilidade ou reações alérgicas, tem menos problemas com o desenvolvimento de espécies resistentes e tem um espectro mais estreito, portanto, tem menor efeito nas bactérias comensais quando comparado à penicilina.

Recomenda-se como o fármaco escolhido para a GUN, uma dose de 400 mg três vezes por dia durante três dias. No estudo de *Horning e Cohen*, 6% dos casos foram tratados com descamação e polimento, 5% também foram prescritos um enxerto antisséptico concomitante e 85% dos casos foram prescritos com um antibiótico. Todos os casos progrediram favoravelmente pela avaliação de 24 a 48 h, embora tenham observado que ocorreu perda significativa de inserção gengival em casos que inicialmente apresentavam as formas mais graves da GUN.<sup>1</sup>

Outros fármacos sistêmicos também foram sugeridos, com resultados aceitáveis, incluindo penicilina, tetraciclina, clindamicina, amoxicilina ou em associação com ácido clavulânico. Os agentes antifúngicos são, especialmente, indicados em pacientes imunodeprimidos que estão a passar por terapia antibiótica.<sup>2</sup>

*A Haroian e a Vissichelli* desenvolveram protocolos para o tratamento da GUN, recomendando o desbridamento, bochechas frequentes de água salgada quente ou solução de peróxido de hidrogénio a 3%, administração de antibióticos nos casos de febre e linfadenopatia, instruções de cuidados orais e motivação do paciente bem como acompanhamento e reavaliação. Olhando as diretrizes de *Haroian e Vissichelli*, é evidente que eles são amplamente os mesmos que os usados para gerenciar as doenças periodontais em geral, com a exceção de uso de colutórios orais quando a higiene oral pode ser difícil, ou antibióticos onde a propagação regional da infecção é notória.<sup>1</sup>

Recomendações específicas também devem ser dadas em relação a quaisquer fatores de risco identificados na história do paciente. Enquanto se discute o facto de que a evidência pode não ser conclusiva, os conselhos sobre a dieta e a redução do stress devem ocorrer e o conselho de cessação do tabagismo deve ser dado. Estes fatores também têm grandes implicações na saúde.<sup>1,2</sup>

Efetivamente, a correção da topografia gengival alterada causada pela doença deve ser considerada porque as crateras gengivais podem favorecer a acumulação de placa e recorrência da doença. Procedimentos de gengivectomia e / ou gengivoplastia podem ser úteis para tratamento de crateras superficiais. A cirurgia periodontal ou mesmo a cirurgia

regenerativa, são opções mais adequadas para as crateras profundas ou para o Periodontite Ulcerativa Necrosante.<sup>2</sup>

### **Tratamento para crianças**

Segundo os autores, o respeito por estas recomendações induz geralmente a recuperação completa da infecção em adultos. Nenhum artigo é especialmente dedicado ao tratamento de crianças. O primeiro ponto importante a observar é que a GUN é frequentemente relacionada a doenças sistêmicas, particularmente com infecção por HIV, stress e malnutrição. A prescrição de uma terapia antibiótica é frequentemente recomendada. Assim, considerando os resultados desta revisão, poderíamos recomendar três doses divididas de metronidazol de 30 a 50 mg / kg / dia. Efetivamente, a terapia de duração usual varia de 7 a 10 dias. O uso da solução antisséptica oral diminui a inflamação e sangramento.<sup>5</sup>

O álcool é um excipiente frequente e eficiente usado, mas proscrito em crianças. O potencial dano resultante da clorhexidina e principalmente a ingestão de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> deve levar os pediatras a não prescrever essas substâncias como um colutório oral. Porém, o gel tópico a 3% de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> diluído pela metade com água é seguro.

A higiene oral feita pelos pais usando uma compressa estéril mergulhada em H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> pode ser uma solução para além da terapia mecânica.<sup>5</sup>

### **Manutenção**

Sugeriu-se que os pacientes que tiveram GUN devem ser colocados num programa de cuidados de apoio, para garantir que sejam capazes de manter um bom padrão de higiene oral pessoal, eliminar os fatores predisponentes e prevenir a recidiva. Também foi afirmado que a cratera gengival curada ainda pode ter áreas onde a placa se pode acumular e a infecção repetir. Nessas áreas, pode ser necessário considerar a intervenção cirúrgica para melhorar a arquitetura gengival e prevenir a recorrência da doença.<sup>1</sup>

Finalmente, se a manutenção adequada não for realizada, podem ocorrer recidivas que podem levar a uma perda de inserção.<sup>2</sup>



*Se as indicações não forem seguidas* a infecção pode levar à destruição rápida do periodonto (periodontite ulcerativa necrosante) e pode mesmo evoluir em estomatite necrosante ou Noma, nos tecidos vizinhos, nas bochechas, lábios ou nos ossos maxilares. Com o tratamento, mesmo que a perda de inserção gengival esteja associada à GUN, a resolução após o tratamento (dimensionamento periódico, aplanagem de raízes e colutórios antimicrobianos) é rápida e a regeneração dos tecidos moles interdentários afetados é possível.<sup>18</sup>

## 4.2. A doença Noma

Noma é uma doença gangrenosa, oportunista, avassaladora e mutilante que causa elevada mortalidade e lesões faciais devastadoras com consequências funcionais e estéticas, que levam muitas vezes à rejeição pela sociedade e pela própria família.<sup>7</sup> Hipócrates foi quem primeiro descreveu a Noma no século V a.C. A doença continuou a ser relatada em toda a Europa até a Segunda Guerra Mundial, em campos de concentração.<sup>20</sup> Esta doença foi descrita em 1848 por *Tourdes* como "*Uma afeção gangrenosa da boca, atacando principalmente a face de crianças, destruindo os tecidos oro faciais e que está associada à má higiene oral e se desenvolve após algumas doenças como sarampo, malária e gengivite ulcerativa necrosante e febres eruptivas. Começando como uma úlcera da mucosa com edema do rosto estendendo-se de dentro para fora, destruindo rapidamente as partes moles e ossos e quase sempre rapidamente fatal.*"

É uma doença necrosante e destrutiva de tecidos oro faciais, oportunista e causa elevada morbidade e mortalidade. A introdução de antibióticos modernos alterou o prognóstico reduzindo a taxa de mortalidade de 90% para cerca de 8%-10%.<sup>21</sup>

Atente-se, que na maioria dos casos a Noma é unilateral, mas a lesão bilateral já foi, contudo, observada.<sup>10</sup>

### 4.2.1 Distribuição geográfica

Os últimos dados da OMS sobre a Noma são de 2003. Atualmente, a Noma raramente é descrita em países industrializados. Na Europa os casos são esporádicos e em contextos particulares (adultos com uma patologia de imunodeficiência pressurizada, HIV, patologias hepáticas, cancro).

No continente americano, a Noma é encontrada principalmente na América Latina. Atualmente, casos esporádicos são relatados nas costas leste e oeste dos Estados Unidos, América Central e Caribe (República Dominicana) e América Latina (Uruguai, Paraguai, Peru), por oposição, o Brasil parece poupado.

Na Ásia: a região do Sudeste Asiático é a mais afetada. Casos esporádicos são, ainda assim, relatados no Japão.

