

BR 92.30292 24 34
INIS-BR--3034

Eder Ricardo Biasolla

**OSTERRADIONECCROSE DE MANDÍBULA.
INCIDÊNCIA E AVALIAÇÃO CLÍNICA DA SUA TERAPÉUTICA**

**Dissertação apresentada à Faculdade de
Odontologia do "Campus" de Araçatuba -
UNESP - para obtenção do grau de MESTRE
EM ODONTOLOGIA - Cirurgia e Traumatologia
Buco-Maxilo-Facial**

Araçatuba - Estado de São Paulo

— 1989 —

unesp * UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JULIO DE MESQUITA FILHO"
"CAMPUS" DE ARAÇATUBA - FACULDADE DE ODONTOLOGIA
SEÇÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO

PROVA DE JULGAMENTO DE DISSERTAÇÃO PARA MESTRADO

CURSO: PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA - - - - -
ÁREA.: CIRURGIA E TRAUMATOLOGIA BUCO-MAXILO-FACIAL- - - - -
NÍVEL: M E S T R A D O - - - - -

S U M U L A

Nome do Candidato....: EDER RICARDO BIAZOLLA - R.G. 8.578.292/SSP-SP - - - - -

Título Profissional..: Cirurgião-Dentista - - - - -

Data da inscrição....: 06/11/1989 - - - - -

Título do Trabalho.: "INCIDÊNCIA DE OSTEORRADIONEKROSE DE MANDÍBULA. ANÁLISE CLÍNICA DA SUA TERAPEUTICA." - - - - -

Data e Local da Prova: 20 de dezembro de 1989, na Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba -UNESP-. - - - - -

Comissão Examinadora.: Constituída pela Congregação - presidente: ACYR LIMA DE CASTRO: Professor Titular do Departamento de Diagnóstico e Cirurgia, Disciplina de Semiologia, da Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba -UNESP-; examinador: PEDRO ANGELO CINTRA: Professor Assistente Doutor do Departamento de Clínica e Cirurgia, Disciplina de Semiologia, da Faculdade de Odontologia de Presidente Prudente/UNOESTE; e, secretário: RONALDO MAIA MELHADO: Professor Titular do Departamento de Patologia, Disciplinas de Patologia Geral e Patologia Bucal, da Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba -UNESP-. - - - - -

NOTAS ATRIBUÍDAS.....: Presidente: 10,0 (dez) - - - - -

Examinador: 10,0 (dez) - - - - -

Secretário: 10,0 (dez) - - - - -

M é d i a F i n a l.....: 10,0 (dez) - - - - -

TITULO OBTIDO.....: "MESTRE EM ODONTOLOGIA" - Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial, pela Faculdade de Odontologia do Campus de Araçatuba, UNESP. (ser homologado). - - - - -

Seção de Pós-Graduação, aos 20 de dezembro de 1989.

VISTO
F.O.A. 20/12/89

Eder Ricardo Biaxolla

**OSTERRADIONECCROSE DE MANDÍBULA.
INCIDÊNCIA E AVALIAÇÃO CLÍNICA DA SUA TERAPÊUTICA**

**Dissertação apresentada à Faculdade de
Odontologia do "Campus" de Araçatuba -
UNESP - para obtenção do grau de MESTRE
EM ODONTOLOGIA - Cirurgia e Traumatologia
Buco-Maxilo-Facial**

Araçatuba - Estado de São Paulo

— 1989 —

EDER RICARDO BIAZJLLA

OSTEORRADIONECROSE DE MANDIBULA.
INCIDENCIA E AVALIAÇÃO CLÍNICA DA SUA TERAPEUTICA

Dissertação apresentada à Faculdade
de Odontologia do "Campus" de Araça-
tuba - UNESP - para obtenção do grau
de MESTRE EM ODONTOLOGIA - Cirurgia
e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial

Araçatuba - Estado de São Paulo

- 1989 -

A TÂNIA, minha esposa,
por dar amor e sentido a minha vida

A EDGARD E JUDITH,
que me ensinaram conhecer a beleza
ímpar da vida

A RAPHAEL, LUIZ GUILHERME E MILENA,
pela ternura que transmitem

DEDICO ESTE TRABALHO

Ao Prof. Dr. ACYR LIMA DE CASTRO, meu
agradecimento pela orientação segura
deste trabalho, pela dedicação e
incentivo constante em todos os momentos
do Curso de Pós-Graduação e pelo carinho
e amizade a mim dispensados

Ao Prof. Dr. DECIO DOS SANTOS PINTO,
mestre, orientador e defensor da
Odontologia. Pessoa que irradia amor
e nos contagia com sua sabedoria e
respeito ao paciente

Ao Prof. Dr. EURÍPEDES DE OLIVEIRA
MARINHO, amigo e irmão que me ensinou a
gostar da Oncologia, pelo amor e
dedicação que trata seus pacientes, assim
como pelo seu profundo conhecimento da
Medicina

AGRADECIMENTOS

Aos pacientes deste estudo e aos pacientes portadores de neoplasias malignas, que nos ensinam a humildade e nos transmitem a força de vontade necessária para continuarmos na batalha contra o câncer

Aos Departamentos de Odontologia, Cabeça e Pescoço e Radioterapia do Hospital Antônio Cândido Camargo, da Fundação Antônio Prudente, que nos autorizaram a realizar este trabalho

Ao Prof. Dr. Plínio Moroni, pela amizade e pelos conhecimentos que me transmitiu

Ao Prof. Dr. Ruy dos Santos Pinto, pela sua disposição constante em nos ajudar

Aos Prof. Drs. Edmur Aparecido Callestini e Michel Saad Neto, pelo apoio e amizade, durante a realização do Curso

As bibliotecárias e funcionários da biblioteca da UNESP do "Campus" de Araçatuba, pela orientação, distinção e educação com que nos tratam

Ao Prof. Renato Moreira Arcieri pela ajuda no decorrer do Curso

Aos Departamentos de Odontologia Social e

Diagnóstico e Cirurgia da Fac. de Odontologia do "Campus" de Aracatuba-UNESP, por cederem o computador para a confecção deste trabalho

Aos Professores Doutores José Américo de Oliveira, Sebastião Hétem, Maria Tereza Giroto Matheus e à funcionária Araci Alves dos Santos pelo auxílio na confecção e montagem das fotografias

A Lourdes Piovezani Vila pelo trabalho de computação dos dados

A todas as pessoas que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho

INDICE

	PAGINA
INTRODUÇÃO.....	01
PROPOSIÇÃO.....	14
MATERIAL E METODO.....	15
RESULTADOS.....	17
DISCUSSÃO.....	24
CONCLUSÕES.....	32
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	33
ILUSTRAÇÕES.....	39

I N T R O D U Ç Ã O

INTRODUÇÃO

Para o tratamento do câncer é necessário um entrosamento multiespecializado em áreas médicas, entre cirurgia, clínico médico, pediatra, radioterapeuta, imunologista e físico, com a necessidade cada vez maior da integração do cirurgião dentista nessa equipe de oncologia.

De valor indiscutível no diagnóstico precoce do câncer da boca e na reparação de perdas de substâncias causadas por ressecções amplas, pela prótese buco-maxilo-facial (MORONI,1982), o cirurgião dentista tem que estar preparado para atender, tratar e acompanhar esses pacientes portadores de sequelas decorrentes da terapêutica oncológica.

Da terapêutica contra o câncer, a que afeta de maneira mais grave os tecidos bucais é, sem dúvida, a radioterapia curativa, pois corresponde à dose máxima possível para destruir a neoplasia maligna.

A radioterapia paliativa é utilizada, principalmente, para sustar hemorragias, aliviar dores, como antiinflamatório e para proporcionar conforto físico e moral ao paciente (RUBIN,1977), podendo, porém, sua dose ser igual à da radioterapia curativa.

