

LARISSA FREITAS BARRETO

**CORRELAÇÃO ENTRE O TABAGISMO E A LEUCOPLASIA NOS
PACIENTES TRATADOS DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARAÇATUBA
– UNESP.**

ARAÇATUBA – SP

2013

LARISSA FREITAS BARRETO

**CORRELAÇÃO ENTRE O TABAGISMO E A LEUCOPLASIA NOS
PACIENTES TRATADOS DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARAÇATUBA
– UNESP.**

Trabalho de Conclusão de Curso como parte dos requisitos para a obtenção do título de Bacharel em Odontologia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ORIENTADOR: PROF. DR. GLAUCO ISAAMU MYAHARA

CO-ORIENTADOR: PROF. DR. ÉDER RICARDO BIASOLI

ARAÇATUBA – SP

2013

DEDICATÓRIA

À minha mãe, Janice Amendola Freitas, que foi quem me sustentou, me apoiou e me incentivou durante todos esses anos de faculdade.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que, de alguma maneira, fizeram deste sonho de concluir a graduação uma realidade incrível e inesquecível.

Aos meus professores pelo ensinamento transmitido e em especial agradecimento ao meu orientador Professor Glauco, também pela orientação neste trabalho, mas principalmente pelo acolhimento e pela oportunidade que me deu durante os 3 anos de monitoria, me ensinando a cada clínica, com paciência e muita dedicação.

Às minhas duplas clínicas pela troca de experiência e cumplicidade, principalmente à minha dupla amiga caju, que sempre foi indescritível como dupla e como amiga. Aos meus colegas de faculdade que tanto me ensinaram e me aturaram durante os anos, aos amigos que fiz durante esse período, tantos especiais e que nunca deixaram de ser companheiros fiéis. Indispensáveis na minha formação profissional e pessoal.

À minha família por ter me apoiado sempre nas minhas escolhas e nos momentos de fraqueza, que são os elementos fundamentais em qualquer trabalho da minha vida. E ao meu namorado, por ter aturado meus xiliques e minhas impaciências durante a execução deste trabalho.

Agradeço principalmente as pessoas que me emprestaram seus computadores para que eu conseguisse executar meu TCC. Guga, Caju, Mamuska: Muito Obrigada!!

“Não se preocupe com a perfeição - você nunca irá consegui-la.”

Salvador Dalí

BARRETO, L. F. Correlação entre o tabagismo e a leucoplasia nos pacientes tratados da Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP. 2013. 33f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 2013.

RESUMO

O Câncer é um problema de saúde pública tanto nos países desenvolvidos como nos países em desenvolvimento, e se configura como uma das principais causas de morte. A leucoplasia é a lesão cancerizável mais comum na cavidade oral, e é descrita pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como uma "placa ou mancha branca que não pode ser caracterizada clinicamente ou patologicamente como qualquer outra doença". Os pacientes com leucoplasia oral podem ter 36 vezes mais probabilidade de desenvolver CEC do que aqueles na população geral. Além disso, a taxa de transformação maligna varia com a localização, as características clínicas, grau de displasia e fatores etiológicos (Yang et. al., 2010). O objetivo deste trabalho é estudar a correlação entre o tabagismo e a leucoplasia nos pacientes tratados na Faculdade de Odontologia de Araçatuba - UNESP. Serão levantados os prontuários destes pacientes, compiladas as informações quanto à idade, sexo, cor, uso do tabaco, tipo de biópsia e tratamento realizado.

Palavras – chave: Leucoplasia. Neoplasias Bucais. Odontologia Comunitária.

BARRETO, L. F. CORRELATION BETWEEN SMOKING AND LEUKOPLAKIA IN PATIENTS TREATED AT FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARAÇATUBA – UNESP. 33f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Araçatuba Dentistry School – Univ Estadual Paulista - UNESP. Araçatuba, 2013.

Abstract

Cancer is a public health disease either in developed or in developing countries and constitutes one of the main causes of death. Oral leukoplakia is the most usual premalignant lesion in the oral cavity. World Health Organization (WHO) described as a “plaque or white spot that cannot be clinically or pathologically characterized like any other illness”. Patients with oral leukoplakia has 36 times more likely to develop oral squamous cell carcinoma than those who haven’t. Furthermore, the rate of malignant degeneration ranges according to the area, clinical features, dysplasia degree, and etiological factors (Yang et. al., 2010). The purpose of this study is to investigate the relationship between smoking and leukoplakia in patients treated at Oral Oncology Center - Araçatuba Dentistry School – Univ Estadual Paulista - UNESP. The patients’ medical charts must be examined as much as information about their age, gender, skin color, smoking habits, biopsy type, and treatment taken.

Keywords: Leukoplakia. Mouth Neoplasm. Community Dentistry.

Lista de Figuras

Figura 1	Leucoplasia homogênea localizada na língua	12
Figura 2	Leucoplasia Verrucosa de língua	13
Figura 3	Possíveis Localizações de lesões leucoplásicas	14
Figura 4	Gráfico comparativo de sexo e idade retirada do livro texto Patologia Oral e Maxilofacial, Neville et. al. 2009 ¹	19

Lista de Gráficos

Gráfico 1	distribuição, por faixa etária , dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	17
Gráfico 2	distribuição, por sexo , dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	18
Gráfico 3	distribuição, por raça , dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	20
Gráfico 4	distribuição, por hábito de fumar , dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	20
Gráfico 5	Localização das lesões diagnosticadas de leucoplasia, COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	22
Gráfico 6	distribuição, por tipo de biópsia , dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	24
Gráfico 7	distribuição, por laudos histopatológicos , dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	25

Listas de Tabelas

Tabela 1	distribuição, por faixa etária , dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	18
Tabela 2	distribuição, por sexo , dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	19
Tabela 3	distribuição, por raça , dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	20
Tabela 4	distribuição, por hábito de fumar , dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	21
Tabela 5	Localização das lesões diagnosticadas de leucoplasia, COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	22
Tabela 6	distribuição, por tipo de biópsia , dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	23
Tabela 7	distribuição dos casos onde não foi realizado biópsia	24
Tabela 8	distribuição, por laudos histopatológicos , dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013	25

