

Mucosite oral – Terapia Antineoplásica

Oral mucositis – Antineoplastic Therapy

Danieli Dias 

Cirurgiã-dentista, Graduada pelo Centro Universitário Católica do Leste de Minas Gerais – UNILESTE, Ipatinga- Minas Gerais, Brasil.
Autor para correspondência. E-mail: danidias1515@gmail.com

Resumo: INTRODUÇÃO: O câncer bucal são neoplasias malignas que se iniciam no epitélio de revestimento da boca pela multiplicação desenfreada de células defeituosas, que não conseguem ser destruídas, totalmente, pelo sistema imunológico. Os tratamentos oncológicos consistem na eliminação dos tecidos neoplásicos através de cirurgia, radioterapia, quimioterapia ou uma associação destas três modalidades terapêuticas. No entanto, os efeitos secundários causados pela rádio e quimioterapia são múltiplos, e dentre eles destaca-se a mucosite oral. REVISÃO: A mucosite oral é caracterizada pela inflamação dos tecidos moles da boca (mucosa jugal e labial, pavimento da boca, superfície ventral da língua e palato mole), observada em 40% dos pacientes administrados quimioterapia, e em 8-10% das pessoas submetidas à radioterapia. Sendo sua severidade determinada pelo tipo de radiação, pela dose diária, pelo volume de tecido irradiado, pela dose acumulada e pelo tipo, duração e dose do medicamento utilizado. E também, por fatores extrínsecos, como, o abuso do álcool, má higiene oral e tabaco. DISCUSSÃO: A mucosite oral pode ser classificada em: Grau 1 (assintomático ou com sintomas leves, não havendo necessidade de intervenção); Grau 2 (dor moderada, estando indicada uma alteração da dieta); Grau 3 (dor severa, pacientes impossibilitados de se alimentarem, havendo necessidade de intervenção); Grau 4 (consequências que ameaçam a vida, havendo necessidade de intervenção urgente); Grau 5 (morte). CONSIDERAÇÕES FINAIS: O tratamento da mucosite oral consiste na prevenção e cuidado paliativo, que visam atenuar a dor e prevenir o aparecimento de infecções secundárias. Sendo, os bochechos (de bicarbonato de sódio, solução salina 0,9%, gluconato de clorexidina 0,12%, nistatina e palifermin); os fármacos (cloridrato de benzidamina e prostaglandinas) e o laser de baixa intensidade, os métodos curativos que possuem eficácia comprovada pela literatura no tratamento da mucosite oral.

Palavras-chaves: Mucosite oral, neoplasias malignas, tratamento oncológico, câncer bucal.

Abstract: INTRODUCTION: Oral cancer are malignant neoplasms that begin in the epithelium lining the mouth by the disorderly multiplication of defective or atypical cells, which cannot be completely eradicated by the immune system. Cancer treatments consist of eliminating neoplastic tissues through surgery, radiotherapy, chemotherapy or a combination of these three therapeutic modalities. However, the side effects caused by radio and chemotherapy are multiple, and among them oral mucositis stands out. REVIEW: Oral mucositis is characterized by inflammation of the soft tissues of the mouth (buccal and labial mucosa, floor of the mouth, ventral surface of the tongue and soft palate), observed in 40% of patients receiving chemotherapy, and in 8-10% of people undergoing radiotherapy. Its severity is determined by the type of radiation, the daily dose, the volume of irradiated tissue, the accumulated dose and the type, duration and dose of the medication used. And also, by extrinsic factors, such as alcohol abuse, poor oral hygiene and tobacco. DISCUSSION: Oral mucositis can be classified as: Grade 1 (asymptomatic or with mild symptoms, with no need for intervention); Grade 2 (moderate pain, a change in diet is indicated); Grade 3 (severe pain, patients unable to eat, requiring intervention); Grade 4 (life-threatening consequences requiring urgent intervention); Grade 5 (death). FINAL REMARKS: The treatment of oral mucositis consists of prevention and palliative care, which aim to alleviate pain and prevent the appearance of secondary infections. In other words, mouthwashes (sodium bicarbonate, saline solution 0.9%, chlorhexidine gluconate 0.12%, nystatin and palifermin); drugs (benzidine hydrochloride and prostaglandins) and low-intensity laser, curative methods that have proven efficacy in the literature in the treatment of oral mucositis.

Keywords: Oral mucositis, malignant neoplasms, oncological treatment, oral cancer.

