

# ASPECTOS DA DOENÇA DE HANSEN RELEVANTES PARA O CIRURGIÃO-DENTISTA: REVISÃO DA LITERATURA\*

*RELEVANT ASPECTS OF HANSEN'S DISEASE TO DENTISTS: LITERATURE REVIEW\**

---

Russo, Michelle Pereira\*\*  
Corrêa, Christian Thomsen\*\*\*  
Martins, Marco Antonio, Trevizani\*\*\*\*  
Martins, Manoela Domingues\*\*\*\*\*

---

---

## RESUMO

Tendo em vista o elevado número de casos de Doença de Hansen no Brasil, caracterizando um problema de saúde pública, o presente trabalho teve como objetivo realizar uma revisão bibliográfica visando informar o cirurgião-dentista sobre a situação atual da DH no Brasil, suas manifestações bucais, seqüelas que repercutem na saúde bucal e dar subsídios para que o profissional participe do diagnóstico desta doença.

**UNITERMOS:** doença de Hansen; moléstia de Hansen; hanseníase; lepra; manifestações bucais; doenças infecciosas; diagnóstico bucal; biossegurança.

## SUMMARY

*In Brazil Hansen's disease are endemic and a public health problem. Therefore, the purpose of this paper is review the literature to inform the dentists about the situation of Hansen's disease in Brazil, their oral manifestation, the relationship of the deformities and oral health and give information about the participation of this professional in the diagnosis of this disease.*

**UNITERMS:** leprosy; Hansen's disease; oral manifestation; infect-contagious disease; infection control; cross-infection; oral diagnosis.

## INTRODUÇÃO

A doença de Hansen (DH), moléstia de Hansen ou hanseníase é uma doença infecciosa crônica causada pelo *M. leprae* que acomete cerca de 10 a 12 milhões de pessoas no mundo. Esta doença afeta principalmente pele, nervos periféricos e membranas mucosas, Neville et al.<sup>11</sup> (1995).

Do ponto de vista de sua incidência e prevalência a hanseníase constitui uma doença impor-

tante e seu controle, um problema prioritário. OMS<sup>15</sup> (1993). Atualmente, representa uma das poucas doenças infecciosas com tendência a aumento de incidência no Brasil, contrariamente ao que vem ocorrendo nos demais países afetados pela doença.

Os principais sinais de DH são lesões hipopigmentadas e hipossensíveis em pele, entretanto, a face é um local comum de acometimento da doença, levando à alterações denominadas "fácies

---

\* Apoio Financeiro – Iniciação Científica FAPESP

\*\* Aluna de Iniciação Científica do Curso de Odontologia da Universidade Braz Cubas, Bolsista FAPESP

\*\*\* Aluno de Graduação do Curso de Odontologia da Universidade Braz Cubas.

\*\*\*\* Mestre em Diagnóstico Bucal – UNIP Professor de Semiologia do Curso de Odontologia da Universidade Braz Cubas.

\*\*\*\*\* Doutora em Patologia Bucal – FOU SP Professora Doutora de Semiologia do Curso de Odontologia da Universidade Braz Cubas. Professora do Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UNINOVE.

leonina”, Möller-Christensen<sup>10</sup> (1965), Neville et al.<sup>11</sup> (1995). A boca também pode ser afetada, contudo resultados percentuais variáveis têm sido identificados quanto à prevalência destas lesões, Bucci et al.<sup>2</sup> (1987), Gidhar et al.<sup>3</sup> (1979), High et al.<sup>5</sup> (1988), Kumar<sup>7</sup> (1989), Laskaris<sup>8</sup> (1996).

O paciente infectado com doença ativa pode frequentar o consultório odontológico, portanto o cirurgião-dentista deve durante o exame clínico direcionar sua anamnese para a identificação das manifestações da DH bem como pesquisar no seu exame físico extra e intra bucal lesões ou seqüelas que possam ser indicativas desta doença.