Sumário

1. Introdução	12
2. Objetivo	17
3. Metodologia	17
4. Resultados e Discussão	17
5. Conclusão	27
Referências	29
Anexo A – ficha de coleta de dados	31
Anexo B – tabela de investigação de dados	32

1. INTRODUÇÃO

Homeostase é o estado de equilíbrio que o corpo humano se encontra para seu perfeito funcionamento. Equilíbrio que pode ser afetado por qualquer alteração que ocorra em algum órgão, como a boca. Nela, existem diversas estruturas anatômicas, e toda variação sofrida nessas estruturas pode afetar gravemente o equilíbrio corporal. São diversos grupos de lesões que podem alterar a homeostase bucal, e entre as mais alarmantes, estão as lesões cancerizáveis da boca. Segundo terminologia descrita por Neville et. al. (2009), é considerada lesão cancerizável um tecido benigno, morfológicamente alterado, que apresenta um risco maior de transformação maligna do que o tecido equivalente morfológicamente normal.

Em 1997, a Organização Mundial da Saúde (OMS) ratificou que a leucoplasia, juntamente com a eritroplasia e a queilite actínica, são consideradas lesões pré cancerígenas. Entre elas, a leucoplasia é a mais estudada pela alta incidência na mucosa oral. O termo leucoplasia foi utilizado em 1877 pela primeira vez para caracterizar lesão branca da cavidade oral sem causa definida. Pela definição vaga, em 1978, a OMS definiu leucoplasia como uma mancha ou placa branca da mucosa bucal, não removível à raspagem e que não pode ser caracterizada clínica ou patologicamente como outra enfermidade.

A etiologia da leucoplasia ainda é desconhecida, porém inúmeras pesquisas vêm identificando fatores associados à lesão como possíveis agentes causais. Para FLEURY et. al. (2000), o desenvolvimento da lesão quase sempre tem um caráter multifatorial e está associado a fatores locais e gerais. Fatores locais seriam o tabaco, o álcool e vários irritantes crônicos, como próteses mal adaptadas e arestas dentárias cortantes. Foram citados como fatores gerais a anemia, alergia a certos alimentos e efeitos sistêmicos do alcoolismo. Têm sido estudados, como possíveis fatores etiológicos, microorganismos como o *Papilomavírus humano* (HPV 16 e 18) e fungos, particularmente a *Candida sp.* Ainda existem dúvidas se a *Candida sp* infecta a mucosa primeiramente, predispondo ao aparecimento da leucoplasia ou se esta infecta a mucosa secundariamente, após a instalação da lesão.

Atualmente, o termo leucoplasia é utilizado para classificar um grupo de alteração na mucosa oral, com característica de placa predominantemente branca, não removível a raspagem, cuja superfície pode se apresentar lisa, rugosa ou

verrucosa. A mucosa mostra-se com coloração esbranquiçada, como resultado do aumento de queratina formada frente a agressões constantes atribuídas a substâncias físicas, químicas ou biológicas. Esse processo é de longa evolução e varia seus aspectos clínicos, com conseqüente modificação do aspecto histopatológico.

As lesões iniciais são tipicamente moles e planas, ou levemente elevadas. Podem se apresentar como placas cinzentas ou brancas acinzentadas, podendo exibir um pouco de translucidez ou corrugação. Com a evolução, algumas lesões desenvolvem irregularidades superficiais.

Clinicamente, as leucoplasias são divididas em dois tipos: homogênea e não homogênea. Baseando-se na classificação preconizada por Axéll et. al. (1996), a leucoplasia homogênea é definida como lesão predominantemente branca, de superfície plana, fina, com superfície lisa, enrugada ou corrugada e textura consistente e pode exibir fendas nas superfícies. Já a leucoplasia não homogênea, apresenta coloração predominantemente branca, ou branco-avermelhada, que pode ter superfície irregular, nodular ou exofítica, ainda pode ter aspecto ulcerado ou eritematoso.



Figura 1 – Leucoplasia homogênea localizada na língua. Figura retirada do Atlas colorido de doença de boca, LASKARIS G. (2004).

RODRIGUEZ et. al. (2000) realizaram um estudo com 28 pacientes portadores de leucoplasias e chegaram a conclusão de que 78,6% possuíam a

forma homogênea (superfície lisa) e 21,4% apresentavam lesões não homogêneas (superfície exofítica).



Figura 2 – Leucoplasia Verrucosa de língua. Figura retirada do Atlas colorido de doença de boca, LASKARIS, G. (2004).

A localização mais frequente dessa lesão é na região retrocomissural e mucosa jugal. Palato duro, rebordo alveolar desdentado, língua e lábio inferior também podem ser encontrados com frequência. E em uma porcentagem importante dos casos podem ser bilaterais. A ocorrência se dá principalmente em pacientes do sexo masculino, de meia idade. Entretanto, SILVERMAN et. al.(1976) ressaltam que esse fato provavelmente decorre da associação com o tabagismo, praticado com maior frequência entre o sexo masculino, do que propriamente uma diferença sexual biológica.



Figura 3 – Possíveis localizações de lesões leucoplásicas. Figura retirada do Atlas colorido de doença de boca, LASKARIS, G. (2004).

Histologicamente, o quadro apresenta variações, podendo ser observados diferentes aspectos como hiperkeratose (aumento da camada de queratina), acantose (espessamento do epitélio), atrofia do epitélio, diferentes graus de displasia (alteração celular no tamanho, forma, organização ou número de mitoses aumentado) e infiltrado inflamatório crônico no tecido conjuntivo subjacente. Estas alterações são significativas do ponto de vista evolutivo da lesão, por determinarem comportamentos biológicos diferentes. Segundo WALDRON et. al. (1975), as características histopatológicas não estão, necessariamente, associadas ao aspecto clínico das lesões, porém, considerando que a leucoplasia é uma lesão cancerizável, estudamos seus aspectos clínicos e microscópicos, procurando relacioná-los. Um diagnóstico microscópico de displasia epitelial é ainda um dos poucos indicadores de aumento no risco de desenvolver câncer oral, pois o comportamento desta afecção é bastante variado, podendo permanecer estática, aumentar de tamanho ou severidade, regredir espontaneamente ou sofrer transformação maligna, ao contrário da hiperkeratose, onde observa um caráter exclusivamente benigno.

