PRISCILA FERNANDES RIBAS

Impacto orofacial da radioterapia de cabeça e pescoço

São Paulo

2011

PRISCILA FERNANDES RIBAS

Impacto orofacial da radioterapia de cabeça e pescoço

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Mestre, em Ciências Odontológicas

Área de concentração: Prótese Buco Maxilo Facial

Orientadora: Prof^a Dr^a Marcia André

São Paulo

2011

Ribas PF. Impacto orofacial da radioterapia de cabeça e pescoço. Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências Odontológicas. Área de concentração: Prótese Buco Maxilo Facial.

São Paulo: ____ / ____ / 2011.

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Titulação: _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Aos meus pais e à minha irmã, que sempre apoiaram meus sonhos, vibraram com minhas conquistas e lutaram pela minha felicidade.

AGRADECIMENTOS

À Deus, que me capacitou e sempre conduziu meus caminhos.

Aos meus pais Antonio e Maria Lucia, e à minha irmã Carolina, pelas palavras de conforto nos momentos de tensão, pela força e carinho que me aliviaram nas horas difíceis e pela certeza de que eu conseguiria vencer mais um ciclo.

Ao meu namorado Bruno, pelo amor, paciência e por relevar minhas ausências.

À minha orientadora, Prof^a. Dr^a. Marcia André, que nunca deixou de acreditar em mim. Seu interesse minucioso por cada pedaço desta tese mostra o quanto se envolve em cada projeto e o quanto defende com garra o trabalho de seus orientandos. Obrigada por tudo!

Ao Prof^o. Dr^o. Reinaldo Brito e Dias, que além de demonstrar entusiasmo e brilhantismo na chefia deste Departamento, foi um grande colaborador e peça fundamental para a concretização desse sonho.

À todos os professores do Departamento de Prótese Buco Maxilo Facial, pelos ensinamentos diários e interesse em sempre nos ajudar.

Aos colegas pós-graduandos, que durante esses anos dividiram dificuldades e momentos alegres, proporcionando-me a alegria de conquistar grandes amigos.

À Belira, pela essencial paciência e ajuda durante esses dois anos.

À Dr^a. Maria Paula Siqueira de Melo Peres, pelo apoio e oportunidade de crescimento pessoal e profissional.

À Dr^a. Cynthia Savioli, que não me deixou desanimar e com amizade, carinho e incentivo, permitiu a conclusão desse trabalho.

LISTA DE TABELAS

Tabela 5.1-	Distribuição da amostra segundo o tipo de tumor e local de acometimento.....	46
Tabela 5.2-	Teste de Friedman para comparação entre as avaliações dos dentes cariados, perdidos, obturados e do índice de CPO-D	47
Tabela 5.3-	Valores de significância (p) quando comparamos os momentos par a par	48
Tabela 5.4-	Avaliação dos três momentos concomitantes do índice de sangramento à sondagem	49
Tabela 5.5-	Valores de significância (p) da comparação entre os três momentos separadamente do índice de sangramento à sondagem	49
Tabela 5.6-	Comparação da primeira com a segunda avaliação do índice gengival (IG)	50
Tabela 5.7-	Comparação da primeira com a terceira avaliação do índice gengival (IG)	50
Tabela 5.8-	Comparação da segunda com a terceira avaliação do índice gengival (IG)	51
Tabela 5.9-	Comparação entre as 3 avaliações das sondagens periodontais	51
Tabela 5.10-	Valores de significância (p) quando comparamos os momentos par a par da profundidade clínica de inserção e do limite esmalte-cimento/margem gengival	52
Tabela 5.11-	Índice de placa comparado concomitantemente	52
Tabela 5.12-	Comparação entre as 3 avaliações em relação aos movimentos mandibulares.....	53

Tabela 5.13- Valores de significância (p) dos momentos comparados par a par de ABF e Protrusão.....	53
Tabela 5.14- Comparação da primeira com a segunda avaliação do Índice de disfunção clínica (IDC)	54
Tabela 5.15- Comparação da primeira com a terceira avaliação do Índice de disfunção clínica (IDC)	55
Tabela 5.16- Comparação da segunda com a terceira avaliação do Índice de disfunção clínica (IDC)	56
Tabela 5.17- Comparação da primeira com a segunda avaliação do Índice de mobilidade mandibular (IMM)	56
Tabela 5.18- Comparação da primeira com a terceira avaliação do Índice de mobilidade mandibular (IMM)	57
Tabela 5.19- Comparação da segunda com a terceira avaliação do Índice de mobilidade mandibular (IMM)	57
Tabela 5.20- Frequências e valores de significância (p) das três avaliações concomitantes do índice de RDC	58
Tabela 5.21- Valores de significância (p) dos momentos comparados par a par de dor miofascial, dor miofascial com abertura bucal limitada e artralgia .	58
Tabela 5.22- Relato das queixas dos pacientes pela aplicação do Formulário da Equipe de dor orofacial (EDOF)	59

RESUMO

Ribas PF. Impacto orofacial da radioterapia de cabeça e pescoço [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2011.

A radioterapia de cabeça e pescoço quando direcionada às glândulas salivares, articulação temporomandibular e músculos da mastigação, provoca sequelas na cavidade oral muitas vezes irreversíveis. **Objetivo:** Comparar a saúde oral, condição periodontal e função mandibular, antes e após a radioterapia da região de cabeça e pescoço. **Métodos:** Vinte e seis pacientes com diagnóstico de tumores malignos de cabeça e pescoço foram avaliados 30 dias antes, 30 e 90 dias após a radioterapia. A avaliação orofacial incluiu: avaliação dentária, periodontal e função mandibular. Também foram observadas as características gerais como tipo histológico do tumor e dose de radioterapia. **Resultados:** A idade média da amostra foi de 58 anos, sendo que 21 indivíduos (80,76%) eram do gênero masculino. Observamos um aumento do número de dentes cariados, entre a primeira e terceira avaliação ($2,08 \pm 2,31$ vs $4,19 \pm 3,41$, $p < 0,001$) e um aumento do número de dentes perdidos ($14 \pm 6,34$ vs $14,46 \pm 6,23$, $p = 0,006$) e obturados ($2,04 \pm 3,38$ vs $2,73 \pm 3,54$, $p = 0,004$) a partir da segunda avaliação, provavelmente pelo preparo oral da radioterapia. Noventa dias após o término do tratamento radioterápico, observamos diminuição da inserção clínica periodontal ($3,65 \pm 1,37$ vs $4,10 \pm 2,08$, $p = 0,001$), pelo aumento de limite esmalte-cimento/margem gengival ($1,67 \pm 1,13$ vs $2,15 \pm 1,63$, $p = 0,001$). Os pacientes apresentaram prejuízo da mobilidade mandibular com diminuição de protrusão ($7,88 \pm 3,59$ vs $6,38 \pm 3,69$, $p = 0,009$) e da abertura bucal forçada ($37,42 \pm 9,88$ vs $34,12 \pm 10,51$, $p = 0,007$), além de um aumento de sinais e sintomas de disfunção temporomandibular. **Conclusão:** Os resultados mostram que a radioterapia provoca efeitos deletérios na região orofacial, que tendem a acentuar com o passar do tempo, ainda que o tratamento odontológico prévio seja realizado. Entretanto, o preparo de boca é relevante para minimizar os problemas decorrentes da radioterapia.

Palavras-chave: Saúde bucal, Gengiva, Transtornos da articulação temporomandibular, Radioterapia.

ABSTRACT

Ribas PF. Orofacial impact of head and neck radiotherapy. [dissertation]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia, 2011.

When salivary glands, temporomandibular joint and muscles of mastication are in the field of radiation, radiotherapy for head and neck cancer causes sequelae in the oral cavity often irreversible. **Objective:** Compare oral health, periodontal condition and jaw function before and after radiotherapy of head and neck. **Method:** Twenty-six patients with head and neck malignant tumors were evaluated 30 days before and 30 and 90 days after radiotherapy. The orofacial evaluation included: dental, periodontal and jaw function. General characteristics as histological type of the tumor and radiotherapy's dose were also evaluated. **Results:** The mean age of the sample was 58 years and 21 (80.76%) were male. We observed an increase in the number of decayed teeth, between the first and third evaluations (2.08 ± 2.31 vs. 4.19 ± 3.41 , $p < 0.001$) and an increased number of missing teeth (14 ± 6.34 vs 14.46 ± 6.23 , $p = 0.006$) and filled (2.04 ± 3.38 vs 2.73 ± 3.54 , $p = 0.004$) in the second assessment, probably caused by dental preparation for radiotherapy. Ninety days after the radiotherapy treatment, we observed reduction in clinical attachment (3.65 ± 1.37 vs. 4.10 ± 2.08 , $p = 0.001$) and increased cemento-enamel / gingival margin limit (1.67 ± 1.13 vs. 2.15 ± 1.63 , $p = 0.001$). Patients had impaired mandibular mobility in protrusion (7.88 ± 3.59 vs. 6.38 ± 3.69 , $p = 0.009$) and forced mouth opening (37.42 ± 9.88 vs 34.12 ± 10.51 , $p = 0.007$), and an increase in signs and symptoms of temporomandibular disorders. **Conclusion:** The results show that radiotherapy may have adverse effects in orofacial region and that these effects tend to worsen over time, even if orofacial treatment is realized before radiation therapy. However, orofacial pre radiotherapy treatment is relevant to minimize the problems due radiotherapy.

Keywords: Oral health. Gingival. Temporomandibular disorders. Radiotherapy.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	10
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	13
2.1 NEOPLASIAS DE CABEÇA E PESCOÇO.....	14
2.2 RADIOTERAPIA.....	16
2.3 MORBIDADES PÓS RADIOTERAPIA.....	19
2.4 SAÚDE DENTAL.....	22
2.5 PERIODONTO.....	26
2.6 ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR.....	28
3 PROPOSIÇÃO.....	33
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	35
4.1 CASUÍSTICA.....	36
4.2 MATERIAL.....	36
4.3 METODOLOGIA.....	37
4.3.1 Avaliação pré-radioterapia.....	38
4.3.1.1 Integridade dental.....	38
4.3.1.2 Condição periodontal.....	39
4.3.1.3 Comprometimento da função mandibular.....	41
4.3.2 Segunda avaliação.....	42
4.3.3 Terceira avaliação.....	43
4.4 TABULAÇÃO E ANÁLISE DE DADOS.....	43
5 RESULTADOS.....	45
5.1 PERFIL DA AMOSTRA.....	46
5.2 SAÚDE DENTAL.....	47
5.3 CONDIÇÃO PERIODONTAL.....	49
5.4 FUNÇÃO MANDIBULAR.....	53
5.5 QUEIXAS.....	59
6 DISCUSSÃO.....	60
7 CONCLUSÕES.....	65
REFERÊNCIAS.....	67
APÊNDICES.....	75
ANEXOS.....	80

1 INTRODUÇÃO

“O segredo é não correr atrás das borboletas... É cuidar do jardim para que elas venham até você”

Mário Quintana

1 INTRODUÇÃO

De acordo com a Sociedade Americana de Câncer foram estimados 25.800 novos casos de câncer em cavidade oral e orofaringe para 2010. Especificamente para o câncer de laringe são previstos 12.720, e para hipofaringe 2.850 novos casos (American Cancer Society, 2010).

As modalidades terapêuticas disponíveis para o tratamento de tumores malignos da região de cabeça e pescoço consistem em radioterapia, cirurgia e quimioterapia, que podem ser indicadas isoladamente ou em associação (Leung et al., 1998; Van Wilgen et al., 2004; Jham et al., 2008).

A radioterapia tem o objetivo específico de proporcionar a dose de radiação correta para o controle tumoral, minimizando ao máximo os efeitos deletérios na região ao redor do tumor. Apesar dos avanços tecnológicos agregados à essa modalidade terapêutica, ainda são observados diversos efeitos colaterais (Jham et al., 2008; Koga et al., 2008; Louise Kent et al., 2008).

Dependendo da localização do tumor, glândulas salivares, dentes, e músculos da mastigação são incluídos no campo da radiação e resultam em danos muitas vezes irreversíveis durante e após o término da radioterapia. Cáries de radiação, xerostomia, dores miofasciais e problemas periodontais são alguns efeitos adversos resultantes desse tratamento, os quais interferem em demasia na qualidade de vida destes pacientes (Vissink et al., 2003a).

O tratamento dessas neoplasias requer atenção multidisciplinar com a expectativa de minimizar danos causados pelo tumor e pela radioterapia.

No início do tratamento do paciente com câncer, o cirurgião dentista deve realizar um completo exame clínico odontológico, e colher informações sobre doenças pré-existentes e sobre o planejamento do tratamento. É importante estar atento ao diagnóstico e estágio dos tumores, aos objetivos e prognósticos dos tratamentos propostos, ao tipo e dose da terapia administrada e ao tempo total de tratamento planejado. Com a radioterapia incluída no plano de tratamento, deve-se estar alerta em relação ao tamanho e localização dos campos de radiação, a dose total de radiação e quanto ao tipo de radioterapia aplicada.

O paciente deve ser cuidadosamente informado quanto aos riscos e danos causados pelo tratamento do tumor, e instruído quanto aos cuidados que deve ter

em relação a toda região orofacial, bem como motivá-lo a realizar com critério a higiene bucal. Em condições específicas, os procedimentos de higienização oral podem ser modificados durante as fases terapêuticas do câncer, mas necessitam ser retomados em sua excelência o mais precocemente possível. O tratamento odontológico deve ser realizado previamente à terapia de radiação para minimizar alterações agressivas, e deve ser mantido mesmo com o término da radioterapia.

Alguns problemas como xerostomia, osteorradionecrose e mucosite tem sido amplamente estudados, no entanto, as condições dentárias, periodontal, bem como o comprometimento músculo esquelético ainda não são completamente esclarecidos.

Cabe ao cirurgião dentista estar atento às perturbações decorrentes dessa modalidade terapêutica e entender como e quando esses efeitos nocivos acontecem, com o objetivo de auxiliar na prevenção ou mesmo na diminuição dessas complicações (Andrews;Griffiths, 2001).

2 REVISÃO DA LITERATURA

**“Ser bem sucedido no mundo é sempre uma questão de esforço pessoal.
Todavia, é um engano acreditar que alguém pode vencer sem a cooperação de
outros”**

Napoleon Hill

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 NEOPLASIAS DE CABEÇA E PESCOÇO

O câncer de cabeça e pescoço se caracteriza por um grupo de neoplasias malignas originárias dessa região, as quais podemos citar as de origem na região do trato aerodigestivo superior formado pelos seios paranasais, nasofaringe, boca, orofaringe, hipofaringe e laringe e é classificado como o sexto tipo mais comum de câncer representando aproximadamente 6% de todos os casos de cânceres (Argiris et al., 2008; Cognetti et al., 2008).

As características e evoluções das neoplasias malignas de cabeça e pescoço variam de acordo com o tipo histológico do tumor e da região em que se localizam.

O câncer de boca acomete os lábios e o interior da cavidade oral incluindo gengivas, mucosa jugal, palato duro, língua, assoalho da boca e região retromolar. O carcinoma epidermóide é o subtipo histológico mais frequente dos tumores dessa região. A idade média dos pacientes com câncer de boca é de 64 anos e mais de 90% dos casos acontecem em indivíduos acima de 40 anos. O uso de tabaco e álcool estão intimamente ligados à etiologia desses tumores (Kligerman;Dias, 2001a; Kligerman;Dias, 2001b).

O Ministério da Saúde, em 1993, colocava o câncer de boca ocupando o 3º lugar de incidência de câncer em homens e 4º em mulheres, podendo ser considerado o câncer mais comum da região de cabeça e pescoço, excluindo o câncer de pele (Instituto Nacional do Câncer, 2001). Ele representa aproximadamente 275.000 novos casos por ano, com quase dois terços ocorrendo em homens. A região do mundo com maior incidência é a Malásia (31,5 a cada 100.000 homens e 20,2 a cada 100.000 mulheres). A prevalência no gênero masculino é mais elevada na Europa Ocidental (11,3 a cada 100.000 habitantes), no sul Asiático (12,7 a cada 100.000 habitantes), sul da África (11,1 a cada 100.000 habitantes) e Austrália/Nova Zelândia (10,2 por 100.000 habitantes). No gênero feminino, a incidência é relativamente alta no Sul Asiático (8,3 a cada 100.000 habitantes). Esses padrões prevalecem sobre fatores de risco específicos, como o uso do tabaco e do álcool na Europa Ocidental, sul Europeu, e sul Africano, e do

hábito de mascar folhas de betel na Ásia e Malásia. A alta incidência de câncer bucal na Austrália é devido ao câncer de lábio, relacionado ao excesso de exposição às radiações solares. A taxa de mortalidade nesse grupo de pacientes, é de 1/3 à 1/2 do total de acometimento (Parkin et al., 2005; El-Mofty; Lewis, 2009).

Em estudo conduzido para investigar a ocorrência de câncer de boca e de faringe em população residente nas cinco regiões do Brasil, verificou-se que a mais alta taxa de incidência destes dois tipos de câncer combinados, encontrava-se em São Paulo (25,3/100.000 em homens e 4,9/100.000 em mulheres), seguido de Porto Alegre (Wunsch-Filho, 2002).