Introdução

O câncer tornou-se uma ameaça para a saúde pública, segundo o INCA (Instituto Nacional de Câncer), a ocorrência de novos casos de câncer bucal no Brasil, é de aproximadamente 600 mil (Amorim, Souza & Alves, 2019). Nesse sentido, essa neoplasia maligna pode ser definida como a multiplicação desordenada de células

defeituosas ou atípicas, que não conseguem ser debeladas, totalmente, pelo sistema imunológico (Domingos, Passalacqua & Oliveira, 2014).

Os principais fatores etiológicos para o desenvolvimento de tumores de mucosa são: o consumo excessivo de álcool e o tabaco. Já nos casos de câncer labial destaca-se a exposição à radiação ultravioleta do sol. Além disso, outros fatores como composição da dieta, infecções virais e fatores hereditários são apresentados pela literatura como potenciais fatores de risco (Longo, Lozzi & Azevedo, 2011; Leite et al., 2021).

O tratamento oncológico a ser indicado dependerá da localização, do grau de malignidade, da permanência do tumor e da condição de saúde do indivíduo. Os métodos tradicionais são: a cirurgia, a radioterapia e a quimioterapia, sendo o mais indicado para tratar câncer bucal a cirurgia, associada ou não a radioterapia (Santos et al., 2013).

Os efeitos secundários causados pela radio e quimioterapia são múltiplos, e dentre eles está a mucosite oral, um dos primeiros sinais clínicos que aparecem na cavidade oral, iniciando geralmente durante a segunda semana de tratamento, caracterizada por edema, eritema, ulceração, presença de pseudomembranas, além de dor e dificuldade na deglutição (Lôbo & Martins, 2009).

Desse modo, as mucosites orais podem ser classificadas como: Grau 1 (assintomático ou com sintomas leves, não havendo necessidade de intervenção); Grau 2 (dor moderada, estando indicada uma alteração da dieta); Grau 3 (dor severa, pacientes impossibilitados de se alimentarem, havendo necessidade de intervenção); Grau 4 (consequências que ameaçam a vida, havendo necessidade de intervenção urgente); Grau 5 (morte) (Abreu, 2019).

Contudo, esse trabalho objetiva apresentar a etiopatologia, classificação e tratamentos das mucosites orais ocasionadas pela radio e quimioterapia no tratamento oncológico.

Revisão

O câncer de cabeça e o de pescoço são neoplasias malignas que se iniciam no epitélio de revestimento da boca por multiplicação celular desordenada que acomete as vias aerodigestivas superiores (Domingos, Passalacqua & Oliveira, 2014). No entanto, são a 6ª neoplasia maligna mais prevalente no mundo e no Brasil, de acordo com INCA (Instituto Nacional do Câncer) em 2018, foram estimados 14.700 novos casos de câncer em cavidade oral e orofaringe, além disso, quase 90% dessas neoplasias são diagnosticadas como carcinoma epidermoide (Borges et al., 2018; Lemos et al., 2013).

No mais, a carcinogênese é um processo que envolve as etapas de iniciação, promoção e progressão tumoral. A iniciação tumoral está relacionada com danos ao DNA, resultante de mutações causadas por carcinógenos. Já a etapa de promoção, as células iniciadas podem sofrer ação de agentes promotores, que estimulam sua proliferação, podendo induzir o desenvolvimento do câncer. E por último, durante a progressão tumoral, o processo que desencadeia o desenvolvimento das neoplasias é consequência de um acúmulo de mutações nos genes que regulam o crescimento, a diferenciação e a morte celular (Freitas et al., 2016).

O câncer bucal pode decorrer da interação entre fatores endógenos, como, a desnutrição, a predisposição genética e os fatores exógenos, a anemia por deficiência de ferro, as infecções da cavidade oral (Papiloma Vírus Humano), os fatores ambientais (raios solares) e os fatores comportamentais (fumo e o álcool) (Amorim, Souza & Alves, 2019; Carvalho, Soares & Figueiredo, 2012).

Ademais, outros fatores apontados percursoros do câncer bucal são: redefinição dos padrões de vida (uniformização das condições de trabalho, nutrição e consumo desencadeada de industrialização), alterações demográficas (redução das taxas de mortalidade, que indicam o prolongamento da expectativa de vida e o envelhecimento populacional, levando ao aumento da incidência de doenças crônico-degenerativas, especialmente as patologias cardiovasculares e as neoplasias) (Freitas et al., 2016).

Contudo, as neoplasias malignas podem ocorrer em qualquer localização da boca, sendo os locais mais acometidos a língua, o lábio inferior e o assoalho bucal, possuindo maior risco e pior prognóstico, a língua e o assoalho bucal, devido à frequente presença de metástases cervicais (Carli et al., 2009).