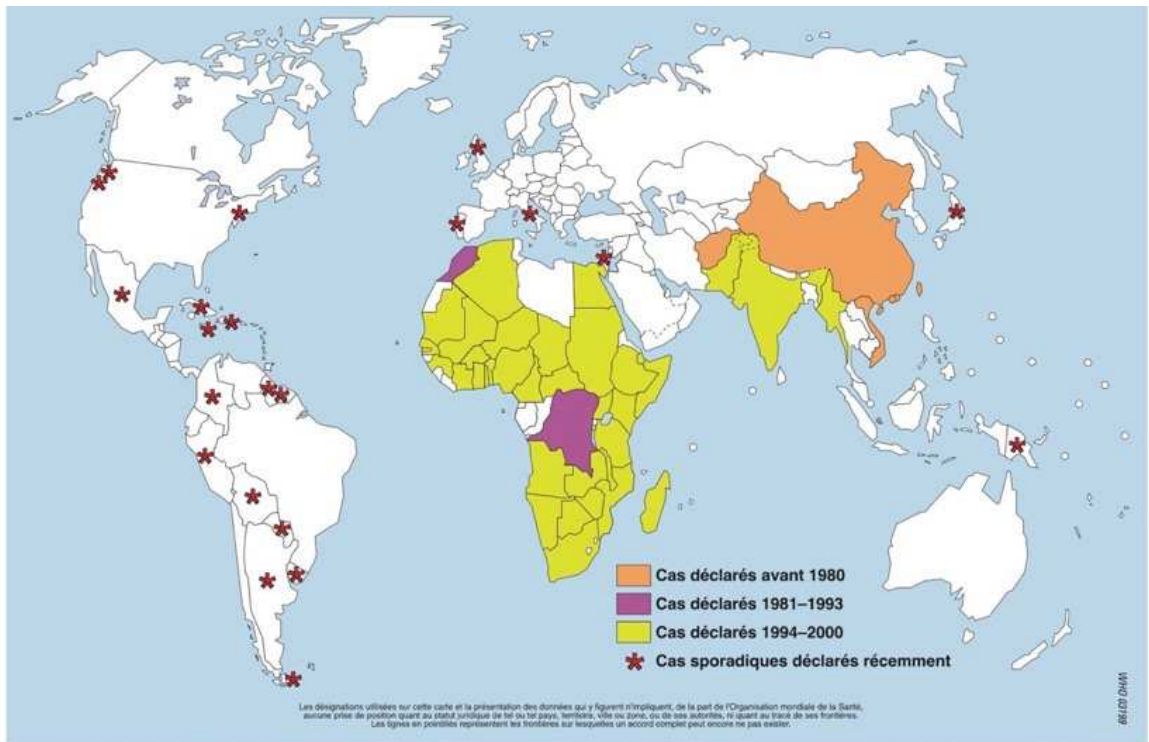
A África é o continente mais afetado. Em 1994, a OMS declarou a Noma prioridade de saúde e organizou uma campanha global devido ao aumento de casos em vários países africanos. A África subsaariana representa a principal área afetada.

A Noma ocorre frequentemente durante o período de solda, que é o período marcado pelo fim da safra anterior e o início da próxima safra (maio-agosto). Nesta altura o preço dos alimentos aumenta e, de acordo com o Programa Mundial de Alimentos (PAM), vários milhões de pessoas ficam à mercê da fome. Este período corresponde à fase epidémica de doenças da infância, especialmente o sarampo.

As áreas mais afetadas atualmente são os países africanos que enfrentam problemas políticos, sociais e económicos, que levam a uma população mais enfraquecida.

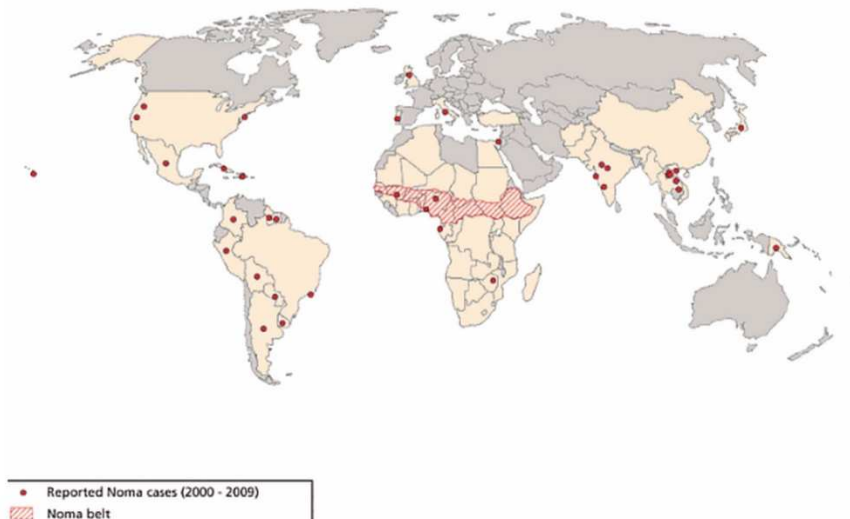
A Noma pode, por conseguinte, por razões geopolíticas (guerras, fome, catástrofes naturais), reaparecer em áreas do mundo onde havia desaparecido.<sup>22,23</sup>

## A Noma no mundo



fonte : adaptada de : WHO/NMH/NPH/ORH/03.2 Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde 2003, Genève, Suisse.

Pesquisas recentes indicam que a Noma é quase exclusivamente encontrada na África Subsaariana, no Sudão e na Etiópia, coincidindo com o chamado "cinto da Noma".<sup>21,24</sup>



fonte : adaptada de : <http://www.worldcoo.com/blog/en/tag/noma/>

## 4.2.2 Epidemiologia

A magnitude do problema e a tendência epidemiológica são difíceis de avaliar devido à mobilidade da população.<sup>23,25,26</sup> Muitos casos não são sinalizados devido a deficientes sistemas de saúde, falta de conhecimento, estigma e negligência. As crianças geralmente morrem sem diagnóstico, tratamento ou mesmo registo da sua morte, já que, a doença afeta principalmente as crianças mais pobres em áreas remotas onde não há registo confiável de nascimentos, doenças ou óbitos e onde os profissionais de saúde não a reconhecem.<sup>22</sup> A doença pode levar à morte devido à rápida evolução, à ignorância da família e ao profissional de saúde na identificação precoce da mesma.<sup>24</sup> As vítimas são tão negligenciadas que as suas mortes não estão incluídas nas estatísticas de mortalidade ou no Banco Mundial de Doenças.<sup>7, 23</sup>

Apesar de a Noma ser observada em adultos, a maioria dos pacientes relatados com Noma são crianças de 2 a 6 anos de idade que vivem na África Subsaariana. Na África, a **incidência** varia entre áreas rurais e urbanas. A maioria dos casos são sobretudo na, Nigéria, Burkina Faso e Senegal, o que não é surpreendente, dado as crises económicas e políticas destes países.<sup>26</sup>

A verdadeira **incidência** global é desconhecida, com estimativas variando de 30.000 a 140.000 indivíduos.<sup>7, 22,23.</sup> No entanto, os autores têm boas razões metodológicas para sustentar a opinião de que a incidência estimada entre 30.000-40.000 está mais próxima da realidade.<sup>20</sup> Em 1997, a OMS estimou a **prevalência** em 770.000.<sup>23,25</sup>

Efetivamente, o número de casos de Noma não se compara aos da malária ou sarampo. Porém, o impacto social da doença é inegável, dada a alta mortalidade em crianças e o facto de que os sobreviventes viverem escondidos com pouca esperança de integração social.<sup>25</sup>

## 4.2.3 Etiologia

A **Etiologia** exata da Noma é desconhecida, mesmo assim, é dito ser multifatorial.<sup>20,22,25,26,27</sup> É descrita na literatura como uma doença gangrenosa. Gangrena por definição é um processo de necrotização isquémica. Mas, o processo necrótico na Noma não se dissemina

de acordo com a distribuição do suprimento de sangue aos tecidos afetados e, portanto, a Noma não é uma condição isquêmica.<sup>13</sup> A Noma geralmente surge em conjunto com a presença de subnutrição preexistente, má higiene oral e uma doença pré-estabelecida. A malnutrição induz alterações na resposta imune mediada por células e degradação dos tecidos epiteliais. As alterações na mucosa oral facilitam a invasão por agentes patogênicos. As dificuldades alimentares devido à infecção exacerbam a subnutrição existente. Em crianças malnutridas que vivem em condições ambientais precárias verifica-se um aumento do nível de cortisol circulante, que inicia uma cascata de reações que prejudicam o sistema imunológico e beneficiam o crescimento das bactérias.<sup>22,25,26,27</sup>

