

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA  
TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO DE ODONTOLOGIA

ISA SLAVIERO SCHULZ

**PERFIL DOS PACIENTES COM DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE  
LEUCOPLASIA BUCAL ATENDIDOS EM UMA UNIVERSIDADE DE  
PORTO ALEGRE: ESTUDO RETROSPECTIVO ENTRE OS ANOS DE  
2000 E 2010**

PORTO ALEGRE

2010

ISA SLAVIERO SCHULZ

**PERFIL DOS PACIENTES COM DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE  
LEUCOPLASIA BUCAL ATENDIDOS EM UMA UNIVERSIDADE DE  
PORTO ALEGRE: ESTUDO RETROSPECTIVO ENTRE OS ANOS DE  
2000 E 2010**

Trabalho de Conclusão apresentado como parte dos requisitos para a obtenção do Grau de Cirurgião-Dentista pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Orientador: Prof. Dr. João Batista Burzlaff  
Co-orientador : Prof. Adriana Jou Inchausti

PORTO ALEGRE  
2010

## AGRADECIMENTO

À minha mãe **Alda Slaviero** e meu pai **Rubi Schulz**, serei eternamente grata pela estrutura familiar e pelo maior presente que puderam me dar na vida, a possibilidade de estudar.

À minha irmã **Rúbia Slaviero Schulz**, pelo amor e incentivo durante essa minha conquista.

Ao professor e amigo **João Batista Burzlaff**, por quem tenho muita admiração e respeito. Muito obrigada pelos ensinamentos, oportunidades, pelas idéias e por ter idealizado e participado deste trabalho comigo!

À querida **Adriana Jou Inchausti**, obrigada pela paciência, dedicação e carinho que sempre teve comigo. Foste muito importante e fundamental na realização deste trabalho.

Agradeço **aos meus colegas** por todos esses anos de formação acadêmica nos quais compartilhamos muitas angústias e incerteza, mas principalmente alegrias.

Às minhas colegas inseparáveis **Francine Seleme, Carolina Suman, Paula Segatto e Vivian Bonato** pela convivência, companheirismo, por compartilharem frustrações e alegrias comigo!

À dona **Vera** por me ajudar na busca do material para a minha pesquisa e pelas conversas agradáveis.

A todos que contribuíram direta ou indiretamente na realização deste trabalho, meu sincero muito obrigada!

## RESUMO

A leucoplasia é definida como uma mancha ou placa branca, não removível por raspagem e que não pode ser classificada clinicamente ou histopatologicamente como qualquer outra doença, sendo a lesão cancerizável mais prevalente na mucosa bucal. O presente estudo teve como objetivo definir o perfil dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia bucal a partir do banco de dados dos casos atendidos no Serviço de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2010. O estudo foi baseado nas fichas de biópsia do arquivo do Serviço de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Os dados dos 73 casos foram compilados no programa SPSS 17.0 e realizou-se a análise descritiva. Houve maior prevalência no sexo masculino (59%), raça branca (78%) entre a 5ª e 6ª décadas de vida. O diagnóstico histopatológico mais encontrado nos laudo foi de hiperplasia epitelial com hiperqueratose (31,5%) e displasia epitelial foi encontrada em 11% dos casos. Em relação à localização anatômica, a maior incidência ocorreu em rebordo alveolar (20,5%).

**PALAVRAS-CHAVE:** Lesões pré-cancerosas - Leucoplasia bucal – Câncer bucal – Perfil epidemiológico

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	5
2 OBJETIVO.....	10
3 MATERIAIS E MÉTODOS .....	11
4 RESULTADOS .....	12
5 DISCUSSÃO .....	14
6 CONCLUSÃO .....	16
REFERÊNCIAS.....	17

## 1 INTRODUÇÃO

Lesões pré-malignas são alterações teciduais morfológicas nas quais o câncer se desenvolve com maior frequência do que em tecidos normais. As lesões cancerizáveis mais importantes são a leucoplasia e a eritroplasia (MARLEY et al., 1996) sendo a primeira a mais prevalente na mucosa bucal (SILVERMAN, 1998; NEVILLE et al., 2004).

A leucoplasia é um termo clínico e é definida como uma mancha ou placa branca, não removível por raspagem e que não pode ser classificada clinicamente ou histopatologicamente como qualquer outra doença (KRAMER et al., 1978; PINDBORG et al., 1997; SILVERMAN, 1998; NEVILLE et al., 2004). A prevalência dessa alteração é de 1 a 5% das lesões bucais (KLEINMAN et al., 1993) e são encontradas em aproximadamente 2,6% da população mundial (PETTI, 2003), com maior frequência em adultos entre 40 e 60 anos de idade (GABRIEL et al., 2004), sendo predominante em homens (MORSE et al., 2007), embora haja uma tendência de diminuição na diferença de frequência entre os sexos. Isso pode ser porque o tabagismo está se tornando cada vez mais comum nas mulheres (VÁZQUEZ-ÁLVAREZ et al., 2010).

A leucoplasia pode ocorrer em qualquer região da boca, porém verifica-se maior prevalência em mucosa jugal e comissura labial, seguidas respectivamente em ordem de predileção por mucosa alveolar, língua, lábio, palato duro, palato mole, assoalho de boca e gengiva (GABRIEL et al., 2004). Segundo Neville *et al.* (2004), lesões em língua, vermelhão dos lábios e assoalho bucal somam mais de 90% daquelas que apresentam displasia ou carcinoma.