O tratamento para o câncer bucal consiste na eliminação dos tecidos neoplásicos através de cirurgia, radioterapia, quimioterapia ou uma associação destas três modalidades terapêuticas. Por sua vez, a escolha do método terapêutico dependerá da extensão, estadiamento tumoral, relação com estruturas anatômicas anexas, envolvimento de cadeia linfática, idade e cooperação do paciente, além do subtipo histológico de lesão (Longo, Lozzi, Azevedo, 2011).

As cirurgias consistem na remoção do tumor e de uma porção sadia (que varia de um a dois centímetros) em torno dele, como margem de segurança. No entanto, lesões iniciais, que são restritas ao seu local de origem e que não apresentam disseminação para gânglios linfáticos do pescoço ou para órgãos à distância, a cirurgia tem bons resultados (Santos et al., 2013).

A radioterapia é o método terapêutico muito utilizado no tratamento câncer bucal, e possui três objetivos distintos: curativo, elimina células neoplásicas; remissivo, reduz o tumor e sintomática, em casos de dor localizada (Caielli, Martha, Dib, 1995). No mais, esse tratamento consiste em radiações ionizantes, que atuam sobre o DNA das células malignas, levando à morte celular ou à perda de sua capacidade reprodutiva e, ao mesmo tempo, preserva os tecidos normais alcançando um índice terapêutico favorável (Borges et al., 2018).

A radioterapia é feita de forma ionizante, o meio iônico é ionizado tornando-se eletricamente instável. Essa radiação vai agir sobre o DNA nuclear levando a perda de sua capacidade reprodutiva ou a morte. O DNA duplica durante a mitose, nisto as células com grande capacidade de duplicação são mais radiosensíveis. Por estarem em constante atividade mitótica às células neoplasias são mais susceptíveis às radiações. A dose necessária de radiação varia conforme a malignidade e localização da neoplasia. A maioria dos pacientes são tratados com a dose total curativa entre 50 e 70 Gy, sendo fracionada num período de 5- 7 semanas, 5 dias por semana, uma vez ao dia, sendo 2Gy por fração. A dose total da radioterapia para linfomas malignos é normalmente menor. A radiação fracionada permite um efeito preservador, dando uma resposta tardia, no entanto a resposta precoce responde melhor ao tumor, permite a repopulação de tecido entre as frações, reduzindo efeitos precoces, permite também a reoxigenação dos tumores hipóxicos radio-resistentes entre frações, permitindo uma maior porcentagem de células radiosensíveis oxigenadas. O fator de limitação da dose mais importante é a tolerância dos tecidos normais adjacentes. Tecidos com rápido índice de retorno mostram efeitos precoces à radioterapia, enquanto nos tecidos de menor índice de retorno acontecem efeitos tardios à radioterapia. A fracionamento acelerada é baseada na observação que a lesão por radiação causa acelerada proliferação dos tecidos do tumor, diminuindo o tempo de tratamento se resolveria esse problema. As frações são dadas tipicamente duas vezes por dia. A hiperfracionamento tem sido uma alternativa da radioterapia para minimizar os efeitos colaterais, sendo que ela faz uso da diferença entre as capacidades de reparação ante ao tumor pelo fracionamento da dose, sendo que o tempo de tratamento convencional deve ser mantido onde 02 frações por dia são dadas. Com este tipo de fracionamento, o total que o tumor absorve da dose pode ser aumentado enquanto não houver toxicidade. As combinações de hiperfracionamento e programas acelerados têm se mostrado bem sucedidos para tumores que se dividem rapidamente, as desvantagens são os efeitos colaterais, especialmente a mucosite (Freitas et al., 2011).

Já a quimioterapia objetiva a destruição das células malignas, preservando as células saudáveis, dessa forma, as drogas utilizadas não atuam de modo específico, o que ocasiona a lesão de células malignas e saudáveis, principalmente, as células gastrointestinais, do sistema imunológico e dos capilares, o que explica a perda de cabelo, náuseas e a probabilidade de infecções oportunistas, decorrentes do tratamento (Almeida, 2005; Conjunski, 2021).

Estudos realizados por Sannomiya e Furukawa (2000) apud Longo, Lozzi e Azevedo (2011) analisaram a casuística do tratamento de mais de mil pacientes, com o diagnóstico de alguma modalidade de neoplasia maligna de cabeça e pescoço, entre os anos 1993 a 2002. A partir disso, os autores concluíram que: a) o tratamento cirúrgico é a opção de escolha para os casos de carcinoma epidermóide nos seus estágios iniciais, sendo que em estágios mais avançados destas lesões é recomendada a utilização adjuvante de quimioterapia ou radioterapia; b) a recorrência dos tumores tratados depende principalmente do envolvimento de cadeia linfática e da extensão da lesão.