A orofaringe é formada pelo palato mole, úvula, tonsilas, base da língua, amígdalas e região glossoepiglótica. Os tumores malignos que incidem nesse local constituem 1,5% da casuística de câncer, acometendo mais frequentemente o sexo masculino com sua etiologia relacionada ao uso de tabaco e álcool. Apesar de encontrarmos os mais variados tipos histológicos de tumores malignos, o carcinoma epidermóide é o que mais acomete essa região (Kligerman; Dias, 2001b).

Nos Estados Unidos da América (EUA), aproximadamente 24.000 homens e 10.000 mulheres são diagnosticados com câncer de orofaringe por ano, sendo que a maioria está entre a quinta e oitava década de vida (El-Mofty; Lewis, 2009).

A laringe é subdividida em supraglote (epiglote, pregas aritenóepiglóticas, aritenóides e falsas cordas), glote (cordas vocais verdadeiras, comissura anterior e comissura posterior) e subglote (abaixo das cordas vocais até a borda inferior da cartilagem cricóide). Embora a laringe possa ser sede de outros tipos histológicos de tumores malignos, o carcinoma epidermóide corresponde a cerca de 90% dos casos (Lima et al., 2001).

O câncer de laringe é um dos mais comuns a atingir a região da cabeça e pescoço, representando cerca de 25% dos tumores malignos que acometem esta área e 2% de todas as doenças malignas. Aproximadamente 2/3 desses tumores acomete a corda vocal verdadeira e 1/3 a laringe supraglótica. A maioria dos pacientes está entre a quinta e sétima década de vida (Barnes, 2009; Instituto Nacional do Cancer, 2010). O câncer de laringe é predominantemente uma neoplasia do gênero masculino, com 159.000 novos casos e 90.000 mortes nos EUA e 9.320 novos casos e 3.594 de mortes no Brasil, sendo 3.142 homens e 452 mulheres (Parkin et al., 2005; Instituto Nacional do Câncer, 2010). Essa relação de prevalência no gênero masculino é maior quando comparada com qualquer outro

sítio, sendo raro o acometimento em mulheres principalmente em países desenvolvidos. Os países com alto risco são França, Itália e Espanha no sul Europeu; Ucrânia e Rússia na Europa Oriental; Uruguai e Argentina na América do Sul; e Iraque e Turquia na Ásia, que apresentam 4,7% de todos os cânceres em homens. O consumo de cigarro e álcool apresenta um efeito sinérgico sobre o aumento da incidência de câncer nessa população. A taxa de sobrevivência do câncer de laringe varia entre 60% e 70% na Europa e América do Norte, porém, é menor nos países em desenvolvimento (Parkin et al., 2005).

Os carcinomas são os tipos de tumores malignos mais frequentes na nasofaringe, com 85% dos casos; seguido dos linfomas, com 10% e os adenocarcinomas e sarcomas com 5% dos casos (Lima, 2001). O câncer de nasofaringe é relativamente raro, com 80.000 novos casos por ano, gerando um total de 0,7% de todas as neoplasias malignas. O sexo masculino é mais afetado do que o feminino, com uma taxa de 2,3:1. No Sul da China, sul Asiático, Nordeste Indiano, África do Norte e Alaska o risco é moderado, e principalmente na África do Norte há um pico de incidência na adolescência. Há claramente um componente genético relacionado ao risco do desenvolvimento desse tipo de câncer (Parkin et al., 2005).

A hipofaringe possui três áreas distintas: a junção faringoesofágica, seio piriforme e a parede posterior da faringe. Trinta por cento dos tumores da faringe localizam-se na hipofaringe, apresentando predileção pelo gênero masculino (90%) e pela localização em seio piriforme (80%). Há também, uma estreita relação com o etilismo e tabagismo. O tumor maligno mais frequente dessa região é o carcinoma epidermóide, com mais de 90% dos casos (Soares, 2001).

2.2 RADIOTERAPIA

A radioterapia é uma modalidade clínica que faz uso da radiação ionizante para o tratamento de pacientes com neoplasias malignas e, ocasionalmente, neoplasias benignas. O objetivo da terapia de radiação é proporcionar uma dose precisa de radiação à um volume tumoral definido, com danos mínimos possíveis aos tecidos circunvizinhos, com o objetivo de erradicar o tumor, melhorar a qualidade de vida e prolongar a sobrevivência dos pacientes (Halperin et al., 2004).

Os primeiros relatos do uso terapêutico das radiações ionizantes foram descritos algumas décadas após o descobrimento dos Raios-X por Wilhem Roentgen, em 1896, embora não seja muito claro o momento exato da percepção de que radiações ionizantes pudessem ser utilizadas no tratamento de tumores malignos (Hanriot;Chen, 2007).

A partir dos primeiros relatos de sucesso da radioterapia como modalidade terapêutica, seguiram-se inúmeras pesquisas, avanços científicos, técnicos e tecnológicos, os quais até os dias de hoje, trazem excelentes perspectivas em relação a melhores resultados de tratamento, menor morbidade e custos mais reduzidos.

Em 1951 foi desenvolvida a primeira “bomba de cobalto”, ou telecobalto, aparelho emissor de raios gama Cobalto-60 (^{60}C) como unidade de tratamento de radioterapia externa, de alta energia. Esses equipamentos de telecobalto foram em sua maioria substituídos por outros aparelhos de teleterapia, os aceleradores lineares. Paralelamente à crescente sofisticação técnica da radioterapia, introduziu-se nos anos 70 a radioterapia conformada tridimensional (RTC-3D) e atualmente, a radioterapia com modulação da intensidade do feixe (IMRT- *Intensity Modulated Radiation Therapy*). Ambas as técnicas, RTC-3D e IMRT, utilizam exames de imagens mais sofisticados como a tomografia computadorizada (Gal et al.) para o planejamento da radioterapia e manipulação das imagens no computador (Hanriot;Chen, 2007).

A radioterapia é indicada no tratamento de pacientes com neoplasias malignas de cabeça e pescoço no intuito de alcançar melhor controle locorregional e prolongar a sobrevida, sempre visando a possibilidade de minimizar ou evitar complicações. Além do efeito curativo, apresenta ótimos resultados nos cuidados paliativos ou na prevenção dos sintomas da doença, como no alívio da dor, na preservação da integridade esquelética e restabelecimento da função dos órgãos (Halperin et al., 2004).

Quando um tecido tumoral ou normal é atingido por pequenas partículas, de alta energia, como elétrons, o RNA, DNA e enzimas podem ser afetados diretamente ou indiretamente pela ação de radicais químicos formados como resultado da ionização da água. Dessa maneira, as moléculas de água são convertidas em radicais livres como H, OH, ou $\text{H}_2\text{O} + e^-$, que por sua vez reagem com DNA e RNA, ou com moléculas enzimáticas para romper ou desorganizar seus nucleotídeos ou

sequências aminoácidas. Em nível celular, isso pode ser visto como quebra cromossômica, cross-link, ou desintegração cromossômica. O resultado é morte celular; reparação do seu DNA e de seus danos enzimáticos com sobrevivência de suas funções prejudicadas como perda de replicação normal ou habilidade de síntese; ou pode reparar o dano no DNA e funcionar normalmente. Na realidade, após a radiação da mandíbula ou maxila, as células de cada tecido respondem de uma maneira diferente (Marx, 1983; Halperin et al., 2004; Goepel, 2009).

As neoplasias bem oxigenadas e com rápida divisão celular (Goepel, 2009) são mais responsivas à radioterapia do que as lesões hipóxicas. Além disso, os tumores com infiltração tecidual extensa, localizados em comissuras, infiltrado ou próximo de ossos (mandíbula e maxila) ou em regiões cujas doses de radiação precisam ser diminuídas pelo risco de complicação local, a probabilidade de controle tumoral diminui acentuadamente (Zocratto, 2007).

Várias unidades são empregadas para medir radiação, sendo o gray (Gy) – 1 joule de energia de radiação depositado em 1Kg de matéria - a unidade mais utilizada pelos radioterapeutas para dose absorvida, quando uma radiação uniforme é administrada em um tecido específico (Goepel, 2009).

A dose requerida para um controle local do tumor é proporcional a um logaritmo relacionado ao número de células clonogênicas de um tumor. As extensões subclínicas, ou seja, doenças microscópicas devem ser controladas geralmente por uma dose menor de radiação do que a necessária para uma massa de tumor palpável. As extensões microscópicas do tumor normalmente tem um menor número de células hipóxicas, assim, essa região é melhor controlada pela radiação (Halperin et al., 2004).

O tratamento radioterápico é dividido em sessões diárias (fracionamento), com o intuito de eliminar as células tumorais e minimizar mucosite e radiodermite, aplicado cinco vezes por semana, durante 6 a 7 semanas consecutivas. Nessas sessões são reproduzidas as condições previamente estabelecidas pelo planejamento do tratamento de cada paciente, tais como posicionamento do paciente em decúbito dorsal, acessórios de imobilização da cabeça como máscaras de fixação e abaixadores de ombro e blocos de proteção para as áreas que não necessitam de radiação (Hanriot;Chen, 2007). Desse modo, o paciente receberá diariamente as doses de radiação nos locais corretamente estabelecidos pelo radioterapeuta. A terapia de radiação pode ser interrompida se houver alguma

morbidade limitante ao paciente, como a impossibilidade de alimentação via enteral e parenteral, normalmente ocasionada pela mucosite grave que acomete esses pacientes submetidos ao tratamento de radioterapia da região de cabeça e pescoço.

2.3 MORBIDADES PÓS RADIOTERAPIA

De longa data, já é conhecido que a radioterapia, que envolve a cavidade oral e as glândulas salivares, resulta em morbidades da saúde oral que alteram a qualidade de vida (Epstein et al., 1998)

As complicações orofaciais estão intimamente relacionadas às doses de radiação, e os efeitos colaterais mais graves ocorrem em doses maiores que 45 Gy administradas bilateralmente à boca, mandíbula e glândulas salivares (Rothwell, 1987; Andrews;Griffiths, 2001).

Em geral, as glândulas salivares, mucosa oral, maxila e mandíbula inevitavelmente serão incluídas no campo da radiação. Mudanças induzidas pela exposição à radiação podem ocorrer durante e após o término da terapia, como a xerostomia, que normalmente se desenvolve logo após o início da radioterapia e permanece de maneira irreversível (Andrews;Griffiths, 2001; Jham et al., 2008). Consequentemente, há mudança da microflora oral (aumento do número de microorganismos cariogênicos) e na composição da saliva, aumentando significativamente o risco do desenvolvimento de lesões cariosas, juntamente com o aumento do risco de doenças periodontais (Kielbassa et al., 2006).

Os efeitos agudos da radioterapia, normalmente estão relacionados com o resultado da morte celular e da interrupção de sua atividade mitótica. Além disso, há danos vasculares no endotélio, resultando em fluido e extravasamento de proteínas, semelhante ao ocorrido nas respostas inflamatórias (Goepel, 2009). Eles aparecem entre a primeira e segunda semana após o início da radioterapia, e permanece até 2-4 semanas após o tratamento de radiação (Schiodt;Hermund, 2002). São considerados efeitos agudos da radioterapia a mucosite, alteração da função das glândulas salivares, risco de infecção oral, disfagia, disgeusia e edema (Epstein et al., 1998; Andrews;Griffiths, 2001; Schiodt;Hermund, 2002; Marques;Dib, 2004).

Os efeitos tardios da radioterapia podem ser observados meses ou anos após a radioterapia (Marques;Dib, 2004). A alteração da vascularização de tecidos moles e do osso, pode evoluir para osteorradionecrose e perda progressiva periodontal (Koga et al., 2008), injúrias às glândulas salivares levando a hipossalivação e xerostomia, redução da celularidade do tecido conectivo, disgeusia, infecção crônica por fungos, trismo, risco de aumento da produção de colágeno, que resulta em fibrose (Epstein et al., 1998) e cáries de radiação (Brennan et al., 2008; Jham et al., 2008; Wang et al., 2008).

O dano celular provocado pode levar à morte celular e resultar na diminuição da celularidade do tecido, fibrose do tecido conectivo e mudanças vasculares com espessamento, endarterites e trombose. Essas mudanças resultam em um tecido hipóxico, hipovascular e hipocelular com mínima habilidade de resistir a traumas (Epstein et al., 1998; Andrews;Griffiths, 2001; Koga et al., 2008; Louise Kent et al., 2008). Esse resultado refere-se ao princípio dos “três H” em tecidos irradiados (Marx, 1983).

Ewing em 1926, foi o primeiro a descrever as mudanças ósseas seguidas de irradiação. Essas mudanças incluem uma variedade de injúrias que vão desde atrofia, ou seja, redução assintomática da densidade óssea, à necroses que resultam em fratura espontânea dos ossos. O osso é 1,8 vezes mais denso quando comparado ao tecido mole, assim, absorve uma maior quantidade de radiação (Andrews;Griffiths, 2001). O osso irradiado tem menor capacidade de se remodelar e maior risco de desenvolver infecção (Epstein et al., 1998; Koga et al., 2008), como em uma ferida obtida por extração dental após a radioterapia, por exemplo, que necessitaria da síntese de proteínas obtidas pelas atividades celulares e eventos vasculares (Koga et al., 2008). A radioterapia causa danos celulares e vasculares irreversíveis, como obliteração das veias diminuindo o fluxo sanguíneo na área, atrofia óssea, osteorradionecrose, fraturas patológicas e malignidade induzida pela radiação (Howland et al., 1975; Andrews;Griffiths, 2001; Koga et al., 2008). O periósteo torna-se fibrótico, há necrose de osteoblastos e osteócitos e fibrose medular (Andrews;Griffiths, 2001; Kanatas et al., 2002), e o tecido ósseo passa a ter alto potencial em evoluir para a osteorradionecrose (ORN) (Brennan et al., 2008; Koga et al., 2008).

A ORN é uma condição crônica e tardia em relação à radioterapia. Acomete os ossos irradiados por injúria ao sistema ósseo Haversiano e às veias,

caracterizada pelo reparo inadequado ou ausência de cicatrização em um período superior a três meses (Makkonen et al., 1987; Jereczek-Fossa;Orecchia, 2002; Kanatas et al., 2002). A incidência varia na literatura de 0,4% a 56%. Normalmente, ocorre nos primeiros três anos após o término da radioterapia e metade dos pacientes atingidos necessita de ressecção cirúrgica da mandíbula (Jereczek-Fossa;Orecchia, 2002).

Em 2000, Gal et al. realizaram um estudo *in vitro* com osteoblastos de ratos que foram submetidos à doses de radiação de 2 a 6 Gy, e seus resultados demonstraram diminuição da proliferação de osteoblastos e da produção de colágeno quando comparado às células do grupo controle (Gal et al., 2000).

A literatura relata uma diminuição do número de casos de osteorradionecrose com as técnicas modernas de radioterapia, como o IMRT (Jereczek-Fossa;Orecchia, 2002).

Como o tratamento do câncer deixa o paciente debilitado, esse é orientado pelo médico à ingerir dieta calórica, o que normalmente envolve alimentos cariogênicos. A xerostomia leva ao aumento do acúmulo de placa bacteriana e diminuição de pH, enquanto a capacidade tampão está prejudicada. Desta maneira, desenvolve-se um ambiente propício para o aparecimento de cáries, particularmente em pacientes que estão ingerindo uma dieta cariogênica. Uma higiene oral efetiva, remoção de fatores acumuladores de placa bacteriana e aplicações de Fluoreto de sódio concomitante à radioterapia são essenciais para a prevenção dessas lesões (American Academy of Periodontology, 1997).

Todos os pacientes devem ser submetidos à avaliação odontológica antes do início da radioterapia em tumores de cabeça e pescoço (Schiodt;Hermund, 2002). Esta avaliação deve ser composta por inspeção extra-oral como abertura de boca, palpação de musculatura orofacial e palpação e inspeção de articulação temporomandibular (ATM). A avaliação intra-oral deve conter a análise dental observando a presença de cáries, doença periodontal, condição da mucosa oral, presença de próteses e higiene oral.

Pacientes com doenças periodontais não tratadas antes da radioterapia podem evoluir para complicações agudas ou crônicas, como a evolução para osteorradionecrose, portanto, esses indivíduos devem ser submetidos ao tratamento odontológico antes do início da terapia de radiação (Galler et al., 1992; Epstein;Stevenson-Moore, 2001).

O objetivo dessa primeira fase pré-radioterapia, é identificar a presença de focos infecciosos e o nível de higiene do paciente. Todos os sítios de infecção e locais de retenção de placa bacteriana devem ser removidos antes do início da terapia de radiação, e os pacientes devem ser cuidadosamente orientados quanto à importância e aos cuidados da higiene oral antes, durante e após a radioterapia.

2.4 SAÚDE DENTAL

A cárie de radiação é uma doença com alto potencial de deteriorização dentária, sendo uma das maiores complicações em pacientes que foram submetidos à radioterapia na região de cabeça e pescoço. Sua rápida progressão e alto potencial de destruição coronária atingindo toda dentição em um curto período de tempo, faz com que haja uma modificação da estética, da função mastigatória e da dieta desses pacientes (Epstein et al., 1996; Kielbassa et al., 2006; Silva et al., 2009b).

Há divergências em relação ao início da doença cárie de radiação. Alguns estudos relatam que ela pode aparecer a partir de 2 semanas após o término da radioterapia (Rothwell, 1987; Andrews;Griffiths, 2001). Outros autores afirmam que esse evento ocorre pouco antes dos três meses após a conclusão da terapia de radiação (Frank et al., 1965; Kielbassa et al., 2006). Independente do período de desenvolvimento inicial, tais lesões cariosas podem evoluir para destruição completa da estrutura dental em poucos meses (Epstein et al., 1996), e ao longo do tempo, de todos os remanescentes dentários (Kielbassa et al., 2006; Jham et al., 2008).