Tendo em vista o elevado número de casos de hanseníase no Brasil, caracterizando um problema de saúde pública, o presente trabalho teve como objetivo realizar uma revisão bibliográfica visando informar o cirurgião-dentista sobre a situação atual da DH no Brasil, suas manifestações bucais, seqüelas que repercutem na saúde bucal e dar subsídios para que o profissional participe do diagnóstico desta doença.

## REVISÃO DA LITERATURA

### Histórico e Epidemiologia

A doença de Hansen (DH) foi descrita pelos chineses 600 anos a.C., mas num papiro de Ramsés II, Faraó Egípcio, datado de aproximadamente uns 4.300 anos a.C., já se encontravam referências sobre a existência de doentes hansenianos. Lombardi<sup>9</sup> (1990), Möller-Christensen<sup>10</sup> (1965).

Esta é uma doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae* e que acomete cerca de 12 milhões de pessoas no mundo, distribuídas principalmente nos países em desenvolvimento da zona tropical e subtropical. Acredita-se que em torno de 1 bilhão e 600 milhões de indivíduos estejam vivendo em áreas consideradas de alta prevalência tais como África Meridional, sudeste da Ásia e América do Sul, Neville et al.<sup>11</sup> (1995), Nogueira<sup>12</sup> (1990), OMS<sup>13</sup> (2004).

Segundo informações do Ministério da Saúde, no ano de 1989 o Brasil era o 2º país do mundo em número absoluto de doentes, com 266.578 pacientes em registro ativo, atrás somente da Índia. Embora, geograficamente, esse coeficiente seja desigual, com áreas de alta, média e baixa prevalência distribuída em todo o território nacional, há uma tendência uniforme de crescimento no número de casos diagnosticados desde os anos 70. As maiores incidências localizam-se em Minas

Gerais, Goiás e interior de São Paulo, IBGE<sup>6</sup> (1995).

Atualmente, a DH representa uma das poucas doenças infecciosas com elevação de incidência em nosso país, uma tendência contrária àquela que vem ocorrendo em termos mundiais. A situação vigente faz com que a hanseníase seja uma enfermidade de importância nacional e seu controle, um problema prioritário pois acarreta sérios problemas de ordem bio-psico-social e econômico, Glatt et al.<sup>4</sup> (1995).

A DH no imaginário de nossa população é uma doença carregada de preconceito, isto se deve ao fato de que durante as décadas de 30 a 60 levava ao isolamento compulsório dos doentes em hospitais-colônia subsidiados pelo Estado e/ou Federação. Este preconceito gera conseqüências na vida social e econômica do portador ou ex-portador de hanseníase, principalmente naqueles com deficiências físicas, Lombardi<sup>9</sup> (1990).

### Agente Etiológico

O *M. leprae* ou bacilo de Hansen taxonomicamente se encontra classificado no grupo das bactérias da seguinte forma: Classe – Schizomycetae; Ordem – Actinomycetales; Família – Mycobacteriaceae (bastonetes não formadores de cilos); Gênero – Mycobacterium (bastonetes álcool-ácido-resistentes).

O *M. leprae* é um microrganismo gram positivo até hoje dificilmente cultivado, fato que se torna um empecilho para o estudo da patogênese e do tratamento das lesões Style<sup>26</sup> (1995). É um bacilo de crescimento lento, metabolismo precário, pouca antigenicidade e virulência baixa, sendo viável somente no interior de estruturas protegidas da reação imunocelular, Reichart et al.<sup>16</sup> (1985).

O *M. leprae* desenvolve-se mais em nervos periféricos e sob temperaturas abaixo de 37°C. Além dos nervos, os locais primários são pele e as áreas resfriadas pelo ar, tais como cavidade nasal, Scheepers et al.<sup>21</sup> (1993), Scheepers<sup>22</sup> (1998), Style<sup>26</sup> (1995). O homem é o reservatório natural conhecido e constitui-se na única fonte de infecção quando, depois de infectado, manifesta sinais clínicos da doença nas formas contagiantes; apresentando assim, baciloscopia positiva, passando a eliminar bacilos principalmente pelas vias aéreas superiores. A transmissão pode se dar através da pele com a solução de continuidade e nódulos ulcerados. A probabilidade da infecção é influenciada pela duração do convívio com o infectado,

pela severidade da infecção a que se ficou exposto e pelo grau de resistência do organismo. A diminuição da resistência do organismo tem se mostrado um o fator decisivo na transmissão da doença, Lombardi<sup>9</sup> (1990), Nogueira<sup>12</sup> (1990).