O diagnóstico diferencial é feito com queimaduras, candidíase pseudomembranosa, candidíase hiperplásica, hiperkeratose focal, líquen plano, reação liquenóide, linha Alba, lúpus eritematoso, trauma crônico e nevo branco esponjoso.

A conduta a ser realizada após a definição do diagnóstico depende da extensão e do grau de acometimento da lesão. Diante de lesões extensas ou múltiplas, várias biópsias podem ser necessárias. As lesões que exibem displasia epitelial moderada ou um caso mais grave justificam a sua remoção completa, se possível. A conduta diante das lesões que exibem alterações mais leves é guiada pelo tamanho e pela resposta frente a medidas mais conservadoras, como o fim do hábito de fumar. Um acompanhamento de longa duração se faz necessário, pois além de as recidivas serem freqüentes, outras leucoplasias podem se desenvolver, isso principalmente em leucoplasias dos tipos verruciforme ou granular, pois segundo NEVILLE et. al. (2009), esse tipo tem 83% de recidivas.

A relação entre leucoplasia e consumidores de tabaco e câncer oral não está clara, podendo ocorrer em pacientes que nunca fumaram. Entretanto, numerosos

estudos têm observado médias de transformação de leucoplasia oral em lesões malignas.

2. OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é estudar a correlação entre o tabagismo e a leucoplasia nos pacientes tratados na Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP.

3. METODOLOGIA

Foi realizado um estudo transversal dos pacientes atendidos no Centro de Oncologia Bucal (COB) da Faculdade de Odontologia de Araçatuba – FOA UNESP no período de janeiro de 2008 a maio de 2013, e selecionado todos os casos com diagnóstico clínico de leucoplasia oral, totalizando 73 pacientes, de ambos os sexos e diferentes faixas etárias. Os exames histopatológicos que completam os diagnósticos dos casos estudados foram realizados pelo departamento de Patologia e Propedêutica clínica da mesma instituição e pelo laboratório Veronesse situado na cidade de Araçatuba, estado de São Paulo.

Para a elaboração deste trabalho, foram recolhidos os dados dos pacientes em uma ficha (anexo A) e elaborado uma tabela (anexo B) com todas as variáveis de nosso interesse para a investigação, como idade, sexo, cor da pele, hábito de fumar, localização da lesão, tipo de biópsia realizada, tratamento proposto e resultado histopatológico dividido em graus de alteração morfológica do tecido analisado.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

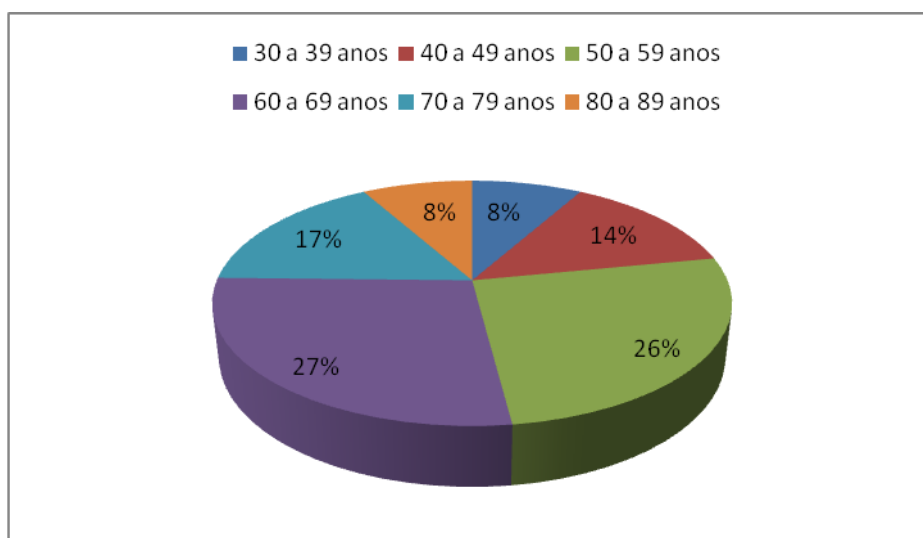
A tabela 01 mostra as divisões por faixa etária dos prontuários levantados para este trabalho.

Tabela 01 – distribuição, por faixa etária, dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013.

	2013	2012	2011	2010	2009	2008	TOTAL	%
0 a 9 anos								
10 a 19 anos							0	
20 a 29 anos							0	
30 a 39 anos	1	2	2			1	6	8,22%
40 a 49 anos	1	4	1	1	2	1	10	13,70%
50 a 59 anos	1	8	5	1	2	2	19	26,03%
60 a 69 anos	1	8	2	2	4	3	20	27,39%
70 a 79 anos		5	1		3	3	12	16,44%
80 a 89 anos	2	1		2		1	6	8,22%
Total	6	28	11	6	11	11	73	100,00%

Para melhor analisar os dados acima, observamos no gráfico 1 a diferença entre as faixas etárias diagnosticadas com leucoplasia durante o período estudado.

Gráfico 1 - distribuição, por faixa etária, dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013.



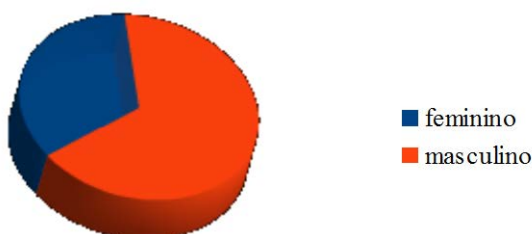
Na tabela 2, observamos a predominância do sexo masculino ser afetado pela lesão em relação ao sexo feminino, concordando com estudos realizados em todo o mundo, como o estudo de ESCRIBANO-BERMEJO, M. realizado entre 2007 e 2010 na Policlínica de Especialidades do Hospital Provincial Docente “Saturnino Lora Torres”, em Santiago de Cuba, que obteve um percentual de 57,7% acometendo o sexo masculino, contra os 42,2% que são mulheres.