Zhang *et al.* (2001) relataram que certas áreas da cavidade bucal como o assoalho da boca, ventre e borda de língua e palato mole têm maior potencial de malignidade. Shpitzer *et al.* (1996) mostraram que as lesões brancas no assoalho da boca e na face ventral da língua têm um maior potencial maligno do que leucoplasias localizadas em outras regiões da mucosa bucal. No entanto, em um estudo recente sobre leucoplasia, Holmstrup *et al.* (2006) encontraram que o potencial maligno foi independente do local da lesão.

Na etiologia da leucoplasia, tem sido relatado como agressores mais importantes o álcool e o tabaco (AXÉLL et al., 1984). Embora o fumo esteja associado com um risco aumentado de formação de leucoplasia bucal (BÁNÓCZY et al., 2001; DIETRICH et al., 2004; SHIU; CHEN, 2004), estudos de acompanhamento de pessoas com leucoplasia têm mostrado que os fumantes têm uma menor taxa de transformação para o câncer bucal do que os não-fumantes. Silverman *et al.* (1984) acompanharam 257 pacientes com leucoplasia

bucal, dos quais 183 eram tabagistas. Destes, 12% desenvolveram carcinoma, enquanto que 32% dos 74 não fumantes desenvolveram carcinoma. Em outro estudo com 166 pacientes com leucoplasia bucal, as mulheres não-fumantes tiveram significativo maior risco de transformação maligna do que mulheres fumantes (SCHAPMAN et al., 1998).

Gupta *et al.* (1995) estudaram a suspensão do uso do tabaco sobre a incidência de leucoplasias e outras lesões através do acompanhamento de 12.212 usuários de tabaco durante 10 anos, na população de Ernakulam, na Índia. Os autores verificaram uma considerável redução na incidência das leucoplasias e outras lesões bucais, com exceção do líquen plano, depois da suspensão do tabaco. Entretanto, a relação entre o fumo e o desenvolvimento da leucoplasia não pode ser claramente definida, uma vez que a suspensão deste hábito nem sempre leva a remissão da lesão.

O álcool também pode ser uma substância irritante para a mucosa bucal. Em um relatório recente de Taiwan, o álcool foi relatado como mais importante do que fumar na transformação maligna da leucoplasia bucal (SHIU; CHEN, 2004). Enquanto o consumo de álcool é claramente um fator de risco para câncer bucal e faringe, o papel do álcool é mais ambíguo em termos de leucoplasia bucal, com algumas investigações revelando fracas a moderadas associações (GUPTA, 1984; HASHIBE et al. 2000), e outros não encontrando nenhuma relação (LEE; KO; HUANG et al.; 2003; DIETRICH, 2004; SHIU; CHEN, 2004). De acordo com Maito (2001), a ação local do álcool não altera a proliferação celular, de modo que seu efeito parece ser sistêmico promovendo a carcinogênese.

O diagnóstico de leucoplasia é complexo, já que seu aspecto clínico é semelhante a outras lesões que acometem o complexo estomatognático e que se apresentam como placas brancas. O diagnóstico diferencial da leucoplasia é feito com queimaduras, candidíase pseudomembranosa, candidíase hiperplásica, hiperqueratose focal, leucoedema, líquen plano, reações liquenóides, linha alba, lúpus eritematoso, mordiscação, trauma crônico, papiloma, carcinoma espinocelular, placa mucosa sifilítica, carcinoma verrucoso e nevo branco esponjoso (GREENSPAN; JORDAN, 2004). Atualmente, alguns autores recomendam que o diagnóstico clínico inicial de leucoplasia deve ser considerado provisório e confirmado histologicamente se a lesão persistir após 2-4 semanas e quando todos os outros possíveis fatores de risco etiológicos foram excluídos (VAN DER WAAL; AXÉLL, 2002).

As leucoplasias são divididas clinicamente em homogêneas e não-homogêneas. A leucoplasia homogênea se apresenta como uma lesão predominantemente branca, de superfície plana, fina, que pode exibir fendas superficiais com aspecto liso, enrugado ou corrugado, e textura consistente. Já a leucoplasia não-homogênea se apresenta como uma

lesão predominantemente branca ou branco-avermelhada, que pode ter superfície irregular, nodular ou exofítica (AXÉLL, 1984), sendo subdividida em eritroleucoplasia, leucoplasia erosiva, leucoplasia nodular e leucoplasia verrucosa (SCHEPMAN et al., 1998).

O tipo clínico de leucoplasia tem influência sobre o prognóstico, pois as leucoplasias não-homogêneas têm um maior potencial maligno do que as leucoplasias homogêneas (SCHEPMAN et al., 1998; GUPTA et al., 1989; LIND, 1987; KRAMER; EL-LABBAN; LEE, 1978; SILVERMAN; GORSKY; LOZADA, 1984). Rodrigues *et al.* (2000) demonstraram que existe uma relação entre o aspecto clínico da lesão e o seu grau de diferenciação celular, apresentando associação entre carcinoma invasivo e leucoplasias não-homogêneas. As leucoplasias homogêneas foram associadas a quadros histológicos menos severos, caracterizados principalmente pela displasia epitelial leve. Já os achados encontrados em lesões não-homogêneas foram fundamentalmente relacionados a grau severo ou propriamente maligno. Dados semelhantes foram encontrados no estudo de Bouquot (1986), em que 12,2% dos 1787 pacientes portadores de leucoplasia, revelaram carcinoma espinocelular relacionado à forma clínica de leucoplasia não-homogênea. Embora seja visto um risco quatro a cinco vezes maior de desenvolvimento maligno das leucoplasias não-homogêneas quando comparadas com as homogêneas, há uma taxa de transformação maligna de leucoplasias homogêneas de aproximadamente 5%, (SILVERMAN; GORSKY; LOZADA, 1984; LIND, 1987) merecendo acompanhamento clínico (KRAMER; EL-LABBAN; LEE, 1978).