Há duas hipóteses em relação à etiologia da cárie de radiação; a primeira é que ela seria produto do efeito direto da radioterapia sobre o tecido dentário, e a segunda e mais aceita, é que os dentes seriam atingidos indiretamente pelo resultado da hipossalivação ou pela falta de produção de saliva pelas glândulas salivares (Hayward et al., 1969; Vissink et al., 2003a; Kielbassa et al., 2006; Silva et al., 2009b).

Em relação aos efeitos diretos da radioterapia no elemento dental, há dados que demonstram que os odontoblastos estudados em dentes de ratos irradiados

possam sofrer atrofia e seu mecanismo secretor pode ser afetado com formação excessiva de osteodentina (Collett;Thonard, 1965; Andrews;Griffiths, 2001).

Andrews afirma que a polpa dental sofre uma diminuição da vascularidade, com fibrose e atrofia em decorrência da radioterapia. Clinicamente, a resposta pulpar a traumas, infecções e procedimentos orais parece mesmo estar comprometida. Consequentemente, a sensibilidade dolorosa pulpar também é classificada como sendo de menor intensidade ou inexistente, mesmo na presença de cáries extensas com exposição pulpar (Andrews;Griffiths, 2001; Vissink et al., 2003a; Kielbassa et al., 2006).

O dente após radioterapia, segundo alguns autores, descalcifica com uma velocidade maior quando comparado aos elementos dentais não irradiados, havendo uma progressão da cárie em maior velocidade e sua superfície mais amolecida (Epstein et al., 1996; Silverman, 1999; Andrews;Griffiths, 2001; Kielbassa et al., 2006; Brennan et al., 2008).

Silva et al. em 2009a, estudaram os padrões da desmineralização das cáries em pacientes irradiados. Dentes de pacientes que concluíram a radioterapia foram examinados histologicamente por um microscópio de luz polarizada. Eles notaram que as cáries de radiação que envolvem a dentina, causam reação no complexo dentino-pulpar, resultando em deposição mineral peritubular e intratubular, além da formação de dentina reativa. Dessa maneira, o estudo suporta a hipótese de que o complexo dentino-pulpar de dentes irradiados mantém a capacidade de reagir à injúrias externas, como a cárie (Silva et al., 2009a).

As injúrias às glândulas salivares no campo da radiação são consideradas efeitos indiretos da radioterapia. Seria esperado que as glândulas salivares fossem relativamente radioresistentes por apresentarem baixa taxa de atividade mitótica dentro do componente de suas células. As células acinares das glândulas parótidas de ratos fazem *turn over* a cada 40 dias; as células das glândulas submandibular e sublingual a cada 60 a 65 dias. Os ductos das células de todas as glândulas são substituídos após 95 dias. No entanto, a radioresistência não acomete as glândulas salivares, as quais são bastante suscetíveis aos danos causados pela radiação (Frank et al., 1965).

Os efeitos da radioterapia na saliva e em seus componentes de suporte alteram sua quantidade e qualidade em doses a partir de 60 Gy (American Academy of Periodontology, 1997). A radiação causa injúria no tecido glandular, o que pode

resultar em rápida e irreversível perda da secreção salivar (Andrews;Griffiths, 2001; Kielbassa et al., 2006; Koga et al., 2008). Desse modo, as principais funções da saliva que são lubrificação, efeito antimicrobiano, remineralização dos dentes, limpeza e capacidade tampão estarão comprometidas (Andrews;Griffiths, 2001).

A atrofia progressiva glandular, fibrose e redução de saliva inicia-se logo após a radioterapia, se intensifica com a exposição prolongada, persistindo no período pós radiação (Brown et al., 1975; Andrews;Griffiths, 2001; Kielbassa et al., 2006). No entanto, não está bem esclarecido se essas fibroses são provenientes dos danos às células epiteliais, ou de injúrias simultâneas às estruturas vasculares (Rothwell, 1987).

Segundo Epstein (1998), a redução dos níveis de saliva resulta em grande deficiência de imunoproteínas, que acompanhada da diminuição de higiene oral provocada pela hipossalivação, resultam em mudanças da flora bucal de pacientes submetidos à radioterapia, com aumento de microorganismos cariogênicos e acidogênicos (Epstein et al., 1998).

A hipossalivação junto à mudança da dieta, alterações imunológicas, alteração na composição salivar e mudança da microbiota, com predomínio de microorganismos cariogênicos sobre os não cariogênicos, favorecem o surgimento das cáries de radiação (Brown et al., 1975; Dreizen et al., 1977; Vissink et al., 2003a; Jham et al., 2008).

Brown et al. (1975) analisaram os microorganismos orais antes, durante e após a radioterapia (3 e 6 meses depois do término) de diversos locais da boca provenientes do fluido do sulco gengival, saliva, dorso da língua e placa dentária. Eles encontraram um aumento significativo no número de *S. mutans*, *Lactobacillus*, *Candida* e *Staphylococcus* em pacientes com xerostomia que foram submetidos à radioterapia. Paralelamente à esse resultado, foi identificado a diminuição de *S. sanguis*, *Neisseria* e *Fusobacterium* (Brown et al., 1975).

A diminuição do fluxo salivar torna a saliva mais viscosa, a capacidade tampão diminui e a concentração de eletrólitos fica alterada. A média do pH salivar em pacientes pós radioterapia é de aproximadamente 5, que é um número definitivamente cariogênico. Devido à queda do pH e da capacidade tampão, os minerais do esmalte dentário e da dentina podem facilmente ser dissolvidos. Como a capacidade tampão da saliva está diminuída, o processo de remineralização dental dificilmente é efetivo (Rothwell, 1987; Kielbassa et al., 2006).

Segundo Hayward et al. em 1969, a mudança inicial da parótida frente à radioterapia é decorrente da destruição de algumas células. Há completa destruição da maioria dos ácinos, com danos parciais em alguns. A glândula sofre uma atrofia fibrosa e o epitélio residual não regenera. As células permanecem como células cúbicas sem grânulos de secreção, e o espaço central é aumentado, lembrando o ducto acinar. Essas mudanças produzem alterações na qualidade e redução na quantidade de saliva. A mucina é reduzida e a secreção total é diminuída (Hayward et al., 1969). Nas glândulas submandibular, sublingual e acessórias o processo inicial é o dano às células da mucina. Isso aumenta a produção de secreção viscosa. A falta de mucina para lubrificar a mucosa, adicionado à redução da quantidade de saliva, é responsável pela xerostomia (Hayward et al., 1969).

As células acinares das glândulas salivares são os componentes mais sensíveis à radioterapia, sendo as células acinares serosas da parótida mais radiosensíveis do que as células mucosas das glândulas submandibulares e sublinguais (Andrews;Griffiths, 2001).

Esse dano que ocorre nas glândulas salivares além de provocar cárie de radiação, torna a mucosa oral fragilizada, e o paciente sofre de disfagia e disgeusia (Wang et al., 2008), pois a água da saliva age como um solvente e facilitador do paladar, da fala e da deglutição (Andrews;Griffiths, 2001).

Alguns estudos demonstram que a diminuição ou perda da produção de saliva após a irradiação na maioria das vezes é irreversível (Dreizen et al., 1977), desta maneira, torna-se evidente o cuidado meticuloso com a higiene oral e a freqüente aplicação de flúor. Porém, esse protocolo é dificultado pela baixa condescendência desses pacientes (Vissink et al., 2003a).

Alguns autores observaram que a cárie de radiação se desenvolve com igual facilidade nos dentes localizados dentro e fora do campo de radiação, desde que esses pacientes estejam xerostômicos (Frank et al., 1965; Dreizen et al., 1977; Rothwell, 1987). Desta maneira, Frank et al. em 1965 e Karmioli e Walsh em 1975 em seus estudos demonstraram que os dentes anteriores mandibulares, os quais normalmente são mais resistentes à caries, são igualmente, se não mais acometidos pela cárie de radiação (Frank et al., 1965; Karmioli;Walsh, 1975).

O tratamento da xerostomia ou da hipossalivação consiste em estimulação da capacidade residual da glândula salivar (Johnson et al., 1993; Dirix et al., 2006), o uso de saliva artificial (quando o resultado da estimulação não é eficiente) (Epstein

et al., 1999) ou possivelmente no futuro, a produção de produtos secretores transgênicos (Atkinson; Baum, 2001). A transposição cirúrgica da glândula submandibular para fora do campo de radiação também tem sido descrita, porém, suas indicações são limitadas (Dirix et al., 2006).

A literatura considera três tipos de cáries de radiação, sendo o primeiro tipo o mais comum, que atinge cerca de 78% do dentes (Silva et al., 2009a). São lesões frequentemente observadas na superfície vestibular da porção cervical de incisivos e caninos. Inicialmente, a lesão estende-se por toda superfície cervical ao redor da coroa, e progressivamente, na porção interna, resultando na amputação da coroa dental (Frank et al., 1965). Na região dos molares, essa amputação das coroas ocorre com menor frequência, no entanto, a cárie tende a espalhar-se por toda superfície dos molares tornando-os translúcidos e friáveis, e com consequente fratura desses elementos dentais.

O segundo tipo de lesão é geralmente composto por defeitos superficiais que de início afetam a face vestibular, e posteriormente, a face lingual ou palatina da coroa dental, sendo as áreas proximais menos afetadas. Essas lesões normalmente iniciam como um defeito puntiforme e difuso, evoluindo para erosões generalizadas e irregulares nas faces dos dentes. Nesse tipo de lesão a destruição das superfícies incisais e oclusais são frequentemente observadas. O resultado é a destruição do esmalte dental e da dentina, especialmente na superfície bucal e palatina.

O terceiro tipo de cárie de radiação é o menos observado. Consiste na coloração marrom escura de toda superfície coronária, acompanhada de desgastes incisais e oclusais (Frank et al., 1965).

2.5 PERIODONTO

Infelizmente, foram encontrados poucos estudos direcionados à condição periodontal em pacientes submetidos à radioterapia.

O aumento da perda de inserção periodontal em dentes expostos à altas doses de radiação tem sido observado, confirmando a injúria do periodonto como uma complicação tardia da radioterapia (Epstein et al., 1998).

O periodonto, sensível aos efeitos das altas doses de radiação, sofre mudanças morfológicas e histológicas (Marques;Dib, 2004). Os vasos sanguíneos no periodonto e no periósteo, assim como o ligamento periodontal, também são afetados. Desse modo, pode haver aumento do espaço do ligamento periodontal, destruição do osso trabecular, alteração da cicatrização e insuficiente capacidade de reparação e remodelação óssea. Essas mudanças podem levar ao aumento da susceptibilidade de desenvolver doença periodontal, à diminuição da capacidade de remodelação óssea e, na ausência de correta higiene oral, pode levar à uma destruição periodontal exacerbada (Epstein et al., 1998; Brennan et al., 2008; Koga et al., 2008). Assim, um periodonto irradiado, com diminuída capacidade de reparação, é mais vulnerável a infecção e é considerado como um risco para o desenvolvimento de osteorradionecrose (Galler et al., 1992; Epstein et al., 1998; Marques;Dib, 2004).

Estudos realizados em 1998 revelam que não há diferença entre os microorganismos encontrados em bolsas periodontais de pacientes submetidos à radioterapia quando comparado com os microorganismos presentes em pacientes saudáveis (Leung et al., 1998).

Galler et al (1992) publicaram relatos de três pacientes que pós radioterapia evoluíram para osteorradionecrose, provavelmente devido à existência de sítios com problemas periodontais (Galler et al., 1992).

Leung et al em 1998 realizaram um estudo onde avaliaram 18 pacientes de 6 meses à 15 anos pós radioterapia, com diagnóstico prévio de câncer de nasofaringe. Foram examinados seis sítios diferentes de 6 elementos dentais, um de cada sextante dos 18 pacientes. Esses pacientes não tinham periodontite avançada ou grave; 20% não apresentaram placa bacteriana e 70% apresentavam condições gengivais razoáveis, sem sangramento à sondagem. O índice gengival em 70% era de 0 a 1. Eles atribuem esses resultados aos tratamentos pré-radioterapia, quando extraíram dentes com problemas periodontais e lesões pulpares muito próximos ao campo de radiação (Leung et al., 1998).

Marques e Dib (2004) observaram alguns parâmetros periodontais de 27 pacientes com diagnóstico de neoplasias malignas da região de cabeça e pescoço, antes da radioterapia, e de 6 a 8 meses após o término da mesma. Os resultados demonstraram uma diminuição na profundidade clínica de sondagem, aumento da profundidade clínica de inserção e aumento da recessão gengival, porém, não havia

diferença estatística. Perda significativa de inserção foi observada apenas na mandíbula e diminuição na profundidade clínica de sondagem apenas em maxila, sendo a primeira diretamente relacionada ao campo de radiação (Marques;Dib, 2004).

Epstein et al. em 1998 estudaram a perda de inserção periodontal de 10 pacientes com câncer de cabeça e pescoço que receberam doses de radiação unilaterais, em um período de 3 a 10 anos após a radioterapia. O lado não irradiado de cada paciente foi avaliado como controle, obtendo no total 86 dentes no campo de radiação e 144 fora do campo. O estudo demonstrou haver maior perda de inserção periodontal nos elementos dentais dentro do campo de radiação e mais dentes extraídos dentro desse local (Epstein et al., 1998).

Desta maneira, o manejo odontológico de pacientes que sofreram radioterapia para tratamento de neoplasias de cabeça e pescoço demanda um acompanhamento multidisciplinar, com atenção voltada ao tratamento periodontal, com o objetivo de se evitar complicações mais graves tanto ao paciente imunossuprimido, quanto ao periodonto (Andrews;Griffiths, 2001).

2.6 ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR (ATM)

É uma articulação do tipo sinovial, com movimentos complexos de abertura, fechamento, lateralidade, retrusão e protrusão, em que há rotação e translação do côndilo mandibular. É formada pela cavidade articular do osso temporal e pelo côndilo mandibular, que são revestidas por tecido fibroso. As superfícies articulares são separadas pelo disco articular, que divide a articulação em dois compartimentos (superior e inferior), e estão envolvidas por uma cápsula de tecido fibroso, onde internamente encontra-se a membrana sinovial, que secreta o líquido sinovial responsável por lubrificar as superfícies articulares, aumentar eficiência funcional e reduzir riscos de erosão óssea. A inervação é essencialmente trigeminal, estando presentes terminações nervosas livres (dor), de Ruffini (propriocepção), de Golgi (mecanocepção) e de Pacini (mecanocepção dinâmica e acelerador de movimento) (Solberg, 1989; Siqueira, 2001b).

Histologicamente, as superfícies articulares do côndilo e cavidade articular são compostas por quatro camadas distintas. A camada articular é a camada mais externa, avascular, formada por tecido conjuntivo denso fibroso, onde as fibras colágenas estão orientadas paralelas à superfície articular; a camada proliferativa é composta por células indiferenciadas com alta atividade mitótica, que podem se diferenciar em fibroblastos ou condroblastos. No adulto é uma camada delgada, incompleta e até mesmo ausente; a camada de fibrocartilagem inicia-se após o término da ossificação endocondral, é composta por fibras colágenas dispostas num padrão cruzado. Em indivíduos jovens, a articulação apresenta, subjacente à camada proliferativa, uma região onde está ocorrendo ossificação endocondral para o crescimento mandibular; e finalmente o osso (Katchburian; Arana, 1999) .

Forças biomecânicas dentro dos limites biológicos resultam em adaptação e remodelamento dos componentes articulares e ajudam na manutenção de uma função aceitável. No entanto, sob condições adversas o remodelamento da ATM pode se tornar extensivo e na evolução com inflamação crônica pode levar a alterações na forma dos componentes articulares, como osteoporose, diminuição do espaço articular, cistos, erosões marginais e anquilose óssea, podendo interferir com a função articular, e muitas vezes levar a uma disfunção (Siqueira, 2001b).

Disfunção temporomandibular (DTM) são anormalidades da ATM, que provocam dores recorrentes, habitualmente crônicas, não progressivas e associadas a impacto leve ou moderado na vida dos doentes. Pode ser muscular, articular ou mista, com etiologia ainda não totalmente compreendida, porém com fatores de risco envolvidos em sua gênese, como: o sexo, com maior prevalência de DTM nas mulheres; a idade; anormalidades da oclusão dentária, onde cinco condições oclusais parecem aumentar o risco para a ocorrência de dor e disfunção articular, como mordida aberta anterior, sobrepasse horizontal superior a 6 mm, discrepância entre oclusão central (OC) e relação central (RC) superior a 4 mm, mordida cruzada posterior unilateral e perda de cinco ou mais dentes posteriores, parafunção mandibular, fatores emocionais e doenças sistêmicas crônicas (Siqueira, 2001a). Estes fatores são considerados suficientes, mas nem sempre necessários para o desenvolvimento de disfunção temporomandibular. Fatores locais como odontalgias, periodontopatias, infecções de vias aéreas superiores muitas vezes intensificam a sintomatologia destas disfunções, ou podem atuar como fatores contribuintes, ou ainda confundir o diagnóstico clínico (Siqueira; Ching, 1999).

Sinais e sintomas comuns relacionados à disfunção articular, são:

- a) ruídos articulares;
- b) limitação de abertura bucal;
- c) dor a função;
- d) alteração dos movimentos mandibulares
- e) alterações radiográficas (Siqueira;Ching, 1999).