Na radioterapia são usados dois tipos de fontes de radiação ionizante:

A . Fontes externas ou percutâneas

A1 - Radiação X: O poder de penetração da radiação X, de ortovoltagem, onde a máquina convencional é de até 200 kV.,

depende da distância da fonte emissora à área a ser tratada, da energia inerente ao tubo, da filtragem, e do movimento da posição relativa entre a fonte de radiação e o paciente. Porém, esses aparelhos já não são tão utilizados para tratamento das neoplasias malignas da boca (PERES,1980).

Atualmente, o tratamento com radiação ionizante é feito, preferentemente, com os aceleradores lineares de partículas, que emitem radiação X com pequeno comprimento de onda e grande poder de penetração, permitindo o aporte de doses elevadas de radiação à neoplasia maligna, poupando as estruturas interpostas de reações indesejáveis, como alterações das mucosas e fibrose interna (STOLL,1968).

A2 - Radiação gama: é de alta energia e vem sendo utilizada há mais de duas décadas para tratamento das neoplasias malignas da esfera bucal e corresponde à telecobaltoterapia. A radiação emitida pelo cobalto-60 chega, na prática, a corresponder a de um aparelho de raios X de 1 a 3 MeV (milhões de eletrons volts). As bombas de radium (teleradium) utilizadas antigamente, dispunham de cinco a dez gramas de elemento radioativo, e as bombas de cobalto equivalem de 1 a 2 Kg. de radium (ROXO-NOBRE,1968).

A3 - Radiação beta: é radiação de alta energia, porém com baixo poder de penetração.

B . Fontes internas ou diretas

Essas fontes são representadas por emissores de radiação gama, ou seja, de pequeno comprimento de onda, sendo o principal o Radio em forma de tubos e agulhas, que atualmente vem

sendo substituído pelo isótopo Césio-137.

Outros isótopos, como o cobalto em tubos e agulhas, irídio e tântalo sob a forma de fios, ródio e ouro em sementes, são outras fontes alternativas. Esses isótopos são usados em superfícies através de aplicadores e em implantes na intimidade da neoplasia maligna.

A unidade de medida das radiações usadas na radioterapia, é o Gy* ou Rad, substituindo o termo "dose-tumor", pois constitui a quantidade de radiação concentrada na neoplasia maligna.

A dose de radiação para o tratamento das neoplasias malignas da cabeça e pescoço varia entre 70 e 80 Gy (RUBIN,1977).

Considerando-se os vários tipos de radiação ionizante, o objetivo principal da radioterapia é a destruição da neoplasia maligna, possibilitando a reparação da área e preservando a função do órgão.

Para se compreender mais facilmente a ação da radiação ionizante nos tecidos, é necessário conhecer o processo de divisão celular.

O período denominado de G₀ é onde se encontram as células em repouso, em que, não está ocorrendo nenhum processo de divisão celular.

A interfase, onde ocorrerá a duplicação dos componentes da célula que entrará no processo de divisão celular, corresponde a três períodos denominados de G₁, S e G₂. No período G₁ há uma síntese de ácido ribonucléico e proteínas, assim como aumento do citoplasma. Esse período G₁ depende diretamente do

* 1 Gy (Gay) corresponde a 100 rads

tecido que entrará no processo da divisão celular, por exemplo, o epitélio que reveste o intestino, renova-se a cada três dias e a medula óssea tem um período G1 mais curto em comparação com a epiderme e o testículo, que levam, respectivamente, vinte e sessenta e quatro dias para renovar-se.

Por outro lado, há células que se multiplicam mais raramente, como as células musculares, ou não se dividem, e permanecem indefinidamente no período G0, como as células nervosas.

No período S ocorre a duplicação do ácido desoxirribonucléico e no período G2 há uma discreta síntese de ácido ribonucléico e proteínas.

A prófase é caracterizada pela condensação da cromatina, deslocação dos centríolos para os polos da célula e fragmentação do envoltório nuclear; na metáfase, os cromossomos estão no equador da célula e os microtúbulos dos cinetocoros dispõem-se paralelamente ao fuso; na anáfase há uma separação das cromátides e deslocamento dos cromossomos para os polos; a telófase é caracterizada pelo aparecimento do nucléolo, formação do envoltório nuclear e a citodiérese (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1983) (Figura 1).

As células que estão no período G2 e M são mais radiosensíveis que aquelas em G1. Baixas doses afetam as células nas fases G2 e M e altas doses afetam as células em qualquer fase do ciclo (ENNIS et al, 1967; BARBASON, 1974; DONALD, 1984).

A ação da radiação ionizante sobre as células pode ser direta e indireta. A ação direta admite que para provocar algum dano à célula é necessário que seja atingida uma

das suas zonas críticas, principalmente a macromolécula do ácido desoxirribonuclêico.

A ação indireta é aquela em que o efeito biológico deriva de ações químicas provocadas por ionizações distantes do local da ação direta.

Os efeitos mais evidentes das radiações ionizantes devem-se a mecanismos indiretos, desencadeados pela ionização da água dos tecidos, resultando na produção de um íon par (HOH^+ e HOH^-) (BOGLIOLO, 1978). Parece não haver dúvidas de que os radicais livres, fortemente instáveis, oxidantes ou redutores, constituem os fatores principais na produção das lesões celulares, traduzidas por coagulação da cromatina e desintegração do núcleo celular, resultando em subsequente vacuolização e necrose (CORNWELL, 1977).

A radioterapia deve ser estudada segundo as características clínicas da lesão. Assim, lesões com grande área de necrose, como as lesões úlcero-destrutivas, respondem menos à radioterapia quando comparadas a lesões úlcero-superficiais e úlcero-vegetantes. A resposta mais favorável frente à radioterapia, em relação à morfologia da lesão, está relacionada com o seu suprimento sanguíneo devido à oxigenação a nível celular. Células de maior metabolismo são mais radiosensíveis e, como toda neoplasia maligna tem um metabolismo maior por apresentar um período G1 muito mais curto que qualquer tecido, irá sofrer os efeitos das radiações com maior intensidade do que as células dos tecidos que lhes deram origem e dos tecidos contíguos.

RUBIN & POULTER, (1977) definiram clinicamente que uma neoplasia maligna radiosensível é aquela que pode ser erradicada ou inibida pelas radiações em doses bem toleradas pelas estruturas normais que estão ao seu redor.

RUBIN & CESARETT, (1968), classificaram a radiosensibilidade de acordo com a diferenciação celular, do seguinte modo em ordem crescente, do mais radiosensível para o mais radiorresistente:

1. Células intermitóticas vegetativas: são células indiferenciadas que se dividem rapidamente, têm um período de vida curto como as células basais da epiderme, cristas intestinais, eritroblastos, espermatogônias tipo A;

2. Células intermitóticas em processo de diferenciação, como as espermatogônias tipo B;

3. Células totipotentes do conjuntivo: são mais diferenciadas que as duas anteriores e dividem-se menos que elas, como por exemplo, as células endoteliais e os fibroblastos;

4. Células que só se multiplicam em circunstâncias especiais, como os hepatócitos, que têm um período de vida mais longo e são altamente diferenciados;

5. Células que não se dividem: são as mais diferenciadas, morfológica e funcionalmente, como as células nervosas e as hemácias.

Para a radioterapia é necessário avaliar não só o tipo celular isolado, mas sim o conjunto de células que formam os tecidos, a localização primária da neoplasia maligna e suas metástases (ROXO-NOBRE, 1968).

Os efeitos causados nas células pelas radiações

ionizantes, parecem ocorrer no núcleo, principalmente no ácido desoxirribonucléico. As principais modificações observadas com altas doses foram: substituição da timina pela citosina, fratura de uma ou ambas cadeias do ácido desoxirribonucléico, fratura seguida de fusão de moléculas dentro da mesma cadeia ou entre duas cadeias e quebra da ligação entre duas moléculas através da ponte de hidrogênio (BOGLIOLLO, 1978).