Quando a pobreza extrema prevalece, parece haver uma relação sinérgica entre a malnutrição, o enfraquecimento das funções imunológicas e o aumento da suscetibilidade às infecções.<sup>25,26</sup>

Em indivíduos malnutridos, a IgA, um componente importante do sistema imunológico da mucosa, é significativamente reduzida, enquanto a concentração plasmática de citocinas pró-inflamatórias e proteína C-reativa aumenta, quando comparada com homólogos saudáveis.<sup>25</sup>

O início da Noma corresponde nutricionalmente a um período de vulnerabilidade que coincide com o período de desmame, em crianças com baixo peso, particularmente em risco. Na verdade, o desmame corresponde também ao início das doenças debilitantes e imunossupressoras, como a primeira crise da malária ou o sarampo.<sup>22,26</sup>

A malnutrição rápida de tecidos duros e moles, pode ser atribuída a resposta imunopatológica a fatores microbianos em vez de fatores microbiológicos isoladamente. *Enwonwu, Phillips e Savage (2005)* encontraram níveis plasmáticos mais elevados de citocinas anti-inflamatórias e pró-inflamatórias em crianças com gengivite ulcerativa necrosante quando comparadas aos estudos controles. A pesquisa mostrou que as células epiteliais orais e outras células residentes segregam várias citoquinas e quimiocinas pró-inflamatórias em resposta a produtos bacterianos que, por sua vez, podem estimular a expressão da metaloproteinase da matriz. Esta metaloproteinase de matriz pode causar a destruição de ambos os tecidos moles e duros (*Enwonwu et al., 2006*).<sup>25</sup>

### *Microbiologia*

Parece haver dificuldade em identificar o agente desencadeante específico na microbiota complexa de uma lesão de Noma, pois é uma infecção oportunista.<sup>25,27</sup> Tem sido observado que a *Borrelia vincentii* e a *Fusobacterium* (*Fusobacterium necrophorum* e *Fusobacterium nucleatum*) são bactérias proeminentes em tais lesões. As relações simbióticas entre bacilos fusiformes e estreptococos não hemolíticos e estafilococos foram consideradas como fatores primordiais no desenvolvimento da doença. Dados recentes sugerem que, além dos bacilos fusiformes e espiroquetas, outras bactérias anaeróbicas estão presentes numa proporção relativamente elevada tais como *Prevotella melaninogenica*, *Corynebacterium pyogenes*, *Bacteroides fragilis*, *Bacillus cereus*, *Corynebacterium pyogenes*, *Bacteroides fragilis*, *Bacillus cereus* e *Prevotella intermedia*.

*Fusobacterium necrophorum* é considerado um componente principal, pois este organismo produz dermatotoxinas, o que poderia explicar a rápida progressão da doença.<sup>25,27</sup> Este microorganismo produz várias toxinas e tem sido associado a infecções necrosantes em animais e pode contaminar igualmente a água e potencializar infecções nas crianças.<sup>25</sup> Um estudo recente conduzido por *Hughye et al.* contradizem o envolvimento de *Fusobacterium necrophorum* como agente etiológico<sup>27</sup>.

A *Prevotella intermedia* tem a capacidade de quebrar as estruturas lipídicas, o que leva à destruição do tecido. Também produz enzimas proteolíticas que são altamente capazes de quebrar a imunoglobulina G, o que dificulta a eliminação de microorganismos. Poucos estudos, porém, sugeriram que esses microorganismos sejam resistentes à penicilina, o que acentua a necessidade de testes de cultura e sensibilidade antes da administração de antibióticos. Patógenos periodontais conhecidos como *agregatibacter actinomycetemcomitans*, *capnocytophaga*, *porfomonas* e *fusobactérias* foram mais prevalentes em amostras saudáveis em comparação com aqueles com Noma.<sup>27</sup> Estudos de *Hughye et al. (2013)* e *Bolivar et al. (2012)* identificaram a *prevotella intermedia* e *streptococcus* associada à Noma. Como tem uma etiologia multifatorial, estudos adicionais são necessários para esclarecer a sua microbiologia exata, que pode estar presente nas lesões da Noma.<sup>25,27</sup>

As doenças geralmente ocorrem durante o período de desmame e têm efeitos imunossupressores sérios. Uma higiene oral insuficiente pode facilitar o aparecimento de

uma gengivite necrosante, caracterizada pela presença de alguns agentes patogênicos periodontais que podem, em alguns casos, levar ao desenvolvimento da Noma.<sup>22,26</sup>

#### 4.2.4 Características clínicas e evolução da doença

##### *Características clínicas*

A apresentação clínica da Noma inclui halitose, salivação excessiva (sialorreia), desidratação grave e anemia. Manifestações sistêmicas como febre, taquicardia, linfadenopatia, elevada frequência respiratória, anorexia, edema geral e ascite, podem indicar um processo infeccioso agudo. A história médica revela queixa de infecção parasitária ou viral, como sarampo, malária, febre recorrente e diarreia.<sup>27</sup> O exame endobucal encontra uma halitose relacionada à proliferação de germes anaeróbios, uma articulação dolorosa rodeada por edema difuso e pseudomembranas orais. Muitas vezes, há um edema facial.<sup>23</sup> O consenso geral é que a Noma começa na margem alveolar, mais frequentemente na região pré-molar e molar, estende-se à comissura lábio gengival e às superfícies mucosas das bochechas e lábios.<sup>20</sup>

O hemograma revela uma baixa concentração de hemoglobina e leucocitose, elevada taxa de sedimentação de eritrócitos (ESR) e hipoalbuminemia.

A apresentação clínica da Noma é representativa na maioria dos casos. 90% dos casos ocorrem antes dos 10 anos com prevalência na idade de 1-4 anos. Uma criança está em risco aumentado após o período de desmame, quando a fonte rica de proteína e anticorpos protetores são frequentemente substituídos por uma dieta rica em carboidratos e água não potável, o que pode levar à malnutrição e doenças. Crianças com Noma aguda sofrem de vários estágios de atraso de crescimento e são afetadas negativamente.<sup>27</sup>

A lesão é substancialmente maior no interior do que na parte externa da boca, envolvendo maxila e mandíbula e também envolve a articulação temporomandibular, margem infraorbitária, nariz, e praticamente qualquer parte do rosto. A área gangrenosa é coberta com massas bacterianas e células inflamatórias.<sup>27</sup>

Na ausência de tratamento, a necrose é limitada na forma de uma crosta negra acompanhada de um odor fétido. Dependendo do estado geral, a evolução pode acontecer

em poucas horas até alguns dias. A Noma ira destruir progressivamente todos os tecidos moles e duros do rosto: mucosa, pele, cartilagem, músculos, tendões, mandíbula, maxilar, dentes, nervos, glândulas salivares, olho. A queda dos tecidos necrosados deixa uma perda impressionante de substância ou feridas com margens tumefactas.<sup>23</sup>

Se nenhuma intervenção for concluída, o processo persistirá e a criança morrerá. Estima-se que entre 70% e 90%<sup>23,27</sup> das crianças, se não tratadas, irão ter complicações de infecção, como septicemia, pneumonia ou diarreia. A criança frequentemente está malnutrida, apática e desidratada, e pode sofrer de distúrbios subjacentes, como malária, HIV, tuberculose ou gastroenterite.<sup>27</sup>