Quando os músculos da mastigação e a articulação temporomandibular estão dentro do campo da radioterapia, pode haver formação de edema, destruição celular e fibrose muscular (Rothwell, 1987; Andrews;Griffiths, 2001).

A perda de função ou diminuição de mobilidade mandibular parece estar relacionada à fibrose e danos causados aos músculos da mastigação (Louise Kent et al., 2008). Estudos demonstram que a proliferação anormal de fibroblastos é um fator importante inicial para essa reação, porém, o mecanismo molecular não é bem conhecido (Louise Kent et al., 2008).

A fibrose muscular resulta em trismo, provocando a redução de mobilidade da musculatura envolvida. O trismo parece ser dependente da dose (Goldstein et al., 1999). A diminuição de abertura bucal dificulta os procedimentos de higiene bucal e pode limitar o tratamento oral (Rothwell, 1987).

Algumas morbidades que podem aparecer após cirurgia e/ou radioterapia podem se manifestar através de dores, perda de sensação, redução de movimentos e mudança na qualidade de vida (Van Wilgen et al., 2004).

Dor da região de cabeça e pescoço foi descrita por Chaplin et al., em 25% dos 93 pacientes após dissecação do pescoço, radioterapia ou ambos (Van Wilgen et al., 2004). Em um estudo com 25 pacientes com dor persistente no pescoço após dissecação, Sist et al. (1999) descreveu dois tipos de dores: neuropática (100%) e miofascial (72%) (Sist et al., 1999). Em contraste a este estudo, Talmi et al. (2000) descreveu três grupos de pacientes após dissecação radical e modificada e percebeu que dor após dissecação no pescoço é incomum (Talmi et al., 2000). Wilgen et al. (2004) estudou pacientes com câncer de cabeça e pescoço, e após cirurgia com ou sem radioterapia. Ele observou que a dor no pescoço estava significativamente relacionada à radioterapia, que a dor miofascial estava relacionada com a cirurgia de pescoço, perda de sensação estava presente em 65% dos pacientes e estava relacionada com o número de disseções e terapia de radiação e a amplitude de

movimento foi diminuída significativamente pela cirurgia, radioterapia ou ambos (Van Wilgen et al., 2004).

Quando a articulação temporomandibular e os músculos da mastigação, especialmente os pterigoideos, estão dentro do campo a ser irradiado, pode resultar em fibrose tecidual, espasmo muscular e trismo, porém sua frequência e severidade não podem ser prevista (Andrews;Griffiths, 2001; Dijkstra et al., 2004).

Um tumor de mucosa bucal ou de soalho de língua normalmente não resulta em trismo, no entanto, um tumor de região retromolar tem um risco maior (Dijkstra et al., 2004). O trismo é a restrição da abertura bucal que pode ter um impacto profundo na qualidade de vida quando dificulta comunicação, nutrição e higiene oral (Dhanrajani;Jonaidel, 2002; Louise Kent et al., 2008). Não se conhece o mecanismo preciso que resulta em trismo após a radiação, mas ocorre potencialmente às injúrias bem como a desnervação, atrofia dos músculos da mastigação, e aos danos à mandíbula, principalmente à ATM (Dijkstra et al., 2004; Bhatia et al., 2009). Devido à dificuldade de abertura, o paciente pode desenvolver problemas nutricionais e piorar sua higiene (Andrews;Griffiths, 2001). Para adequada evolução, a abertura bucal deve ser medida, pois apenas a visualização pode levar a discrepância quando comparamos a abertura bucal obtida e a abertura bucal atual (Dijkstra et al., 2004).

Alguns autores referem ser difícil a reversão do trismo pós radioterapia (Bhatia et al., 2009).

Em um estudo realizado por Bhatia et al. em 2009 com pacientes submetidos à radioterapia para tratamento de câncer de nasofaringe revelou que, dezesseis (46%) pacientes dos 35 avaliados em relação à musculatura da mastigação, não apresentaram anormalidades. Porém, 54% apresentaram várias alterações. Anormalidades somente nos músculos da mastigação (pterigóideo medial, pterigóideo lateral, temporal, masseter) foram observados em 35% dos pacientes. Apenas 3% apresentaram atrofia de músculo da mastigação secundário à paralisia do V3; 14% tiveram deformidade da ATM; 9% fibrose e 6% inflamação tecidual na região do espaço mastigatório (Bhatia et al., 2009).

Goldstein et al. (1999) aplicaram o índice de Helkimo em pacientes para avaliar mobilidade mandibular. Foram analisados 58 pacientes com carcinoma de cabeça e pescoço antes e depois da radioterapia (de 6 a 12 meses). A abertura bucal encontrou-se diminuída pós radioterapia em 86% dos examinados. Os pontos

no índice de Helkimo foi aumentado em 53% dos pacientes, enquanto 17% registraram índice menor e 29% não apresentou diferença na habilidade mandibular. Eles observaram relação entre mudanças na abertura bucal com as doses de radiação. Enquanto a dose aumentava, a abertura bucal diminuía, e a porcentagem de diferença entre pré e pós-radioterapia aumentava. Também notaram não haver relação entre dose direcionada para a ATM e a diminuição da abertura bucal, em contraste com o músculo pterigóideo, o qual foi observado haver relação (Goldstein et al., 1999).

Steelman e Sokol em 1986 compararam a capacidade de abertura bucal a partir da medição interincisal maxila/mandíbula de dois grupos. Um era composto de pacientes irradiados 9 meses antes da avaliação, e o outro, de pacientes saudáveis, ambos com 21 pessoas cada. Eles relatam restrição moderada do movimento de abertura bucal e que a radiação induz à diminuição do movimento mandibular causada por fibrose da ATM e do músculo pterigóideo lateral (Steelman;Sokol, 1986).

3 PROPOSIÇÃO

**“Se você pensa ou sonha que pode, comece. Ousadia tem poder, genialidade e
mágica. Ouse fazer e o poder lhe será dado.”**

Goethe

3 PROPOSIÇÃO

O objetivo deste trabalho foi comparar, previamente e após a radioterapia, os seguintes aspectos orofaciais de pacientes com câncer de cabeça e pescoço:

- Saúde dental
- Condição periodontal
- Função mandibular

4 MATERIAL E MÉTODOS

“O homem que nunca comete erros é aquele que nunca faz coisa alguma. Não tenha medo de errar, pois você aprenderá a não cometer duas vezes o mesmo erro”

Roosevelt

4 MATERIAL E MÉTODOS

Antes de iniciar este estudo, um Projeto de Pesquisa foi submetido à Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, que emitiu parecer favorável (aprovação) de número 0961/9 (Apêndice A).

4.1 CASUÍSTICA

A amostra foi constituída por 30 indivíduos adultos com diagnóstico de neoplasias malignas de cabeça e pescoço, em tratamento no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

A coleta de dados abrangeu o período de outubro de 2009 a abril de 2010, e foi realizada nas Divisões de Radioterapia e Odontologia do HCFMUSP.

4.2 MATERIAL

Para que o estudo pudesse ser desenvolvido e as informações colhidas, foi necessário o uso dos materiais a seguir:

- Espelho clínico número 5 (Duflex ®)
- Sonda exploradora de ponta romba (Duflex ®)
- Sonda periodontal Williams (Golgran ®)
- Sonda periodontal Nabers (Golgran ®)
- Compressa cirúrgica de gaze hidrofílica de 9 fios/cm² (Plascalp)
- Corante à base de fuccina básica (Eviplac Pastilhas – Biodinâmica)
- Questionários, formulários e fichas para coleta de dados.

4.3 METODOLOGIA

Foram selecionados 30 pacientes adultos, independente de raça e gênero, da Divisão de Radioterapia do HCFMUSP, com neoplasias malignas de cabeça e pescoço, exclusivamente das regiões da nasofaringe, cavidade oral, laringe e faringe.

Todos os indivíduos tinham indicação de radioterapia como tratamento, em associação ou não à quimioterapia e/ou à cirurgia. Em relação à quimioterapia, ela foi prévia, concomitante ou posterior à radioterapia, entretanto, a cirurgia sempre foi anterior à realização da radioterapia seguindo o protocolo da disciplina de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do referido hospital.

Foram excluídos pacientes que apresentavam recidiva tumoral, tratamento anterior de distinto tumor de cabeça e pescoço, alterações cognitivas, gestantes, discrasias sanguíneas, desdentados totais e outras morbidades graves.

Os indivíduos selecionados foram convidados a participar do estudo longitudinal, após o esclarecimento de que o mesmo poderia auxiliar nos tratamentos odontológicos pré e pós-radioterapia de pacientes com câncer de cabeça e pescoço, além de elucidar questões referentes a este assunto.

Nesta oportunidade, foi assegurado que a continuidade do tratamento não estava condicionada à aceitação do paciente em participar da pesquisa. As dúvidas dos pacientes foram sanadas e o Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE) (Apêndice B) foi apresentado para assinatura.

Todos os indivíduos foram avaliados em três momentos pelo pesquisador: 30 dias antes de receberem a radioterapia, 30 e 90 dias após o término da terapia de radiação.

Logo após a primeira avaliação, previamente à radioterapia, todos os pacientes foram encaminhados para a realização de tratamento odontológico pela Equipe de Odontologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, o que é rotina neste Hospital, com o objetivo de eliminar ou minimizar os agravos à saúde oral durante e após a radioterapia.

Os elementos dentários que se apresentaram com coroas destruídas, raízes residuais, lesões periapicais, contaminação pulpar ou com problemas periodontais

avançados, caracterizando focos infecciosos, de longo e difícil tratamento, foram extraídos.

Pacientes com problemas periodontais classificados de moderado à grave foram submetidos à raspagem corono-radicular como tratamento dos tecidos de suporte dental.

Todos os participantes receberam aplicação tópica de fluoreto de sódio a 2% antes de iniciar a radioterapia, independente do grau de comprometimento da saúde oral.

Realizou-se um estudo para avaliar o sistema mastigatório, registrando as características gerais da população e da doença, por meio do exame físico orofacial e da história odontológica, com o auxílio de formulário específico e de questionários validados na literatura.

Nos três momentos distintos da pesquisa, as avaliações intra e extra-orais, e os respectivos registros em fichas próprias, foram realizados por um único examinador, treinado e calibrado.

4.3.1 Avaliação pré-radioterapia

Todos os participantes foram submetidos a uma avaliação realizada 30 dias antes da radioterapia.

Foram tomados os dados gerais dos pacientes e as manifestações clínicas da doença como o tipo e local do tumor, tratamento proposto e estadiamento do tumor (Apêndice C).

4.3.1.1 Integridade dental

A condição dental foi observada nesta primeira fase pelo **CPO-D**, índice de dentes (**D**) cariados (**C**), perdidos (**P**) e obturados (**O**) elaborado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) (World Health Organization, 1997) (Anexo A).

O exame intra-oral foi realizado através de uma abordagem sistemática por quadrante, seguindo o sentido horário iniciado a partir do último dente do arco superior direito.

Como método diagnóstico, as inspeções foram visual e tátil, através de iluminação artificial (luz do refletor), secagem dos dentes com gaze e/ou jato de ar proveniente da seringa tríplex, e utilização dos demais materiais citados anteriormente, conforme a necessidade dos questionários. Eventualmente a sonda exploradora de ponta romba tornou-se necessária para aclarar qualquer dúvida em relação a real existência de lesões cariosas.

De acordo com os critérios da OMS, considerou-se cárie dentária as lesões brancas ou escuras com cavitação evidente e sem envolvimento pulpar.

Os dentes foram classificados em obturados quando apresentaram uma ou mais restaurações aceitáveis, ou seja, quando na interface dente/material restaurador não houve espaço suficiente para a penetração de sonda exploradora ou evidência clínica de cárie sob a mesma, independente do material restaurador. Também foram considerados dentes obturados, aqueles que por outras causas que não a cárie dental se apresentaram restaurados, por exemplo, os fraturados. Dentes com restaurações aceitáveis, mas com lesões de cáries em outro sítio, foram somente enquadrados em dentes cariados.

Foram classificados como perdidos, os dentes extraídos e aqueles com extração indicada, ou seja, os dentes que apresentaram raízes ou coroas com destruição, que evidenciasse um comprometimento da câmara pulpar.

Os dentes foram considerados hígidos, na ausência de quaisquer alterações acima citadas.

4.3.1.2 Condição periodontal

A avaliação periodontal, para determinar o grau de comprometimento e a atividade da doença periodontal, foi obtida por meio dos seguintes índices:

- índice gengival (IG) (Silness;Loe, 1964);
- índice de placa (IP) (Ainamo;Bay, 1975);
- índice de sangramento à sondagem (IS) (O'Leary, 1967);

- profundidade clínica de sondagem (PCS) (Listgarten, 1980);
- profundidade clínica de inserção (PCI) (Listgarten, 1980).

- índice gengival (Anexo A)

Através de inspeção visual e tátil, com o auxílio da sonda, registramos as alterações da forma e contorno dos tecidos periodontais, em uma escala de 0 à 3:

- 0** - gengiva sadia: sem alterações no seu formato, coloração e de textura;
- 1** - gengiva com moderada inflamação: discreta mudança de cor, discreto edema e sem sangramento à sondagem;
- 2** - gengiva com moderada inflamação: vermelhidão, edema e sangramento à sondagem;
- 3** - gengiva com inflamação acentuada: vermelhidão, edema, ulcerações e sangramento espontâneo.

- Índice de placa (Anexo A)

Pastilhas evidenciadoras de placa bacteriana, à base de fuccina básica, foram utilizadas com o objetivo de avaliar a condição de higiene oral dos pacientes. O índice de placa foi obtido pelo cálculo da multiplicação do número de superfícies dentárias coradas por 100, e dividido pelo número total de superfícies observadas: mesial, vestibular, distal e lingual (Ainamo; Bay, 1975).

- Índice de sangramento à sondagem (Anexo A)

A inflamação gengival foi avaliada pelo índice de sangramento gengival, determinado pelo número de superfícies sangrantes após sondagem com sonda periodontal, multiplicado por 100 e dividido pelo número total de superfícies, que corresponde a seis. Cada elemento dental foi sondado em seis locais distintos: vestibulo mesial, vestibulo central, vestibulo distal, mesio lingual, lingual e disto lingual (O'Leary, 1967).

- Profundidade clínica de inserção (Anexo A)

Introduzindo-se a sonda periodontal no sulco gengival até obter uma discreta resistência, podemos mensurar a distância da margem gengival até o fundo do sulco (PCS). A medida da distância entre a margem gengival e o limite esmalte-cimento (LEC-MG), fornece dados com relação à presença ou ausência de recessão ou hiperplasia gengival. Com estas duas medidas (PCS e LEC-MG) obteve-se a profundidade clínica de inserção (PCI), ou seja, a quantidade clínica de inserção de cada dente. Os valores foram tomados de forma sucessiva em seis sítios por dente: vestibulo mesial, vestibulo central, vestibulo distal, mesio lingual, lingual e disto lingual (Listgarten, 1980).

4.3.1.3 Comprometimento da função mandibular

O comprometimento da função mandibular foi estudado através dos questionários Research Diagnostic Criteria (RDC) (eixo 1), índice de Helkimo e o questionário da equipe de dor orofacial do HCFMUSP.

O questionário da Equipe de Dor Orofacial/ATM do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Siqueira, 2001a) (Anexo B) de Protocolo de Avaliação Orofacial consiste em uma avaliação clínica do sistema mastigatório, registrando entre outros aspectos, eventuais dores no seguimento cefálico, presença de bruxismo, condição da mucosa oral e palpação da musculatura mastigatória.

Foram determinadas características gerais de dor como: início, tipo, duração, localização, frequência, intensidade, fator desencadeante e tratamentos realizados. A palpação da cervico/facial foi realizada com uma pressão padronizada do dedo indicador nas musculaturas extra-oral e intra-oral com uma força aproximada de 1 Kg e 0,5 Kg respectivamente. A articulação temporomandibular também foi avaliada pela palpação por meio de força de pressão de 0,5 Kg.

O índice de Helkimo (Helkimo, 1974), em questionário traduzido para a língua portuguesa (Anexo C), foi aplicado para avaliar a condição da articulação temporomandibular, utilizando o índice anamnético (IA), o Índice de disfunção mandibular clínica (IDC) e o Índice de mobilidade mandibular (IMM).

Complementando a função mandibular, também foi aplicado o eixo 1 do RDC (Dworkin; LeResche, 1992) (Anexo D). Nestes índices, obtivemos as informações: grau de comprometimento da mobilidade mandibular, grau de comprometimento funcional da ATM, dor muscular e dor em ATM.

A abertura bucal, caracterizada pela distância entre as bordas incisais dos incisivos maxilares e mandibulares, foi obtida com o indivíduo sentado em posição ereta, por meio de uma régua milimetrada. Em indivíduos com ausência dos dentes anteriores, a abertura bucal foi mensurada tomando-se como base o rebordo alveolar. Os valores de lateralidade também foram obtidos com o auxílio da régua milimetrada, utilizando-se o freio labial inferior em relação à linha média da face.

4.3.2 Segunda Avaliação

Após trinta dias do término da radioterapia, foi realizada a segunda avaliação dos indivíduos selecionados, quando se repetiu toda a sequência descrita no item 4.3.1., correspondente à primeira avaliação.