Essas alterações aparecem após o efeito fisiológico da radiação, que é o aumento da viscosidade da superfície dos cromossomos em correspondência à ruptura dos filamentos, provocando a adesão dos cromossomos durante a metáfase e impossibilitando ou dificultando sua separação durante a anáfase. Desse modo, não se formam os dois núcleos-filhos (BOGLIOLLO, 1978).

Os mecanismos da morte celular não são bem conhecidos, porém são observadas alterações nucleares, como: picnose, hipercromasia, cariorrexe e cariólise; e citoplasmáticas, como o observado nas mitocôndrias: tumefação, vacuolização, perda da matriz, cristólise e lise completa; no complexo de Golgi ocorre um alargamento das membranas e vesículas, até o desaparecimento do complexo; no citoplasma há uma liquefação (BOGLIOLLO, 1978).

Na pele, observa-se ligeiro eritema após duas a três semanas de tratamento, seguido de descamação em quatro a cinco semanas, e pigmentação que pode persistir por vários anos.

Doses terapêuticas provocam edema associado a eritema após duas a três semanas da primeira dose; bolhas são

observadas pela destruição da epiderme, após quatro a cinco semanas. A alopecia é notada, mais acentuada no campo de radiação, podendo ser permanente, pela destruição das glândulas sebáceas, sudoríparas e dos folículos pilosos.

Com a obliteração dos vasos sanguíneos na derme, desenvolve-se uma atrofia cutânea com pigmentação e teleangiectasia após seis a nove meses e, com o uso de uma supervoltagem ocorrerá uma úlcera necrótica de difícil cicatrização (ROXO-NOBRE, 1968; ROBINSON, 1976; PERES, 1980).

No tecido subcutâneo há uma degeneração gordurosa, formando fibrose e fixando o plano profundo da pele às estruturas adjacentes. Com o uso de doses elevadas a nível cervical, ocorrerá o bloqueio da rede linfática regional e consequente aparecimento de edema nas regiões submentoniana e submandibular.

Os efeitos da radiação nas mucosas são semelhantes aos da pele, ocorrendo um edema após as primeiras doses, seguido por congestão interna. Posteriormente há perda do epitélio, ocorrendo a radiomucite, onde se encontra fibrina, neutrófilos e infiltrado linfoplasmocitário, que pode perdurar após quatro a cinco semanas do término da radiação (ROXO-NOBRE, 1968; PERES, 1980).

O tecido ósseo absorve mais energia por possuir um número atômico maior que os tecidos moles (BOGLIOLLO, 1978). Os osteócitos recebem as radiações diretas e os efeitos deletérios máximos da radiação secundária (PAPPAS, 1969).

As primeiras alterações celulares no tecido ósseo, observadas em mandíbula de macacos, estudadas por GOWGIEL, (1960), foram osteócitos com núcleos picnóticos, e células

inflamatórias crônicas nos espaços medulares. Inflamação e pequenas alterações nos ossos irradiados são semelhantes às observadas nas necroses assépticas de ossos, assim como fibrose e desorganização da matriz óssea (ROBINSON, 1976).

Em macacos submetidos à radiação gama, ROHRER et al, (1979), observaram perda dos osteócitos das lacunas ósseas, perda da celularidade, vascularidade e aderência do periósteo, bem como densa fibrose, perda do arranjo principal das fibras, diminuição dos vasos no espaço intersticial do ligamento periodontal, fibrose e perda da hematopoese, proliferação de osteóide e endarterite obliterante ao nível de medula, com obliteração dos vasos sanguíneos nos canais de Havers e fechamento de alguns canais com osso imaturo, no local onde o feixe principal incidiu.

Além dessas alterações podem ocorrer, ainda, oclusões arteriais (MC CREADY et al, 1983), indução de novas neoplasias (PIZZARELLO et al, 1984), infecções (CARBONE & NUNNINK, 1984), xerostomia (MIRA et al, 1981 ; 1982), cáries de radiação (WESCOTT et al, 1975; BROWN et al, 1978; HUTTON et al, 1982), necrose de tecidos moles (SUNDARESON et al, 1981), osteorradionecroses (PAPPAS, 1969; BARBERO, 1971; ROSA & GARRAFA, 1978; MURRAY et al, 1980; MARCIANI & OWNBY, 1986), fibrose da articulação temporo-mandibular (CAR, 1983), mucosite (EPSTEIN & STEVENSON-MOORE, 1986), pleurite (TORRES & GUEVARA, 1981), alterações de desenvolvimento dental e pigmentação dentária (KIMELDORF et al, 1963) e alopecia (JACOBS & MONELL, 1979).

Na boca, os efeitos secundários da radiação

ionizante iniciam-se tão logo a radioterapia tenha atingido 2000 rads. Com duas semanas de tratamento aproximadamente, já ocorrem alterações na boca como xerostomia, descamação do epitélio bucal e alteração vascular.

A manipulação incorreta dos pacientes irradiados e a falta de orientação adequada têm sido responsáveis por infecções de locais submetidos à radiação, notadamente quando o paciente é portador de dentes naturais.

Com a xerostomia e o aumento da sensibilidade da mucosa bucal, causada pela mucólise, o paciente muda seus hábitos de alimentação e higiene bucal, iniciando por ingerir alimentos líquidos e pastosos, favorecendo uma alimentação rica em carboidratos. Além disso, o paciente diminui a escovação dental comprometendo a higiene e aumentando o índice de doença periodontal e cáries em locais de imunidade relativa, como as cúspides dentais e ao redor do colo clínico dos dentes; a dor leva o paciente a procurar um profissional que, por razões sócio-econômicas, pode indicar a exodontia (MORONI, 1979; BIAZOLLA & MIZIARA, 1988).

Esse ato poderá levar a complicações pós-exodônticas, traduzidas pela osteorradionite, infecção originada pela contaminação do osso alveolar, agravada principalmente pela endarterite obliterante, que provoca diminuição da irrigação sanguínea e alteração dos osteócitos com diminuição da capacidade osteoblástica do periosteio (GOWGIEL, 1960; PAPPAS, 1969; RUBIN & DOKU, 1976; CORNWELL, 1977).

A osteorradionite é a exposição de uma área óssea necrosada e infectada, principalmente por *Staphylococcus*

aureu, bacilo coliforme e Pseudomonas (HART & MAINOUS, 1976), podendo variar de alguns milímetros a vários centímetros, impossibilitando o paciente de levar uma vida normal, quer pela dificuldade de fonação e alimentação, quer pela secreção purulenta ou pelo odor fétido (BIAZOLLA & MIZIARA, 1988).

Não somente a exodontia mas também um trauma, radioimplantes, localização anatômica da neoplasia maligna, tamanho da lesão primária, superdosagem e periodontopatias podem desencadear a solução de continuidade do tecido gengival, expondo o tecido ósseo e facilitando sua contaminação (GOWGIEL, 1960; PAPPAS, 1969; MORONI, 1979; MURRAY et al, 1980; MORONI, 1982).

Várias pesquisas em humanos e animais de laboratório foram realizadas para se descobrir a interação da radiação ionizante com os tecidos, desenvolvimento de necroses ósseas e tratamento dos efeitos colaterais da radiação ionizante.

AUN et al, (1984), estudaram lesões arteriais em 20 coelhos machos que receberam 500 rads por dia de telecobalto durante quatro dias. O campo incluía os vasos ilíacos. No décimo nono dia pós-irradiação os animais foram sacrificados e retiradas as artérias ilíacas comum, interna e externa para estudo histológico. Observaram fragmentação da lâmina elástica interna, e ao longo do tempo mostraram uma reduplicação dessa lâmina e deposição de mucopolissacárides, produzindo elevação do endotélio, dando início à placa de ateroma.