Microscopicamente, as lesões leucoplásicas são classificadas como distúrbios de maturação epitelial. Para a determinação do diagnóstico histopatológico das leucoplasias, é indispensável a biópsia (JOHNSON; VAN DER WAAL; AXÉLL, 1996; VAN DER WAAL; SCHEPMAN; VAN DER MEIJ, 2000).

Os distúrbios de maturação epitelial são características histopatológicas que representam alterações no ritmo de proliferação e diferenciação celular e resultam em um aumento da espessura do epitélio da mucosa bucal, observado clinicamente como lesões brancas (KRAMER et al, 1978). Os distúrbios são classificados de acordo com sua morfologia em hiperkeratose (hiperortoceratose ou hiperparaceratose), acantose e displasia epitelial, podendo estar presentes em conjunto ou isoladamente na mesma lesão.

A hiperkeratose se caracteriza pelo aumento anormal da camada de ceratina que tanto pode ser constituída de ortoceratina ou paraceratina. Na camada de paraceratina, as células superficiais achatadas retêm os núcleos e boa parte das organelas, enquanto que na camada de ortoceratina essas células perdem suas organelas e seu citoplasma é ocupado por grande



quantidade de filamento de citoqueratina. A acantose, por sua vez, é o espessamento da camada espinhosa do epitélio, apresentando como principais características o alongamento das papilas epiteliais e a união em linha reta entre o tecido conjuntivo e epitelial (ALLEGRA; GENNARI, 2000). A displasia epitelial apresenta células com diferentes graus de atipia localizadas geralmente nas camadas mais internas do epitélio, no entanto, com a evolução da lesão, podem atingir toda a extensão do tecido, sendo então classificada como carcinoma *in situ* (KRAMER et al., 1978; MATTOS, 1992; LUMERMAN; FREEDMAN; KERPEL, 1995). A displasia epitelial pode ser classificada de acordo com a extensão das alterações em leve, moderada e severa, todavia estudos demonstram que não há consenso sobre o critério de avaliação, uma vez que lesões avaliadas por diferentes patologistas apresentam diagnóstico histopatológicos variando entre displasia leve e carcinoma *in situ* (PINDBORG; REIBEL; HOLMSTRUP, 1985; KARABULUT et al., 1995; VAN DER WAAL; SCHEPMAN; VAN DER MEIJ, 2000).

Segundo Kramer *et al.* (1978), as seguintes alterações morfológicas podem ser observadas na displasia epitelial:

- aumento do número de figuras de mitoses (algumas atípicas);
- presença de mitoses na metade superficial do epitélio;
- duplicação da camada basal;
- aumento da proporção núcleo/citoplasma;
- papilas epiteliais em forma de gota;
- estratificação epitelial irregular;
- ceratinização individual ou de grupos de células na camada espinhosa;
- pleomorfismo celular;
- núcleos hipercromáticos;
- nucléolos volumosos;
- perda da aderência intercelular.

Cabe ressaltar que nem todas as características acima citadas devem necessariamente estar presentes no mesmo caso, bem como a ocorrência de atipia celular pode estar presente em áreas inflamadas (KRAMER et al., 1978). Wright e Shear (1985) avaliaram as áreas de displasia epitelial adjacente a carcinomas espinocelulares e concluíram que a presença de duplicação da camada basal, de núcleos hipercromáticos, de perda da aderência intercelular e sinais de alteração da maturação epitelial são características histopatológicas de pior prognóstico, uma vez que estavam presentes em mais de 80% dos casos. Baseando-se neste estudo, Lumerman, Freedman e Kerpel (1995) estabeleceram que as características de

duplicação da camada basal, papilas epiteliais em forma de gota e núcleo volumosos e hipercromáticos, associadas ou não aos outros sinais displásicos são suficientes para caracterizar a presença de displasia epitelial.

Mesmo que o diagnóstico de displasia seja essencialmente subjetivo e que alguns estudos recentes não encontraram uma associação entre o grau de displasia e posterior desenvolvimento do carcinoma, o achado histológico de displasia é atualmente considerado o melhor indicador da existência de um risco aumentado de transformação maligna (VÁZQUEZ-ÁLVAREZ et al., 2010). Embora não se saiba quantos carcinomas espinocelulares surgem a partir de leucoplasias e quantos se desenvolvem a partir da mucosa bucal aparentemente normal, a leucoplasia bucal apresenta potencial de transformação maligna de 3 a 6% em um período de até 10 anos e este tempo diminui na presença de displasia epitelial no exame histopatológico (KRAMER et al., 1978; PINDBORG et al., 1997; SILVERMAN, 1998; NEVILLE et al.; 2004). Muitos estudos observaram que as lesões bucais com displasia epitelial mais frequentemente se transformam em carcinoma do que aquelas sem displasia (PINDBORG; DAFTARY; MEHTA, 1977; KRAMER; EL-LABBAN; LEE, 1978; SILVERMAN; GORSKY; LOZADA, 1984; LEE et al., 2000; COWAN et al., 2001). Lumerman, Freedman e Kerpel (1995) em estudo retrospectivo observaram que, dos casos de leucoplasia com diagnóstico histopatológico de displasia epitelial, 16% sofreram transformação maligna em até 6 anos.