Nesta fase, o Apêndice B foi concluído com dados referentes à terapia de radiação como número de sessões realizadas, dose total e campo de radiação.

Convém salientar que neste momento, também foram consideradas lesões cariosas, aquelas com características de cárie de radiação, independente do envolvimento pulpar:

- lesões na superfície cervical dos dentes com acometimento de toda coroa dentária;
- defeitos puntiformes que primeiramente afetam a face vestibular, e posteriormente a lingual e palatina, evoluindo para erosões generalizadas e irregulares nas faces dos dentes, com freqüente destruição das superfícies oclusais e incisais;
- descoloração marrom-escuro de toda coroa dentária apresentando desgastes oclusais e incisais (Frank et al., 1965)

4.3.3 Terceira Avaliação

Foi realizada após noventa dias do término da radioterapia a terceira e última avaliação, conduzida da mesma forma que as anteriores.

4.4 TABULAÇÃO E ANÁLISE DE DADOS

Todos os dados foram obtidos e registrados por um único avaliador a fim de se obter maior confiabilidade.

Os dados foram coletados, analisados e comparados em tabelas e gráficos.

As medidas de dados qualitativos foram representadas e analisadas em termos de proporções e porcentagens de cada característica. As medidas de dados quantitativos deram origem a medidas de tendência central (média, mediana) para a descrição da amostra.

Foi aplicado o *Teste de Friedman* com o intuito de verificarmos possíveis diferenças entre os três momentos de observação, quando comparados concomitantemente, nos seguintes dados:

- dentes cariados
- dentes perdidos
- dentes obturados
- índice de CPO-D
- índice de placa
- índice de sangramento à sondagem
- abertura bucal
- abertura bucal forçada
- protrusão
- lateralidade direita
- lateralidade esquerda
- Profundidade clínica de inserção
- Limite esmalte-cimento/ margem gengival
- Profundidade clínica de sondagem

Foram aplicados o *Teste dos Postos Sinalizados de Wilcoxon* ajustado pela *Correção de Bonferroni* nos blocos em que os valores revelaram diferenças estatisticamente significantes, para identificar quais variáveis diferenciaram-se entre si, quando comparadas par a par. O valor do *alfa de Bonferroni* utilizado em todos esses testes foi de 0,016952.

Os demais dados citados a seguir foram avaliados aplicando-se o *Teste de McNemar*:

- índice gengival
- índice de disfunção clínica
- índice de mobilidade mandibular

Todos os valores que apresentaram significância estatística estão destacados em **negrito** nos resultados.

5 RESULTADOS

“Embora ninguém possa voltar atrás e fazer um novo começo, qualquer um pode começar agora e fazer um novo fim”

Chico Xavier

5 RESULTADOS

5.1 PERFIL DA AMOSTRA

O estudo foi iniciado com 30 indivíduos em tratamento no Hospital das Clínicas por problemas tumorais da região de cabeça e pescoço. Este capítulo apresenta os resultados encontrados em 26 pacientes, uma vez que antes do término da pesquisa, três foram a óbito e um teve recidiva tumoral tendo que ser submetido à nova terapia de radiação.

Cem por cento dos pacientes foram submetidos à quimioterapia e 10 (38,46%) pacientes realizaram cirurgia para remoção do tumor com esvaziamento cervical previamente às primeiras avaliações. Todos os pacientes receberam dose total de radiação de 70 Gy.

Dos pacientes que concluíram a pesquisa, 21(80,76%) eram do gênero masculino e 5 (19,23%) do gênero feminino, com idade média de aproximadamente $58 \pm 11,91$ anos. Os dados referentes aos tipos de tumor e locais de acometimento estão listados na tabela 5.1:

Tabela 5.1 - Distribuição da amostra segundo o tipo de tumor e local de acometimento

Local	Tipo de tumor		Total
	Carcinoma espino celular	Carcinoma epidermóide indiferenciado	
Orofaringe	8 (30,76)	0	8 (30,76)
Laringe	7 (26,92)	2 (7,69)	9 (34,61)
Nasofaringe	3 (11,53)	0	3 (11,53)
Hipofaringe	6 (23,07)	0	6 (23,07)
Total	24 (92,3)	2 (7,69)	26 (100)

5.2 SAÚDE DENTAL

Os pacientes se diferenciaram em relação ao número de dentes cariados, perdidos, obturados e no índice de CPO-D nas 3 avaliações. Foi aplicado o *Teste de Friedman*, com o intuito de verificarmos possíveis diferenças entre os três momentos de observação, quando comparados concomitantemente, para as variáveis de interesse (Tabela 5.2):

Tabela 5.2 - Teste de Friedman para comparação entre as avaliações dos dentes cariados, perdidos, obturados e do índice de CPO-D

Bloco de variáveis		Cariado	Perdido	Obturado	CPO-D
1ª avaliação	média±dp	2,08±2,31	14±6,34	2,04±3,38	18,12±5,09
	mediana(mín-máx)	1(0-7)	13(1-26)	1(0-14)	16,5(12-28)
2ª avaliação	média±dp	2,65±2,99	14,46±6,23	2,73±3,54	19,85±5,1
	mediana(mín-máx)	1(0-10)	14(1-26)	1,5(0-14)	20(12-28)
3ª avaliação	média±dp	4,19±3,41	14,46±6,13	3,69±5,95	20,88±5,25
	mediana(mín-máx)	4(0-11)	14(1-26)	1(0-23)	21,5(12-29)
		p<0,001	p<0,001	p=0,001	p<0,001

CPO-D = índice de dentes cariados, perdidos e obturados

Como encontramos diferenças estatisticamente significantes entre as comparações realizadas, foi aplicado o *Teste dos Postos Sinalizados de Wilcoxon*, ajustado pela *Correção de Bonferroni* (Tabela 5.3).

Tabela 5.3 - Valores de significância (p) quando comparamos os momentos par a par

Momentos pareados	Dentes			CPO-D
	Cariados	Perdidos	Obturados	
1 X 2	0,131	0,006	0,004	0,001
1 X 3	<0,001	0,01	0,005	0,001
2 X 3	0,003	>0,999	0,491	0,064

1 X 2= primeira avaliação comparada com a segunda avaliação

1 X 3= primeira avaliação comparada com a terceira avaliação

2 X 3= segunda avaliação comparada com a terceira avaliação

CPO-D = índice de dentes cariados, perdidos e obturados

Correção de Bonferroni: 0,016952

A tabela 5.3 mostra que, para dentes cariados, quando comparamos a mediana dos mesmos antes da radioterapia (primeira avaliação), com sua mediana vista um mês após o término do tratamento radioterápico (segunda avaliação), não há diferença estatisticamente significativa ($p=0,131$). Entretanto quando comparamos a primeira avaliação com a terceira ($p<0,001$), e a segunda avaliação com a terceira ($p=0,003$), podemos observar que houve um aumento da média do número de dentes cariados.

Quanto aos dentes perdidos, obturados e o índice CPO-D, os resultados se assemelham. Nos momentos entre a primeira e segunda avaliação, e entre a primeira e terceira avaliação, houve um aumento da média do número de dentes perdidos ($p=0,006$ e $p=0,01$ respectivamente), obturados ($p=0,004$ e $p=0,005$ respectivamente) e da média no índice de CPO-D ($p=0,001$ e $p=0,001$ respectivamente), não havendo diferença entre a segunda e a terceira avaliação (perdidos: $p= >0,999$; obturados: $p=0,491$; CPO-D: $p=0,064$).

5.3 CONDIÇÃO PERIODONTAL

Tabela 5.4 - Avaliação dos três momentos concomitantes do índice de sangramento à sondagem

Bloco de variáveis		Sangramento à sondagem
1ª avaliação	média±dp	20,97±18,84
	med(mín-máx)	11,6(0-60,8)
2ª avaliação	média±dp	15,7±12,83
	med(mín-máx)	10,06(0-39,81)
3ª avaliação	média±dp	17,73±16,5
	med(mín-máx)	12,38(0-55,1)
		p=0,013

Apesar de haver diferença estatisticamente significativa quando comparamos o índice de sangramento à sondagem (SS) concomitantemente (Tabela 5.4) pelo *Teste de Friedman*, não foi encontrado diferença quando estudado os pares de momentos entre si (*Teste dos Postos Sinalizados de Wilcoxon* ajustado pela *Correção de Bonferroni*), como mostra a tabela 5.5.

Tabela 5.5 – Valores de significância (p) da comparação entre os três momentos separadamente do índice de sangramento à sondagem

Par de Variáveis	Sangramento à sondagem
1 X 2	0,02
1 X 3	0,069
2 X 3	0,784

1 X 2= primeira avaliação comparada com a segunda avaliação
 1 X 3= primeira avaliação comparada com a terceira avaliação
 2 X 3= segunda avaliação comparada com a terceira avaliação
 Correção de Bonferroni: 0,016952

Através da aplicação do *Teste de McNemar*, a variável índice Gengival (IG) apresentou resultados tendenciosos (p=0,055) tanto quando comparamos a

avaliação pré-radioterapia com aquela realizada um mês após esse período de tratamento (Tabela 5.6), como quando comparamos com a realizada três meses após ($p=0,05$) (Tabela 5.7). Não houve mudança estatisticamente significativa ($p=>0,999$) no grau de inflamação gengival entre a segunda e terceira avaliação (Tabela 5.8).

Tabela 5.6 – Comparação da primeira com a segunda avaliação do índice gengival (IG)

IG avaliação 1	IG avaliação 2			Total
	1	2	3	
1	0	1	0	1
	0,00%	3,80%	0,00%	3,80%
2	4	15	0	19
	15,40%	57,70%	0,00%	73,10%
3	0	4	2	6
	0,00%	15,40%	7,70%	23,10%
Total	4	20	2	26
	15,40%	76,90%	7,70%	100,00%

$p = 0,055$

1 = gengiva com moderada inflamação, discreta mudança de cor, discreto edema, sem sangramento a sondagem;

2 = gengiva com moderada inflamação, vermelhidão, edema e com sangramento a sondagem;

3 = gengiva com inflamação acentuada, vermelhidão, edema, ulcerações e com sangramento espontâneo.

Tabela 5.7 – Comparação da primeira com a terceira avaliação do índice gengival (IG)

IG avaliação 1	IG avaliação 3			Total
	1	2	3	
1	0	1	0	1
	0,00%	3,80%	0,00%	3,80%
2	4	15	0	19
	15,40%	57,70%	0,00%	73,10%
3	0	4	2	6
	0,00%	15,40%	7,70%	23,10%
Total	4	20	2	26
	15,40%	76,90%	7,70%	100,00%

$p = 0,05$

1 = gengiva com moderada inflamação, discreta mudança de cor, discreto edema, sem sangramento a sondagem;

2 = gengiva com moderada inflamação, vermelhidão, edema e com sangramento a sondagem;

3 = gengiva com inflamação acentuada, vermelhidão, edema, ulcerações e com sangramento espontâneo.

Tabela 5.8 – Comparação da segunda com a terceira avaliação do índice gengival (IG)

IG avaliação 2	IG avaliação 3			Total
	1	2	3	
1	4	0	0	4
	15,40%	0,00%	0,00%	15,40%
2	0	20	0	20
	0,00%	76,90%	0,00%	76,90%
3	0	0	2	2
	0,00%	0,00%	7,70%	7,70%
Total	4	20	2	26
	15,40%	76,90%	7,70%	100,00%

p > 0,999

1 = gengiva com moderada inflamação, discreta mudança de cor, discreto edema, sem sangramento a sondagem;

2 = gengiva com moderada inflamação, vermelhidão, edema e com sangramento a sondagem;

3 = gengiva com inflamação acentuada, vermelhidão, edema, ulcerações e com sangramento espontâneo.

Em relação à sondagem periodontal, aplicamos o teste de Friedman, com o intuito de verificarmos possíveis diferenças entre os três momentos de observação, quando comparamos concomitantemente (Tabela 5.9).

Tabela 5.9 - Comparação entre as 3 avaliações das sondagens periodontais

Bloco de variáveis		Profundidade clínica de sondagem	LEC-MG	Profundidade clínica de inserção
1ª avaliação	média±dp	1,98±0,56	1,67±1,13	3,65±1,37
	med(mín-máx)	1,93(1-3,07)	1,68(0-4,46)	3,5(1-6,47)
2ª avaliação	média±dp	1,91±0,5	1,73±1,17	3,64±1,46
	med(mín-máx)	2,02(0,88-2,98)	1,71(0,01-4,87)	3,32(1,17-6,89)
3ª avaliação	média±dp	1,96±0,61	2,15±1,63	4,10±2,08
	med(mín-máx)	1,85(1,10-3,06)	2,02(-0,01-6,78)	3,69(1,09-9,6)
		p=0,483	p= <0,001	p=0,030

LEC-MG= limite esmalte-cimento/margem gengival

Analizamos em blocos pareados as variáveis que encontramos diferenças estatisticamente significantes, através do *Teste dos Postos Sinalizados de Wilcoxon* ajustado pela *Correção de Bonferroni* (Tabela 5.10):

Tabela 5.10 – Valores de significância (p) quando comparamos os momentos par a par da profundidade clínica de inserção e do limite esmalte-cimento/margem gengival

Momentos pareados	Limite esmalte-cimento/Margem gengival	Profundidade clínica de inserção
1 X 2	0,144	0,395
1 X 3	0,001	0,041
2 X 3	<0,001	0,001

1 X 2= primeira avaliação comparada com a segunda avaliação
 1 X 3= primeira avaliação comparada com a terceira avaliação
 2 X 3= segunda avaliação comparada com a terceira avaliação
 Correção de Bonferroni: 0,016952

O índice de placa (IP) não apresentou diferença estatisticamente significativa quando comparamos os três momentos concomitantemente (*Teste de Friedman*), como mostra a tabela 5.11.

Tabela 5.11 – Índice de placa comparado concomitantemente

Bloco de variáveis	Índice de placa	
1ª avaliação	média±dp	68,18±28,19
	med(mín-máx)	77,95(15,78-100)
2ª avaliação	média±dp	64,77±19,25
	med(mín-máx)	60(30,43-100)
3ª avaliação	média±dp	62,59±19,36
	med(mín-máx)	63,48(30-97,56)
p=0,395		

5.4 FUNÇÃO MANDIBULAR

Tabela 5.12 - Comparação entre as 3 avaliações em relação aos movimentos mandibulares

Bloco de variáveis		Abertura bucal	Abertura bucal forçada	Lateralidade direita	Lateralidade esquerda	Protrusão
1ª avaliação	média±dp	35,08±8,74	37,81±8,61	10,04±3,47	9,31±3,95	7,88±3,59
	med(mín-máx)	35(17-52)	37(19-55)	10,5(2-15)	9,5(1-16)	7(1-15)
2ª avaliação	média±dp	34,96±9,7	37,42±9,88	7,69±3,2	9±3,82	7,15±3,48
	med(mín-máx)	37,5(19-49)	41(21-51)	8,5(2-13)	9,5(2-15)	6,5(2-14)
3ª avaliação	média±dp	31,5±10,42	34,12±10,51	9±4,49	9±4,07	6,38±3,69
	med(mín-máx)	36(10-46)	38,5(11-48)	9(2-17)	9,5(2-17)	6(0-13)
		p<=0,061	p= 0,042	p=0,36	p=0,959	p=0,008

Quando comparadas concomitantemente pelo *Teste de Friedman*, a abertura bucal forçada e a protrusão apresentam diminuição de amplitude estatisticamente significativa (**p=0,042** e **p=0,008** respectivamente). Os demais registros de movimento mandibular (lateralidade direita, lateralidade esquerda e abertura bucal) não obtiveram diferenças estatísticas (Tabela 5.12).

A tabela 5.13 mostra os resultados das funções mandibulares (abertura bucal forçada e protrusão) que tiveram valores estatisticamente significantes, entre as três avaliações, quando pareadas entre si (*Teste dos Postos Sinalizados de Wilcoxon* ajustado pela *Correção de Bonferroni*).

Tabela 5.13 – Valores de significância (p) dos momentos comparados par a par de ABF e Protrusão

Momentos pareados	Abertura bucal forçada	Protrusão
1 X 2	0,879	0,009
1 X 3	0,025	0,009
2 X 3	0,007	0,107

1 X 2= primeira avaliação comparada com a segunda avaliação
 1 X 3= primeira avaliação comparada com a terceira avaliação
 2 X 3= segunda avaliação comparada com a terceira avaliação
 Correção de Bonferroni: 0,016952

Houve diminuição da amplitude de abertura de boca forçada entre o segundo e o terceiro mês após a radioterapia (**p=0,007**). Não houve diferença estatística nos demais momentos comparados. O movimento de protrusão foi diminuído com significância estatística entre a primeira e a segunda avaliação, e a avaliação pré-radioterapia e a avaliação três meses após a mesma (**p=0,009** em ambos).

Apesar de não haver diferença estatisticamente significativa em relação à abertura bucal, 73,07% dos pacientes já apresentavam restrição de abertura (<40mm) na primeira avaliação, e 57,69% apresentaram diminuição de abertura bucal entre a primeira e terceira avaliação.

Foi aplicado o *Teste de McNemar* nos índices de disfunção clínica e de mobilidade mandibular (tabelas 5.14 a 5.19) com o intuito de verificarmos possíveis diferenças entre os três momentos de observação.