GOWGIEL, (1960), utilizou vinte macacos, com dentição mista, submeteu-os a uma fonte de radiação de 250 kV, 15 mA, colimador de 1,46 mmCu, distância fonte-superfície 50

cm e dose média 44,44 r por minuto. O campo media 3 cm por 4 cm, envolvendo a mandíbula e as glândulas salivares maiores. Os animais foram divididos em grupos que receberam um total de radiação no osso de 45, 55, 75, 85, 95 e 110 Gy. As peças obtidas foram descalcificadas e coradas pela hematoxilina-eosina.

O autor observou que nas doses de 95 e 110 Gy as alterações patológicas ocorreram precocemente e nas doses mais baixas havia muitos osteócitos picnóticos inalterados, mas a lesão vascular era muito proeminente. A gengiva, assim como o periósteo, pareciam normais em todos os níveis de dose, com raro envolvimento por inflamação e necrose.

Concluiu que a osteorradionecrose resultou de um efeito direto da radiação nos osteócitos e se acentuava na medida em que as alterações vasculares ocorriam, com danos mais evidentes na mandíbula que na maxila.

CHAMBERS et al, (1958), utilizaram 21 cachorros para estudarem a ocorrência de osteomielite na mandíbula. Um grupo desses animais foi usado como controle para investigar a relação entre a dose e a incidência. Outro grupo teve extraídos os pré-molares e molares inferiores direitos por alveolectomia.

Os animais foram submetidos às radiações emitidas por um aparelho de 250 kV, 30 mA, filtro de 0,5 mmCu e 1 mmAl com um valor médio de 1,4 mmCu, distância foco-fonte 50 cm e dose média de 105 a 110 r por minuto. A dose total variou de 3.000 a 8.000 r, administradas em sete doses iguais num período de 15 dias.

Observaram que a osteomielite não ocorreu no grupo controle e que houve um grau moderado de reparo do processo

alveolar operado nos animais que receberam 8.000 r. Nos alvéolos dos dentes extraídos houve redução da incidência de osteomielite.

MARCIANI & OWNBY, (1986), examinaram 109 pacientes que receberam radioterapia externa e radio-implantes, numa dose total média de 6.500 rads. Dezesete pacientes foram submetidos à exodontia pré-radioterapia e dezessete após a radioterapia. Esses pacientes tinham 464 dentes e 103 deles foram extraídos após a radioterapia, com a ocorrência de três casos de osteorradioneecrose.

MURRAY et al, (1980) estudaram 404 pacientes divididos em dois grupos. Os pacientes que apresentaram osteorradioneecrose de mandíbula foram tratados pelas técnicas conservadora e cirúrgica, tendo concluído pela maior eficácia do método conservador.

A osteorradioneecrose, descrita desde 1927 (GUGLIELMOTTI, 1983), tem recebido os mais variados tipos de tratamento, incluindo retalhos miocutâneos (BACKER, 1983), antibioticoterapia com ou sem gamaglobulina (FRIEZ et al, 1973), remoção cirúrgica da necrose (LEGRON et al, 1984), microcirurgia (MARCIANI & OWNBY, 1986), remoção cirúrgica associada à oxigenoterapia hiperbárica (MARX et al, 1985) e sequestrectomia, gaze iodoformada e irrigação com antissépticos como tratamento conservador (MARCIANI & OWNBY, 1986), sem entretanto, haver uma definição metodológica sobre as vantagens de um ou outro método.

P R O P O S I Ç Ã O

PROPOSIÇÃO

O objetivo deste trabalho foi estudar a incidência e, clinicamente, a eficácia da terapêutica da osteorradionecrose da mandíbula em pacientes portadores de neoplasias malignas da boca e submetidos à radioterapia no Hospital A.C. Camargo da Fundação Antônio Prudente, São Paulo, no período de 1953 a 1980

M A T E R I A L
E
M E T O D D

MATERIAL E METODO

Foram analisados 2.917 prontuários de pacientes de ambos os sexos, entre 20 e 90 anos de idade e de todas as raças, matriculados e tratados no Hospital Antônio Cândido Camargo, da Fundação Antônio Prudente, São Paulo, São Paulo, Brasil.

Esses pacientes foram atendidos no período compreendido entre janeiro de 1953 e dezembro de 1980.

Todos os pacientes foram submetidos à radioterapia externa com dose variando entre 5.000 e 8.000 rads, para tratamento de lesões malignas de amígdalas, gengivas, palatos duro e mole, úvula, assoalho bucal, regiões jugais, língua, parótidas e regiões retromolares.

Os pacientes foram divididos em quatro grupos, constituídos ao acaso a partir do Grupo II, cujo número de pacientes era dezenove.

Grupo I: serviu como controle, e foi constituído por 19 pacientes que não receberam tratamento específico para osteorradionecrose; apenas tiveram removidos sequestros ósseos e receberam tratamento sintomático.

Grupo II: constituído por 19 pacientes que receberam medicação sistêmica antibiótica, por via intravenosa, intramuscular ou oral, durante um mínimo de dez dias. Os medicamentos foram, principalmente, penicilinas, cefalosporinas, rovamícinas ou sulfas.

Grupo III: constituído por 19 pacientes que foram submetidos à intervenção cirúrgica. Essas intervenções constaram

de remoção da área de exposição óssea e debridamento, enxertos miocutâneos ou ressecção parcial da mandíbula.

Grupo IV: constituído por 19 pacientes que foram submetidos à irrigação com solução de iodeto de sódio a 2% e peróxido de hidrogênio a 10 volumes. As irrigações foram realizadas com seringa tipo Luer de 50 ml com agulha calibrosa (12 x 30) romba, onde se colocaram 25 ml de iodeto de sódio a 2% e, em seguida, 25 ml de peróxido de hidrogênio a 10 volumes. Essas irrigações foram feitas uma vez por semana com aspiração simultânea após a remoção de restos necróticos (Fig. 2 a 11).

Os pacientes foram orientados a realizar bochechos três vezes ao dia com a solução diluída, na proporção de uma colher das de chá de iodeto de sódio a 2% e uma colher das de chá de peróxido de hidrogênio a 10 vol. para 250 ml de água.

Esse procedimento foi usado enquanto persistiu a exposição óssea.

Os resultados foram analisados em decorrência da eficácia dessas diferentes terapêuticas utilizadas e os dados obtidos foram analisados através de porcentagem.

O parâmetro para analisar a cura foi de que não mais houvesse osso exposto. Os pacientes foram seguidos até serem considerados fora de possibilidades terapêuticas, irem a óbito ou serem curados, até Janeiro de 1989.

RESULTADOS

RESULTADOS

Os pacientes estão identificados pelo número de seu registro no Serviço de Arquivo Médico (SAME) do Hospital A.C.Camargo, onde os primeiros dois números representam o ano da matrícula no Hospital e os últimos quatro, a ordem de matrícula no ano.

Do exame de cada prontuário dos 2.917 pacientes, observou-se que 2.481 (85,05%) eram do sexo masculino e 436 (14,95%) eram do sexo feminino. A osteorradionecrose ocorreu em 197 (6,76%) pacientes, dos quais 175 (88,83%) eram do sexo masculino e 22 (11,17%) eram do sexo feminino. (TAB.1)

A ocorrência de osteorradionecrose na mandíbula foi de 92,46%, correspondendo a 184 casos; na maxila foi de 7,54% correspondendo a 15 casos; dois pacientes apresentaram necrose de maxila e mandíbula. (TAB.2)

Nas tabelas 3, 4, 5 e 6 observam-se os índices de cura, nas colunas da esquerda e os índices de pacientes que foram a óbito com a presença de osteorradionecrose.