No mais, em casos mais avançados, quando a cirurgia não é possível a quimioterapia associada à radioterapia pode ser empregada. Nestes casos, o prognóstico é ruim, pois pode ocorrer diminuição do fluxo salivar e aumento do número de *Streptococcus mutans* após a quimioterapia (Pereira et al., 2008; Santos et al., 2013; Vidal & Revoredo, 2010).

No entanto, é possível observar alterações nos tecidos da cavidade oral devido à quimioterapia e radioterapia. As complicações orais dividem-se em agudas e crônicas. As agudas são resultantes da toxicidade direta do tratamento, têm uma duração concordante com o período do mesmo, resolvendo-se gradualmente em algumas semanas após o término do tratamento. Já os casos de complicações crônicas, não se resolvem com a supressão da abordagem terapêutica. É preciso considerar a saúde bucal do paciente, pois as terapias

anticancerígenas exercem um efeito negativo adicional no indivíduo que apresenta uma saúde bucal negligenciada e alterações, como cárie e doença periodontal (Moreira, 2016).

Dentre os efeitos secundários ocasionados pela radioterapia e quimioterapia estão: xerostomia, cárie de radiação, mucosite, osteorradionecrose (ORN), disfagia, perda ou alteração do paladar, infecções oportunistas, periodontite e trismo (Caielli, Martha & Dib, 1995; Santos et al., 2013).

Contudo, a mucosite oral é a complicação mais comum decorrente de terapia antineoplásica não-cirúrgica, podendo surgir entre 7 a 10 dias após o início da quimioterapia e de 2 a 3 semanas da radioterapia (Abreu, 2019). Na quimioterapia, as medicações usadas podem exercer um efeito citotóxico direto, que interfere com o ADN, ARN ou proteínas das células que têm um elevado turnover, promovendo a morte das células do epitélio oral, e indireta, quando devido à imunossupressão, o epitélio sofre ulcerações. Já na radioterapia as radiações de 10-20Gy, quando acumuladas, devido à exposições repetidas causam a mucosite oral (Moreira, 2016).

Dentre os fatores de risco da mucosite oral, destacam-se: tratamentos oncológicos e/ou associações entre eles, além de, má higiene oral, a desnutrição, o consumo de álcool, a exposição ao tabaco, a idade avançada e a baixa idade (elevadas taxas de proliferação celular e imaturidade da resposta) o hábito de respirar pela boca, movimentação de próteses dentais mal ajustadas (irritam a mucosa), e alimentos quentes, ácidos ou condimentados (Ribeiro et al., 2008).

Segundo estudos realizados, a severidade da mucosite oral é determinada pelo tipo de radiação, pela dose diária, pelo volume de tecido irradiado, pela dose acumulada e pelo tipo, duração e dose do medicamento utilizado. E também, por fatores extrínsecos, como, o abuso do álcool, má higiene oral e tabaco. Além disso, é de suma importância ressaltar que durante a terapia radioterápica ocorre um aumento da produção de células epiteliais resistentes, sendo este, contudo, insuficiente para contrariar o efeito da radiação, continuando a verificar-se o aparecimento de ulcerações, com conseqüente impacto no estado nutricional que, por sua vez, interfere com a capacidade de renovação celular (Moreira, 2016).

A mucosite oral é caracterizada inicialmente por uma sensação de formiguelo e ardência, que transforma num eritema e edema, e evolui para ulcera, gerando dor, perda do paladar e dificuldades para deglutir e falar. Normalmente, essas lesões se apresentam, na mucosa jugal e labial, pavimento da boca, superfície ventral da língua e palato mole (Moreira, 2016).

No entanto, de acordo com Neville et al. (2016) a mucosite oral associada à quimioterapia envolve comumente as superfícies não ceratinizadas (mucosa jugal, a superfície ventro-lateral da língua, o palato mole, o assoalho da boca), enquanto que o tratamento radioterápico afeta em particular a região da mucosa voltada para o interior dos focos de radiação direta.

Discussão

A mucosite oral ocorre em 40% dos pacientes submetidos a quimioterapia, 80% dos pacientes submetidos a transplante de medula óssea e em até 100% dos pacientes submetidos à radioterapia em região de cabeça e pescoço (Gonçalves, 2001).