Tabela 5.14 - Comparação da primeira com a segunda avaliação do Índice de disfunção clínica (IDC)

SCORE IDC avaliação 1	SCORE IDC avaliação 2				Total
	Sem disfunção	Leve	Moderada	Grave	
Sem disfunção	1	0	0	0	1
	3,80%	0,00%	0,00%	0,00%	3,80%
Leve	0	4	6	2	12
	0,00%	15,40%	23,10%	7,70%	46,20%
Moderada	0	0	4	3	7
	0,00%	0,00%	15,40%	11,50%	26,90%
Grave	0	0	0	6	6
	0,00%	0,00%	0,00%	23,10%	23,10%
Total	1	4	10	11	26
	3,80%	15,40%	38,50%	42,30%	100,00 %

p= 0,012

A tabela 5.14 nos mostra que quando comparamos a primeira avaliação com a segunda, percebemos que um único paciente não tinha disfunção clínica e o mesmo permaneceu nesta categoria na segunda avaliação. Na primeira avaliação foram encontrados 12 pacientes com disfunção leve, dos quais quatro se mantiveram em leve, seis evoluíram para disfunção moderada e dois para disfunção grave na segunda avaliação. Dos sete pacientes classificados com disfunção moderada na primeira avaliação, quatro não se alteraram e três evoluíram para disfunção grave. Os seis pacientes que de início tinham disfunção grave, permaneceram com esse quadro.

A leitura das tabelas 5.15 a 5.19 pode ser feita da mesma forma que a da tabela anterior, observando que o Índice de mobilidade mandibular não apresenta o score moderado na sua classificação.

Tabela 5.15 - Comparação da primeira com a terceira avaliação do Índice de disfunção clínica (IDC)

SCORE IDC avaliação 1	SCORE IDC avaliação 3				Total
	Sem disfunção	Leve	Moderada	Grave	
Sem disfunção	1	0	0	0	1
	3,80%	0,00%	0,00%	0,00%	3,80%
Leve	0	4	2	6	12
	0,00%	15,40%	7,70%	23,10%	46,20%
Moderada	0	0	0	7	7
	0,00%	0,00%	0,00%	26,90%	26,90%
Grave	0	0	0	6	6
	0,00%	0,00%	0,00%	23,10%	23,10%
Total	1	4	2	19	26
	3,80%	15,40%	7,70%	73,10%	100,00%

p=0,002

Tabela 5.16 - Comparação da segunda com a terceira avaliação do Índice de disfunção clínica (IDC)

SCORE IDC avaliação 2	SCORE IDC avaliação 3				Total
	Sem disfunção	Leve	Moderada	Grave	
Sem disfunção	1	0	0	0	1
	3,80%	0,00%	0,00%	0,00%	3,80%
Leve	0	2	0	2	4
	0,00%	7,70%	0,00%	7,70%	15,40%
Moderada	0	2	2	6	10
	0,00%	7,70%	7,70%	23,10%	38,50%
Grave	0	0	0	11	11
	0,00%	0,00%	0,00%	42,30%	42,30%
Total	1	4	2	19	26
	3,80%	15,40%	7,70%	73,10%	100,00%

p=0,019

Tabela 5.17 - Comparação da primeira com a segunda avaliação do Índice de mobilidade mandibular (IMM)

SCORE IMM avaliação 1	SCORE IMM avaliação 2			Total
	Sem disfunção	Leve	Grave	
Sem disfunção	3	0	0	3
	11,50%	0,00%	0,00%	11,50%
Leve	2	10	5	17
	7,70%	38,50%	19,20%	65,40%
Grave	0	0	6	6
	0,00%	0,00%	23,10%	23,10%
Total	5	10	11	26
	19,20%	38,50%	42,30%	100,00%

p = 0,030

Tabela 5.18 - Comparação da primeira com a terceira avaliação do Índice de mobilidade mandibular (IMM)

SCORE IMM avaliação 1	SCORE IMM avaliação 3			Total
	Sem disfunção	Leve	Grave	
Sem disfunção	3	0	0	3
	11,50%	0,00%	0,00%	11,50%
Leve	2	10	5	17
	7,70%	38,50%	19,20%	65,40%
Grave	0	0	6	6
	0,00%	0,00%	23,10%	23,10%
Total	5	10	11	26
	19,20%	38,50%	42,30%	100,00%

p = 0,030

Tabela 5.19 - Comparação da segunda com a terceira avaliação do Índice de mobilidade mandibular (IMM)

SCORE IMM avaliação 2	SCORE IMM avaliação 3			Total
	Sem disfunção	Leve	Grave	
Sem disfunção	3	2	0	5
	11,50%	7,70%	0,00%	19,20%
Leve	2	8	0	10
	7,70%	30,80%	0,00%	38,50%
Grave	0	0	11	11
	0,00%	0,00%	42,30%	42,30%
Total	5	10	11	26
	19,20%	38,50%	42,30%	100,00%

p > 0,999

Quando comparamos o índice RDC concomitantemente pelo *Teste de Cochran* através da frequência de diagnóstico, a dor miofascial, dor miofascial com abertura bucal limitada e a artralgia apresentaram resultados estatisticamente significantes (**p<0,001**, **p=0,022** e **p<0,001** respectivamente). As demais avaliações não demonstraram diferenças estatísticas (Tabela 5.20).

Tabela 5.20 - Frequências e valores de significância (p) das três avaliações concomitantes do índice de RDC

Bloco de variáveis	1a avaliação n=26	2a avaliação n=26	3a avaliação n=26	p
Dor miofascial	13	24	24	< 0,001
Dor miofascial com abertura bucal limitada	11	15	20	0,022
Deslocamento de disco sem redução	0	0	0	> 0,999
Deslocamento de disco sem redução com abertura bucal limitada	0	0	0	> 0,999
Deslocamento de disco com redução	0	0	0	> 0,999
Artralgia	2	11	14	< 0,001
Osteoartrite	0	1	0	0,368
Osteoartrose	4	4	2	0,368

A tabela 5.21 mostra os resultados do índice de RDC, que tiveram resultados estatisticamente significantes, entre as três avaliações, quando pareadas entre si (*Teste dos Postos Sinalizados de Wilcoxon ajustado pela Correção de Bonferroni*).

Tabela 5.21 - Valores de significância (p) dos momentos comparados par a par de dor miofascial, dor miofascial com abertura bucal limitada e artralgia

Momentos pareados	Dor miofascial	Dor miofascial com abertura bucal limitada	Artralgia
1 X 2	0,001	0,344	0,004
1 X 3	0,001	0,012	<0,001
2 X 3	>0,999	0,227	0,375

1 X 2= primeira avaliação comparada com a segunda avaliação

1 X 3= primeira avaliação comparada com a terceira avaliação

2 X 3= segunda avaliação comparada com a terceira avaliação

Correção de Bonferroni: 0,016952

5.5 QUEIXAS

A tabela 5.22 nos mostra as queixas dos pacientes nos três momentos avaliados, quando aplicamos o Formulário da Equipe de dor orofacial.

Tabela 5.22 – Relato das queixas dos pacientes pela aplicação do Formulário da Equipe de dor orofacial (EDOF)

Queixas	Pré-Radioterapia	1 mês	3 meses
	n=26 (%)	n=26 (%)	n=26 (%)
	11(42,30)	14(53,84)	16(61,53)
Dor	7(63,63)	14(100)	16(100)
Local do tumor	4(57,14)	2(14,28)	2(12,5)
Dente	0	2(14,28)	6(37,5)
Muscular	0	6(42,85)	6(37,5)
Cabeça	0	2(14,28)	0
Cirurgia	2(28,57)	2(14,28)	2(12,5)
Outros	1(14,28)	0	0
Dormência	4(36,36)	0	0

6 DISCUSSÃO

“Uma vela nada perde quando, com sua chama, acende outra que está apagada”

Orison S. Marden

6 DISCUSSÃO

Embora existam na literatura estudos sobre saúde oral em pacientes oncológicos, a maioria é direcionada à quimioterapia, linfomas, crianças ou são apenas relatos de casos (Frank et al., 1965; Karmiol;Walsh, 1975; Hong et al., 2010). Pelo nosso conhecimento, este é o primeiro estudo que faz uma avaliação sistemática do aparelho mastigatório em pacientes irradiados de cabeça e pescoço.

A literatura revela que aproximadamente 90% dos pacientes com câncer de cabeça e pescoço tem diagnóstico de carcinoma espinocelular, e sua idade média de acometimento é de aproximadamente 60 anos (Kligerman;Dias, 2001b; Lima et al., 2001; Soares, 2001; Huber;Terezhalmay, 2003; Argiris et al., 2008), assim como demonstra nosso trabalho (Tabela 5.1).

O aumento do número de dentes cariados com relevância estatística encontrado nos nossos resultados (Tabela 5.2) corrobora com dados da literatura, os quais afirmam que a hipossalivação, aumento de microorganismos cariogênicos e diminuição do pH salivar provocados pela radioterapia, juntamente com a dificuldade de higiene dental deste grupo de pacientes facilitam a formação de lesões cariosas (Brown et al., 1975; Rothwell, 1987; Epstein et al., 1996; Vissink et al., 2003a; Kielbassa et al., 2006; Wang et al., 2008). A data precisa do aparecimento de cáries de radiação após a radioterapia é controversa na literatura (Frank et al., 1965; Rothwell, 1987; Andrews;Griffiths, 2001; Kielbassa et al., 2006), porém, no nosso trabalho, o aumento significativo da média de dentes cariados encontrado a partir da segunda avaliação indica que o aparecimento das lesões iniciou-se de um a três meses após a radioterapia. Aparentemente, até o momento da segunda avaliação, não houve tempo necessário para o desenvolvimento das cáries de radiação (Tabela 5.3).

O aumento do número de dentes perdidos e obturados encontrados na segunda e terceira avaliações foi atribuído às extrações e obturações realizadas durante o tratamento odontológico prévio à radioterapia, o qual se deu logo após a primeira avaliação (Tabela 5.3).

Em razão desses dados, o índice de CPO-D aumentou significativamente, sendo seu valor médio 20,88 na última avaliação (Tabela 5.2). Apesar das características peculiares deste grupo de pacientes, as condições dentárias

encontradas estão muito inferiores às metas preconizadas pela Organização Mundial da Saúde (Federation Dentaire Internationale, 1982), que estima que indivíduos nessa faixa etária deveriam ter no mínimo 20 dentes em condições funcionais. No entanto, o CPO-D é muito maior do que revelam os trabalhos da literatura (Keene et al., 1981; Pow et al., 2003), provavelmente por serem trabalhos realizados em países onde a preocupação e os cuidados com a saúde pública são maiores.

Interessantemente, 37,5% dos pacientes apresentaram queixa de dor de dente após três meses da terapia de radiação, sendo que nenhum paciente tinha odontalgia na avaliação pré-radioterapia. É provável que essa sintomatologia dolorosa seja provocada por sensibilidade dentinária decorrente do aumento de recessão gengival (Marques;Dib, 2004).

A escassa literatura que estuda alterações periodontais em pacientes que sofreram radiação na região da cabeça e pescoço não são estudos recentes. Leung em 1998 encontrou bons resultados de índices de placa e de sangramento à sondagem em pacientes que foram submetidos à radioterapia de cabeça e pescoço, e atribuem esses resultados às exodontias realizadas previamente à terapia de radiação. Apesar de todos os nossos pacientes terem sido instruídos em relação à escovação e higiene oral, a AB diminuída, as dores orais presentes principalmente durante a radioterapia e quimioterapia e a presença de uma doença mais grave e significativa, justificam a dificuldade da limpeza bucal e a semelhança encontrada nas condições gengivais durante as avaliações (Tabelas 5.5 a 5.8 e 5.11). Estas considerações também são relatadas nos trabalhos de (Leung et al., 1998; Vissink et al., 2003b; Marques;Dib, 2004). Sem melhora nas condições de higiene oral (IP), a condição gengival dos pacientes permaneceu similar nos três períodos avaliados, assim como a profundidade clínica de sondagem (Tabelas 5.5 a 5.9). Além disso, o curto período de tempo de acompanhamento dos nossos pacientes não permitiu maior prejuízo de tais dados, como descrito em outros estudos (Markitziu et al., 1992; Leung et al., 1998).

Markitziu em 1992 encontrou um índice de sangramento à sondagem baixo quando comparou momentos antes e anos após a radioterapia, porém, os pacientes estavam instruídos desde o período pré-radioterapia à realizarem bochechos com digluconato de clorexidina 0,1% durante um minuto, três vezes ao dia, até o término de todas as avaliações que se estendeu por vários anos (Markitziu et al., 1992).

A perda de inserção periodontal (Tabela 5.9 e 5.10) pode ter sido resultado de diversos fatores, assim como a alteração isquêmica dos vasos sanguíneos do periodonto (Markitziu et al., 1992; Epstein et al., 1998; Epstein;Stevenson-Moore, 2001; Marques;Dib, 2004). Mesmo apresentando perda de inserção clínica estatisticamente significativa, os pacientes continuaram com periodontite moderada, ou seja, com PCI de 3-4mm (Lindhe et al., 1999) em todas as avaliações. O tratamento periodontal realizado antes da radioterapia pode ter contribuído para o aumento da recessão gengival, resultando em uma perda maior de inserção periodontal, o que também é considerado por Marque e Dib (2004).

A xerostomia pode provocar um aumento do risco de perda de osso alveolar, perda de inserção, e aumento do LEC-MG, assim como nos pacientes com síndrome de Sjogren (Najera et al., 1997). Isso pode explicar também nossos aumentos da profundidade clínica de inserção (Tabela 5.10) (Najera et al., 1997).

Em relação à função mandibular, o índice de Helkimo revelou redução estatisticamente significativa dos movimentos mandibulares entre a primeira e segunda avaliação (Tabelas 5.17 e 5.18), decorrente principalmente da diminuição do movimento de protrusão. Bathia et al. em 2009 mostrou que pacientes submetidos à radioterapia para tratamento de carcinoma de nasofaringe possuem os músculos pterigoideos mais afetados na ressonância magnética do que os masseteres e temporais, isso explicaria a significância encontrada na diminuição dos movimentos de protrusão em nosso estudo (Tabelas 5.12 e 5.13). A mobilidade mandibular mostrou-se pior a partir da segunda avaliação, e se manteve instável até a terceira (Tabelas 5.17 e 5.18), sugerindo que os efeitos da radioterapia nos músculos são imediatos e em curto período de tempo, não possuindo efeitos cumulativos.

No nosso trabalho observamos um aumento no número de diagnóstico de artralgia, dor miofascial exclusiva e dor miofascial com abertura bucal limitada após a radioterapia (Tabelas 5.20 e 5.21), assim como o aumento do IDC (Tabelas 5.14 a 5.16), demonstrando comprometimento da condição músculo-facial (Goldstein et al., 1999; Vissink et al., 2003a; Dijkstra et al., 2004). Percebemos também que todas as queixas álgicas musculares surgiram a partir da segunda avaliação, ou seja, após a conclusão da radioterapia (Tabelas 5.20 a 5.22).

A literatura revela haver presença de trismo após o tratamento oncológico de cabeça e pescoço. Alguns autores (Steelman;Sokol, 1986; Goldstein et al., 1999;

Bhatia et al., 2009) relatam haver redução de AB de 6 meses a 4 anos após o paciente ter sido submetido à radioterapia, sendo relatado que 5% a 38% dos pacientes vão desenvolver trismo (Dijkstra et al., 2004). Nossos resultados demonstram que não houve diminuição estatisticamente significativa de AB após o tratamento radioterápico (Tabela 5.12), porém, revelou presença de limitação de AB em 73,07% dos pacientes (AB<40 mm) pré-radioterapia. Provavelmente, o grande volume da massa tumoral dos pacientes antes da radioterapia explique esse achado (Vissink et al., 2003b). Nossa última avaliação foi realizada apenas três meses após o início da radioterapia, e possivelmente a formação de fibrose muscular não foi suficiente para o agravamento dessa situação em dados estatísticos. Entretanto 57,69% dos pacientes apresentaram redução da amplitude de abertura bucal entre a primeira e a terceira avaliação.

Esses dados revelam a importância do tratamento oral desses pacientes antecedendo a radioterapia, o qual previne complicações agudas e crônicas de indivíduos com focos infecciosos bucais, bem como a osteorradionecrose. (Galler et al., 1992; Epstein;Stevenson-Moore, 2001). Além disso, durante o tratamento do câncer, condições infecciosas orais pré-existentes podem ser exacerbadas e resultar em complicações locais e sistêmicas (Epstein;Stevenson-Moore, 2001).

Nas últimas décadas, com as pesquisas científicas se intensificando aliadas aos avanços tecnológicos, os pacientes oncológicos tem tido uma sobrevida maior e é responsabilidade da equipe multiprofissional que os assistem se preocuparem com uma qualidade de vida superior.

7 CONCLUSÕES

**“Quero um dia, poder dizer às pessoas que nada foi em vão...
Que a vida é bela sim, e que sempre dei o melhor de mim...
E que valeu a pena”**

Mário Quintana

7 CONCLUSÕES

Os resultados encontrados permitem concluir que após o tratamento radioterápico existem:

1. Prejuízo da condição dental, com aumento do número de dentes cariados e do índice de CPO-D;
2. Maior perda de inserção clínica e um aumento da retração gengival;
3. Comprometimento da mobilidade mandibular, com diminuição da abertura bucal e do movimento de protrusão, e aumento de sinais e sintomas de disfunção temporomandibular;
4. Persistência dos efeitos deletérios, com tendência de agravamento com o passar do tempo.