OSTEORRADIONECROSE		AUSENTE		PRESENTE	
SEXO	TOTAL	NÚMERO DE PACIENTES	%	NÚMERO DE PACIENTES	%
MASCULINO	2481	2306	79,05%	175	88,83%
FEMININO	436	414	94,95%	22	11,17%

TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO DA OSTEORRADIONECROSE POR SEXO

AREA	TOTAL DE CASOS	INCIDENCIA	PORCENTAGEM
MANDIBULA	199	184	92,46%
MAXILA		15	7,54%

TABELA 2 - INCIDENCIA DE OSTEORRADIONECROSE POR
LOCALIZAÇÃO ANATOMICA

TABELA 3 - GRUPO I: CONTROLE.
REGISTRO DOS PACIENTES PELO NÚMERO DOS PRONTUARIOS

CURADOS	%	NÃO OBTIVERAM CURA	%
62.3280		63.1039	
75.0788		62.0606	
53.0147		59.1570	
60.1942		67.1764	
		58.0775	
		55.0232	
		54.2071	
		59.1330	
		61.2111	
		55.0536	
		75.0003	
		61.0608	
		61.2030	
		70.3182	
		66.2664	
	21,05%		78,95%

TABELA 4 - GRUPO II: PACIENTES SUBMETIDOS A MEDICAÇÃO
SISTÊMICA. REGISTRO DOS PACIENTES
PELO NÚMERO DO PRONTUÁRIO

CURADOS	X	NÃO OBTIVERAM CURA	X
70.3289		55.1912	
77.2704		66.1616	
77.3575		68.2049	
66.1601		59.0926	
		54.2172	
		55.1177	
		70.1238	
		61.2614	
		70.2868	
		56.1017	
		62.1187	
		62.3407	
		61.0205	
		68.1127	
		62.0562	
	21,05%		78,95%

TABELA 5 - GRUPO III: PACIENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA.
 REGISTRO DOS PACIENTES PELO NÚMERO DO PRONTUARIO

CURADOS	%	NÃO OBTIVERAM CURA	%
69.2570		63.3141	
69.1297		62.1909	
		61.2351	
		56.2725	
		72.3020	
		76.1534	
		69.3317	
		57.2170	
		74.2814	
		66.2445	
		69.2199	
		74.1009	
		60.2154	
		59.1402	
		60.3248	
		76.1391	
		68.2818	
	10,53%		89,47%

**TABELA 6 - GRUPO IV: PACIENTES SUBMETIDOS A IRRIGAÇÃO
COM IODEIO DE SÓDIO A 2%
E PERÓXIDO DE HIDROGÊNIO A 10 VOLUMES.
REGISTRO DOS PACIENTES PELO NÚMERO DO PRONTUÁRIO**

CURADOS	%	NÃO OBTIVERAM CURA	%
73.1645		77.3074	
80.2835		76.2587	
77.4051		77.0695	
65.0671		79.1718	
75.0861		79.2151	
75.1891		80.2948	
79.2641		78.0368	
		71.2845	
		77.4051	
		77.1736	
		78.1541	
		78.1645	
	36,84%		63,16%

D I S C U S S Ã O

DISCUSSÃO

No presente trabalho não foi computada a exposição óssea cujo exame anatomopatológico revelou ser neoplasia nem aqueles pacientes que abandonaram o tratamento ou foram a óbito até um mês após o término da radioterapia.

A incidência de osteorradionecrose no sexo masculino foi maior que no feminino, estando de acordo com os resultados relatados por TEIXEIRA, (1975) (TAB. 9).

A maior ocorrência no sexo masculino pode ser em decorrência do maior índice de câncer bucal nos homens (SANTOS-PINTO, 1976), pois se analisarmos a porcentagem de necroses ósseas, em relação ao número de mulheres tratadas (5,04%), verificaremos que ela será aproximada à porcentagem dos homens (7,05%), o que parece indicar que a osteorradionecrose não tem predileção por sexo.

O aparecimento da osteorradionecrose após a radioterapia, variou de um mês (pacientes 66.0088 e 77.2704) a 14 anos (paciente 64.1225), tendo concorrido para isso, causas indeterminadas ou espontâneas em 100 pacientes (50,76%) sendo essa porcentagem intermediárias àquelas obtidas nos estudos de MURRAY et al, (1980), que foram 38,2% e 74,0%, em diferentes períodos de tempo; as causas atribuídas a intervenções cirúrgicas pós-irradiação atingiram 33,50% dos casos (66 pacientes), enquanto que as obtidas por esses autores foram de 19,1% e 7,8% e as causas atribuídas especificamente às exodontias, foram 10,66% dos casos (21 pacientes) contra 6,5% desses autores. Outras causas como traumas de prótese, infecções dentárias e acidentes,

ocorreram em proporção menor, da mesma forma que o obtido por MURRAY et al, (1980), como mostra a tabela 7.

Como se observa, houve diferença mais acentuada quando se comparou o resultado relativo às causas atribuídas às intervenções cirúrgicas. Esse fato pode ser atribuído ao período em que era realizada, no Hospital A.C. Camargo, a radioterapia pré-cirurgia, com a finalidade de reduzir a neoplasia maligna para posterior remoção cirúrgica.

A incidência de osteorradioneecrose da mandíbula foi de 184 casos e a maxila foi envolvida em 15 casos, correspondendo, respectivamente, a 92,46% e 7,54% do total de 199 casos de envolvimento ósseo que acometeu 197 pacientes. Portanto, o índice de incidência de osteorradioneecrose nos 2.917 pacientes foi de 6,76%, a maxila foi envolvida em uma porcentagem menor (0,46%) em comparação com a mandíbula (6,30%), sendo semelhante a de outros autores que referem maior incidência de necrose na mandíbula (GOWGIEL, 1960; BARBERO, 1971; MARCIANI & OWNBY, 1986).

Isto decorre, provavelmente, do fato de ser a maxila um osso que recebe suprimento sanguíneo mais difusamente e de locais onde não está localizado o feixe principal da radiação. Por outro lado, a mandíbula recebe irrigação, principalmente, pela artéria alveolar inferior e geralmente a mandíbula está incluída no ampo de radiação, recebendo o feixe principal de radiação. Além disso, a própria anatomia mostra que a porosidade óssea e irrigação sanguínea são maiores na maxila, o que expõe mais a mandíbula aos processos infecciosos quando o osso é exposto.

Alguns trabalhos mostram a incidência da osteorradionecrose em vários centros de tratamento oncológico e em diferentes épocas. A maior amostragem foi de 1819 pacientes, tratados no Memorial Hospital, U.S.A., onde se observou uma porcentagem de 13% de osteorradionecrose (WATSON & SCARBOROUGH, 1938); uma das menores amostragens foi de 47 pacientes tratados no Roswell Park, U.S.A., onde se observou uma porcentagem de 4% de osteorradionecrose (AITASALO, 1986). A maior porcentagem de osteorradionecrose foi de 37% observada por Mac COMB, (1962) no M. D. Anderson Hospital, U.S.A., seguida por PYYKONEN et al, (1986) no Helsinki U.C.H., Finlândia, com 34%.

Em nosso estudo a amostragem foi a maior de todas, com 2917 pacientes, onde observamos uma porcentagem de 6,76% de osteorradionecrose, o que coloca o Hospital A.C. Camargo, entre as nove instituições que obtiveram as menores porcentagens de ocorrência da osteorradionecrose, provavelmente devido à orientação dada aos pacientes que se submeteram à radioterapia (TAB. B).

Os pacientes que apresentaram o menor período de intervalo de tempo do final da radioterapia até a instalação da osteorradionecrose foi menor que um mês e o paciente que apresentou osteorradionecrose mais tardiamente foi com 14 anos após o término da radioterapia, dados semelhantes aos obtidos na literatura (GOWGIEL, 1960; BARBERO, 1971; PYYKONEN et al, 1986).