Tabela 02 – distribuição, por sexo, dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013

feminino	3	8	2	3	4	5	25	34,25%
masculino	3	20	9	3	7	6	48	65,75%
	6	28	11	6	11	11	73	100,00%

Notamos que, no geral, há um maior acometimento no sexo masculino, porém se analisarmos alguns anos como 2008, 2011 e 2013, ou seja, 3 dos 5 anos de estudo, os números obtidos dividem bem as lesões entre homens e mulheres.

Gráfico 2 - distribuição, por sexo, dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013



Considerando os dados obtidos nesse estudo referente a faixa etária e sexo, e comparando-os com a figura 4 abaixo, obtida no livro texto NEVILLE et. al. (2009), ambos nos mostram que a leucoplasia afeta principalmente pacientes acima dos 40 anos, e que a idade média dos indivíduos afetados, segundo o autor, é de 60 anos, que é similar a idade dos pacientes com câncer oral, contudo tem sido observado que a leucoplasia ocorre cerca de 5 anos antes (em média) do que o Carcinoma de células escamosas oral (CEC), dado este reforçado no nosso estudo, já que quase 48% dos pacientes analisados no presente estudo ainda não completaram 60 anos, e dessa porcentagem, a maioria (26,03%) está situada na faixa etária imediatamente anterior aos 60 anos.

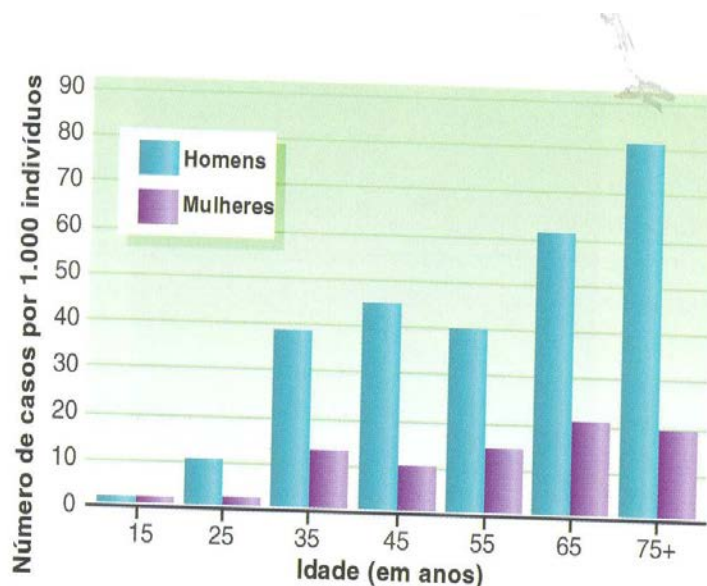


Figura 4 – gráfico comparativo de sexo e idade retirada no livro texto Patologia Oral e Maxilofacial, Neville et. al. (2009).

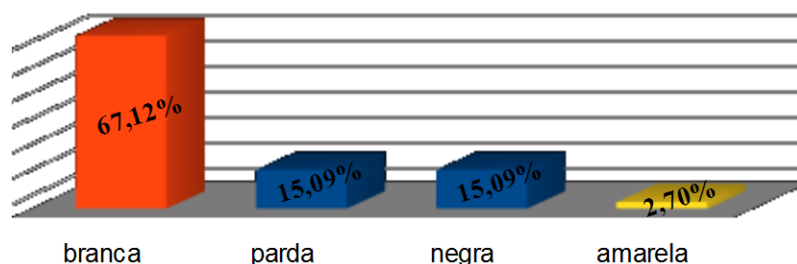
Ainda comparando nosso estudo com a figura 4, a prevalência de acometimento da lesão no sexo masculino é notável em todas as faixas etárias. Uma das possibilidades de uma maior incidência no sexo masculino, está relacionada a esse sexo ter maior índice do hábito de fumar, dado esse que esta mudando, pois as mulheres estão se igualando aos homens na porcentagem desse hábito.

Na tabela 3, classificamos os pacientes pela cor da pele. Assim como lesões neoplásicas, essas lesões também acometem mais indivíduos da raça branca, sendo quase irrelevante na raça amarela, considerando que Araçatuba e as demais cidades da região atendidas pelo Centro de Oncologia Bucal de Araçatuba (COB) são bastante povoadas por orientais ou descendente.

Tabela 03 – distribuição, por raça, dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013

branca	4	18	8	4	8	7	49	67,12%
parda	2	4	2	1	1	1	11	15,09%
negra		5	1	1	2	2	11	15,09%
amarela		1				1	2	2,70%
	6	28	11	6	11	11	73	100,00%

Gráfico 3 - distribuição, por raça, dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013



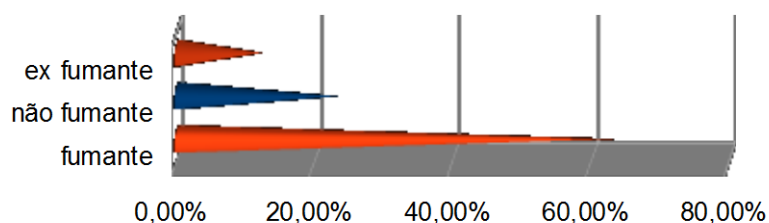
A tabela 4 mostra a relação do paciente com o objetivo do nosso trabalho e considerado o provável fator etiológico mais importante das lesões pré cancerizáveis, que é o hábito de fumar, não levamos em consideração o tipo de fumo ou a quantidade do mesmo, apenas a presença do hábito ou não.