### *Evolução da doença*

A Noma começa com gengivite ulcerosa que é geralmente unilateral ou, mais raramente, bilateral mandibular ou maxilar. Esta úlcera, preferencialmente localizada na região molar e pré-molar, torna-se rapidamente ulcerativa e necrótica, extensa da boca até à pele do rosto.<sup>23</sup>

A OMS classificou a Noma aguda em quatro estágios: de halitose com sangramento gengival, estomatite necrótica fulminante, estomatite com desprendimento de tecido secundário e gangrena.<sup>24,26,27</sup>

O primeiro sinal reconhecido de Noma é o edema da bochecha, ou gengiva ou ambos. Aparece uma área negra acinzentada na superfície externa da bochecha, contrariamente à lesão intraoral que mais tarde se torna numa zona necrótica negra bem definida. Esta zona necrótica adquire uma forma de cone e rapidamente se distende. As manifestações intraorais incluem sequestro do osso e dentes expostos, halitose grave, pseudomembranas, sialorreia, sangramento gengival espontâneo e perda da papila gengival interdentária. Nesta fase, a lesão é muito dolorosa com salivagem profusa e forte mau-odor.<sup>25,26,27</sup>

A Noma evolui em 2 fases: Noma aguda (ou Noma fresco) e sequelas.<sup>23</sup>



### ***NOMA AGUDA: FASE DO EDEMA E HALITOSE***

O ponto de partida da Noma é definido quando o edema facial aparece além da estomatite necrosante intraoral, acompanhada de uma halitose típica frequentemente considerada patognomónica. Este estágio é curto e dura apenas alguns dias.<sup>20</sup> (Fig. 8.2 ANEXOS)<sup>30</sup>

### ***NOMA AGUDA: FASE DE NECROSE***

Após o aparecimento da estomatite necrosante e edema facial, uma infecção estende-se rapidamente em alguns dias até à mucosa intraoral, aos músculos faciais, à pele, à maxila e à mandíbula. Uma descoloração azulada da pele indica a necrose subjacente à superfície. Uma particularidade dessa gangrena é que parece ter um carácter auto limitante que termina numa necrose bem demarcada. Em algumas ocasiões, o corpo parece ser capaz de resistir e interromper a expansão da gangrena num determinado estágio. Curiosamente, algumas crianças não recebem tratamento e desenvolvem lesões relativamente pequenas, enquanto outras experimentam uma enorme destruição facial, apesar do tratamento médico apropriado. Isto pode ser devido a diferenças no grau de comprometimento dos seus sistemas imunológicos.<sup>20</sup> (Fig. 8.3 e 8.4 ANEXOS)<sup>30</sup>

### ***NOMA AGUDA: FASE DE SUGESTÕES E CURA***

Após a fase final da gangrena, o tecido necrótico começa a diminuir. Nesta fase, muitos pacientes morrem devido a sepsias. Se eles sobrevivem e o corpo eliminou a maioria dos tecidos necróticos por desmatamento, supuração ou sequestro, aparecem sinais de cicatrização de feridas. Durante este estágio, forma-se tecido de granulação, a contractura da ferida ocorre e tanto a mucosa quanto o epitélio começam a crescer a partir das margens sobre a superfície de granulação. Dependendo do defeito do tecido e da saúde geral do paciente, este processo de cicatrização pode demorar semanas ou meses. O processo de cicatrização das feridas pode levar a bandas de contraturas intraorais que dificultam a abertura normal da boca (trismos) e, em casos graves leva à anquilose fibrosa ou mesmo óssea da articulação temporomandibular. O resultado dramático desta condição é prejudicar a nutrição de crianças que já estão malnutridas.<sup>20</sup> (Fig. 8.5 ANEXOS)<sup>30</sup>

### ***NOMA SEQUELAS***

As sequelas da Noma dependem em grande parte das zonas anatômicas da lesão, da extensão e gravidade da destruição tecidual e do estágio de desenvolvimento da dentição e esqueleto facial antes do início da doença. Os sobreviventes da doença sofrem problemas de desfiguração facial e comprometimento funcional resultantes da perda de parte da maxila, mandíbula, palato e outras áreas do esqueleto oro facial. A cicatrização ocorre com a formação de tecido cicatricial.<sup>20</sup>

Apenas aproximadamente **15%** das crianças sobrevivem à Noma aguda. A maioria dos sobreviventes apresenta deformações faciais e trismo ou anquilose da mandíbula, gotejamento de saliva, insuficiência nasal resultando em dificuldade na alimentação, incontinência oral, dificuldades de fala e isolamento social. Em crianças, mais velhas, essas contraturas muitas vezes levam a distúrbios de crescimento e resultam em deformações faciais e deficiência funcional. O impacto psicológico da Noma nos sobreviventes pode ser facilmente compreendido, no entanto, raramente foi estudado.<sup>20,22,23</sup>

A cirurgia reconstrutiva é demorada e, não está ao alcance financeiro destes pacientes naturais de países em desenvolvimento, que são, na verdade, as principais vítimas de Noma.<sup>20</sup>

### ***Diagnóstico diferencial***

O diagnóstico diferencial inclui lepra, cancro oral, gangrena clostridium ou estreptocócica e granuloma de Stewart (*Tonna et al., 2010*). A Noma neonatal é uma síndrome clínica rara com gangrena de tecidos orofaciais que afeta bebês com termo e pré-termo na primeira semana de vida e se assemelha a Noma em crianças mais velhas (*Auluck & Paj, 2005*). Os fatores predisponentes para Noma neonatal são considerados no parto pré-termo e no atraso severo no crescimento intrauterino (*Enwonwu, 2006*). Alguns autores acreditam que a Noma neonatal é uma identidade distinta, onde os recém-nascidos são afetados pela sepsia de pseudomonas (*Baratti-Mayer et al., 2003; Vaidyanathan, Tullu, Lahiri e Deshmukh, 2005*).<sup>22</sup>

#### 4.2.5 Fatores predisponentes

O fator de risco mais importante é a pobreza extrema que, por sua vez, gera muitos outros fatores de risco, incluindo malnutrição crônica, falta de conhecimento sobre a saúde oral, saneamento ambiental inadequado, má higiene oral, água não potável, situações de vida próxima com animais domésticos, exposição a produtos fecais animais e humanos e exposição a infecções virais e bacterianas.<sup>9,15,20,23,26,27,28</sup>

*A higiene oral* em cada 10 crianças, 7 não fazem higiene oral, esta situação leva à ocorrência da GUN. Parece existir, também, uma forte relação entre doenças periodontais e infecções do trato respiratório.<sup>23</sup>

#### *Malnutrição*

A gengiva é uma barreira para a penetração de agentes patogênicos. É enfraquecida pela inflamação, particularmente na gengivite ulcerativa necrosante. Os tecidos mais afetados pelas deficiências alimentares são aqueles mais usados, a mucosa gengival. A malnutrição proteica ou as avitamínicas podem, assim, levar ao aumento da permeabilidade dos tecidos e à entrada de agentes patogênicos orais.

A falta de proteínas provoca atrofia de tecidos linfoides em áreas como o timo, baço, anel de Waldeyer e linfo nodos, com uma redução impressionante no número de linfócitos e células T positivas para CD4 e CD8 particularmente em crianças. A eficácia das imunoglobulinas torna-se inadequada quando a produção de anticorpos requer presença de linfócitos T que apresentam antígenos. Essa característica é importante porque a resposta inflamatória gengival em crianças é caracterizada pela presença de linfócitos T, o que pode explicar por que os tecidos periodontais em crianças malnutridas são mais suscetíveis a doenças periodontais ou Noma. Além disso, o número e atividade de leucócitos polimorfonucleares estão diminuídos, como observado em indivíduos com neutropenia cíclica, agranulocitose ou doença de Chediak-Higashi, que apresentam muitas lesões gengivais graves.<sup>26</sup>

### *O sarampo*

O sarampo parece ser considerado um dos fatores de maior risco conjuntamente com a pobreza extrema. O sarampo é uma patologia grave em crianças nos países em desenvolvimento e comparativamente raro nos países desenvolvidos por causa de programas obrigatórios de vacinação infantil.<sup>27</sup>

O sarampo causa a morte de mais de 1.000.000 de crianças por ano em países menos desenvolvidos e tem um papel preponderante nas crianças malnutridas.