A mucosite oral classifica-se em cinco Graus/estágios:

Grau 0 – ausência da patologia (Moreira, 2016);

Grau 1 – Iniciação/ Dano primário: Ocorre agressão aos tecidos, devido à administração da radioterapia e/ou quimioterapia, acarretando a destruição ao nível do DNA ou não. A lesão no DNA pode ocorrer diretamente como resultado da agressão às células da camada basal do epitélio e da submucosa ou indiretamente através das espécies reativas de oxigênio (ROS) que são produzidas simultaneamente. Por sua vez, o DNA lesionado irá ativar algumas vias de transduções que ativam a transcrição de fatores como p53 e fator nuclear kappa-beta (NF-κB) que conseqüentemente estimula a produção de citocinas próinflamatórias, incluindo TNF-α, IL-1β e IL-6. A presença dessas proteínas agride precocemente o tecido conjuntivo, o endotélio e reduz a oxigenação epitelial, culminando com a morte das células basais do epitélio e com a injúria tecidual, caracterizado por úlcera não sintomática, eritema ou leve sensibilidade (Moreira, 2016; Rampini et al., 2009). (Figuras 1, 2 e 3);



Figura 1. Mucosite oral - Grau 1. Fonte: Google Imagens.



Figura 2. Mucosite oral - Grau 1. Fonte: Google Imagens.

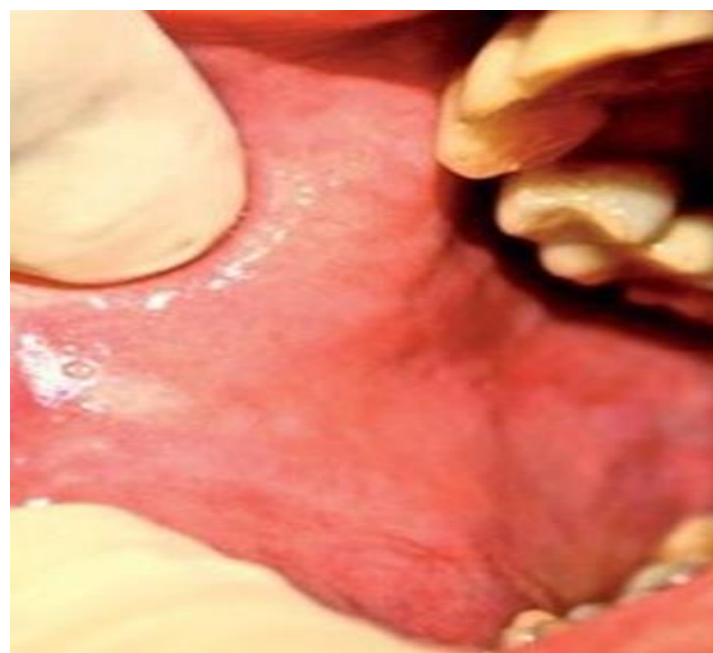


Figura 3. Mucosite oral - Grau 1. Fonte: Google Imagens.

Grau 2 – Sinal de amplificação: Uma grande quantidade de proteínas (citocinas próinflamatórias) biologicamente ativadas atinge a submucosa, causando eritema doloroso ou úlceras que não interferem a capacidade de alimentação (Moreira, 2016; Rampini et al., 2009). (Figuras 4, 5 e 6);



Figura 4. Mucosite oral - Grau 2. Fonte: Google Imagens.



Figura 5. Mucosite oral - Grau 2. Fonte: Google Imagens.

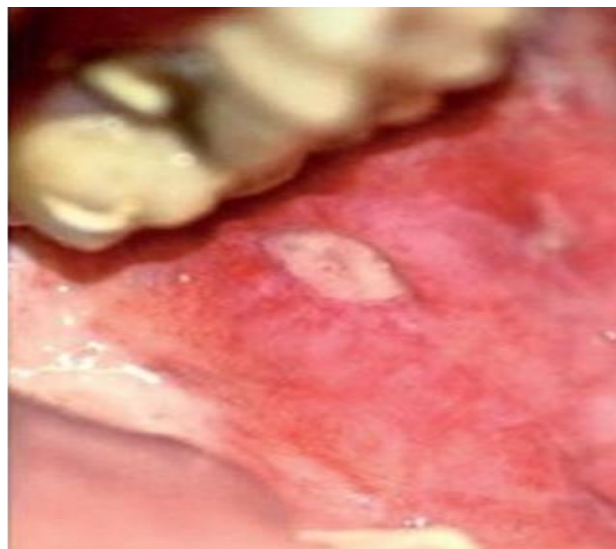


Figura 6. Mucosite oral - Grau 2. Fonte: Google Imagens.

Grau 3 – Ulceração: Ocorre a desintegração e a ulceração do epitélio. A colonização das úlceras por bactérias, que habitam a cavidade oral, estimulam a produção de outras citocinas pró-inflamatórias. A úlcera pode conter fibrina e exsudato com bactérias, que é referido como uma pseudomembrana, com sintomatologia severa que implica a utilização de um tudo de alimentação. implica que o paciente só efetue uma dieta líquida (Moreira, 2016; Rampini et al., 2009). (Figuras 7, 8 e 9);



Figura 7. Mucosite oral - Grau 3. Fonte: Google Imagens.