O principal propósito de identificar uma lesão leucoplásica é realizar um diagnóstico precoce (HOLMSTRUP et al., 2006) de modo que a intervenção possa resultar em regressão da mesma (WARNAKULASURIYA et al., 1984). Tendo em vista que quanto maior o tempo de presença da alteração, maior o risco de malignização (SCHEPMAN et al., 1998), deve-se efetuar uma intervenção o mais rápido possível. Os tratamentos para as leucoplasias empregados mais frequentemente são: modificação do estilo de vida, removendo vícios tabagistas e etilista, e excisão cirúrgica (HOLMSTRUP et al., 2006), além de ser importante o acompanhamento do paciente devido a freqüentes recidivas (NEVILLE et al., 2004).

## **2 OBJETIVO**

Definir o perfil dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia bucal a partir do banco de dados dos casos atendidos no Serviço de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2010.

### 3 MATERIAIS E MÉTODOS

O estudo foi baseado nos dados contidos em material de arquivo. Foram revistos todos os laudos histopatológicos de lesões biopsiadas no Serviço de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e enviadas para o Departamento de Patologia da mesma universidade, onde foram analisados por patologistas. Os laudos histopatológicos deveriam constar o diagnóstico clínico de leucoplasia e ter sido efetuados no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2010. Foram excluídos do estudo laudos que apresentaram diagnóstico clínico de leucoplasia, mas que não tiveram o diagnóstico histopatológico de algum distúrbio de maturação epitelial. Portanto, 104 casos foram diagnosticados, sendo que destes 31 fichas foram excluídas (7 fichas com queilite actínica, 4 fichas com hiperplasia inflamatória, 4 fichas com hiperplasia epitelial, 5 fichas com líquen plano, 2 fichas com carcinoma espinocelular, 1 ficha com fibromucosa, 1 ficha com papiloma, 1 ficha com grânulos de Fordyce, 1 ficha com penfigóide cicatricial, 5 fichas com “ver descrição microscópica”), compondo uma amostra de 73 casos de lesões de leucoplasia.

Avaliou-se o perfil dos pacientes com lesões leucoplásicas diagnosticadas no Serviço de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul analisando-se a prevalência quanto à idade, sexo, raça, localização anatômica e diagnóstico histopatológico.

As variáveis categóricas, sexo, raça, localização anatômica e diagnóstico histopatológico foram tabulados da seguinte forma, respectivamente: masculino, feminino e não informado; negro, branco e não informado; lábio, mucosa jugal, borda de língua, ventre de língua, dorso da língua, região retromolar, gengiva inserida, palato, rebordo alveolar, assoalho bucal, e não informado; acantose, acantose com hiperqueratose, hiperplasia epitelial com hiperqueratose, hiperplasia epitelial com hiperparaceratose, hiperqueratose, hiperparaceratose e displasia epitelial. A variável contínua idade foi categorizada, a fim de facilitar a análise e compreensão dos dados, da seguinte forma: 30-39 anos, 40-49 anos, 50-59 anos, 60-69 anos, 70-79 anos, 80-89 anos e 90-99 anos e não informado.

Os dados coletados foram compilados no programa “Statistical Package for the Social Science” (SPSS) versão 17.0, realizando-se análise descritiva em valor absoluto e porcentual.