REFERÊNCIAS

“Transportai um punhado de terra todos os dias e fareis uma montanha”

Confricio

REFERÊNCIAS¹

Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*. 1975 Dec;25(4):229-35.

American Academy of Periodontology. Periodontal considerations in the management of the cancer patient. *J Periodontol*. 1997 Aug;791-801.

American Cancer Society. What are the key statistics about oral cavity and oropharyngeal cancers. 2010.

Andrews N, Griffiths C. Dental complications of head and neck radiotherapy: Part 1. *Aust Dent J*. 2001 Jun;46(2):88-94.

Argiris A, Karamouzis MV, Raben D, Ferris RL. Head and neck cancer. *Lancet*. 2008 May 17;371(9625):1695-709.

Atkinson JC, Baum BJ. Salivary enhancement: current status and future therapies. *J Dent Educ*. 2001 Oct;65(10):1096-101.

Barnes L. Diseases of the Larynx, Hypopharynx, and Trachea. In: Barnes L, editor. *Surgical Pathology of the Head and Neck*. New York: Informa; 2009. p. 137-43.

Bhatia KS, King AD, Paunipagar BK, Abrigo J, Vlantis AC, Leung SF, et al. MRI findings in patients with severe trismus following radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma. *Eur Radiol*. 2009 Nov;19(11):2586-93.

Brennan MT, Woo SB, Lockhart PB. Dental treatment planning and management in the patient who has cancer. *Dent Clin North Am*. 2008 Jan;52(1):19-37, vii.

Brown LR, Dreizen S, Handler S, Johnston DA. Effect of radiation-induced xerostomia on human oral microflora. *J Dent Res*. 1975 Jul-Aug;54(4):740-50.

Cognetti DM, Weber RS, Lai SY. Head and neck cancer: an evolving treatment paradigm. *Cancer*. 2008 Oct 1;113(7 Suppl):1911-32.

Collett WK, Thonard JC. The Effect of Fractional Radiation on Dentinogenesis in the Rat. *J Dent Res*. 1965;44:84-90.

¹ De acordo com o estilo Vancouver

Dhanrajani PJ, Jonaidel O. Trismus: aetiology, differential diagnosis and treatment. *Dent Update*. 2002 Mar;29(2):88-92, 4.

Dijkstra PU, Kalk WW, Roodenburg JL. Trismus in head and neck oncology: a systematic review. *Oral Oncol*. 2004 Oct;40(9):879-89.

Dirix P, Nuyts S, Van den Bogaert W. Radiation-induced xerostomia in patients with head and neck cancer: a literature review. *Cancer*. 2006 Dec 1;107(11):2525-34.

Dreizen S, Brown LR, Daly TE, Drane JB. Prevention of xerostomia-related dental caries in irradiated cancer patients. *J Dent Res*. 1977 Feb;56(2):99-104.

Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*. 1992 Fall;6(4):301-55.

El-Mofty S, Lewis J. Cancer of the Oral Cavity and Oropharynx. In: Barnes L, editor. *Surgical Pathology of the Head and Neck*. New York: Informa; 2009. p. 285-325.

Epstein JB, Emerton S, Le ND, Stevenson-Moore P. A double-blind crossover trial of Oral Balance gel and Biotene toothpaste versus placebo in patients with xerostomia following radiation therapy. *Oral Oncol*. 1999 Mar;35(2):132-7.

Epstein JB, Lunn R, Le N, Stevenson-Moore P. Periodontal attachment loss in patients after head and neck radiation therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998 Dec;86(6):673-7.

Epstein JB, Stevenson-Moore P. Periodontal disease and periodontal management in patients with cancer. *Oral Oncol*. 2001 Dec;37(8):613-9.

Epstein JB, van der Meij EH, Lunn R, Stevenson-Moore P. Effects of compliance with fluoride gel application on caries and caries risk in patients after radiation therapy for head and neck cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996 Sep;82(3):268-75.

Federation Dentaire Internationale. Global Goals for Oral Health in the year 2.000. *Int Dent J*. 1982:74-7.

Frank RM, Herdly J, Philippe E. Acquired Dental Defects and Salivary Gland Lesions after Irradiation for Carcinoma. *J Am Dent Assoc*. 1965 Apr;70:868-83.

Gal TJ,Munoz-Antonia T,Muro-Cacho CA, Klotch DW. Radiation effects on osteoblasts in vitro: a potential role in osteoradionecrosis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2000 Sep;126(9):1124-8.

Galler C,Epstein JB,Guze KA,Buckles D, Stevenson-Moore P. The development of osteoradionecrosis from sites of periodontal disease activity: report of 3 cases. J Periodontol. 1992 Apr;63(4):310-6.

Goepel J. Responses to cellular injury. In: Underwood J, Cross S, editors. General and Systematic Pathology: Churchill Livingstone; 2009. p. 115-6.

Goldstein M,Maxymiw WG,Cummings BJ, Wood RE. The effects of antitumor irradiation on mandibular opening and mobility: a prospective study of 58 patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999 Sep;88(3):365-73.

Halperin EC,Perez CA, Brady LW. The Discipline of Radiation Oncology. Principles and Practice of Radiation Oncology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 4,6,10.

Hanriot R, Chen M. Radioterapia convencional, braquiterapia e IMRT. In: Salles J, Vicenti L, Freire AR, editors. Câncer de boca: Uma visão multidisciplinar. Belo Horizonte: Coopmed; 2007.

Hayward JR,Kerr DA,Jesse RH,Castigliano SG,Lampe I, Ingle JI. The management of teeth related to the treatment of oral cancer. CA Cancer J Clin. 1969 Mar-Apr;19(2):98-106.

Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. Sven Tandlak Tidskr. 1974 Mar;67(2):101-21.

Hong CH,Napenas JJ,Hodgson BD,Stokman MA,Mathers-Stauffer V,Elting LS, et al. A systematic review of dental disease in patients undergoing cancer therapy. Support Care Cancer. 2010 Aug;18(8):1007-21.

Howland WJ,Loeffler RK,Starchman DE, Johnson RG. Postirradiation atrophic changes of bone and related complications. Radiology. 1975 Dec;117(3 Pt 1):677-85.

Huber MA, Terezhalmay GT. The head and neck radiation oncology patient. Quintessence Int. 2003 Oct;34(9):693-717.

Instituto Nacional do Câncer. Head and neck epidermoid carcinoma. Revista Brasileira de Cancerologia. 2001:361-76.

Instituto Nacional do Câncer. Câncer de Laringe. 2010 [citado 07 de junho de 2010]; Disponível em: http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=332.

Jereczek-Fossa BA, Orecchia R. Radiotherapy-induced mandibular bone complications. Cancer Treat Rev. 2002 Feb;28(1):65-74.

Jham BC, Reis PM, Miranda EL, Lopes RC, Carvalho AL, Scheper MA, et al. Oral health status of 207 head and neck cancer patients before, during and after radiotherapy. Clin Oral Investig. 2008 Mar;12(1):19-24.

Johnson JT, Ferretti GA, Nethery WJ, Valdez IH, Fox PC, Ng D, et al. Oral pilocarpine for post-irradiation xerostomia in patients with head and neck cancer. N Engl J Med. 1993 Aug 5;329(6):390-5.

Kanatas AN, Rogers SN, Martin MV. A survey of antibiotic prescribing by maxillofacial consultants for dental extractions following radiotherapy to the oral cavity. Br Dent J. 2002 Feb 9;192(3):157-60.

Karmioli M, Walsh R. Dental caries after radiotherapy of the oral regions. Journal of the American Dental Association. 1975;91(4-6):838-45.

Katchburian E, Arana V. Articulação temporomandibular. In: Katchburian E, Arana V, editors. Histologia e Embriologia Oral. São Paulo: Panamericana; 1999. p. 356-73.

Keene HJ, Daly T, Brown LR, Dreizen S, Drane JB, Horton IM, et al. Dental caries and *Streptococcus mutans* prevalence in cancer patients with irradiation -induced xerostomia: 1-13 years after radiotherapy. Caries Res. 1981;15:416-27.

Kielbassa AM, Hinkelbein W, Hellwig E, Meyer-Luckel H. Radiation-related damage to dentition. Lancet Oncol. 2006 Apr;7(4):326-35.

Kligerman J, Dias F. Tumores Malignos da Boca. In: Barbosa M, Sá G, Lima R, editors. Diagnóstico e Tratamento dos Tumores de Cabeça e Pescoço. São Paulo: Atheneu; 2001a. p. 79-87.

Kligerman J, Dias F. Tumores malignos da Orofaringe. In: Barbosa M, editor. Diagnóstico e Tratamento dos Tumores de Cabeça e Pescoço. São Paulo: Atheneu; 2001b. p. 89-94.

Koga DH, Salvajoli JV, Alves FA. Dental extractions and radiotherapy in head and neck oncology: review of the literature. *Oral Dis.* 2008 Jan;14(1):40-4.

Leung WK, Jin LJ, Samaranayake LP, Chiu GK. Subgingival microbiota of shallow periodontal pockets in individuals after head and neck irradiation. *Oral Microbiol Immunol.* 1998 Feb;13(1):1-10.

Lima R. Tumores Malignos da Nasofaringe. In: Barbosa M, editor. *Diagnóstico e Tratamento de Tumores de Cabeça e Pescoço.* São Paulo: Atheneu; 2001. p. 101-5.

Lima R, Soares J, Barbosa M. Tumores malignos da Laringe. In: Barbosa M, editor. *Diagnóstico e Tratamento dos Tumores de Cabeça e Pescoço.* São Paulo: Atheneu; 2001. p. 107-10.

Lindhe J, Ranney R, Listgarten M, Lamster I, Schoor ACR, Chung C-P, et al. Consensus Report: Chronic Periodontitis. *Annals of Periodontology.* 1999 4(1):38.

Listgarten M. Periodontal probing: What does it mean? *J Clin Periodontol.* 1980;7:165-76.

Louise Kent M, Brennan MT, Noll JL, Fox PC, Burri SH, Hunter JC, et al. Radiation-induced trismus in head and neck cancer patients. *Support Care Cancer.* 2008 Mar;16(3):305-9.

Makkonen TA, Kiminki A, Makkonen TK, Nordman E. Dental extractions in relation to radiation therapy of 224 patients. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1987 Feb;16(1):56-64.

Markitziu A, Zafiropoulos G, Tsalikis L, Cohen L. Gingival health and salivary function in head and neck-irradiated patients. A five-year follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992 Apr;73(4):427-33.

Marques MA, Dib LL. Periodontal changes in patients undergoing radiotherapy. *J Periodontol.* 2004 Sep;75(9):1178-87.

Marx RE. Osteoradionecrosis: a new concept of its pathophysiology. *J Oral Maxillofac Surg.* 1983 May;41(5):283-8.

Najera MP, al-Hashimi I, Plemons JM, Rivera-Hidalgo F, Rees TD, Haghighat N, et al. Prevalence of periodontal disease in patients with Sjogren's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997 Apr;83(4):453-7.

O'Leary T. The periodontal screening examination. *J Periodontol.* 1967 Nov-Dec;38(6):Suppl:617-24.

Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin.* 2005 Mar-Apr;55(2):74-108.

Pow EH, McMillan AS, Leung WK, Kwong DL, Wong MC. Oral health condition in southern Chinese after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma: extent and nature of the problem. *Oral Dis.* 2003;9:196-202.

Rothwell BR. Prevention and treatment of the orofacial complications of radiotherapy. *J Am Dent Assoc.* 1987 Mar;114(3):316-22.

Schiodt M, Hermund NU. Management of oral disease prior to radiation therapy. *Support Care Cancer.* 2002 Jan;10(1):40-3.

Silness J, Loe H. Periodontal Disease in Pregnancy. II. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand.* 1964 Feb;22:121-35.

Silva AR, Alves FA, Antunes A, Goes MF, Lopes MA. Patterns of demineralization and dentin reactions in radiation-related caries. *Caries Res.* 2009a;43(1):43-9.

Silva AR, Alves FA, Berger SB, Giannini M, Goes MF, Lopes MA. Radiation-related caries and early restoration failure in head and neck cancer patients. A polarized light microscopy and scanning electron microscopy study. *Support Care Cancer.* 2009b Apr 17.

Silverman S, Jr. Oral cancer: complications of therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999 Aug;88(2):122-6.

Siqueira JTT. Disfunção temporomandibular: classificação e abordagem clínica. In: Teixeira JTTdSMJ, editor. *Dor orofacial: diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida.* Curitiba: Editora Maio; 2001a. p. 374-404.

Siqueira JTT. Dor articular - anormalidades da ATM. In: Siqueira JTTd, Teixeira MJ, editors. *Diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida.* Curitiba: Editora Maio; 2001b. p. 447-76.

Siqueira JTT, Ching LH. *Dor Orofacial/ATM Bases para o Diagnóstico Clínico.* Curitiba: Editora Maio; 1999.

Sist T, Miner M, Lema M. Characteristics of postradical neck pain syndrome: a report of 25 cases. *J Pain Symptom.* 1999(18):95-102.

Soares J. Tumores Malignos da Hipofaringe. In: Barbosa M, editor. *Diagnóstico e Tratamento dos Tumores de Cabeça e Pescoço.* São Paulo: Atheneu; 2001. p. 95-6.

Solberg W. *Disfunções e desordens temporomandibulares.* Tradução de WS Gomes. São Paulo: Liv Santos; 1989.

Steelman R, Sokol J. Quantification of trismus following irradiation of the temporomandibular joint. *Mo Dent J.* 1986 Nov-Dec;66(6):21-3.

Talmi Y, Horowitz Z, Pfeffer M. Pain in the neck after neck dissection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:302–6.

Van Wilgen CP, Dijkstra PU, van der Laan BF, Plukker JT, Roodenburg JL. Morbidity of the neck after head and neck cancer therapy. *Head Neck.* 2004 Sep;26(9):785-91.

Vissink A, Burlage FR, Spijkervet FK, Jansma J, Coppes RP. Prevention and treatment of the consequences of head and neck radiotherapy. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003a;14(3):213-25.

Vissink A, Jansma J, Spijkervet FK, Burlage FR, Coppes RP. Oral sequelae of head and neck radiotherapy. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003b;14(3):199-212.

Wang WC, Chen YK, Lin LM. Oral care experiences with 181 nasopharyngeal carcinoma patients receiving radiotherapy in a Taiwanese hospital. *Auris Nasus Larynx.* 2008 Jun;35(2):230-4.

World Health Organization. *Oral health surveys: basic methods.* 1997.

Wunsch-Filho V. The epidemiology of oral and pharynx cancer in Brazil *Oral Oncol.* 2002 Dec;38(8):737-46.

Zocratto O. Radioterapia em Câncer de boca: Indicações. In: Salles J, Vicenti L, Freire A, editors. *Câncer de boca: Uma visão multidisciplinar.* Belo Horizonte: Coopmed; 2007.

APÊNDICES

APÊNDICE A – Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa

APROVAÇÃO

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 07/10/2009, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **0961/09**, intitulado: "**IMPACTO OROFACIAL DA RADIOTERAPIA DE CABEÇA E PESCOÇO.**" apresentado pela **DIVISÃO DE ODONTOLOGIA**.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10/10/1996, inciso IX.2, letra "c").

Pesquisador (a) Responsável: **Reynaldo Antequera**

Pesquisador (a) Executante: **Priscila Fernandes Ribas**

CAPPesq, 08 de Outubro de 2009

Prof. Dr. Eduardo Massad
Presidente da Comissão de
Ética para Análise de Projetos
de Pesquisa

APÊNDICE B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

CAIXA POSTAL, 8091 – SÃO PAULO - BRASIL

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
 IMPACTO OROFACIAL DA RADIOTERAPIA DE CABEÇA E PESCOÇO

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME DO PACIENTE
- DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : .M ☒ F ☒
- DATA NASCIMENTO:/...../.....
- ENDEREÇO Nº APTO:
- BAIRRO: CIDADE
- CEP:..... TELEFONE: DDD (.....)
2. RESPONSÁVEL LEGAL
- NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)
- DOCUMENTO DE IDENTIDADE : SEXO: M ☒ F ☒
- DATA NASCIMENTO:/...../.....
- ENDEREÇO: Nº APTO:
- BAIRRO:..... CIDADE:
- CEP:
- TELEFONE: DDD (.....).....