O *M. leprae* é capaz de penetrar no organismo de um número alto de pessoas, o que indica uma alta infectividade, mas, ao contrário do que se pensa, tem baixa patogenicidade porque um número bem menor de infectados apresentam a doença. Dados indicam que cerca de 90% da população já entrou em contato com o bacilo, porém, desta totalidade, somente 5% chegam a contrair a doença. Isto se deve ao fato do desenvolvimento da mesma não depender apenas das características do agente etiológico, mas também da inter-relação deste com o hospedeiro, nos quais duas respostas imunológicas poderão ser desencadeadas, a humoral e a celular, Scheepers et al.<sup>21</sup> (1993), Style<sup>26</sup> (1995).

Uma das características mais importantes do *M. leprae* é que este é o único patógeno conhecido que invade nervos periféricos. A colonização destas estruturas leva à alterações patológicas tais como degeneração dos axônios, fibrose acentuada, e desmielinização. Geralmente, alterações nos nervos são observadas em todas as formas da hanseníase, mostrando que os mecanismos envolvidos nas alterações nervosas podem ser os mesmos, ao menos nos momentos iniciais da infecção. Acredita-se que a infecção deve afetar o metabolismo das células de Schwann de várias maneiras, modificando a regulação do ciclo celular, a secreção de proteínas da matriz extracelular e a expressão de moléculas de adesão, Sarno et al.<sup>19</sup> (2001), Sengupta<sup>24</sup> (2001).

### Classificações e Manifestações Clínicas

Dentre as diversas classificações das formas clínicas da hanseníase a definida durante o VI Congresso Internacional de Hanseníase realizado em Madri, em 1953, é a mais abrangente e que, vem sendo utilizada como base nas pesquisas e estudos desta doença. Esta classificação descreve quatro formas clínicas com características particulares, perfeitamente individualizadas: virchowiana (lepromatosa), tuberculóide, indeterminada e dimorfa ou borderline, Lombardi<sup>9</sup> (1990), OPS<sup>15</sup> (1993).

Os principais sinais da Hanseníase são lesões hipopigmentadas e hipossensíveis na pele, presença do bacilo em lesões cutâneas e espessamento dos nervos periféricos, o qual, na maioria das ve-

zes, antecede os sinais cutâneos. Além destes, são observadas mucosites lepromatosas nas mais diversas mucosas do organismo, Bucci et al.<sup>2</sup> (1987), Gidhar et al.<sup>3</sup> (1979), High et al.<sup>5</sup> (1988), Kumar<sup>7</sup> (1989).

### Manifestações Faciais e Bucais

A face é um local comum de acometimento da doença, levando a alterações denominadas "fácies leonina" (Figuras 1 e 2). Esta ocorre devido à atrofia da espinha nasal anterior e do processo alveolar da maxila, bem como a alterações inflamatórias nasais. Epistaxe, alargamento do nariz e perda do olfato também podem ser observados. O colapso da ponte nasal é considerado patognomônico. As manifestações nasais podem preceder, em alguns casos, as lesões de pele e mucosa bucal, Möller-Christensen<sup>10</sup> (1965), Neville et al.<sup>11</sup> (1995).