As crianças com sarampo têm uma ingestão proteica inferior ao normal e apresentam deficiência de vitamina A. Nos países em desenvolvimento, a doença pode transformar rapidamente a malnutrição moderada em kwashiorkor com um desfecho fatal na maioria dos casos. As crianças africanas afetadas pelo sarampo, também, apresentam lesões ulcerativas da mucosa oral, que podem ser destrutivas.

Estas lesões são denominadas "ulceras pós-sarampo semelhantes a Noma". Estes podem facilmente evoluir para a Noma devido a problemas de reparação do tecido resultante da deficiência de vitamina A.<sup>26</sup>

Outras doenças envolvidas na patogênese da Noma são doenças debilitantes como a *malária*, tuberculose, varíola, infecção por herpes, broncopneumonia e gastroenterite.<sup>20,27</sup>

Conquanto, a infecção por HIV não seja um forte fator de risco, pode desempenhar um papel considerável na patogênese da noma na África subsaariana. Foi sugerido que o vírus do herpes também pode ser um fator de risco. É possível que, após a ativação, os vírus do herpes nas células do periodonto e dos tecidos orais moles, incluindo queratinócitos, células endoteliais, fibroblastos e células imuno-inflamatórias, podem, mesmo assim, facilitar a colonização de bactérias anaeróbicas pela desregulação do mecanismo imune local e pela infiltração de respostas inflamatórias locais. Isto resulta em risco aumentado de invasão por bactérias anaeróbicas e necrose tecidual.<sup>27</sup>

## 4.2.6 Transmissibilidade

Uma vez que o fator bacteriano pode estar implicado na etiologia da Noma, a possibilidade de que a injúria seja transmissível, deve ser considerada. Em alguns países africanos, acredita-se que seja contagioso e as crianças afetadas são frequentemente rejeitadas por esse motivo. No início do século XX, havia relatos de epidemias de Noma entre crianças em instituições ou internadas com sarampo. O mesmo aconteceu na Primeira Guerra Mundial, com as epidemias de gengivite necrosante. Provavelmente devido às condições de vida precária e não a uma verdadeira transmissão da doença.

Por exemplo, não há relatos de crianças que contraíram Noma ao mesmo tempo que os seus irmãos ou outras crianças que viviam na mesma aldeia. Estudos em gêmeos, provam que não existe transmissibilidade, podem apresentar Noma mas não necessariamente ao mesmo tempo.<sup>26</sup>

A transmissão experimental de gengivite necrótica em animais tem sido efetuada em vários estudos. No entanto, a injeção em cães saudáveis de placa dentária retirada de lesões gengivais originou necrose somente quando a injeção foi acompanhada de injeções de corticosteróides.

Não há consenso sobre a recorrência da Noma. *Tempest* afirmou que a Noma não se repete.<sup>26</sup>

Numa amostra de mais de 580 crianças do centro de Noma em Zinder (Níger) seguidas regularmente desde 1992, nenhum caso de doença recorrente foi observado. Da mesma forma, numa série de 148 crianças africanas com sequelas de Noma, operadas desde 1985 e com acompanhamento regular, não se observou recorrência.<sup>26</sup>

## 4.2.7. Tratamento

O tratamento da Noma é local, geral e multidisciplinar. Se este tratamento for instituído rapidamente, 80% a 90% dos pacientes sobrevivem.<sup>23</sup>

O tratamento pode ser dividido em duas fases principais: intervenção no estágio agudo e reconstrução cirúrgica das sequelas.<sup>2</sup>

## Tratamento de fase aguda

O principal objetivo é a sobrevivência do paciente melhorando o seu estado geral de saúde. A primeira estratégia é a rápida hospitalização associada a uma reidratação por via entérica ou parentérica, e se possível corrigir os desequilíbrios de eletrólitos;<sup>23,27</sup>

Reabilitação nutricional, fornecendo alimentos hipercalóricos e hiperproteicos de preferência por via oral ou parentérica, ou ainda por sonda nasogástrica. Também fornecer suplementos vitamínicos (vitaminas A,B e C), ácido fólico e oligoelementos (ferro). Esta dieta permite um rápido ganho de peso. A nutrição parenteral raramente está disponível na África. Cuidados diários para o desbridamento de tecido necrosado sob anestesia local, mais raramente, sob anestesia geral. É usada a polividona iodada e água oxigenada em primeiro lugar, seguida de curativos com clorexidina e vaselina;

Cuidados orais com colutório a base de gluconato de clorexidina (0-12-0,2%), os quais reduzem a flora patogênica intraoral e infecções respiratórias relacionadas com a flora oral<sup>23</sup>, bem como escovagem suave para remover tecido necrosado superficial e placa bacteriana.<sup>27</sup> Quando necessário (e possível), uma transfusão de sangue pode ser realizada antes ou durante o tratamento;

Um tratamento analgésico deve ser adequado, e a renutrição para auxiliar os curativos;

Atente-se que, é apenas na fase inicial, curta e não específica, que o tratamento antibiótico tem o potencial de prevenir o desenvolvimento de gangrena facial. O desenvolvimento da gengivite ulcerativa necrosante, alguns dias depois, eliminará qualquer dúvida sobre o diagnóstico, mas o tratamento antibiótico é incapaz de limitar a extensão da lesão naquele momento.<sup>22</sup>

Antibioticoterapia de largo espectro, abrangendo as bactérias gram-negativas e anaeróbios. *F. necrophorum* e *P. intermedia*, as bactérias mais frequentemente associadas são sensíveis a clindamicina, tetraciclina, os imidazóis (metronidazol) às cefalosporinas, aminoglicósidos (gentamicina, amicacina), à vancomicina e penicilinas (penicilina G, amoxicilina).<sup>22,23,27</sup> O tratamento com antibióticos pode, eventualmente, ser adequado com base em testes de suscetibilidade. Na prática, uma combinação de antibióticos penicilina e metronidazol ajuda a reduzir a infecção na maioria dos casos.<sup>23</sup>

Outras doenças, como malária, tuberculose, parasitoses e doenças da pele, devem ser tratadas. O paciente deve fazer despistes para infecção pelo HIV e encaminhado de forma adequada.<sup>22,27</sup> Se necessário, terapia antirretroviral, anti-HIV para corrigir imunodeficiência e tratamento anti-malária.

Fisioterapia deve ser iniciada na fase da cicatrização para prevenir a constrição permanente dos maxilares associada à fibrose cicatricial. Esta fisioterapia deve ser diária e durar pelo menos até um ano após a cirurgia. Como regra geral, ela é interrompida quando o paciente apresenta uma abertura normal da boca. Deve ser retomado a partir dos primeiros sinais de reincidência.<sup>23</sup>

### **Tratamento da fase sequela**

Deve ser efetuado pelo menos 6 meses após o final da fase aguda. Os objetivos são reparar a perda de substância e reintegrar o paciente socialmente.<sup>17</sup>

O desbridamento cirúrgico e a reconstrução plástica são geralmente necessários após necrose tecidual e descamação graves.<sup>27</sup>

Não há tratamento cirúrgico padrão da Noma, sendo cada caso único.