## 4 RESULTADOS

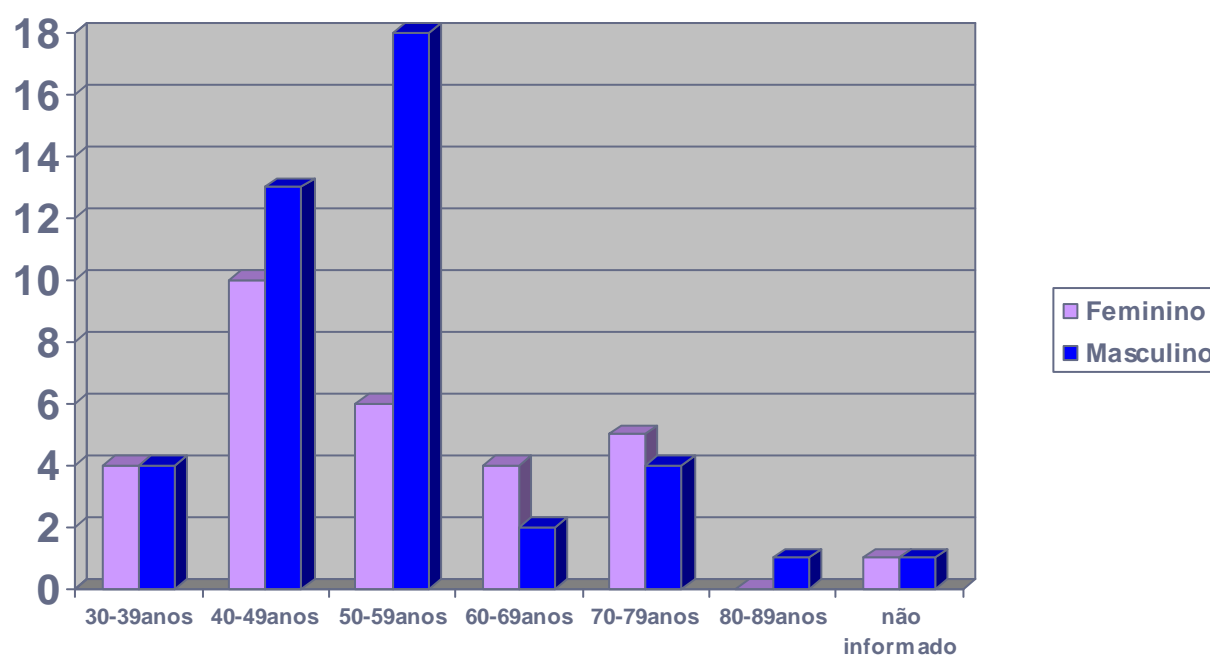
No período de janeiro de 2000 a dezembro de 2010, 73 casos clínicos de leucoplasia foram diagnosticados. Após a tabulação dos dados, a análise descritiva foi efetuada conforme o diagnóstico clínico, as características do paciente, diagnóstico histopatológico e localização anatômica (Tabela 1).

Tabela 1. Diagnóstico clínico de Leucoplasia, características do paciente, diagnóstico histopatológico e localização anatômica.

Leucoplasia	N (73)	(%)
<b>Sexo</b>		
Masculino	43	58,9
Feminino	30	41,1
<b>Idade</b>		
30-39 anos	8	11,0
40-49 anos	23	31,5
50-59 anos	24	32,9
60-69 anos	6	8,2
70-79 anos	9	12,3
80-89 anos	1	1,4
Não informado	2	2,7
<b>Raça</b>		
Branca	58	79,5
Negra	12	16,4
Não informado	3	4,1
<b>Histopatológico</b>		
Acantose	1	1,4
Acantose com hiperkeratose	10	13,7
Hiperplasia epitelial com hiperkeratose	23	31,5
Hiperplasia epitelial com hiperparakeratose	10	13,7
Hiperkeratose	18	24,7
Hiperparakeratose	3	4,1
Displasia epitelial	8	11,0
<b>Localização anatômica</b>		
Lábio	14	19,2
Mucosa jugal	10	13,7
Borda de língua	7	9,6
Ventre de língua	3	4,1
Dorso de língua	1	1,4
Região retromolar	6	8,2
Gengiva inserida	2	2,7
Palato	8	11,0
Rebordo alveolar	15	20,5
Assoalho bucal	3	4,1
Não informado	4	5,5

Com relação aos 73 casos com diagnóstico clínico de leucoplasia, pode-se perceber na Tabela 1 que houve maior prevalência no sexo masculino (59%) do que no sexo feminino (41,1%). Cerca de 78% dos casos ocorreram em pessoas da raça branca. Quanto à idade, nota-se menor incidência na 9ª, 7ª e 4ª décadas de vida (20,6%) e maior incidência na 5ª e 6ª décadas de vida (64,4%), sendo o sexo masculino mais acometido nessa faixa etária (Figura 1).

Figura 1. Associação entre idade e sexo.



O diagnóstico histopatológico mais encontrado nos laudo foi de hiperplasia epitelial com hiperqueratose (31,5%), seguido por hiperqueratose (24,7%) e hiperplasia epitelial com hiperparaceratose e acantose com hiperqueratose (13,7% cada); displasia epitelial foi encontrada em 11% dos casos. Em relação à localização anatômica, a maior incidência ocorreu em rebordo alveolar (20,5%).

## 5 DISCUSSÃO

Apesar de a leucoplasia ser uma lesão bastante pesquisada, continua sendo alvo de muitas controvérsias por ainda permanecer desconhecida. Em virtude da escassez de pesquisas acerca do perfil da população acometida pelas lesões leucoplásicas da mucosa bucal e a diversidade de entidades patológicas que podem manifestar-se como essa lesão, realizamos um levantamento dos casos de leucoplasia com o objetivo de traçar um perfil dos pacientes, bem como avaliar a prevalência dos achados histopatológicos.

Quanto a variável sexo, houve maior prevalência no sexo masculino (59%). Esse dado corrobora com os achados de Petti (2003), Dietrichet *et al.* (2004), Lee *et al.* (2006), Napier (2008) e Vázquez-Álvarez *et al.* (2010) que encontraram em seus estudos uma alta prevalência da leucoplasia em homens.

Conforme os resultado desse estudo 64,4% dos casos encontrados deram-se entre a 5ª e 6ª décadas de vida. Esses achados também estão na literatura. De acordo com Dietrich *et al.* (2004) e Neville *et al.* (2004), essas lesões ocorrem predominantemente em pessoas com idade superior a 50 anos. Desta forma, o exame clínico deve ser mais apurado entre os 50 e 70 anos do paciente a fim de que se identifique precocemente lesões leucoplásicas que merecem acompanhamento.