A seqüência de alterações que ocorre na mucosa bucal é semelhante à encontrada na pele, sendo definida por estágios de invasão, proliferação e resolução. Alguns autores têm sugerido que as lesões bucais ocorrem em mais de 60% dos pacientes portadores da forma lepromatosa em atividade e nos 5 primeiros anos de desenvolvimento desta doença, Scheepers et al.<sup>21</sup> (1993). O envolvimento da mucosa bucal nas outras formas raramente é observado. Sendo que, os pacientes com a forma intermediária que avançam para a lepromatosa podem vir a apresentar envolvimento da cavidade bucal Neville et al.<sup>11</sup> (1995), Sawyer et al.<sup>20</sup> (1987), Scheepers et al.<sup>21</sup> (1993), Scollard et al.<sup>23</sup> (1999).

Os principais sítios de DH na boca incluem gengiva na porção anterior da maxila, palato duro (Figura 3) e mole, úvula e língua. No entanto, nenhuma lesão bucal é patognomônica para hanseníase, Scheepers et al.<sup>21</sup> (1993). Clinicamente estas lesões apresentam-se como nódulos que necrosam e ulceram, geralmente assintomáticos, contudo, o envolvimento lingual pode ser sintomático, Bucci et al.<sup>2</sup> (1987), Kumar<sup>7</sup> (1989), Laskaris<sup>8</sup> (1996), Scheepers et al.<sup>21</sup> (1993), Scheepers<sup>22</sup> (1998), Sharma et al.<sup>25</sup> (1993). O grau de envolvimento do palato está muito relacionado com a duração da doença sendo que as lesões proeminentes e maduras neste sítio e as localizadas na úvula caracterizam um estágio mais avançado da hanseníase lepromatosa. O acometimento da área tonsilar e faríngea normalmente segue as manifestações em palato e úvula, Bucci et al.<sup>2</sup> (1987), Laskaris<sup>8</sup> (1996), Neville et al.<sup>11</sup> (1995).

A língua, principalmente a porção anterior do dorso e a base, está envolvida em 17 a 25% dos casos da forma lepromatosa. Essa predileção é explicada pelo fato de serem áreas localizadas mais distalmente e, portanto, mais frias, favorecendo o crescimento do *M. leprae*. Acredita-se que através do contato da ponta da língua com a gengiva, ocorre a inoculação direta do microrganismo. As lesões localizadas em base de língua, por sua vez, podem originar-se de secreções altamente infectadas provenientes da cavidade nasal, Bucci et al.<sup>2</sup> (1987), Laskaris<sup>8</sup> (1996).

Vários trabalhos têm demonstrado a presença de lesões bucais em pacientes portadores da DH, porém, os percentuais são bastante variados, Scheepers et al.<sup>21</sup> (1993) avaliaram 187 pacientes em tratamento para hanseníase e observaram 37 casos de lesões bucais desta doença, principalmente em paciente com forma lepromatosa e em mulheres. Entretanto, Russo et al.<sup>17</sup> (2002) e Santos et al.<sup>18</sup> (2000) avaliando respectivamente 100 e 175 pacientes portadores de DH não observaram nenhuma manifestação bucal específica desta doença.

Credita-se a diminuição ou ausência de lesões bucais específicas da DH à eficácia do tratamento poliquimioterápico realizado nas últimas décadas, bem como diagnóstico precoce da doença em pele.

Lesões bucais secundárias ao tratamento ou não-específicas da DH têm sido descritas nestes pacientes, Santos et al.<sup>18</sup> (2000) relataram que as principais alterações não-específicas foram: língua fissurada, enantema sem trauma de prótese, hiperplasia fibrosa inflamatória e queratose irritativa.

Russo et al.<sup>17</sup> (2002) observaram que os processos reacionais frente a trauma (hiperplasia papilar inflamatória e úlcera traumática) e lesões infecciosas (candidíase atrófica crônica, candidíase eritematosa, queilite angular) foram mais frequentes e depende dos seus fatores etiológicos estarem presentes. Entretanto, os percentuais se assemelham aos observados na população em geral (sem doença de Hansen) com a mesma faixa etária dos indivíduos avaliados neste estudo.