Em áreas endêmicas, há poucos profissionais paramédicos e médicos qualificados para intervenções complexas e múltiplas. Os períodos de missões humanitárias são uma oportunidade para treinar esses profissionais. Outro entrave é a falta de recursos e material para o atendimento destes pacientes.

Os resultados raramente são alcançados num único procedimento, devido à natureza multidisciplinar, perda de substância e ao envolvimento de várias unidades anatómicas.

A perda de substância para reconstrução é sempre maior que a lesão inicial devido ao desbridamento cirúrgico.<sup>23</sup>

O principal objetivo do tratamento cirúrgico é restaurar a fala, a competência labial e conseguir uma estética aceitável. A cirurgia reconstrutiva em crianças é adiada até o paciente amadurecer, pois permite que o defeito se contraia e reduza o seu tamanho fornecendo tecido suficiente para a reconstrução. (Fig. 8.6 ANEXOS)<sup>30</sup>

O impacto social da reabilitação cirúrgica é recompensador a nível da sua reintegração social, de conseguir emprego e casamento após a cirurgia.<sup>22</sup>

O tratamento cirúrgico das sequelas requer cuidados terciários que geralmente não estão disponíveis, e estima-se que pelo menos 770.000 sobreviventes de Noma ainda precisam de cirurgia reconstrutiva.<sup>7</sup>

## 5. A relação entre as duas doenças

Noma não inicia como um processo necrosante. Está precedida por uma pequena úlcera intraoral, uma lesão aftosa ou, frequentemente, por gengivite ulcerativa necrosante (GUN).<sup>22</sup> O papel da GUN como precursor de Noma é controverso. Este papel foi atribuído porque a GUN evoluiu no mesmo terreno geográfico que a Noma. As infecções virais podem ser o ponto de partida para ulceração. Todos os vírus que podem causar úlceras mucosas estão em causa.<sup>23</sup>

As crianças, em fase de início de dentição mista estão mais suscetíveis ao aparecimento da Noma. A esfoliação dentária provoca ferida gengival por alguns dias, o que pode constituir uma porta de entrada para os microorganismos.<sup>23</sup>

O primeiro sinal reconhecido da Noma agudo é o edema da bochecha, o edema gengival ou ambos. A estomatite necrosante pode ser observada, geralmente começando na margem alveolar da região pré-molar e estendendo-se para a superfície mucosa da bochecha. A evolução é muito rápida (24-48 h).<sup>26</sup>

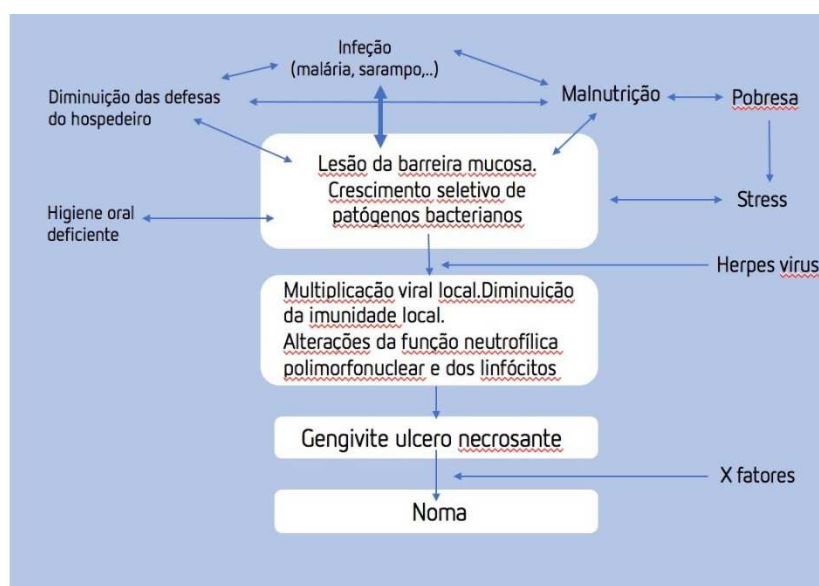
A higiene oral insuficiente pode facilitar o aparecimento de uma gengivite necrosante, caracterizada pela presença de alguns agentes patogênicos periodontais e, por vezes, resultando no desenvolvimento da Noma.<sup>22</sup>

Nas crianças que vivem nos países menos desenvolvidos, a GUN é suspeita de ser um estágio precursor da Noma, mas apenas uma pequena percentagem de pacientes que sofrem GUN evoluirá para Noma.<sup>29</sup> *Falkler* sugeriu que múltiplos fatores como malnutrição, enfraquecimento das funções imunes e infecções virais anteriores (sarampo, herpes viridae), todos elas agravadas pela má higiene oral, podem reduzir a resistência do hospedeiro e promover o desenvolvimento de úlceras orais. Essas lesões seriam os locais de entrada para



o (s) microrganismo (s) responsável (is) pela doença. Como possíveis candidatos bacterianos incluem-se *Fusobacterium necrophorum* e *Prevotella intermedia*.<sup>25,29</sup>

A GUN é uma doença oral em crianças de baixas condições socioeconómicas e foi sugerida como uma lesão que pode progredir para Noma (*Sheiham, 1966; Enwonwu, 1972; Melnick et al., 1988; Taiwo, 1993*). Estudos iniciais de GUN sugeriram espiroquetas e bactérias fusiformes como potenciais agentes causais.<sup>26</sup>



*Baratti-Mayer et al*, inicialmente acreditavam que a exposição óssea causada pela GUN poderia atuar como um ponto de passagem para Noma. Mas o consenso atual é que a GUN é um possível precursor da Noma<sup>25</sup>

Há estudos recentes que sugerem que as mesmas bactérias (ou muito parecidas) estão presentes em lesões de noma e GUN. Por exemplo, ambos os tipos de lesões tinham membros do género *Prevotella*, *Peptostreptococcus* e *Treponema* presente. Os controlos saudáveis utilizados nestes estudos foram cruciais para examinar o papel de *Fusobacterium necrophorum*, que foi considerado a causa do desenvolvimento de Noma. Os estudos baseados em sequenciais de baixo débito e hibridação de microarray identificaram *Fusobacterium* por ser tão comum em controlos saudáveis quanto em lesões, sugerindo que a sua presença não desencadeia Noma. O trabalho apresentado apoia as semelhanças

anteriormente descritas entre as bactérias existentes nas lesões da GUN e Noma, e consistente com a hipótese de que a GUN pode ser um estado precursor da Noma agudo.<sup>28</sup> Também, estudos recentes comparando a microbiota associada a lesões ativas de Noma e GUN sugere que a GUN pode ser uma condição imediatamente anterior à Noma.<sup>4</sup> Deste modo, está amplamente demonstrado que a Noma se desenvolve a partir de uma lesão precursora na forma de GUN, mas pouco se sabe sobre a frequência desta transição.<sup>21</sup>

Sem tratamento, a GUN pode evoluir para uma estomatite necrosante e resultar na destruição da mucosa gengival, da mucosa oral circundante e do osso subjacente. Este estágio requer tratamento antibiótico. Se nenhum tratamento for realizado, o risco de progressão é muito elevado.<sup>22</sup>

Já no início da década de 1940, *Eckstein* propôs uma possível relação entre GUN e Noma, posteriormente seguida por outros investigadores. A exposição óssea na cavidade oral foi proposta como o ponto de passagem entre a GUN e Noma. O consenso atual é que a GUN é um estágio precursor da Noma.<sup>26</sup>

## 6. Conclusão

Com a presente revisão bibliográfica e tendo em conta os objetivos formulados inicialmente, aos quais se pretendeu dar resposta, concluiu-se que:

1. A gengivite ulcerativa necrosante é a precursora da Noma; apresentam os mesmos fatores predisponentes, os mesmos microorganismos (ou muito parecidos) e ocorrem nos mesmos espaços geográficos onde existe pobreza extrema, má higiene oral e malnutrição.
2. Noma é uma doença gangrenosa, oportunista, mutilante, avassaladora e irreversível com elevada taxa de mortalidade e lesões faciais devastadoras com consequências funcionais estéticas que levam (muitas vezes) à rejeição pela sociedade e pela própria família.