A literatura não apresenta relação dos dados de prevalência quanto à raça, pois esta característica está fortemente relacionada a fatores culturais e socioeconômicos. Entretanto, dos 73 pacientes, 79,7% eram brancos, o que pode refletir um padrão de referência ao invés de uma predileção étnica. A população do estado do Rio Grande do Sul é composta por 83,6% de brancos e 3,0% de negros (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2008), logo era de esperar que maioria das biópsias fosse proveniente de pessoas da raça branca.

Considerando os diagnósticos histológicos, 87,7% dos laudos apresentaram hiperqueratose e 89,1% não apresentaram displasia epitelial. Sabe-se que a característica de maior prevalência nas leucoplasias é a hiperqueratose, sendo que as alterações de maturação epitelial sem displasia compreendem 80-90% dos casos (MARTÍNEZ-SAHUQUILLO MÁRQUEZ *et al.*, 2008). Porém, deve-se estar atento ao fato de que a inexistência de displasia epitelial não significa exclusão da hipótese de malignização da lesão leucoplásica (HOLMSTRUP *et al.*, 2006), pois lesões não displásicas podem apresentar comportamento de proliferação celular semelhante a lesões displásicas (HILDREBRAND *et al.*, 2010).

O sítio anatômico com maior número de lesões diagnosticadas foi rebordo alveolar, representando 20,5% dos casos. Esse dado é semelhante ao encontrado por Silveira *et al.* (2009) em um estudo com amostra de 205 pacientes em que o rebordo alveolar foi a localização da lesão leucoplásica em 21% dos diagnósticos. No entanto, nas pesquisas de Lee *et al.* (2006), consta que as localizações anatômicas mais freqüentes das leucoplasias são a mucosa jugal e a língua. Outro estudo (GABRIEL *et al.*, 2004) também apresentou maior prevalência em mucosa jugal. Schepman *et al.* (1998) em um estudo com 166 pacientes, encontraram a língua e assoalho bucal em 52% dos casos de leucoplasia. Portanto, percebe-se que não existe uma localização de eleição, somente se sabe que essa característica esta fortemente ligada ao agente agressor.

Ao se levar em consideração que o sítio anatômico com mais prevalente foi o rebordo alveolar, o diagnóstico histopatológico com maior incidência foi de hiperqueratose e suas características conjugadas, além de a idade mais relevante ter sido entre 5<sup>a</sup> e 6<sup>a</sup> décadas de vida, pode-se pensar que muitos casos de ceratose friccional foram biopsiados. A ceratose friccional aparece geralmente em áreas traumatizadas, tal como em gengiva inserida de rebordos alveolares residuais, e se relaciona com a ação irritativa repetida de agentes traumáticos como próteses dentárias. Sua exclusão dentro de leucoplasia se dá no desaparecimento da lesão ao se remover o agente agressor (MARTÍNEZ-SAHUQUILLO MÁRQUEZ *et al.*, 2008). Para evitar que biópsias sejam efetuadas nessas lesões, deve-se realizar um diagnóstico clínico definitivo, através da identificação e eliminação dos fatores etiológicos. Porém, se após 2-4 semanas a lesão persistir sem sinais de regressão, realiza-se a biópsia e exame histopatológico (VAN DER WAAL; AXELL, 2002), pois desta forma suspeitar-se de leucoplasia (MARTÍNEZ-SAHUQUILLO MÁRQUEZ *et al.*, 2008).

É freqüente, entre os cirurgiões-dentistas, a dúvida de quando biopsiar ou quando apenas acompanhar e remover os fatores etiológicos. Em alguns casos, os pacientes são submetidos a procedimentos que não necessitam, caracterizando um sobretratamento. Por isso, cirurgiões-dentistas devem estar aptos a diagnosticar lesões leucoplásicas e não biopsiar qualquer lesão branca.



## **6 CONCLUSÃO**

Informações como o tempo da lesão, aspecto clínico e hábitos do paciente deveriam ser solicitadas nas fichas de biópsia do Serviço de Cirurgia e Traumatologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pois podem ajudar a diferenciar os pacientes de alto risco, além de ser essencial na determinação do tratamento terapêutico adequado e acompanhamento do paciente. Com o nosso estudo, observamos que o total preenchimento das fichas de biópsia ainda é defasado e percebemos a necessidade de uma documentação sistemática e padronizada. Futuros estudos longitudinais seriam beneficiados se mais dados pudessem ser analisados. Novas fichas que induzam ao profissional preencher todos os campos deveriam ser criadas, ajudando então o patologista a definir o diagnóstico.

**REFERÊNCIAS**

ALLEGRA, F.; GENNARI, P. U. **Doenças da Mucosa Bucal**. 2 ed. São Paulo: Santos, 2000. 228p.

AXÉLL, T.; HOLMSTRUP, P.; KRAMER, I. R. H.; PINDBORG, J. J.; SHEAR, M. International seminar on oral leukoplakia and associated lesions related to tobacco habits. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, v. 12, p. 145-154, 1984.

BÁNÓCZY, J.; GINTNER, Z.; DOMBI, C. Tobacco use and oral leukoplakia. **J. Dent. Educ.**, v. 65, p. 322-327, 2001.

BOUQUOT, J. E. Common oral lesions found during a mass screening examination. **J Am Dent Assoc.**, v. 112, n. 1, p 50-57, 1986.