## Diagnóstico

O diagnóstico da DH baseia-se no aspecto clínico e nos exames laboratoriais complementares. No exame clínico pesquisa-se a anamnese e o histórico epidemiológico, com levantamentos de dados a respeito da residência e trabalho do enfermo. Os exames laboratoriais complementares são

importantes não só para confirmar o diagnóstico, como também para identificar o tipo de hanseníase de acordo com a classificação. Entretanto, não há testes confiáveis para determinar se a pessoa foi exposta ao *M. leprae* sem desenvolver a doença. Isso dificulta o estabelecimento do diagnóstico e o conhecimento da prevalência da lesão, Laskaris<sup>8</sup> (1996), Lombardi<sup>9</sup> (1990), Neville et al.<sup>11</sup> (1995).

Existem exames laboratoriais que constituem rotina no serviço diagnóstico de hanseníase: baciloscopia que localiza bacilos em esfregaços de lesões suspeitas e reação de Mitsuda que avalia a reação imunológica retardada (estado imunitário) frente à doença de Hansen. Lombardi<sup>9</sup> (1990).

Outro recurso utilizado principalmente quando o diagnóstico está difícil é o exame histopatológico. Consiste na retirada e análise de material tecidual do paciente. Sabe-se que na fase inicial da hanseníase, ela pode ser confundida com outras doenças como: neurites, eczematites, lesões sifilíticas e sarcoidose de Bôer, Lombardi<sup>9</sup> (1990).

## Tratamento

O tratamento da DH baseia-se no esquema poliquimioterápico preconizado pela OMS e o emprego dos fármacos tem como objetivo principal à cura, alcançada através da eliminação do bacilo da corrente circulatória e conseqüentemente do organismo, regressão das lesões cutâneas e interrupção das agressões ao tecido nervoso, Sawyer<sup>20</sup> (1987). Com este regime terapêutico o paciente deixa de ser contagioso após seis semanas de uso de medicação e reduziu para seis meses a dois anos o tratamento que anteriormente durava, no mínimo, dez anos, Sengupta<sup>24</sup> (2001). O objetivo primordial da terapia combinada seria, então, diminuir o risco e combater o fenômeno da farmacoresistência. As principais substâncias mais utilizadas em todo mundo no combate à hanseníase são: Rifampicina, Isocianamida, Prothionamida, Dapsona, Etambutol e Clofazimina.

O resultado satisfatório da terapêutica medicamentosa é diretamente proporcional à eficácia bactericida da droga utilizada e do tempo de aplicação da terapia, não sendo permitido relaxar na dosagem diária em todo decurso do tratamento. Não importa quantos anos seja necessário para eliminá-lo, o importante é a persistência, Lombardi<sup>9</sup> (1990), OPS<sup>15</sup> (1993).

Com o advento das sulfonas e novos conhecimentos a cerca da evolução e forma clínica da doença decidiu-se pelo tratamento ambulatorial atra-

vés dos dispensários e pela implantação de um modelo de vigilância epidemiológica. Neste modelo os pacientes não necessitam residir em hospitais ou colônias de hansenianos. Paralelamente, notou-se uma tendência crescente da endemia, devido ao processo de descentralização do controle da hanseníase. Com isso, surgiu o problema da aderência ao tratamento da hanseníase que está intimamente ligado ao controle da doença, visto que o indivíduo infectado contagiante representa a fonte de transmissão do bacilo que é o agente etiológico da enfermidade. No Brasil o índice de adesão ao tratamento é precário (>25% de abandono) tendo em vista que, o paciente sem medicamento corresponde a doente fora de controle e doente fora de controle é sinônimo de multiplicidade de casos, justifica-se a endemia crescente, Bakirtzief<sup>1</sup> (1996).

Após a resolução da infecção, a terapia deve ser direcionada para a reabilitação estético-funcional, com fisioterapia e acompanhamento psicológico, porque além do dano físico, há o comprometimento social. É fundamental ressaltar que uma vez iniciado o tratamento não há mais pe-

rigo de contágio, High<sup>5</sup> (1988), Möller-Christensen<sup>10</sup> (1965).