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA: Impacto orofacial da radioterapia de cabeça e pescoço.
- PESQUISADOR: Reynaldo Antequera
- CARGO/FUNÇÃO: Cirurgião-dentista
- INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº CRO
- UNIDADE DO HCFMUSP: Divisão de Odontologia ICHC - FMUSP
3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:
SEM RISCO	☒	RISCO MÍNIMO	☒	RISCO MÉDIO	☒
RISCO BAIXO	☒	RISCO MAIOR	☒		
- (probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)
4. DURAÇÃO DA PESQUISA novembro de 2009 a novembro de 2010

APÊNDICE C – Protocolo de avaliação orofacial em pacientes com neoplasias malignas de cabeça e pescoço

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO OROFACIAL EM PACIENTES COM NEOPLASIAS MALÍGNAS DE CABEÇA E PESCOÇO

IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____ Registro: _____
 Data de Nascimento: _____ Raça: _____ Sexo: _____
 Idade atual: _____ Naturalidade: _____
 Data da avaliação: _____ Profissão: _____
 Endereço: _____
 CEP: _____ Bairro: _____
 Cidade: _____ Estado: _____
 Escolaridade: _____ Tel: _____

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA DOENÇA

Tipo de tumor (biópsia): _____ Estadiamento: _____
 Local de acometimento: _____
 Tumor em outros locais do corpo: _____
 Início da doença: _____. Primeira consulta médica : _____
 Tratamentos prévios: _____
 Tratamento proposto: _____

QT: () Tipo de droga: _____. Quantidade: _____
 Cirurgia: _____ Esvaziamento linfático: () SIM () NÃO
 RDT: () Tipo: _____. Dose: _____. Início: _____ Fim: _____
 Campo de radiação: _____. Sessões de RDT: _____

Lado atingido pela RDT: () Direito () Esquerdo
 () Maxila () Mandíbula () laringe () cav nasal

Hábitos: _____
 Outras doenças sistêmicas: _____
 Alteração do paladar: _____
 Alteração da deglutição: _____
 Aderência ao tratamento: () Sim () Não
 Outras manifestações clínicas da
 doença: _____

Medicações em uso: _____

ANEXOS

ANEXO A – Avaliação dentária e periodontal

AVALIAÇÃO DENTÁRIA E PERIODONTAL

- Avaliação dentária

1. Índice CPO-D: $CPO-D = C + P + O$

C (dentes cariados) =

P (dentes perdidos) =

O (dentes obturados) =

- Avaliação periodontal

1. Índice gengival:

IG = 0	IG = 1	IG = 2	IG = 3
gengiva normal	gengiva com moderada inflamação, discreta mudança de cor, discreto edema,	gengiva com moderada inflamação, vermelhidão, edema e com sangramento a sondagem	gengiva inflamação acentuada, vermelhidão, edema as ulcerações e com sangramento espontâneo

2. Índice de placa: $\frac{\text{n.º de superfícies coradas} \times 100}{\text{n.º de dentes} \times 4} = \text{___\%}$

n.º de dentes x 4

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

3. Índice de sangramento: $\frac{\text{n.º de superfícies sangrantes} \times 100}{\text{n.º de dentes} \times 6} = \text{___\%}$

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

ANEXO B – Ficha clínica da equipe de dor orofacial/ATM

FICHA CLÍNICA DA EQUIPE DE DOR OROFACIAL/ATM

Data: _____

O paciente está: ☐ só ☐ acompanhado por _____ (
)cadeira de rodas**I. ANAMNESE – CARACTERÍSTICAS DA DOR**

1. QP (Qual é a sua queixa?) _____
2. Há quanto tempo você tem essa dor?: _____ (☐ Dias ☐ Meses ☐ Anos
3. Periodicidade: ☐ Diária ☐ 2-3 X sem ☐ Sem ☐ Quinz ☐ Mensal.
4. Período do dia que tem dor: ☐ M ☐ T ☐ N ☐ Indiferente
5. Como ela aparece? ☐ Espontânea: ☐ N ☐ S ☐ Provocada: ☐ N ☐ S Como?
- 6 Quanto tempo dura a sua dor? ☐ segs. ☐ min ☐ horas ☐ dias ☐ Outro _____
7. Tipo (característica) da dor: ☐ Pontada ☐ Peso ☐ Queimor ☐ Choque ☐ Latejante ☐ Contínua ☐ Outro _____.
8. Intensidade da dor: ☐ fraca ☐ moderada ☐ forte
9. Nota de 0 a 10: _____
10. Essa dor te acorda durante o sono? ☐ N ☐ S
11. Período do dia em que a dor é pior: ☐ M ☐ T ☐ N ☐ sono ☐ indiferente ☐ Outro: _____
13. Sabe o que iniciou a sua dor? ☐ N: ☐ S Como? _____
14. O que piora a sua dor? -- _____
15. O que acalma a sua dor? - _____
16. Tratamentos realizados para a dor e melhora (M,PM,SM) _____
17. Possui o hábito de morder: ☐ língua ☐ bochecha ☐ lábios ☐ objetos: _____
18. Você mastiga do lado: ☐ D ☐ E ☐ na frente ☐ bil (dos 2 lados)
19. Você acha que sua mastigação é: ☐ boa ☐ ruim ☐ péssima ☐ não sabe ☐ causa dor – Onde? _____
20. Ao acordar sente alguma dor em seu corpo? ☐ N ☐ S: ☐ rosto ☐ ouvido ☐ cabeça ☐ dentes ☐ pescoço ☐ corpo ☐ Outro _____
21. Sente o rosto cansado com frequência: ☐ N ☐ S: ☐ ao acordar ☐ ao mastigar ☐ ao falar ☐ ao sorrir ☐ outro _____
22. Sabe se range os dentes: ☐ à noite ☐ de dia ☐ não sabe ☐ N ☐ S: Quem disse? _____
23. Sente ruídos na ☐ face ☐ cabeça ☐ N ☐ S: Lado? _____ Quando? ☐ AB ☐ fala ☐ mastiga ☐ outro _____
24. Tem dor provocada por algum movimento da boca? ☐ N ☐ S - ☐ AB ☐ Protrusão ☐ later. D ☐ Later. E ☐ outro _____
25. Tem dor de ouvido? ☐ N ☐ S: Lado? ☐ D ☐ E Passou pelo médico (ORL)? ☐ N ☐ S: O que ele disse? _____
26. Tem dor de cabeça? ☐ N ☐ S: Onde? _____
27. Passou pelo médico (Neuro)? ☐ N ☐ S – o que ele disse ou receitou? _____
28. Tem dor no corpo: ☐ N ☐ S: Onde? _____
29. Passou pelo médico? ☐ N ☐ S: Qual? _____ O que ele disse ou receitou? _____
30. Teve algum acidente, cirurgia ou doença grave? ☐ N ☐ S – Qual, como e onde afetou seu corpo? _____

31. Mostre onde é a sua dor. _____ ()D ()E ()Bilateral;
e as dores do seu corpo.

III. ANTECEDENTES MÉDICOS PESSOAIS:

32. Tratou-se de alguma destas doenças:

- () Artrite reumatóide () Asma () Bronquite () Hepatite () Amigdalite
() Derrame (AVC) () Fibromialgia () Sinusite () Pressão alta (HAS) ()
() Diabetes
() Úlcera () Gastrite () Rinite () Coração () Depressão
() Doença renal (rins) () Infecções () Enxaqueca () Herpes zoster
(cobreiro)
() Parkison () Outra: _____

33. Está em tratamento médico atual? Doenças que tem e remédios que usa:

IV. ASPECTOS PSICOLÓGICOS

34. Comportamento durante a consulta: _____

V. EXAME FÍSICO:

35. Face: () Assimetria facial () Prognatismo () Laterognatismo: -D E

Hipertrofia: () Masseter () Temporal – () D () E

36. Pele da Face: _____

37. Linfonodos: - _____

38. Mucosa oral: _____

39. Língua: _____

40. Alterações neurológicas: _____

41. Periodonto: _____

42. Dentes: _____

43. Percussão (Vert e Horiz) (0 a 3)

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
44. Ausências dentárias (/)	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

45. Interferências oclusais: _____

46. Mordida aberta: () S () N 46. Mordida cruzada: () Ant () Post- () D () E

47. Sobremordida profunda: () N () S - () a () b () c

48. Desgastes dentários: () N () S () incisais () 1/3 incisal () 1/3 médio () 1/3 cervical

49. Angle: () CI I () CI II () CI III

50. Desdentado Total: () Sup () Inf () Duplo 51. PPR: () N () S – Qual: ____

52. Perda de DV: () N () S - ____ mm 53. Tempo de uso de PT: _____;

54. Tempo da PT atual: _____; 55. Tempo de uso da PPR: _____

56. Movimentos mandibulares: **AB**: _____ mm – ()sem dor ()com dor – local: _____ **P**: ____ + ____ mm – ()sem dor ()com dor – local: _____; **LD**: _____ mm – ()sem dor ()com dor – local: _____; **LE**: _____ mm – ()sem dor ()com dor – local: _____ **Linha Média**: DLMf: _____mm ()E ()D DLMa: _____mm – ()E ()D

57. Ruídos na ATM: ()Ausentes ()POP ()crepitação ()D ()E
 Estalo D- ()IA ()MA ()FA ()IF ()MF ()FF
 Estalo E -()IA ()MA ()FA ()IF ()MF ()FF

58. Palpação da ATM e dos músculos da mastigação e do pescoço:

ATM ou Músculos	Dir.	Esq.	Obs.
ATM – pólo lateral			
ATM – pólo posterior			
Masseter Inferior			
Masseter Médio			
Masseter Superior			
Masseter Intra-Oral			
Temporal Anterior			
Temporal Médio			
Temporal Posterior			
Temporal Intra-Oral			
Digástrico anterior			
Digástrico posterior			
ECM superior			
ECM médio			
ECM inferior			
Esplênio cervical			
Esplênio da cabeça			
Suboccipitais			
Trapézio ombro			
Trapézio pescoço			

59. Movimentos cervicais dolorosos? ()N ()S-rotação D ()rotação E ()extensão ()flexão

60. Rx, exames ou interconsultas solicitadas:

61. Hipótese Diagnóstica para a **dor**

(CID): _____

62. Diagnósticos secundários **(CID)**:

63. Diagnóstico final

(dor): _____

64. Tratamento sugerido para a

dor: _____

65. Reabilitações sugeridas:

VI. TRATAMENTO INICIAL (dor): _____ **Data:**

____/____/____

1º retorno - data: _____ () SM () PM () S () O () SD () M: _____ % ()
P () I

Tratamento realizado:

2º retorno - data: _____ () SM () PM () S () O () SD () M: _____ % ()
) P ()

Tratamento realizado:

3º retorno - data: _____ () SM () PM () S () O () SD () M: _____ % () P
() I

Tratamento realizado:

4º retorno - data: _____ () SM () PM () S () O () SD () M: _____ % ()
P ()

Tratamento realizado:

ANEXO C – Índice de Helkimo

ÍNDICE DE HELKIMO

- Índice Anamnético

- 1.1. Não apresentam nenhum sintoma de disfunção.....()
- 1.2. Sintomas leves de disfunção, apresentando um ou mais dos seguintes sintomas:
- ruído na ATM.....()
 - cansaço mandibular.....()
 - dificuldade de movimentos mandibulares ao acordar.....()
 - nenhum dos sintomas de 1.3
- 1.3. Sintomas severos de disfunção, apresentando um ou mais dos seguintes sintomas:
- dificuldades de AB.....()
 - travamento mandibular.....()
 - luxação.....()
 - dor em movimentos mandibulares.....()
 - dor na região de ATM.....()
 - dor na musculatura mastigatória.....()

- Índice de disfunção clínica

- *Sintoma: Comprometimento do índice de mobilidade mandibular*

Critério: Movimentos normais

	0
Ligeiro comprometimento do movimento	
	1
Severo comprometimento do movimento	
	5

- *Sintoma: Comprometimento funcional da ATM*

Critério: Movimento suave, sem ruído articular e desvio em AB e FEC < 2mm

	0
Ruído articular uni ou bilateral e/ou desvio > 2mm na AB ou FEC	1
Travamento ou luxação da ATM	
	5

- *Sintoma: Dor muscular*

Critério: Sem dor a palpação muscular

	0
Dor em 1-3 locais	
	1
Dor em quatro ou mais locais	
	5

- *Sintoma: Dor em ATM*

Critério: Sem dor à palpação

	0
Dor à palpação lateral	
	1
Dor à palpação posterior	
	5

- *Sintoma: Dor em movimentos mandibulares*

Critério: Sem dor

	0
--	---

Dor em 1 movimento	1
Dor em 2 ou mais movimentos	5
Score	
0 ----- sem sintomas clínicos	
1-4 ----- disfunção leve	
5-9 ----- disfunção moderada	
10-25 ----- disfunção severa	
• 3. Índice de mobilidade mandibular	
- <i>Abertura bucal máxima de ____ mm</i>	
> 40 mm	0
30-39 mm	1
< 30 mm	5
- <i>Máximo movimento de lateralidade D de ____ mm</i>	
> 7 mm	0
4-6 mm	1
0-3 mm	5
- <i>Máximo movimento de lateralidade E de ____ mm</i>	
> 7 mm	0
4-6 mm	1
0-3 mm	5
- <i>Máxima protrusão de ____ mm</i>	
> 7 mm	0
4-7 mm	1
0-3 mm	5
Score	
0 ----- mobilidade mandibular normal	
1-4 ----- mobilidade ligeiramente comprometida	
5-20 ----- mobilidade severamente comprometida	

ANEXO D – Research Diagnostic Criteria

RDC – Research Diagnostic Criteria

CrITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO EM PESQUISA PARA DTM

Tradução Oficial Autorizada Através do RDC International Project

Inglês – Português

EIXO 1

Formulário de Exame

1. Você tem dor no lado direito da sua face, lado esquerdo ou ambos os lados ?

nenhum	0
direito	1
esquerdo	2
ambos	3

2. Você poderia apontar as áreas aonde você sente dor ?

<i>Direito</i>		<i>Esquerdo</i>	
Nenhuma	0	Nenhuma	0
Articulação	1	Articulação	1
Músculos	2	Músculos	2
Ambos	3	Ambos	3

Examinador apalpa a área apontada pelo paciente, caso não esteja claro se é dor muscular ou articular

- ### 3. Padrão de Abertura

Reto	0
Desvio lateral direito (não corrigido)	1
Desvio lateral direito corrigido (“S”)	2
Desvio lateral esquerdo (não corrigido)	3
Desvio lateral corrigido (“S”)	4
Outro	5
Tipo _____	
(especifique)	

4. Extensão de movimento vertical incisivos maxilares utilizados 11

21

- Abertura passiva sem dor ____ mm
- Abertura máxima passiva ____ mm
- Abertura máxima ativa ____ mm
- Transpasse incisal vertical ____ mm

Tabela abaixo: Para os itens “b” e “c” somente

DOR MUSCULAR				<i>DOR ARTICULAR</i>			
nenhum a	direit o	esquerdo	ambo s	nenhuma	direit o	esquerdo	ambo s
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3

- ## 5. Ruídos articulares (palpação)

a. abertura

	Direito	Esquerdo
Nenhum	0	0
Estalido	1	1
Crepitação grosseira	2	2
Crepitação fina	3	3

Medida do estalido na abertura __ __ mm __ __ mm

b. Fechamento

	Direito	Esquerdo
Nenhum	0	0
Estalido	1	1
Crepitação grosseira	2	2
Crepitação fina	3	3

Medida do estalido de fechamento __ __ mm __ __ mm

c. Estalido recíproco eliminado durante abertura protrusiva

	Direito	Esquerdo
Sim	0	0
Não	1	1
NA	8	8

6. Excursões

- a. Excursão lateral direita __ __ mm
 b. Excursão lateral esquerda __ __ mm
 c. Protrusão __ __ mm

Tabela abaixo: Para os itens “a” , “b” e “c”

DOR MUSCULAR				DOR ARTICULAR			
nenhum a	direit o	esquerdo	ambo s	nenhuma	direit o	esquerdo	ambo s
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3

d. Desvio de linha média __ __ mm

direito	esquerdo	NA
1	2	8

7. Ruídos articulares nas excursões

Ruídos direito

	nenhum	estalido	Crepitação grosseira	Crepitação leve
Excursão Direita	0	1	2	3
Excursão Esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

Ruídos esquerdo

	nenhuma	estalido	Crepitação grosseira	Crepitação leve
Excursão Direita	0	1	2	3
Excursão Esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

INSTRUÇÕES, ÍTENS 8-10

O examinador irá palpar (tocando) diferentes áreas da sua face, cabeça e pescoço. Nós gostaríamos que você indicasse se você não sente dor ou apenas sente pressão (0), ou dor (1-3). Por favor, classifique o quanto de dor você sente para cada uma das palpações de acordo com a escala abaixo. Circule o número que corresponde a quantidade de dor que você sente. Nós gostaríamos que você fizesse uma classificação separada para as palpações direita e esquerda.

0 = Sem dor / somente pressão

1 = dor leve

2 = dor moderada

3 = dor severa

8. Dor muscular extra-oral com palpação

	DIREITO	ESQUERDO
a. Temporal (posterior) “parte de trás da têmpora”	0 1 2 3	0 1 2 3
b. Temporal (médio) “meio da têmpora”	0 1 2 3	0 1 2 3
c. Temporal (anterior) “parte anterior da têmpora”	0 1 2 3	0 1 2 3
d. Masseter (superior) “bochecha/abaixo do zigoma”	0 1 2 3	0 1 2 3
e. Masseter (médio) “bochecha/lado da face”	0 1 2 3	0 1 2 3
f. Masseter (inferior) “bochecha/linha da mandíbula”	0 1 2 3	0 1 2 3
g. Região mandibular posterior (estilo-hióide/região posterior do digástrico) “mandíbula/região da garganta”	0 1 2 3	0 1 2 3
h. Região submandibular (ptérigoide medial/supra-hióide/região anterior do digástrico) “abaixo do queixo”	0 1 2 3	0 1 2 3

9. Dor articular com palpação

	DIREITO	ESQUERDO
a. Polo lateral “por fora”	0 1 2 3	0 1 2 3
b. Ligamento posterior “dentro do ouvido”	0 1 2 3	0 1 2 3

10. Dor muscular intra-oral com palpação

	DIREITO	ESQUERDO
a. Área do pterigoide lateral “atrás dos molares superiores”	0 1 2 3	0 1 2 3
b. Tendão do temporal “tendão”	0 1 2 3	0 1 2 3