COWAN, C. G.; GREGG, T. A.; NAPIER, S. S.; MCKENNA, S. M.; KEE, F. Potentially malignant oral lesions in northern Ireland: a 20-year population-based perspective of malignant transformation. **Oral Dis.**, v. 7, p. 18-24, 2001.

DIETRICH, T.; REICHART, P.A.; SCHEIFELE, C. Clinical risk factors of oral leukoplakia in a representative sample of the US population. **Oral Oncol**, v. 40, n.2, p. 158-63, 2004.

GABRIEL, J. G.; CHERUBINI, K.; YURGEL, L. S.; FIGUEIREDO, M. A. Z. Considerações gerais abordagem clínica na leucoplasia oral. **Ver Bras Patol Oral**, v. 3, p. 187-194, 2004.

GREENSPAN, D; JORDAN, R. C. K. The white lesions that kills - aneuploid dysplastic oral leukoplakia. **N Engl J Med.**, v. 350, p. 1382-1384, 2004.

GUPTA, P. C. Epidemiologic study of the association between alcohol habits and oral leukoplakia. **Community Dent.Oral Epidemiol.**, v. 12, p. 47-50, 1984.

GUPTA, P. C.; BHONSLE, R.B.; MURTI, P. R.; DAFTARY, D. K.; MEHTA, F. S.; PINDBORG, J. J. An epidemiologic assessment of cancer risk in oral precancerous lesions in India with special reference to nodular leukoplakia. **Cancer**, v. 63, p. 2247-2252, 1989.

GUPTA, P. C.; MURTI, P. R.; BHONSLE, R. B.; MEHTA, F. S.; PINDBORG, J. J. Effect of cessation of tobacco use on the incidence of oral mucosal lesions in a 10-yr follow-up study of 12.212 users. **Oral Dis.**, v. 1, p. 54-58, 1995.

HASHIBE, M.; SANKARANARAYANAN, R.; THOMAS, G. et al. G et al. Alcohol drinking, body mass index and the risk of oral leukoplakia in an Indian population. **Int. J. Cancer**. v. 88, p.129-134, 2000.

HILDEBRAND, L. C. et al. Evaluation of cell proliferation rate in non- dysplastic leukoplakias. **Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.** v. 15, no. 2, p. 328-334, 2010.

HOLMSTRUP, P., et al. Long-term treatment outcome of oral premalignant lesions. **Oral Oncol.**, Oxford, v. 42, no. 5, p. 461-474, 2006.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Indicadores/Indicadores sociais mínimos.** 2000. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/indicadoresminimos/tabela.shtm>>. Acesso em 15 nov. 2010.

JOHNSON, N. W.; VAN DER WAAL, I.; AXÉLL, T. Oral Leucoplakia. **Oral Diseases**, Copenhagen, v. 3, no. 1, p. 43-48, Mar. 1997.

KARABULUT, A. et al. Observer Variability in the Histologic Assessment of Oral Premalignant Lesions. **J. Oral Pathol. Med.** Copenhagen, v. 24, n. 5, p. 198-200, May 1995.

KLEINMAN, D. V., et al. Toward assessing trends in oral mucosa lesions: lessons learned from oral cancer. **Adv. Dent. Res.**, Washington, v. 7, no. 1, p. 32-41, July 1993.

KRAMER, I. R.; EL-LABBAN, N.; LEE, K. W. The clinical features and risk of malignant transformation in sublingual keratosis. **Br. Dent. J.**, v. 144, p. 171-180, 1978.

LEE C. H.; KO, Y. C.; HUANG, H. L. et al. The precancer risk of betel quid chewing, tobacco use and alcohol consumption in oral leukoplakia and oral submucous fibrosis in southern Taiwan. **Br. J. Cancer**, v. 88, p. 366–372, 2003.

LEE, J. J.; HONG, W. K.; HITTELMAN, W. N.; MAO, L.; LOTAN, R.; SHIN, D. M.; *et al.* Predicting cancer development in oral leukoplakia: ten years of translational research. **Clin. Cancer Res.**, v. 6, p. 1702-1710, 2000.

LEE, J.J. *et al.* Carcinoma and dysplasia in oral leukoplakias in Taiwan: Prevalence and risk factors. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.101, n.4, p. 472-9, 2006.

LIND, P. O. Malignant transformation in oral leukoplakia. **Scand. J. Dent. Res.**, v. 95, p. 449-455, 1987.

LUMERMAN, H.; FREEDMAN, P.; KERPEL, S. Oral epithelial dysplasia and the development of invasive squamous cell carcinoma. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, v. 79, p. 321-329, 1995.

MAITO, F. D. M. **Avaliação da expressão do PCNA no epitélio lingual de camundongos submetidos à ingestão e aplicação tópica de álcool a 40° GL.** Dissertação (Mestrado em Patologia Bucal)-Faculdade de Odontologia , UFRGS, Porto Alegre, 2001.

MARLEY, J, J. et al. Management of potentially malignant oral mucosa lesions by consultant UK oral and maxillofacial surgeons. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Edinburg. v. 34, no. 1, p. 28-36, Feb. 1996.

MARTÍNEZ-SAHUQUILLO MÁRQUEZ, M.-S. et al. La leucoplasia oral. Su implicación precancerosa. **Av. Odontostomatol.**, Madrid, v. 24, no. 1, p. 15-25, ene./feb.2008.