Esses dados mostram que existe o risco mesmo após 14 anos do término da radiação e não que o risco diminua a cada ano após a radiação, como refere SONIS et al,

1985).

Os índices de cura para os grupos I e II foi idêntico, o que pode ser explicado pela ocorrência da endarterite obliterante pós-radiação, que acomete a artéria alveolar inferior e os vasos do periosteio, dificultando a irrigação sanguínea na mandíbula e impedindo, conseqüentemente, a concentração satisfatória do medicamento no local da infecção, no que discordamos de ZEGARELLI et al, (1981), por afirmarem ter a medicação sistêmica uma atuação de prevenção da infecção óssea, nos pacientes submetidos à radiação. Por outro lado, nossa afirmativa encontra apoio em trabalhos que mostram um alto índice de ocorrência de osteorradioneecrose nos pacientes que receberam medicação antibiótica sistêmica prévia a exodontias pós-radioterapia (MARX et al, 1985), evidenciando, assim, a ineficácia da terapêutica.

Para os pacientes do grupo III, o índice de cura foi menor que o grupo controle, o que poderia ser explicado pelo comprometimento do suprimento sanguíneo, aumentando a possibilidade de infecção do coto ósseo exposto, pelo contato com a flora bucal.

A afirmativa de que o tratamento conservador frequentemente não é efetivo e que com o tempo, a cirurgia faz-se necessária (BAKER, 1983), é passível de crítica, uma vez que em nossos resultados pudemos constatar o inverso, o que nos faz concordar com MURRAY et al, (1980), no sentido de que o tratamento conservador da osteorradioneecrose deva ser encorajado.

Em nosso trabalho, os pacientes do grupo IV obtiveram o maior índice de cura. A terapêutica usada é simples,

conservadora e tem boa aceitação pelos pacientes, obtendo ação bactericida através do iodo e oxigênio, assim como pelo borbulhamento provocado pelo peróxido de hidrogênio, que irá promover a remoção de restos necróticos; a associação dessas substâncias apresenta uma tensão superficial baixa, promovendo uma penetração e limpeza do local irrigado (SANTOS-PINTO, 1989).

Embora ela tenha tido uma porcentagem de cura maior, comparada aos outros grupos estudados, pode-se sugerir que sua associação com a oxigêniooterapia hiperbárica possa trazer maiores benefícios aos pacientes.

Pelos efeitos secundários danosos da radioterapia curativa do câncer da boca e regiões anexas à boca, concordamos plenamente com SANTOS-PINTO & SANTOS-PINTO, (1968) e SANTOS-PINTO & DIB, (1989), no sentido de favorecer ao cirurgião dentista, o necessário conhecimento para que, à medida que venha participar de equipes de oncologia, possa dar, ao lado dos tratamentos específicos, a devida orientação aos pacientes portadores de câncer.

O assunto abordado neste trabalho reveste-se do maior interesse clínico mas, novos trabalhos devem ser feitos no sentido de favorecer cada vez mais, a ocorrência cada vez menor de efeitos colaterais da radiação.

PACIENTES

CAUSAS	TOTAL	COM EXPOSIÇÃO OSSEA	PORCENTAGEM
INDETERMINADAS OU ESPONTANEAS	197	100	50,76%
CIRURGICAS	197	66	33,50%
EXODONTICAS	197	21	10,66%
PROTESES	197	5	2,54%
INFECÇÕES DENTARIAS	197	4	2,03%
ACIDENTES	197	1	0,51%

TABELA 7 - CAUSAS ATRIBUÍDAS AO DESENCADEAMENTO DA

OSTEORRADIONECRÓSE

TABELA 8 - PORCENTAGEM DE INCIDÊNCIA DE OSTEORRADIONECCROSE

ENCONTRADAS NA LITERATURA

AUTOR	INSTITUIÇÃO	N. DE CASOS	PORCENTAGEM
TEIXEIRA	HOSP. A. MALTES, BR.	200	8%
MARCIANI & OWNBY	VETERANS A. MEDICAL CENTER, USA.	220	11%
WATSON & SCARBOROUGH	MEMORIAL HOSPITAL, USA.	1.819	13%
BEDWINEK et al.	M. D. ANDERSON HOSP., USA.	381	14%
MURRAY et al.	M. D. ANDERSON HOSP., USA.	404	19,1%
MAC COMB	M. D. ANDERSON HOSP., USA.	441	37%
WILDERMUTH & CANTRIL *	SWEDISH HOSPITAL, USA.	104	6%
MEYER *	WESTFIELD HOSP., USA.	491	5%
FRIEDMAN *	JOINT DISEASES, USA.	143	18%
DODSON *	GEISEMBERG, USA.	108	9%
MC DOUGALL *	GENERAL HOSP., USA.	364	5%
SHIMANOVSKAYA *	CENT. INST. MED. RAD. MOSCOW, URSS.	185	3%
BEUMER et al. *	UNIV. OF CALIFORNIA MEDICAL CENTER, USA.	278	4%
CARL et al. *	ROSWELL PARK, USA.	47	4%
MORRISH et al.	UNIV. OF CALIFORNIA MEDICAL CENTER, USA.	100	22%
LEGROS et al	C. H. U. DE REMIS, FR	878	4,4%
PYYKONEN et al	HELSINKI U. C. H. FINLANDIA	29	34%

* FONTE: AITASALO, (1986).



N. DE PACIENTES			
SEXO	TOTAL	COM NECROSE OSSEA	PORCENTAGEM
MASCULINO	2481	175	7,05%
FEMININO	436	22	5,04%
TOTAL	2917	197	6,76%

TABELA 9 - INCIDENCIA DE OSTEORRADIONECROSE
DE ACORDO COM O SEXO

C O N C L U S Ã O

C O N C L U S Õ E S

Nas condições do presente trabalho podemos concluir que:

1 - A incidência de osteorradionecrose foi de 6,76%, sendo a mandíbula mais afetada

2 - Os pacientes que não receberam tratamento específico, apresentaram uma porcentagem de cura de 21,05%

3 - A medicação sistêmica não mostrou eficácia

4 - A cirurgia foi o tratamento que menos cura ofereceu aos pacientes

5 - A irrigação com iodeto de sódio a 2% associado ao peróxido de hidrogênio a 10 volumes foi o melhor tratamento para a osteorradionecrose da mandíbula, com uma porcentagem de cura de 36,84%.

R E F E R E N C I A S

B I B L I O G R A F I C A S

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- AITASALO, K - Bone tissues response to irradiation and treatment model of mandibular irradiation injury. An experimental and clinical study - *Acta Otolaryngol(suppl.)* -428: 01-54 ;1986.
- AUN, R; WELTMAN, E; LOPES, LHC; CUTAIT, B & PEUECH-LEAD, LE-
Lesões arteriais actínicas: efeitos de uma dose de 2.000 rads em artéria ilíaca de coelho - *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo* - 39(1):32 -34; 1984.
- BAKER, S R - Manegement of osteoradionecrosis of the mandible with myocutaneous flaps - *J Surg Oncol* - 24(4):282-289; 1983.
- BARBASON, H - Influence of x-irradiation on the different stages of the cell cycle in regenerating rat liver - *Virchows Arch B Cell Path* -16:363-369; 1974.
- BARBERO, L M A - Radionecrosis maxilar post irradiation roentgênica - *Rev Circ Argent Odontol* -34: 25-29; 1971.
- BEDWINEK, J M; LEONARD, J; SHUKOVSKY, L J; FLETCHER, G H & DALY, T E - Osteonecrosis in patients treated with definitive radiotherapy for squamous cell carcinomas of the oral cavity and naso-and oropharynx - *The Radiol* - 119: 665-667; 1976.
- BIAZOLLA, E R & MIZIARA, T C - Cárie de radiação - uma opção terapêutica - *Rev Gaucha Odontol* -36(6):432-435; 1988.
- BOGLIOLO, L - *Patologia Geral Básica - Agressão, Adaptação, Defesa, Doença.* - Rio de Janeiro; BR; Guanabara Koogan; 1978.
- BROWN, L R; DREIZEN, S; DALY, T E; DRANE, J B; HANDLER, S; RIGGAN, L J & JOHNSTON, D A - Interrelation of oral microorganisms, immunoglobulins, and dental caries following radiotherapy - *J Dent Res* -52(9-10): 882- 893; 1978.