Tabela 04 – distribuição, por hábito de fumar, dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013

fumante	3	19	7	4	7	6	46	63,00%
não fumante	2	5	4	2		4	17	23,28%
ex fumante	1	4			3	1	9	12,32%
	6	28	11	6	10	11	72	98,60%

Analisando a tabela acima e o gráfico 4, abaixo, observamos que a maioria, (75,32%) dos pacientes portadores de leucoplasia são fumantes ou ex-fumantes. Não temos dados suficientes para correlacionar o tempo sem o uso com o desaparecimento da lesão.

Gráfico 4 - distribuição, por hábito de fumar, dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013



Segundo o trabalho Leucoplasia Oral: conceitos atuais, realizado por ESCRIBANO-BERMEJO, M. et. al. (2009), a localização da lesão também esta

relacionada com o hábito de fumar. O estudo realizado na Índia, conclui que 85% dos casos de lesão que aparece na mucosa vestibular e comissura bucal ocorrem em indivíduos fumantes, já os que têm hábito de fumar invertido a localização mais recorrente da lesão é no palato em quase 70%.

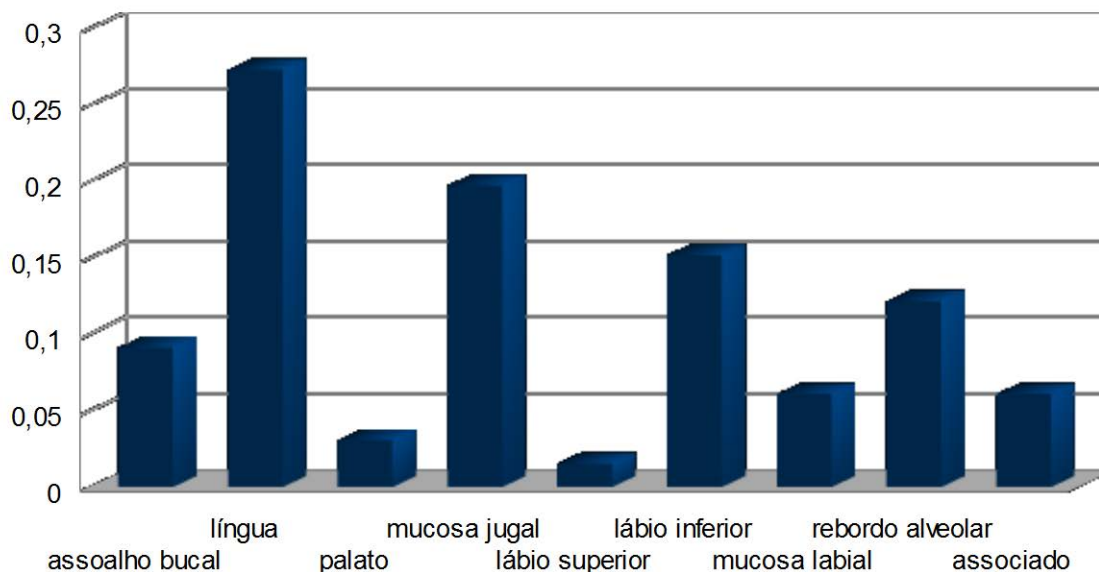
Ja outro artigo de leucoplasia oral e sua implicação como lesão pré cancerígena, realizado por MARTÍNEZ –SAHUQUILLO, M. et. al. (2008), cita que a localização mais frequente é a mucosa retrocomissural e a mucosa jugal, seguida de palato duro, rebordos alveolares, língua e lábio, particularmente o inferior, e uma porcentagem importante dos casos podem ser bilaterais.

No levantamento feito no nosso estudo, as localizações mais freqüentes são, respectivamente, a língua, a mucosa jugal, o lábio inferior e o rebordo alveolar. Porém, podemos observar na tabela 5 e na distribuição do gráfico 5, que a localização foi bem distribuída em todas as regiões orais. Creamos que esta diferença esta ligada ao hábito de fumar, pois estas localizações são as que têm maior contato com a fumaça do tabaco, que altera pH e temperatura do meio, além de diminuir salivagem pela vasoconstrição local.

Tabela 05 – Localização das lesões diagnosticadas de leucoplasia, no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013

assoalho bucal		3	1		1	1	6	9,10%
língua	2	2	4	3	4	3	18	27,27%
palato			1		1		2	3,03%
mucosa jugal	2	7				4	13	19,70%
lábio superior		1					1	1,51%
lábio inferior		3	2	2	2	1	10	15,15%
mucosa labial		4					4	6,06%
rebordo alveolar		4	1		1	2	8	12,12%
associado			2		2		4	6,06%
	4	24	11	5	11	11	66	100,00%

Gráfico 05 – Localização das lesões diagnosticadas de leucoplasia, no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013



Alguns autores, como NEVILLE et. al. (2009), ainda relacionam a localização da lesão com seu grau de malignidade, sendo as lesões em assoalho bucal, língua e vermelhão do lábio, as que contribuem com mais de 90% daquelas que exibem displasia ou carcinoma. Sendo essas localizações somadas resultando em 53% dos casos do nosso estudo, e apesar de que alguns estudos corroborem para tal conceito, estudos genéticos ainda devem ser realizados em larga escala para tal confirmação. Estas localizações podem ter maior potencial de malignização pela alta concentração de tecido conjuntivo na região, aumentando a probabilidade de metástase.

Em 38% dos tratamentos realizados nos pacientes atendidos com diagnóstico clínico de leucoplasia pelo Centro de Oncologia Bucal de Araçatuba da FOA – UNESP no período citado foi realizar biópsia incisional, A biópsia excisional, que remove a lesão por inteiro, foi realizada em quase 25% dos casos, conforme mostra a tabela 6.

