

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**

**ORION LUIZ HAAS JUNIOR**

**DEFINIÇÃO DO GRUPO DE RISCO PARA LEUCOPLASIAS BUCAIS: ESTUDO  
RETROSPECTIVO ENTRE OS ANOS DE 1999 E 2009**

Porto Alegre,  
2009

ORION LUIZ HAAS JUNIOR

DEFINIÇÃO DO GRUPO DE RISCO PARA LEUCOPLASIAS BUCAIS: ESTUDO  
RETROSPECTIVO ENTRE OS ANOS DE 1999 E 2009

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado  
como parte dos requisitos para obtenção do grau  
de Cirurgiã-Dentista pela Faculdade de  
Odontologia da Universidade Federal do Rio  
Grande do Sul.

Orientador: Prof. Dr. João Batista Burzlaff  
Co-orientador: Prof. Dr. Manoel Sant`Ana Filho

Porto Alegre,  
2009

## AGRADECIMENTO

Agradeço a todos que nesses anos de formação acadêmica compartilharam comigo as angústias da incerteza, a busca pelo conhecimento e os momentos de lazer. Por isso, sou grato a vocês, **meus colegas**.

A todos os integrantes do **Laboratório de Patologia Bucal** da FO-UFRGS, os gratifico por terem me recebido de braços abertos nesse semestre de realização do Trabalho de Conclusão de Curso. Agradeço pela compreensão, companheirismo e paciência demonstrada nesse período.

Aos professores, **João Batista Burzlaff** e **Manoel Sant`Ana Filho**, que me orientaram nesse trabalho e me instigaram na procura pelo saber, agradeço a dedicação e o exemplo a ser seguido.

A minha “segunda família” ou primos, **Carla Fernanda Gassen**, **Luana Roberta Gassen** e **Rodrigo Luis Battisti**, sou grato pela compreensão e carinho demonstrado nesses 5 anos.

Aos meus pais, **Orion Luiz Haas** e **Rosimeri Battisti Haas**, e irmã, **Ana Paula Haas**, serei eternamente grato pela estrutura familiar e incentivo que me é dado, capaz de me proporcionar a melhor herança possível, a oportunidade de estudar.

## RESUMO

Lesão leucoplásica é definida como uma placa branca que não é removida a raspagem e que não pode ser classificada como nenhuma outra alteração, além de não representar entidade histopatológica, pois nela pode se observar uma grande variedade de distúrbios de maturação epitelial. O presente estudo teve como objetivo definir o perfil do grupo de risco para leucoplasias bucais a partir do banco de dados dos casos diagnosticados no Laboratório de Patologia Bucal da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul no período 1999 a 2009. O estudo foi baseado nas fichas de biópsia do arquivo do Laboratório de Patologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Todos os dados dos 177 casos foram compilados no programa SPSS 14.0, realizou-se a análise descritiva e aplicou-se o teste estatístico qui-quadrado ( $\chi^2$ ) de Pearson com nível de significância de 5% para se verificar possíveis relações estatísticas entre as variáveis. Ao correlacionar as variáveis, localização anatômica e diagnóstico histopatológico, e localização anatômica e idade, obteve-se significância estatística. O grupo de risco da amostra para lesões leucoplásicas se encontra entre a 5ª e 6ª década de vida, representando 56% dos casos.

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

## **ABSTRACT**

Leukoplakia is defined as a white plaque that is not removed by scraping and can not be classified as any lesion, beyond it is not representing histopathological entity, because it can represent many epithelial maturation riots. The aim of this study is defining the risk group profile to Oral Leukoplakia from the data base of the diagnosed cases in the Oral Pathology Laboratory – School of Dentistry of the Rio Grande do Sul University, between 1999 and 2009. The study was based on the biopsies files of the Oral Pathology Laboratory records. All 177 cases were compiled on SPSS computer program, version 14.0, the descriptive analysis was done and Pearson`s chi-square ( $\chi^2$ ) test was used with 5% significance to verify statistical relation among the variables. Correlating the variables anatomical site and histopathological diagnosis, and anatomical site and age, it was obtained statistical significance. The sample risk group to Leukoplakia is between 40 years and 59 years, representing 56% of the cases.

**KEYWORDS:** Precancerous conditions - Leukoplakia - Oral cancer - Health profile

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	07
2 OBJETIVO	09
3 MATERIAIS E MÉTODOS	10
4 RESULTADOS	11
5 DISCUSSÃO	14
6 CONCLUSÃO	17
REFERÊNCIAS	

## 1 INTRODUÇÃO

Lesões pré-malignas têm sido definidas como 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 (GUPTA et al., 1989).