Figura 8. Mucosite oral - Grau 3. Fonte: Google Imagens.



Figura 9. Mucosite oral - Grau 3. Fonte: Google Imagens.

Grau 4 – Cicatrização: A cicatrização espontânea ocorre em aproximadamente três semanas após o término da radioterapia ou da quimioterapia. A migração do epitélio para margem da lesão ocorrerá em consequência aos sinais das células mesenquimais e da matriz extracelular, os quais determinarão a proliferação, migração e diferenciação celular (Rampini et al., 2009). (Figuras 10, 11, 12 e 13);



Figura 10. Mucosite oral - Grau 4. Fonte: Google Imagens.



Figura 11. Mucosite oral - Grau 4. Fonte: Google Imagens.



Figura 12. Mucosite oral - Grau 4. Fonte: Google Imagens.



Figura 13. Mucosite oral - Grau 4. Fonte: Google Imagens.

Os tratamentos empregados para a mucosite oral é baseado na prevenção e cuidado paliativo, que visam atenuar a dor e prevenir o aparecimento de infecções secundárias (Santos et al., 2013). Nesse sentido, são fatores de grande importância: higienização bucal e das próteses dentárias, consultas ao odontólogo, para avaliação clínica de cáries e outras doenças da cavidade oral, nutrição adequada, evitando alimentos ácidos, muito condimentados e açúcar, e a manutenção de uma hidratação adequada (Freitas et al., 2011).

Desse modo, a orientação nutricional quanto ao tipo de alimento, consistência, restrições (alimentos ácidos, muito condimentos e açúcar) são importantes para não agravar o processo inflamatório e melhorar a sintomatologia, lembrando que estas orientações dependem da gravidade das lesões e da vontade do paciente (Schirmer, Ferrari & Trindade, 2012).

Além disso, estudos realizados por Schirmer, Ferrari e Trindade (2012) demonstraram que a conduta dietoterápica: Aumentou no número de indivíduos que realizavam seis refeições/dia, de 4,3% para 13%; Após 15 dias de tratamento e orientações nutricionais, 73,9% dos pacientes não apresentaram mucosite de cavidade oral e destes, 64,7% destes referiram não ter restrições quanto à consistência da dieta; Não houve detecção de mucosite grau IV na reavaliação; E ausência sintomatologia dolorosa, possibilitando ao paciente ingerir maior variabilidade e quantidade de alimentos, seguindo uma dieta adequada.

Outro meio de tratamento para mucosite oral são os bochechos de: Bicarbonato de sódio, que impede a proliferação de candidíase (cria um ambiente alcalino); Solução salina 0,9%; Gluconato de clorexidina 0,12% (antimicrobiano); Nistatina (previne contra fungos), também são recomendados, antes de se iniciar o tratamento, três vezes ao dia por sete dias; e Palifermin (reduz a incidência da mucosite oral em malignidades hematológicas), pois é um fator de crescimento de queratinócitos recombinante. Estes bochechos, por sua vez, tem eficácia comprovada por estudos (Albuquerque & Camargo, 2007; Freitas et al., 2011; Lôbo & Martins, 2009).

Já o peróxido de hidrogênio, suspensões com magnésio e com hidróxido de alumínio e chá de camomila, são utilizados, porém não possuem eficácia comprovada, por causar irritação/dano ao tecido de granulação, ressecamento da mucosa oral, e não apresentar ação anti-inflamatória plausível, respectivamente (Freitas et al., 2011).

No mais, alguns fármacos podem ser usados para o tratamento e prevenção da mucosite oral, como, por exemplo, vitamina E, anti-inflamatórios, citocinas, prostaglandinas E1 e E2, emolientes orais tópicos, antioxidantes, drogas imunomoduladoras e antivirais, sendo o cloridrato de benzidamina e prostaglandinas recomendados para o alívio de dor, principalmente em mucosite leve ou moderada (Menezes et al., 2014). Como complemento dos fármacos, pode-se utilizar terapias alternativas, dentre elas destacam-se: técnicas de distração, musicoterapia, massagem, programas de treinamento cognitivo e acupuntura (Freitas et al., 2011).

A crioterapia e o laserterapia representam outro método de tratamento, diminuindo o fluxo sanguíneo para a mucosa oral, através da vasoconstrição local, o que reduz os danos às células da mucosa principalmente na quimioterapia e promovendo a reepitelização, devido a suas propriedades anti-inflamatórias e alívio de dor, respectivamente (Menezes et al., 2014).