Tabela 06 – Distribuição, por tipo de biópsia realizada, dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013

biópsia excisional	7	4	2	1	4	18	24,66%	
biópsia incisional	4	11	3	1	3	6	28	38,36%
sem biópsia	2	10	4	3	7	1	27	36,98%
	6	28	11	6	11	11	73	100,00%

Conforme observamos acima, 63% dos pacientes foram submetidos a algum tipo de biópsia, e em quase 37% o diagnóstico histopatológico não foi realizado. Dentre esses 27 pacientes que não realizaram biópsia, 6 foram triados e encaminhados para a coleta de exames de sangue e saliva para projeto de pesquisa e aguardam para realizar a biópsia, 5 pacientes foram proposto acompanhamento como tratamento da lesão, 4 pacientes abandonaram ou se recusaram a realizar o tratamento, 3 pacientes foram encaminhado para estudo dos alunos de graduação na clínica de Estomatologia e propedêutica clínica da Faculdade de Odontologia de Araçatuba, para 3 pacientes foi proposto outro tipo de tratamento, sendo 2 com hipoglós e 1 com Oncilon A. Cabe ressaltar aqui que os 2 casos em que foi orientado a passar hipoglós na área, houve melhora enquanto utilizava o tratamento, voltando ao quadro original quando parou de utilizar. E em 6 prontuários não obtivemos informações suficientes para analisar esse quesito. Montamos a tabela 7 para melhor elucidar os casos onde não foi realizado biópsia.

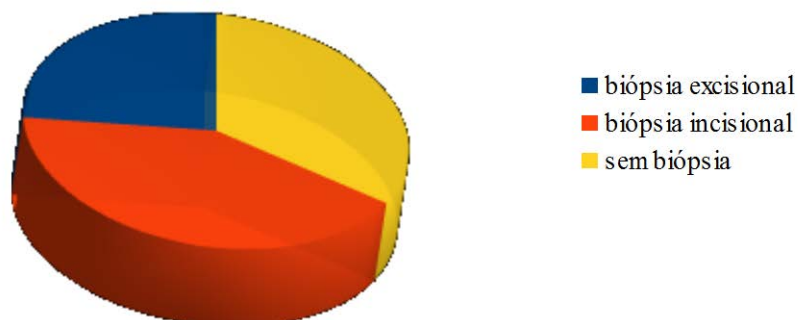
Tabela 7 – Distribuição dos casos onde não foi realizado biópsia.

Triados e encaminhados para coleta de pesquisa	6
Acompanhamento	5
Abandonaram o tratamento	4
encaminhados para graduação	3
tratamento com hipoglós	2
tratamento com oncilon A	1
informações insuficientes	6
Total	27

Como dito anteriormente, o tratamento com hipoglós foi eficiente enquanto utilizado, sendo uma alternativa para evasão do tratamento, ou para paciente em que a cirurgia de biópsia não seja indicada ou não seja oportuna. Assim como o acompanhamento da lesão também é indicado em casos de lesões pequenas ou com pouca alteração clínica e em pacientes com restrição a realização de biópsias. Porém, cabe ressaltar que o diagnóstico definitivo somente é dado com a realização do exame histopatológico.

No gráfico 6 é possível observar a diferença percentual dos pacientes submetidos a biópsia incisional, a exérese e a outro tipo de tratamento e evasão.

Gráfico 06 – Distribuição, por tipo de biópsia realizada, dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013



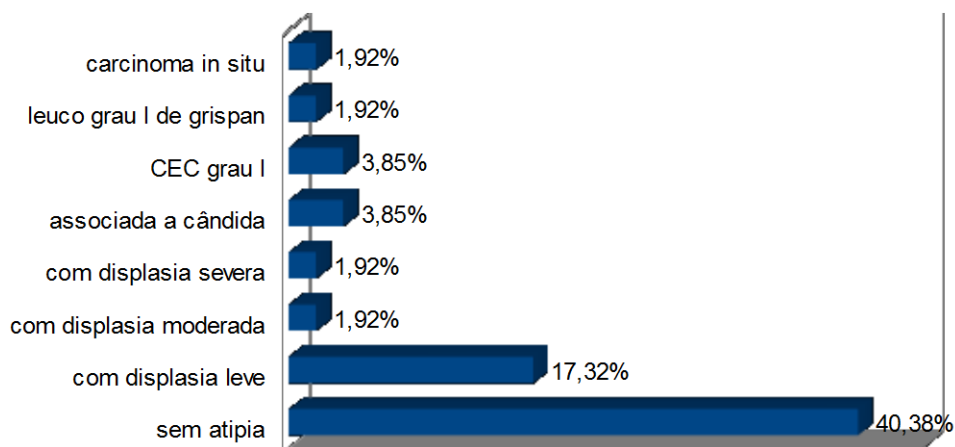
Dos casos que foram realizadas biópsias, o tecido removido foi fixado em formol 10% e enviado para laboratório histopatológico para análise com microscopia de luz, e fizemos o levantamento dos laudos obtidos, tabelados e dispostos na tabela 8.

Tabela 08 – Distribuição dos laudos histopatológicos obtidos dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013

sem atipia	1	12	4	2	2	21	40,38%
com displasia leve		2	2	1	4	9	17,32%
com displasia moderada	1					1	1,92%
com displasia severa	1					1	1,92%
associada a cândida			1		1	2	3,85%
CEC grau I				2		2	3,85%
leuco grau I de grisan				1		1	1,92%
carcinoma in situ					1	1	1,92%
	3	14	7	3	3	8	38
							73,08%

No gráfico 07 é possível observar melhor essa distribuição. Mais do que a metade dos laudos histopatológicos obtidos (57%) confirmam a leucoplasia, porém sem atipias celulares ou com displasia leve, que significa um quadro microscópico mais próximo da normalidade e um prognóstico mais favorável.

Gráfico 07 – Distribuição dos laudos histopatológicos obtidos dos pacientes com diagnóstico clínico de leucoplasia, atendidos no COB – FOA UNESP entre 2008 e 2013



Em 3,85% dos casos a leucoplasia estava associada com Cândida, comparando esse dado com estudos realizados, notamos um índice baixo de associações a cândida. VIDAS et. al. (1998), mostram que 67,9% das leucoplasias estudadas apresentavam candidose. A prevalência foi maior naquelas de mucosa jugal, lábio e língua. Na amostra de 520 lesões estudadas por BANOCZY et. al. (1972), 13,5% delas continham o fungo. Por outro lado, ROITT et. al. (1983) afirmaram que a *Candida albicans* prolifera com maior facilidade em tecidos alterados. Ainda são necessários estudos para que comprovem se a cândida é uma das etiologias das leucoplasias ou se as alterações morfológicas causadas pela leucoplasia é que deixam o tecido mais propenso a infecção pelo fungo.