- CAR, W - Oral complications in cancer patients - *Am Fam Physic* = 27(2):161-170; 1983.
- CARBONE, P P & NUNNINK, J C - Aspergillosis infection following radiotherapy - *N Y State J Med* =84(9):434-435; 1984.
- CHAMBERS, F; NG, E; OGDEN, H; COGGS, G & CRANE, J - Mandibular osteomyelitis in dogs following irradiation - *Oral Surg* = 11(8): 843-859; 1958.
- CORNWELL, JR., W V - The prevention and treatment of osteoradionecrosis - *J Ala Dent Assoc* =61(1): 22-27; 1977.
- DONALD, P J - *Head and Neck Cancer - management of the difficult case*- Philadelphia; USA; WB Saunders; 1984.
- ENNIS, L M; BERRY, H M & PHILLIPS, J E - *Dental Roentgenology* - 6th ed; Philadelphia; USA; Leo & Febiger; 1967.
- EPSTEIN, J B & STEVENSON-MOORE, P - Benzdamine hydrochloride in prevention and manegement of pain in oral mucositis associated with radiation therapy - *Oral Surg* =62(2): 145-147; 1986.
- FRIEZ, P; FITSCH-MOURAS, M C; KUFFER, R; LESAGE, C & MARIE, J L - A propos de trois cas d'ostéoradionécrose mandibulaire traités par des antibiotiques associés ou non aux gamma-globulines - *Rev Stomatol (Paris)*; 74(8): 650-655; 1973.
- GOWGIEL, J M - Experimental radionecrosis of the jaws - *J D Res* = 39(1):176-197; 1960.
- GUGLIELMOTTI, M B - *Efecto de la irradiation en la cicatrizacion alveolar* - TESE, Buenos Aires; Arg. - Univ. de Buenos Aires; 1983.
- HART, G B & MAINOUS, E G - The treatment of radiation necrosis with hiperbaric oxigen - *Cancer* = 37:2580-2585; 1976.
- HUTTON, J; KOULOURIDES, T & BORDEN, L - Evaluation of cariostatic

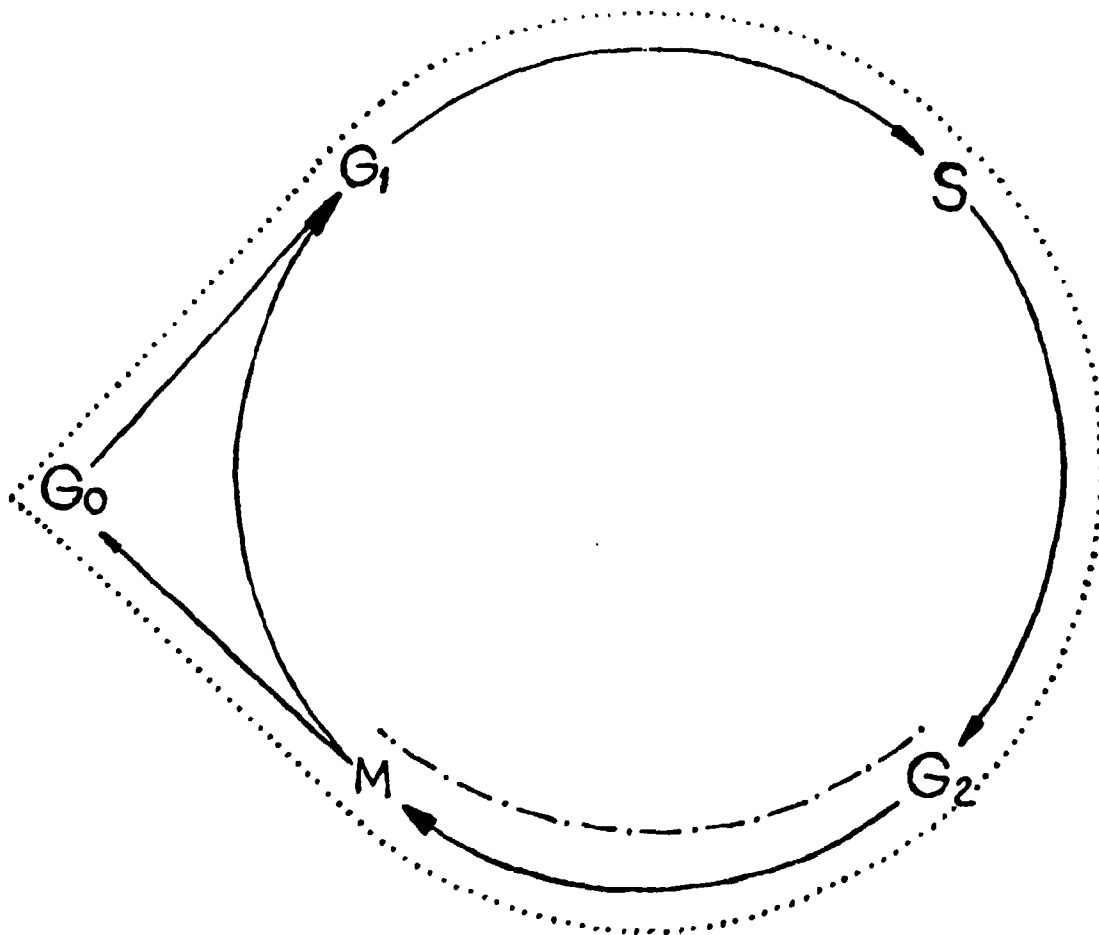
- disciplines for post radiation caries - *Caries Res* =16(5): 390-397; 1982.
- JACOBS, J & MONELL, C - Treatment of radiation-induced alopecia - *Head & Neck Surg* =2:154-159; 1979.
- JUNQUEIRA, L C V & CARNEIRO, J - *Biologia celular e molecular* - 3 ed.; Rio de Janeiro; BR; Guanabara Koogan; 1983.
- KIMELDORF, D J; JONES, D C & CASTANERA, T J - The radiobiology of teeth - *Radiation Res* =29: 518-540; 1963.
- LEGROS, M; DESPHIEUX, J L; POIROT, G; N'GUYENT, T; LONGUEBRAY, A; MAMBIE, J J; DION, S A & MICHEL, B - Ostéo-radionécrose de la mandible à propos de 39 cas - *J Fr Otorhinolaryngol* = 33(9): 453-456; 1984.
- MARCIANI, R D & OWNBY, H E - Osteoradionecrosis of the jaws - *J Oral Maxillofac Surg* =44(3): 218-223; 1986.
- MARX, R E; JOHNSON, R P & KLINE, S N - Prevention of osteoradionecrosis: A randomized prospective clinical trial of hyperbaric oxygen versus penicillin - *J A D A* =111: 49- 54; 1985.
- MAC COMB, W S - Necrosis in treatment of intraoral cancer by radiation therapy - *Am J Roentgenol* =82: 431-440; 1962.
- MC CREADY, R A; HYDE, G L; BIVINS, B A; MATTINGLY, S S & GRIFFEN, JR, W D - Radiation induced arterial injuries - *Surg* =23(2): 306-312; 1983.
- MIRA, J G; WESCOTT, W B; STARCKE, E N & SHANNON, I L - Some factors influencing salivary function when treating with radiotherapy - *Int J Radiat Oncol Biol Phys* = 2(4): 535- 541; 1981.