### Seqüelas da DH

As principais seqüelas que podem ser observadas nos pacientes com história de hanseníase são “fácies leonina” (Figuras 1 e 2), mãos em garra (Figuras 4 e 5), mal perfurante plantar (MPP), amputações de dedos das mãos e pés (Figura 6), amputações dos pés ou pernas. A presença destas deformidades indica que o diagnóstico da DH foi tardio e/ou o tratamento inadequado.

As seqüelas da DH que interferem diretamente na saúde bucal são mãos em garra e amputações de dedos das mãos que leva o paciente à não realizar uma adequada higiene bucal e a ficar desmotivado a utilizar aparelhos protéticos. A atrofia e amputação dos pés ou dos dedos dos pés ocasionam dificuldades de locomoção, limitam e desmotivam a higiene pessoal. Ambas as seqüelas tornam o paciente dependente de grupo de enfermagem, acarretam comprometimento psicossocial, gerando indivíduos pouco preocupados com qualidade de vida e com sua saúde bucal.



Figura 1 – Aspecto clínico (frontal) da “fácies leonina” de paciente portador de hanseníase. Observa-se atrofia da espinha nasal anterior e do processo alveolar da maxila.



Figura 2 – Aspecto clínico (lateral) da “fácies leonina” de paciente portador de hanseníase caracterizado pelo colapso da ponte nasal.



Figura 3 – Aspecto clínico de manifestação bucal da DH. Lesão com característica nodular com aspecto granulomatoso situada em palato duro.



Figura 4 – Aspecto clínico da deformidade avançada no dorso das mãos denominada mãos em garra. Neste caso nota-se a anquilose das mãos e retrações dos dedos.



Figura 5 – Aspecto clínico da deformidade avançada na palma das mãos denominada mãos em garra. Neste caso nota-se anquilose das mãos e retração dos dedos.



Figura 6 – Aspecto clínico da deformidade avançada nos pés.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A DH é uma doença infecciosa com evolução crônica e insidiosa, que atualmente é considerada endêmica no Brasil devido à instituição do tratamento descentralizado ambulatorial através dos dispensários, baixa qualidade da assistência médica e o problema da aderência ao tratamento da hanseníase. A tendência crescente da endemia torna evidente a importância do tema.

Entretanto, o diagnóstico parece estar cada vez mais precoce o que acarreta diminuição no número de pacientes com estágios avançados da doença, gerando pouca deformidade, e provavelmente menor número de lesões bucais associadas à hanseníase.

O cirurgião-dentista deve ter conhecimento sobre a doença de Hansen, pois atualmente com o aumento de sua incidência qualquer profissional está sujeito a atender pacientes em ambulatórios e consultórios públicos ou privados portadores desta doença com lesões bucais e/ou alterações faciais devendo o mesmo participar do diagnóstico e encaminhamento do paciente para tratamento.

Cabe também ao cirurgião-dentista tratar as doenças bucais secundárias que geralmente são observadas nestes pacientes, tais como: processos reacionais frente a trauma e lesões infecciosas anteriormente descritas. Além de tratar as lesões decorrentes da falta de higienização da cavidade bucal principalmente cárie e doença periodontal. Motivação e informações sobre prevenção, utilização de aparelhos protéticos e da importância da saúde bucal devem ser constantemente abordados com estes pacientes.

## AGRADECIMENTOS

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP processo nº 01/08587-3. Ao Hospital Dr. Arnaldo Pezzuti Cavalcanti, em especial ao Setor de Serviço Social e de Enfermagem pelo auxílio com os pacientes.