Considerando que o diagnóstico clínico destas lesões, no momento da biópsia, foi de leucoplasias, em 5,77% dos laudos obtidos pelo exame histopatológico, o resultado foi Carcinoma Espinocelular grau I / carcinoma in situ, ou seja, em 3 casos diagnosticados clinicamente como leucoplasia, foi constatado o início de uma neoplasia maligna. Desses 3 casos, 1 a lesão estava localizada no assoalho bucal e 2 localizados na língua, concordando com estudo supra citado que relaciona localização da lesão com potencial de malignidade, sendo que as lesões em assoalho bucal e ventre de língua tem maior potencial maligno que as localizadas em outra região.

Este dado é de extrema relevância, pois quanto mais precoce iniciar o tratamento frente a uma neoplasia maligna, melhor será o prognóstico e a sobrevida do paciente. E para que isso ocorra o diagnóstico precoce é fundamental,

salientando a importância de exames minuciosos, principalmente a biópsia, que vai nos confirmar a existência e o grau da patologia encontrada, fechando o diagnóstico e encaminhando para uma conduta mais precisa.

5. CONCLUSÃO

Concluimos nesse estudo que a leucoplasia atinge a população acima dos 40 anos, aumentando a prevalência na faixa etária que antecede a faixa que tem maior prevalência de neoplasias malignas, podendo ser considerada uma lesão que tende a aparecer antes da neoplasia, se o diagnóstico for precoce. Assim como a faixa etária que coincide com a faixa acometida por neoplasias, a cor branca, que nesse estudo teve um índice de 67% dos pacientes, também é mais prevalente entre as neoplasias bucais.

O sexo masculino é mais acometido, dado esse importante, porém, é necessário lembrar que os homens com mais de 40 anos hoje, eram socialmente mais aceitos ao hábito de fumar do que as mulheres da época, tendo maior contato com tabaco, e maior propensão ao aparecimento da lesão. É importante relacionar o sexo com o hábito de fumar, já que o tabaco estava presente em 75% dos pacientes com lesão leucoplásica, mostrando uma forte relação entre o tabaco e o desenvolvimento de leucoplasia na mucosa oral.

As localizações com maior prevalência foram língua, mucosa jugal e lábio inferior, respectivamente. Localidades estas com maior contato com a fumaça do tabaco, etiologia provável com alta prevalência em nosso estudo, como dito anteriormente. Considerando essas áreas com maior probabilidade de malignização, devido a grande quantidade de tecido conjuntivo subjacente, é necessário exames minuciosos e meios de diagnósticos mais precisos, como a biópsia.

Não concluimos se uma infecção por fungos (como a cândida) ou por vírus (como HPV e HIV) são suficientes para serem considerados como etiologia de uma lesão leucoplásica, porém, é sabido que a leucoplasia altera a morfologia normal do epitélio, e que há uma correlação dessa alteração com infecções por fungos e vírus. Ou será essas infecções que alteram a morfologia, causando uma leucoplasia?

Diante de 3 casos com transformação maligna, salientamos a importância da biópsia para um diagnóstico preciso e precoce, onde o prognóstico é sempre mais

favorável, melhorando a sobrevida do paciente por proporcionar tratamento e acompanhamento precoces.

É importante ressaltar também a correta anotação dos casos em prontuários, já que tivemos prontuários com informações insuficientes para análise. E, além de ser documentação oficial e legal, o prontuário nos auxilia no acompanhamento da lesão e para melhor desenvolvimento de pesquisas e levantamentos estatísticos.

Concluindo, finalmente, que qualquer alteração na homeostase, tende a gerar mais alterações, não permitindo o perfeito funcionamento dos tecidos do corpo.

REFERÊNCIAS

AXÉLL, T.; PINDBORG, J. J.; SMITH, C. J.; VAN DER WALL, I. Oral white lesion with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala. *J Oral Pathol Med*, v. 25, n. 2, p. 49-54, 1996.

BANOCZY, J; SUGAR, L. Longitudinal studies in oral leukoplakies. *J Oral Dent*. v. 1, p. 265-272, 1972.

ESCRIBANO-BERMEJO, M.; BASCONES-MARTINEZ, A. Leucoplasia oral: conceptos actuales. *Av. Odontoestomatol*. v. 25, n. 2, p. 83-97, 2009.

FERNANDES, L. A., CRIVELINI, M. M. Presença de *Candida* sp em leucoplasias da mucosa bucal. *Rev. Fac. Odontol. Lins*. v. 16, n. 2, p. 25-32, 2004.

FLEURY M J H, SILVA M A G. Leucoplasia bucal: realidades da teoria e da prática. *Pesqui. Odontol. Bras.*, v.14, p.79-85, 2000.

LASKARIS, G. Atlas colorido de doença de boca. 3 ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.

MARTINEZ-SAUHUQUILLO, M. A.; GALLARDO CASTILLO, I; COBOS FUENTES, M. J.; CABALLERO AGUILAR, J.; BULLÓN FERNÁNDEZ, P. La leucoplasia oral: su implicación como lesión precancerosa. *Av. Odontoestomatol*. v. 24, n. 1, p. 33-44, 2008.

NEVILLE, B. W.; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M.; BOUQUOT, J. E.. Patologia oral e maxilofacial. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

PEREIRA G. A. E., FILIÚ M. M., HEREDIA E. G. Diagnóstico clinicohistopatológico de la leucoplasia bucal. *Medisan*, v. 16, n. 3, p. 319-325, 2012.

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

ROITT, I. M.; LEHNER, T. *Immunology of oral diseases*. 2 ed. Londres: Blacwell Scientific, 1983.