3. O primeiro sinal de Noma é o aparecimento de uma úlcera na mucosa com edema do rosto que se estende de dentro para fora, destruindo rapidamente as partes moles e duras da face. Pode ser evitada através da prevenção, difundindo informação adequada e clara sobre doença, sobre as suas causas e manifestações à população visada, construindo redes de saneamento e habitações dignas, assegurar alimentos, água e vacinas e praticar uma higiene oral satisfatória. O tratamento precoce da Gengivite Ulcerativa Necrosante permite estabilizar a doença e impedir a sua evolução para Noma. O único tratamento quando a doença está estabelecida é a cirurgia maxilofacial.

## 7. Bibliografia

1. Dufty J, Gkrantias N, Donos N. Necrotising Ulcerative Gingivitis: A Literature Review. *Oral Health Prev Dent*. 2017;15(4):321-327.
2. Malek R, Gharibi A, Khilil N, Kissa J. Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *Contemp Clin Dent*. 2017 Jul-Sep;8(3):496-500.
3. Albandar JM. Aggressive and acute periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2014 Jun;65(1):7-12.
4. Bolivar I, Whiteson K, Stadelmann B, *et al*. Bacterial diversity in oral samples of children in Niger with acute noma, acute necrotizing gingivitis, and healthy controls. *PLoS Negl Trop Dis* 2012;6: e1556.
5. Daouda Faye, Aïda Kanouté , Cheikh Mbacké Lo. Community Approach to Fight against Noma in a Developing Country: The Case of Senegal. *Journal of International Oral Health* 2016; 8(5):560-563
6. Enwonwu CO, Falkler WA, Idigbe EO. Oro-facial gangrene (noma/cancrum oris): pathogenetic mechanisms. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11:159–71.
7. Srour ML, Baratti-Meyer D, Marck K,. Noma: overview of a neglected disease and human right violation. *Am J Trop Med Hyg* 2017.96: 268–274.
8. Ajit Auluck, BDS, Keerthilatha M.Pai, MDS. Noma: life Cycle of a devastating Sore case Report and Literature Review. *J can Dent Assoc* 2005 ;71(10):757
9. Alexander Fieger, Klaas W. Marck, Raymonde Buch and Andreas Schmidt. An estimation of the incidence of noma in North-west Nigeria. *Tropical Medecine and International Health* may 2003 Vol8 No 5 pp 402-407.

10. Baratti-Mayer D, Pittet B, Montandon D, *et al.* Noma: an "infectious" disease of unknown aetiology. *Lancet Infect Dis* 2003; 3:419–31.
11. Marty M, Palmieri J, Noirrit-Esclassan E, Vaysse F, Bailleul-Forestier I. Necrotizing Periodontal Diseases in Children: A Literature Review and Adjustment of Treatment. *J Trop Pediatr.* 2016 Aug;62(4):331-7.
12. Atout RN, Todescan S. Managing patients with necrotizing ulcerative gingivitis. *J Can Dent Assoc.* 2013;79:d46.
13. Duffy J, Gkranias N, Petrie A, McCormick R, Elmer T, Donos N. Prevalence and treatment of necrotizing ulcerative gingivitis (NUG) in the British Armed Forces: A case-control study. *Clin Oral Investig.* 2017; 21:1935–44.
14. Baelum V, Scheutz F. Periodontal diseases in Africa. 2002;29:79-103.
15. Poul Erik Petersen e Hiroshi Ogawa, Strengthening the prevention of periodontal Disease: the WHO Approach. *J periodontol*,dec 2005.
16. Botero JE, Rösing CK, Duque A, Jaramillo A, Contreras A. Periodontal disease in children and adolescents of Latin America. *Periodontol* 2000. 2015 Feb;67(1):34-57.
17. Malek R, Gharibi A, Khilil N, Kissa J. Unexpected Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis in a Well-controlled HIV-infected Case. *Intern Med.* 2017 Aug 15;56(16):2223-2227.
18. Gmür R, Wyss C, Xue Y, Thurnheer T, Gingival crevice microbiota from Chinese patients with gingivitis or necrotizing ulcerative gingivitis. *Eur J Oral Sci.* 2004 Feb;112(1):33-41.
19. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ : Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 1996 ; 67 : 1050-4

20. Baratti-Mayer D et Al , Risk factors for noma disease: A 6-year, prospective, matched case-control study in Niger . Augusto 2013 The lancet Global Health 1(2) :e87-e96
21. Anuj Jain, Rajul Ranka. The Real Face of " Face of Poverty ": An Insight on Noma. hpmij.2017.01.00011
22. N. Zwetyenga L.-A. See et Al. Le Noma. Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale 2015;116:261-279.
23. François et al.: Noma disease: 10 years of research in the quest of a microbial etiology. Antimicrobial Resistance and Infection Control 2015 4(Suppl 1):P258.
24. Raffaella Ravinetto Noma: Time to Address a Collective Moral Failure. Am. J. Trop. Med. Hyg., 96(2), 2017, pp.268-274.
25. Whiteson KL, Lazarevic V, Tangomo-Bento M, Girard M, Maughan H, et al. (2014) Noma Affected Children from Niger Have Distinct Oral Microbial Communities Based on High-Throughput Sequencing of 16S rRNA Gene Fragments. PLoS Negl Trop Dis 8(12): e3240.
26. Huyghe A, François P, Mombelli A, *et al.* Microarray analysis of Microbiota of gingival lesions in noma patients. *PLoS Negl Trop Dis* 2013;7:e2453.
27. Braimah RO, Adenivi As, Taiwo AO, Ibikunlee AA, Gbotolorun MO, Aregbesola SB, Abdulazeez K, Bala M. Risk factos and mortality rate of acute cancrum oris (noma) in Sokoto North-West Nigeria: A 13- year survey. *J Pediatr Dent* 2017;5:1-5
28. D. Baratti-Mayer, B. Pittet, D. Montandon, and GESNOMA GESnoma (Geneva Study group on noma): an aetiological research on noma disease . *Stomatologie* 104.1 49–50

29. Baratti-Mayer D, Gayet-Ageron A, Cionca N, *et al.* Acute necrotising gingivitis in young children from villages with and without noma in Niger and its association with sociodemographic factors, nutritional status and oral hygiene practices: results of a population-based survey. *BMJ Glob Health* 2017;**2**: e000253.
30. You have my permission to use the photos from our web site for your "relatório". If you want any other images, please let me know as I have several thousands of noma photos. Kind regards .**Chris Lawrence** .Chairman & CEO; Facing Africa; 1 Wine Street; Devizes Wiltshire SN10 1DF.