## REFERÊNCIAS

- Bakirtziev Z. Identificando barreiras para aderência ao tratamento de hanseníase. *Cad Saúde Publ*. Rio de Janeiro 1996;12(4):497-505.
- Bucci FJ; Mese M, Schwartz RA, Mcneil G, Lambert WC. Oral lesions in lepromatous leprosy. *J Oral Med*. 1987;42:4-6.
- Gidhar BK & Desikan KV. A clinical study of the mouth in untreated lepromatous patients. *Lepr Rev*. 1979;50:25-35.
- Glatt R & Alvim MFS. Situação da Hanseníase no Brasil e diretrizes do plano nacional de eliminação. II Censo Internacional de Leprologia: San Jose (Costa Rica); 1995.
- High AS, Lansley LN. Labial and gingival enlargement in leprosy. *Br Dent J*. 1988;165(19):371-2.
- IBGE (Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística). 1995. Dados obtidos on-line, através do uso do sistema SIDRA II (Sistema IBGE de Recuperação Automática). Dec. 1995.
- Kumar B. Involvement of palate and cheek in leprosy. *Ind J Lepr*. 1989;60(2):281-3.
- Laskaris G. Oral manifestations of infectious diseases. *Dent Clin North Am*. 1996;40(2):395-423.
- Lombardi C. Hanseníase epidemiologia e controle. Convênio IMESP/SAESP, São Paulo;1990.
- Möller-Christensen V. New knowledge of leprosy through paleopathology. *Int J Lepr*. 1965;33:603-10.
- Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and Maxillofacial Pathology*. Philadelphia, W. B. Saunders Company; 1995.
- Nogueira W. Hanseníase: Importante agravo para a saúde pública no mundo, no Brasil e no Estado de São Paulo. São Paulo: Secretaria de Estado da Saúde; 1990.
- OMS – World Health Organization. Leprosy Elimination Project. Status Report. Geneva: 2004. (Acesso em jul. 2004. Disponível em <http://www.who.int/lep>).
- OMS – Organização Mundial de Saúde. Progress towards leprosy elimination. *Weekly Epidemiological Record*. 1998;73:153-60.
- OPS – Organização Pan-Americana de Saúde. Manual para o controle da hanseníase. Brasília. 1993.
- Reichart PA, Metah D, Althoff J. Ultrastructural aspects of oral and facial lepromatous lesions. *Int J Oral Surg*. 1985;14:55-60.
- Russo MP, Lemos JBD, Corrêa CT, Martins MD. Avaliação de lesões bucais em pacientes portadores de doença de Hansen. *Pesqui Odontol Bras*. 2002;16(Supl):86.
- Santos GG, Marcucci G, Marchese LM, Guimarães Jr J. Aspectos estomatológicos das lesões específicas e não-específicas em pacientes portadores da moléstia da Hansen. *Pesqui Odontol Brás*. 2000; 14(3):268-72.
- Sarno EN, Pessolani MCV. Oldest and most feared disease. *The Lancet Supplement*. 2001;358:S39.
- Sawyer DR, Alagumba LN, Lehnert JF. Facial and oral manifestations of leprosy: an evaluation of the one hundred and four cases. *J Oral Med*. 1987;42(3):143-9.
- Scheepers A, Lemmer J, Lownie JF. Oral manifestations of leprosy. *Lepr Rev*. 1993;64:37-43.
- Scheepers A. Correlation of oral surface temperatures and the lesions of leprosy. *Int J Lepr*. 1998;66(2):214-7.
- Scollard DM, Skinsnes OK. Oral and maxillofacial pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1999;87(4):463-70.
- Sengupta U. Immunopathology of leprosy: A state of the art. *Int J Lepr* 2001;69(2) (Suppl): S36-41.
- Sharma VK, Kaur S, Radotra BD, Kaur I. Tongue involvement in lepromatous leprosy. *Int J Dermatol*. 1993;32(1):27-9.
- Style A. Early Diagnosis and treatment of leprosy in the United States. *Am Fam Physic*. 1995;52(1): 172-8.

Recebido para publicação em: 12/11/04; aceito em: 02/03/05.

**Endereço para correspondência:**  
MICHELLE PEREIRA RUSSO  
Av: Otacilio Tomanik, 1247 – Butantã  
CEP 05363-101, São Paulo, SP, Brasil  
E-mail: michelle\_russo@uol.com.br