- MIRA, J G; FULLERTON, G D & WESCOTT, W B - Correlation between initiation salivary flow rate and radiation dose in the production of xerostomia - *Acta Radiol (Stock)* =21(3):151-154; 1982.
- MORONI, P - A oncologia em colaboração com a radioterapia - *ARS (Soroc)* = 6(6): 11-16; 1979.
- MORONI, P - *Reabilitação Búco-Maxilo-Facial = cirurgia e prótese* - São Paulo; BR; Panamed; 1982.
- MORRISH, R B; CHAN, E; SILVERMAN, JR, S; MEYER, J; FU, K K & GREESPAN, D - Osteoradionecrosis in patients irradiated for head and neck carcinoma - *Cancer* =42(8): 1980-1983; 1981.
- MURRAY, C G; HERSON, J; DALY, T E & ZIMMERMAN, S - Radiation necrosis of the mandible: a 10 year study. Part I. Factors influencing the onset of necrosis - *Int J Radiat Oncol Biol Phys* =6(5): 543- 548;1980.
- MURRAY, C G; HERSON, J; DALY, T E & ZIMMERMAN, S - Part II. Dental factors: onset, duration, and management of necrosis - *Int J Radiat Oncol Biol Phys* =6(5): 549-553;1980.
- PAPPAS, G C - Bone changes in osteoradionecrosis - *Oral Surg* = 22(5): 622-630;1969.
- PERES, O - Radioterapia dos tumores epiteliais da boca. In: Tommasi, A F & Garrafa, V - *Câncer Bucal* - 1 ed.; São Paulo; BR; Medisa Ed; 1980.
- PIZZARELLO, D J; ROSES, D F; NEWALL, J & BARISH, R J - The carcinogenicity of radiation therapy - *Surg Gynecol Obstetrics* = 159(2): 189-200; 1984.
- PYYKONEN, K; MALMSTRON, M; OIKARINEN, J J; SALMO, M & VEKKALAHTI, M - Late effects of radiation treatment of tongue and floor-

- of-mouth cancer on the dentition, saliva secretion, mucous membranes and the lower jaw - *Int J Oral Maxillofac Surg* - 15: 401-409; 1986.
- ROBINSON, J. E. - Characteristics of irradiated soft and hard tissues - *J Prosthet Dent* - 35(5):549-552; 1976.
- ROHRER, M. D.; KIM, Y & FAYUS, J. V. - The effect of cobalt-60 irradiation on monkey mandibles - *Oral Surg* - 48(5):424-440; 1979.
- ROSA, L. N. & GARRAFA, V. - Atenção estomatológica aos pacientes submetidos a radioterapia da cabeça e pescoço - Uma proposta concreta - *Arq Cirurgi* - 5(6):36-54; 1978.
- ROXO-NOBRE, M. O. - Princípios gerais de radioterapia no câncer da boca. In: Barbosa, J. F. - *Câncer da Boca* - 2 ed.; São Paulo: BR; Sarvier; 1968.
- RUBIN, P. - *Manual de clínica oncológica - Aspectos multidisciplinares* - 4 ed.; São Paulo: BR; Sarvier; 1977.
- RUBIN, P. & CESARETTI, G. W. - *Clinical radiation path* - Vol. 6; Philadelphia; USA; W. B. Saunders Co; 1968.
- RUBIN, P. & DOKU, H. C. - Therapeutic radiology - The modalities and their effects on oral tissues - *J A D A* - 92:731-739; 1976.
- RUBIN, P. & POULTER, C. - Princípios gerais de radioterapia oncológica. In: RUBIN, P. - *Manual de clínica oncológica* - 4 ed.; São Paulo; BR; Sarvier; 1977.
- SANTOS-PINTO, D. - *Câncer bucal - Aspectos da localização topográfica, de estadiamento e de evolução frente às condutas terapêuticas* - TESE de livre docência - Porto Alegre; RS; U. F. do RGS, 1976.

- SANTOS-PINTO, D - Informação pessoal - 1989.
- SANTOS-PINTO, D & DIR, L L - Papel do cirurgião dentista no diagnóstico do câncer da cabeça e pescoço. In: BRANDAO, L M & FERRAZ, A R - Cirurgia de Cabeça e Pescoço - Vol. II; São Paulo; BR; Roca; 1989.
- SANTOS-PINTO, R & SANTOS-PINTO, D -Princípios gerais do tratamento dentário no câncer da boca. In: Barbosa, J F - Câncer da Boca - 2 ed.; São Paulo; BR; Sarvier; 1968.
- SONIS, S T; FAZIO, R C & FANG, L - Medicina Oral - 1 ed.; Rio de Janeiro; BR; Interamericana; 1985.
- STOLL, B A - Radioterapia - Conhecimentos gerais para médicos e estudantes de medicina - São Paulo; BR; Sarvier Ed; 1968.
- SUNDARESON, N; GALICICH, J H; DECK, M D F & TOMITA, T - Radiation necrosis after treatment of solitary intracranial metastases - Neurosurgery = 8(3):329-333; 1981.
- TEIXEIRA, L C C - Problemas osteodentários na radioterapia do câncer da cavidade bucal - TESE livre docência; Bahia; BR; F. Med. da UFF; 1975.
- TORRES, E F & GUEVERA, E - Pleuritis by radiation - Acta Cytol = 25(4): 427-429; 1981.
- WATSON, W L & SCARBOROUGH, J E - Osteoradionecrosis in intra-oral cancer - Am J Roentgenol = 40:524-534; 1938.
- WESCOTT, W B; STARKE, E N & SHANNON, I L - Chemical protection against postirradiation dental caries - Oral Surg = 40(6):709-719; 1975.
- ZEGARELLI, E V; KUTSCHER, A H & HYMAN, G A - Diagnóstico das doenças da boca e dos maxilares - 2 ed.; Rio de Janeiro; BR; Guanabara-Koogan; 1981.

ILUSTRAÇÕES



ATUAÇÃO DA RADIAÇÃO: - - - - - =BAIXA ENERGIA
 =ALTA ENERGIA

FIGURA 1: ESQUEMA REPRESENTANDO AS FASES DO CICLO CELULAR
 E A FASE ONDE ATUA A RADIAÇÃO



**FIGURA 2 - COMUNICAÇÃO BUCO-CUTANEA PROVOCADA POR
OSTEORRADIOMIELITE**



**FIGURA 3 - GAZE COLOCADA NA COMUNICAÇÃO
BUCO-CUTANEA**



**FIGURA 4 - EXPOSIÇÃO OSSEA, RESTOS RADICULARES E
CARIES DE RADIÇÃO**



**FIGURA 5 - ASPECTO RADIOGRÁFICO DA OSTEORADIOMIELITIS,
ONDE SE NOTAM ÁREAS RADIOLUCIDAS E FRATURA PATOLÓGICA
EM CORPO DIREITO DE MANDÍBULA**



FIGURA 6 - IRRIGAÇÃO COM IODETO DE SÓDIO
ASSOCIADO AO PEROXIDO DE HÍDROGENIO



FIGURA 7 - IRRIGAÇÃO COM IODETO DE SÓDIO
ASSOCIADO AO PEROXIDO DE HÍDROGENIO



FIGURA 8 - SEQUESTRO OSSEO



**FIGURA 9 - ASPECTO APOS O FECHAMENTO DA
COMUNICAÇÃO BUCO-CUTANEA**



**FIGURA 10 - ASPECTO BUCAL APOS O TRATAMENTO
COM AS IRRIGAÇÕES**



**FIGURA 11 - ASPECTO RADIOGRAFICO APOS
CONCLUÍDO O TRATAMENTO**