SILVA, I. C. O; CARVALHO, A. T. D.; SILVA, L. B. O.; NAGAHAMA, M. V. F. B. Leucoplasia: uma revisão de literatura. *RGO*. v. 55, n 3, p. 287-289, 2007.

SILVERMAN Jr. S.; BHARGAVA, R.; MANI, N. J. et al. Malignant transformation and natural history of oral leukoplakia in 57,518 industrial workers in Gujurat, India. *Cancer*, v. 38, n. 4, p. 1790-1795, 1976.

VIDAS I, TEMER K, ZUZIC T, PALAVERSIC M. *Cândida albicans* in leukokeratotic lesiono f oral mucosae. *Acta Stomatol.*, v. 22, p. 311-317, 1998.

WALDRON, C. A.; SHAFER, W. G. Leukoplakia revisited: a clinicopathologic study of 3,256 oral leukoplakias. *Cancer*, v. 36, n. 4, p. 1386-1392, 1975.

2009 (11)	Ana Pereira de Carvalho	30/02/2009	14/03/1994	73 anos	14/12/2009	f	branca	sim									encaminhamento para estomato
	Benito Marieli	25/2/2009	16/03/1936	73 anos	09/11/2009	m	branca	sim	incisional	13/11/2009	lábio inferior						placa branca não destacável com limites definidos. Histopatologia
	Dulcinéia de Fátima Souza Hanada	12/2/2009	28/12/1952	56 anos	25/05/2009	f	branca	sim			muçosa jugal direita	controle 6 em 6 meses					
	Edvaldo Barzagli	75/2009	21/03/1963	46 anos	30/03/2009	m	branca	ex			lábio inferior	exérese				encaminhamento para estomato	
	José Gregório do Nascimento	16/7/2009	23/03/1964	45 anos	03/07/2009	m	negra	sim	incisional	22/06/2009	assoalho bucal e rebordo alveolar					Carcinoma Epinocelular grau I (OMS)	
	Luiz Gonzaga de Oliveira	16/1/99	23/04/1939	70 anos	22/11/1999	m	branca	sim	incisional	10/01/2000	retromolar	observação				compatível com leucoplasia grau I de Grinspan	
																	paciente relatou que parou de fumar 5 meses após biópsia (parou de 2000). Em janeiro de 2008, paciente retorna sem lesão
	Lucia Grassi Barbosa	17/7/2009	14/12/1949	60 anos	13/07/2009	f	branca	sim			assoalho bucal	em agosto de 09: área regrediu					
	Lucia Maria Oliveira Francischini	20/8/2009	21/04/1947	62 anos	12/08/2009	f	negra	ex	excisional	03/09/2009		hiperqueratose e escantose (sugestivo de leucoplasia)					
	Nelson Trigo	19/3/2009	24/01/1958	51 anos	03/08/2009	m	branca	sim			lábio inferior	palato duro					
	Paulo Cordeiro Borges	12/6/2009	25/04/1940	69 anos	27/05/2009	m	branca	sim	paciente se recusa a fazer biópsia		lábio inferior	tratamento inicial com nitrogênio	Tratamento proposto com hipogloss e protetor labial. Há melhora clínica quando há o relato do uso. Ainda esta em acompanhamento				encaminhado para
	Silvia Evangelista Fontana	28/2/2009	13/10/1954	75 anos	4/08/2009	m	branca	ex			borda da língua						

2008 (11)	Adalberto Anderlini	06/6/2008	06/08/1925	83 anos	24/03/2008	m	branca	não	incisional	02/04/2008	rebordo alveolar inferior	exérese	compatível com epitélio queratinizado com displasia leve
	Anita Silva Pedro	93/2008	02/05/1963	45 anos	12/05/2008	f	negra	sim	incisional	15/05/2008	mucosa jugal esquerda	biópsia	compatível com epitélio hiperorto e hiperparaqueratinizado, alternando áreas atróficas com displasia leve e áreas hiperplásicas sem displasia com degeneração hidrópica nas camadas superficiais
	Clarice Casari Rios	139/2008	02/05/1930	78 anos	09/06/2008	f	branca	não	incisional	09/06/2008	borda de língua		prontuário do COB 2008/39
	João Evangelista dos Santos	196/2008	26/07/1945	63 anos	11/08/2008	m	branca	sim	excisional	03/09/2008	lábio inferior	exérese	compatível com epitélio hiperortoqueratose
	João Rizzo	095/2008	09/09/1929	79 anos	06/05/2008	m	branca	sim	incisional	27/05/2008	mucosa jugal esquerda	biópsia	compatível com hiperparaqueratose e displasia leve
	Maria Aparecida Lima Andrade	028/2008	17/09/1957	51 anos	28/01/2008	f	branca	sim	incisional	30/01/2008	assoalho bucal		prontuário do COB 2008/05
	Maria de Lourdes de Lima Santos	226/2008	24/05/1954	54 anos	15/09/2008	f	branca	não	excisional	01/10/2008	rebordo alveolar	troca de prótese e medicação	epitélio estratificado pavimentoso paraqueratinizado com focos de ac e extensa degeneração hidrópica suportado por lâmina própria fibr
	Mtuko Kibota	88/2008	27/04/1936	72 anos	28/04/2008	f	amarela	não	incisional	11/03/2009	borda de língua		compatível com leucoplasia de língua com discretas atipias celulares
	Sérgio Moreira Mota	277/2008	10/03/1970	38 anos	24/11/2008	m	parda	sim			mucosa jugal bilateral		24/11/08 aguardando prontuário do paciente com resultado do exame histopatológico
	Waldemar Machado da Silva	258/2008	16/07/1941	67 anos	11/11/2008	m	negra	sim	excisional	19/11/2008	mucosa jugal	exérese	hiperparaceratose e acantose. Candidíase. Compatível com leucoplasia candida
	Waldir Roncato	101/2008	15/05/1943	65 anos	19/05/2008	m	branca	ex	excisional	28/05/2008	ventre da língua	biópsia	carcinoma "in situ" CEC - prontuário do COB 2008/27