O laser de baixa intensidade, devido sua capacidade de modular uma série de eventos metabólicos, através de processos fotofísicos e bioquímicos, pode ser usado tanto para prevenção, minimizando o seu aparecimento da mucosite oral e quanto para tratamento, agindo diretamente sobre a lesão. Ademais, a laserterapia, controla a dor e estímulo do processo de cicatrização, promovendo excelente conforto e qualidade de vida (Cicchelli et al., 2017).

Considerações finais

Pode-se concluir, portanto, que a mucosite oral é a complicação bucal mais comum decorrente de terapia antineoplásica não-cirúrgica, radioterapia e quimioterapia. Esta, por sua vez, é caracterizada por múltiplas lesões ulceradas, com fundo fibrinoso, envoltas por pseudomembranas confluentes, localizadas principalmente na mucosa jugal e labial, pavimento da boca, superfície ventral da língua e palato mole. O tratamento consiste na prevenção e cuidado paliativo, que visam atenuar a dor e prevenir o aparecimento de infecções secundárias. Sendo, os bochechos (de bicarbonato de sódio, solução salina 0,9%, gluconato de clorexidina 0,12%, nistatina e palifermin); os fármacos (cloridrato de benzydamina e prostaglandinas) e o laser de baixa intensidade, os métodos curativos que possuem eficácia comprovada pela literatura no tratamento da mucosite oral.

Referências

- Abreu, C. C. 2019. *Mucosite oral induzida por quimioterapia e/ou radioterapia. Relatório final de estágio de Mestrado*. Gandra: Instituto Universitário de ciências da saúde.
- Albuquerque, I. L. S., & Camargo, T. C. 2007. Prevenção e tratamento da mucosite oral induzida por radioterapia: revisão de literatura. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 53(2), 195-209.
- Almeida, V. L.; Leitão, A.; Reina, L. C. B.; Montanari, C. A.; Donnici, C. L. & Lopes, M. T. P. 2005. Câncer e agentes antineoplásicos ciclo-celular específicos e ciclo-celular não específicos que interagem com o DNA: uma introdução. *Química Nova*, 28(1), 118-119.
- Amorim, N. G. C.; Sousa, A. S., & Alves, S. M. 2019. Prevenção e diagnóstico precoce do câncer bucal: uma revisão de literatura. *Revista UNINGÁ de Maringá*, 56(2), 70-84.
- Borges, B. S.; Vale, D. A.; Aoki, R.; Trivino, T. & Fernandes, K. S. 2018. Atendimento odontológico de paciente submetido à radioterapia em região de cabeça e pescoço: relato de caso clínico. *Revista Odontológica da Universidade Cidade de São Paulo*, 30(3), 332-340.
- Caielli, C.; Martha, P. M., & Dib, L. L. 1995. Sequelas orais da radioterapia: atuação da odontologia na prevenção e tratamento. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 41(4), 231-234.
- Carli, M. L. 2019. Características clínicas, epidemiológicas e microscópicas do câncer bucal diagnosticado na Universidade Federal de Alfenas. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 55(3), 205-211.
- Carvalho, S. H. G.; Soares, M. S. M., & Figueiredo, R. L. Q. 2012. Levantamento epidemiológico dos casos de câncer de boca em um hospital de referência em Campina Grande, Paraíba, Brasil. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada*, 12 (1), 47-51.
- Centurion, B. S.; Garcias, A. S.; Rubira-Bullen, I. R. F., & Santos, P. S. S. 2012. Avaliação clínica e tratamento das complicações bucais pós quimioterapia e radioterapia. *Revista da Associação Paulista de Cirurgias Dentistas*, 66(2), 136-141.
- Cicchelli, M. Q.; Guerreiro, L.; Costa, A. S.; Marques, R. S. O.; Carrera, M.; Martins, G. B.; Lima, H. R., & Medrado, A. P. 2017. Mucosite oral induzida por terapia oncológica – uma revisão de literatura. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas*, 16(1), 85-88.
- Conjunscki, R. M. 2021. *Mucosite oral induzida por tratamento oncológico – revisão de literatura*. Trabalho de Conclusão de Curso. Guarapuava, PR: Centro Universitário UniGuairacá.
- Domingos, P. A. S.; Passalacqua, M. L. C., & Oliveira, A. L. B. M. 2014. Câncer bucal: um problema de saúde pública. *Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo*, 26(1), 46-52.
- Freitas, D. A.; Caballero, A. D.; Pereira, M. M.; Oliveira, S. K. M.; Silva, G. P., & Hernández, C. I. V. 2011. Sequelas bucais da radioterapia de cabeça e pescoço. *Revista CEFAC*, 13(6), 1103-1108.
- Freitas, R. M.; Rodrigues, A. M. X.; Matos, A. F., Jr., & Oliveira, G. A. L. 2016. Fatores de risco e principais alterações citopatológicas do câncer bucal: uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*, 48(1), 13-18.
- Gonçalves, R. C. C. G. 2001. *Estudo de fatores de risco, prevenção e controle da mucosite oral radioinduzida*. Tese de Doutorado. São Paulo: Fundação Antônio Prudente.
- Lemos, C. A., Jr; Alves, F. A.; Torres-Pereira, C. C.; Biazevic, M. G. H.; Pinto, D. S., Jr; Nunes, F. D. 2013. Câncer de boca baseado em evidências científicas. *Revista da Associação Paulista de Cirurgias Dentistas*, 67(3), 178-186.