## 8. Anexo

8.1 Imagem de papila perfurada generalizada com pseudomembrana. Papilas separadas da meia-linha



fonte: photo courtesy of Dr. Eraldo Batista

8.2 Figura da Noma em fase aguda com um edema facial

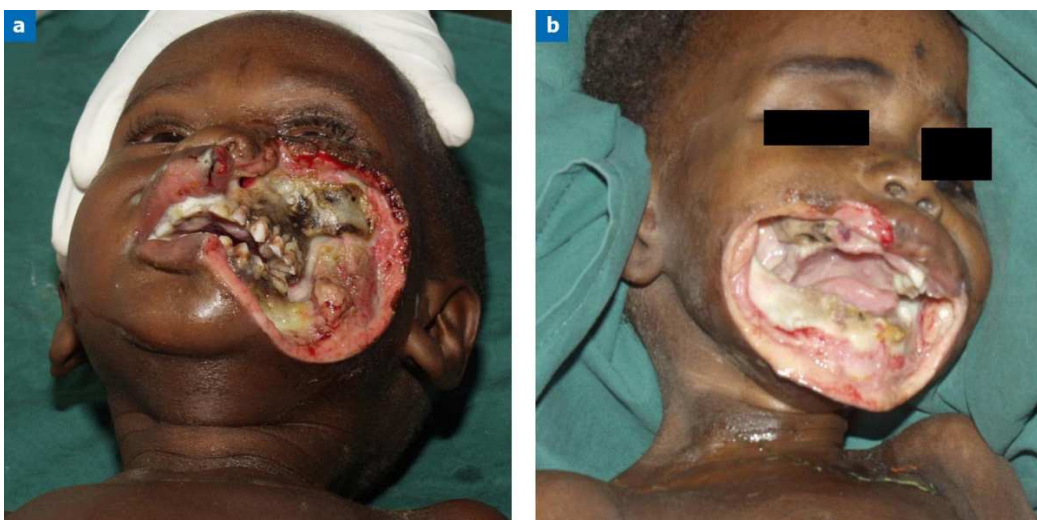




8.3 Figura mostrando diferentes casos de Noma na fase aguda : a: úlcera delimitada ao nível da bochecha esquerda; b: úlcera limitada no lábio inferior, mento e bochechas; c: lamaçal muito fino durante a limitação da bochecha esquerda.



8.4 Figura mostrando a Noma no estado de destruição óssea



8.5 Figura mostrando o estado de cicatrização com tecido de granulação.



8.6 Nestes Figuras Podemos ver antes e depois a reconstrução facial efetuada por cirurgião Maxilo-facial.







# CAPITULO II

## 9. ESTÁGIOS

O estágio em Medicina Dentária é fundamentado na importância da prática clínica e na possibilidade do aluno pôr em prática os seus conhecimentos, adquiridos durante os anos anteriores de estudo, dando a possibilidade ao estudante de ser seguido ao mesmo tempo, por um profissional qualificado.

O estágio é constituído por três componentes:

- . 1) ESTÁGIO DE CLÍNICA GERAL DENTÁRIA
- . 2) ESTÁGIO HOSPITALAR
- . 3) ESTÁGIO DE SAÚDE ORAL COMUNITÁRIA

As três áreas combinam situações e evidências diferentes que acontecem ao longo da vida profissional do médico dentista, sendo desta forma uma mais-valia para a nossa formação profissional.

### **Introdução**

O estágio de Medicina dentária é um período tutelado e orientado, que tem como objetivo o contacto direto dos alunos com unidades de saúde onde se diversifica e aumenta a sua experiência clínica na área da medicina dentária. Está dividido em 3 áreas que me permitiram aplicar e melhorar em termos práticos os fundamentos teóricos adquiridos até ao momento.

### **Estágio em clínica geral dentária**

O estágio em clínica geral dentária foi realizado na Clínica Universitária 'Filinto Baptista' do I.U.C.S em Gandra entre Setembro de 2017 e julho de 2018, compreendendo um total de 180 horas com o intuito de proporcionar ao aluno a oportunidade de aplicação de conhecimentos em contexto da prática clínica, assim como inculcar autonomia e responsabilidade. Foi supervisionado e orientado pelas Profs/Drs. João Baptista e Paula Malheiro. Os atos clínicos executados encontram-se na tabela I.

Tabela I: Atos clínicos executados

Atos clínicos	Exodontias	Endodontias	Restaurações	Destartarizações	Outros
Estágio clínica Geral Dentária	OP: 4 ASS: 3	OP: 3 ASS: 5	OP: 5 ASS: 1	OP: 2 ASS: 3	OP: 3 ASS: 1

### Estágio Hospitalar

O estágio Hospitalar foi realizado no Serviço de Estomatologia/Medicina Dentária do Centro Hospitalar Senhora da Conceição de Valongo entre setembro 2017 e junho de 2018 compreendendo um total de 120 horas. Foi supervisionado e orientado pelos Prof. /Drs Ana Azevedo e Professora Rita Cerqueira. Este estágio compreende uma dinâmica de trabalho diferente que permite ao aluno melhorar a sua experiência e qualidade de trabalho bem como a sua autonomia. Permite também interagir com pacientes com limitações cognitivas e/ou motoras, pacientes com diferentes patologias, permitindo ao aluno correlacionar conceitos teóricos com a prática clínica. Os atos clínicos executados como Operador (OP) e como Assistente (Ass) encontram-se na tabela II

Tabela II: Atos clínicos executados

Atos clínicos	Exodontias	Endodontias	Restaurações	Destartarizações	Outros
Estágio hospitalar	OP: 36 ASS: 24	OP: 8 ASS: 7	OP: 28 ASS: 31	OP: 15 ASS: 15	OP: 6 ASS: 5

## Estágio em saúde oral comunitária

O estágio em Saúde oral comunitária decorreu numa primeira fase no IUCS, onde foi organizado o plano de atividades que seria executado ao longo do restante ano letivo compreendendo um total de 120 horas. No segundo semestre, foram feitas visitas regulares a Escola básica Carvalhal em Ermesinde. O objetivo foi a promoção da saúde oral em crianças entre 6 e 12 anos de idade. O levantamento do Índice CPO foi efetuado em 165 crianças, tendo como objetivo principal a análise das condições da cavidade oral. Os dados recolhidos foram transmitidos ao orientador Professor Doutor Paulo Rompante.

Mês	Dia	Localização	Atividades Realizadas
Janeiro	29	EB Carvalhal de Ermesinde	Aceitação do cronograma T1-T8 + Verificar condições
Fevereiro	5	EB Carvalhal de Ermesinde	Educação para a saúde oral - T1,T2,T3, T4 + mostrar vídeos e explicação detalhada 60min
	12		Carnaval
	19	EB Carvalhal de Ermesinde	Educação para a saúde oral - T5,T6,T7, T8 + mostrar vídeos e explicação detalhada 60min
	26	EB Carvalhal de Ermesinde	Levantamento dados T1 (20) + Implementação de Escovagem 60 min
Março	5	EB Carvalhal de Ermesinde	Levantamento dados T2 (20) + Implementação de Escovagem 60 min
	12	EB Carvalhal de Ermesinde	Levantamento dados T3 (21) + Implementação de Escovagem 60 min
	19	EB Carvalhal de Ermesinde	Levantamento dados T4 (21) + Implementação de Escovagem 60 min



	26	Pausa letiva IUCS	
Abril	2	Pausa letiva IUCS	
	9	EB Carvalhal de Ermesinde	Levantamento dados T5 (20) + Implementação de Escovagem 60 min
	16	EB Carvalhal de Ermesinde	Levantamento dados T6 (20) + Implementação de Escovagem 60 min
	23	EB Carvalhal de Ermesinde	Levantamento dados T7 (21) + Implementação de Escovagem 60 min
	30	EB Carvalhal de Ermesinde	Levantamento dados T8 (21) + Implementação de Escovagem 60 min
Maio	7	Queima das fitas	
	14	EB Carvalhal de Ermesinde	Quizz fotografias T1 - T4 + Levantamento de dados das crianças que faltaram
	21	EB Carvalhal de Ermesinde	Quizz fotografias T5 – T8 + Levantamento de dados das crianças que faltaram
	28	EB Carvalhal de Ermesinde	Avaliação T1-T8

### **Considerações Finais das Atividades de Estágio**

Nas suas componentes integradas, o estágio permitiu-me a aplicação, solidificação, e aperfeiçoamento dos conhecimentos teóricos e práticos até então aprendidos. Este período foi muito importante para a minha formação académica e profissional, como futuro médico dentista.