MATTOS, M. C. F. I. Transtornos do Crescimento e Diferenciação Celulares. In: MONTENEGRO, M. R.; FRANCO, M. **Patologia - Processos Gerais**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 1992. Cap. 12, p. 183-192.

MORSE, D. E.; PSOTER, W., J.; CLEVELAND, D.; COHEN, D.; MOHIT-TABATABAI, M.; KOSIS, D., L., et al. Smoking and drinking in relation to oral cancer and oral epithelial dysplasia. **Cancer Causes Control.**, v. 18, p. 919-929. 2007.

NAPIER, S. S. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v. 37, p. 1-10, 2008.

NEVILLE, B. W.; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M. **Patologia oral e maxilofacial**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 251-255, 2004.

PETTI, S. Pooled estimate of world leukoplakia prevalence a systematic review. **Oral Oncol.**, v. 39, no. 8, p.770-80, 2003.

PINDBORG, J. J.; DAFTARY, D. K.; MEHTA, F. S. A follow-up study o sixty-one oral dysplastic precancerous lesions in Indian villagers. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**,v. 43, p. 383-390, 1977.

PINDBORG, J. J; REIBEL, J.; HOLMSTRUP, P. Subjectivity in Evaluating Oral Epithelial Dysplasia, Carcinoma In Situ and Initial Carcinoma. **J. Oral. Pathol.**, Copenhagen, v. 14, n. 9, p. 698-708, Oct. 1985.

PINDBORG, J. J.; REICHART, P.; SMITH, C. J.; VAN DER WALL, I. World Health Organization: histological typing of cancer and precancer of the oral mucosa. Berlin: Springer-Verlag, 1997.

RODRIGUES, T. L. C; COSTA, L. J.; SAMPAIO, M. C. C.; RODRIGUES, F. G.; COSTA, A. L. L. Leucoplasias bucais: relação clínico-histopatológica. **Pesqui Odontolo Bras**. v. 14, p. 357-361, 2000.

SCHEPMAN, K. P.; VAN DER MEIJ, E. H.; SMEELE, L. E.; VAN DER WALL, I. Malignant transformation of oral leukoplakia: a follow-up study of a hospital-based population of 166 patients with oral leukoplakia from The Netherlands. **Oral Oncol.**, v. 34, p. 271-275, 1998.

SHIU, M. N.; CHEN, T.H. Impact of betel quid, tobacco and alcohol on three-stage disease natural history of oral leukoplakia and cancer: implication for prevention of oral cancer. **Eur. J. Cancer Prev.**, v. 13, p. 39-45, 2004.

SHPITZER, T.; CHAIMOFF, M.; GAL, R.; STERN, Y.; FEINMESSER, R.; SEGAL, K. Tumor angiogenesis as a prognostic factor in early oral tongue cancer. **Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.**, v. 122, n. 8, p. 865-868, Aug 1996.

SILVEIRA, E. J. D.; LOPES, M. F. F.; SILVA, L. M. M.; RIBEIRO, B. F.; LIMA, K. C.; QUIROZ, L. M. G. Lesões orais com potencial de malignização: análise clínica e morfológica de 205 casos. **J. bras. patol. med. Lab.**, v. 45, n. 3, p. 233-238, Jun 2009.

SILVERMAN, S. JR.; GORSKY, M.; LOZADA, F. Oral leukoplakia and malignant transformation. A follow-up study of 257 patients. **Cancer**, v. 53, p. 563-568, 1984.

SILVERMAN JÚNIOR, S. Leukoplakia and Erythroplakia. In:\_\_\_\_\_ **Oral Cancer**. 4 ed. Canadá: B C Decker, Cap. 3, p. 25- 40, 1998.

VAN DER WALL, I.; SCHEPMAN, K. P.; VAN DER MEIJ, E. H. A Modified Classification and Staging System for Oral Leukoplakia. **Oral Oncol.**, Oxford, v. 36, no. 2, p. 264-266, May 2000.

VAN DER WALL, I.; AXÉLL, T. Oral leukoplakia: a proposal for uniform reporting. **Oral Oncol.** v. 38, p. 521-526, 2002.

VÁZQUEZ-ÁLVAREZ, R.; FERNÁNDEZ-GONZÁLEZ, F.; GÁNDARA-VILA, P.; REBOIRAS-LÓPEZ, D.; GARCÍA-GARCÍA, A.; GÁNDARA-REY, J. M. Correlation between clinical and pathologic diagnosis in oral leukoplakia in 54 patients. **Med. Oral. Patol. Oral Cir. Bucal.**, v. 15, no. 6, p. e832-8288, Nov 2010.

ZHANG, L.; CHEUNG, K., J., Jr.; LAM, W. L.; CHENG, X.; POH, C.; PRIDDY, R., et al. Increased genetic damage in oral leukoplakia from high risk sites: potential impact on staging and clinical management. **Cancer**, v. 91, p. 2148-2155, 2001.

WARNAKULASURIYA, K., A., et al. Utilization of primary health care workers of early detection of oral cancer and precancer cases in Sri Lanka. **Bull. World Health Organ.**, Geneva, v. 62, no. 2, p. 243-250, 1984.

WRIGHT, A.; SHEAR, M. Epithelial Dysplasia Immediately Adjacent to Oral Squamous Cell Carcinoma. **J. Oarl Pathol.**, Copenhagen, v. 14, n. 7, p. 559-564, Aug. 1985.