- Leite, R. B; Marinho, A. C. O; Costa, B. L; Laranjeira, M. B. V; Araújo, K. D. T., & Cavalcanti, A. F. M. 2021. A influência da associação de tabaco e álcool no câncer bucal: revisão de literatura. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, 57, 1-5.
- Lôbo, A. L. G & Martins, G. B. 2009. Consequências da radioterapia na região de cabeça e pescoço: uma revisão da literatura. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 50, 251-255.
- Longo, J. P. F; Lozzi, S. P., & Azevedo, R. B. 2011. Câncer bucal e a terapia fotodinâmica como modalidade terapêutica. *Revista Gaúcha de Odontologia de Porto Alegre*, 59, 51-57.
- Menezes, A. C; Rosmaninho, E; Raposo, B., & Alencar, M. J. S. 2014. Abordagem clínica e terapêutica da mucosite oral induzida por radioterapia e quimioterapia em pacientes com câncer. *Revista Brasileira de Odontologia*, 71(1), 35-8.
- Moreira, A. S. S. 2016. *Complicações orais da radioterapia e quimioterapia – implicações na qualidade de vida*. Monografia de Mestrado. Porto: Universidade do Porto.
- Neville, B. W; Damm, D. D; Allen, C. M., & Bouquot, J. E. 2016. *Patologia Oral e Maxilofacial*. Rio de Janeiro: Elsevier.
- Pereira, J. V. 2008. Avaliação de streptococcus mutans e velocidade do fluxo salivar em pacientes com câncer de cabeça e pescoço submetidos à quimioterapia e radioterapia. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada*, 8(3), 295-299.
- Rampini, M. P; Ferreira, E. M. S; Ferreira, C. G., & Antunes, H. S. 2009. Utilização da terapia com laser de baixa potência para prevenção de mucosite oral: revisão de literatura. *Revista Brasileira de cancerologia*, 55(1), 59-68.
- Ribeiro, R. A. 2008. Mucosite oral: patogênese e manuseio clínico. *Revista Brasileira de Oncologia Clínica*, 5(15), 18-24.
- Santos, C. C; Noro-Filho, G. A; Caputo, B. V, Souza, R. C; Andrade, D. M. R., & Giovani, E. M. 2013. Condutas práticas e efetivas recomendadas ao cirurgião dentista no tratamento pré, trans e pós do câncer bucal. *Journal of the Health Sciences*, 31(4), 368-372.
- Schirmer, E. M; Ferrari, A., & Trindade, L. C. T. 2012. Evolução da mucosite oral após intervenção nutricional em pacientes oncológicos no serviço de cuidados paliativos. *Revista Dor, Pesquisa, Clínica e Terapêutica de São Paulo*, 13(2), 141-146.
- Vidal, A. K. L., & Revoredo, E. C. V. 2010. Radioterapia em tumores de boca. *Odontologia Clínico-Científica*, 9(4), 295-298.

Minicurrículo

Danieli Dias. Cirurgiã-dentista. Graduada pelo Centro Universitário Católica do Leste de Minas Gerais – UNILESTE, Pós-graduada em Saúde da Família (ÚNICA) e Patologia Oral e Maxilofacial (FAMEESP).

Como citar: Dias, D. 2023. Mucosite oral – Terapia Antineoplásica. Pubsaúde, 14, a446.

DOI: <https://dx.doi.org/10.31533/pubsauade14.a445>

Recebido: 31 mar. 2023.

Revisado e aceito: 9 jul. 2023.

Conflito de interesse: os autores declaram, em relação aos produtos e companhias descritos nesse artigo, não ter interesses associativos, comerciais, de propriedade ou financeiros que representem conflito de interesse.

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0).