Lesão leucoplásica é definida como uma placa branca que não é removida à raspagem e que não pode ser classificada como nenhuma outra alteração, além de não representar entidade histopatológica, pois nela pode se observar uma grande variedade de anormalidades microscópicas (KRAMER et al., 1978). A prevalência dessa alteração é de 1 a 5% das lesões bucais (KLEINMAN et al., 1993), e que, em média, 5% dessas tornam-se câncer (SCHEPMAN et al., 1998) de maneira que certas características, como presença histopatológica de displasia epitelial, característica clínica de não homogeneidade e localização anatômica, estão associadas com um risco aumentado de malignização (PETTI, 2003). Os fatores de risco para se desenvolver uma leucoplasia estão relacionados com tabaco, ação sinérgica de álcool e fumo, infecção por *Candida* ou HPV, trauma (fricção) e deficiência nutricional (MARTÍNEZ-SAHUQUILLO MÁRQUEZ et al., 2008).

O principal propósito de identificar uma lesão bucal cancerizável é realizar um diagnóstico precoce (HOLMSTRUP et al., 2006), de maneira que a intervenção possa resultar em regressão da mesma (WARNAKULASURIYA et al., 1984). Tendo-se 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 com maior frequência são os seguintes: modificação do estilo de vida, removendo vício tabagista e etilista, e excisão cirúrgica (HOLMSTRUP et al., 2006).

Carcinoma espinocelular, em alguns casos, é proveniente de uma lesão leucoplásica, tendo como característica histopatológica a proliferação desordenada de células na camada espinhosa do epitélio (DANTAS et al., 2003) e a descontinuidade da lâmina basal com invasão de células epiteliais no tecido conjuntivo adjacente, sendo esta última decisiva para o diagnóstico (CHENG; HUDSON, 2002). Este tipo de câncer bucal representa aproximadamente 90% das neoplasias malignas localizadas na boca (CHANDU; SMITH, 2002) com predominância no sexo masculino e idade acima de 45 anos, além de afetar com

maior frequência a língua, assoalho bucal e lábio inferior (DANTAS et al., 2003); e é considerado um problema de saúde pública em muitos países (MOORE et al., 2000). No Brasil, a maior prevalência encontra-se na região sudeste, no entanto, o Rio Grande do Sul apresenta índices elevados e estimativas para o ano 2008 de 14,97 casos por 100.000 habitantes do sexo masculino e 3,96 casos por 100.000 habitantes do sexo feminino (INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER, 2008).

Os fatores de risco para tal enfermidade estão relacionados com o abuso de fumo e álcool (PINHOLT et al., 1997), infecção pelos vírus HPV 16 e HPV 18 (MILLER; JOHNSTONE, 2001), infecção por *Candida* (REIBEL, 2003), fatores socioeconômicos (WINN, 1997), susceptibilidade genética (WÜNSCH-FILHO, 2002), exposição a raios UV (SUGERMAN; SAVAGE, 2002).

O diagnóstico de Carcinoma espinocelular, na maioria das vezes, é dado tardiamente, quando o estado da doença é muito avançado para o tratamento curativo (WARNAKULASURIYA et al., 1984). Logo, a detecção precoce e o encaminhamento do paciente para um serviço multidisciplinar de cabeça e pescoço oferece a melhor chance de cura (LEE et al., 2005) e a menor morbidade (RODRIGUES et al., 1998); entretanto, a localização anatômica da lesão também deve ser um indicador para o prognóstico (KLEINMAN et al., 1993). A sobrevida de pacientes com esse diagnóstico é de aproximadamente 79% num período de 5 anos após tratamento (CHANDU; SMITH, 2002).

Um grande esforço tem sido feito pelas escolas de Odontologia no treinamento dos estudantes para o diagnóstico de câncer bucal (PINHOLT et al., 1997), contudo o profissional também deve estar preparado para o controle periódico e manejo do paciente pós-tratamento (CHANDU; SMITH, 2002). Desta maneira, o dentista tem o dever de examinar toda a boca do paciente, com maior atenção naqueles de alto risco (LEE et al., 2005). Esforços quanto à realização de dados estatísticos na incidência do câncer bucal também são de fundamental importância, tendo-se em vista o planejamento de serviços, a identificação/eliminação de casos potenciais e aprimoramento para investigações futuras (CONWAY et al., 2006).

## **2 OBJETIVO**

Definir o perfil do grupo de risco para leucoplasias bucais a partir do banco de dados dos casos diagnosticados no Laboratório de Patologia Bucal da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul no período 1999 a 2009.

### 3 MATERIAIS E MÉTODOS

O estudo foi baseado nos dados contidos em material de arquivo, fichas de biópsia, do Laboratório de Patologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul provenientes da própria faculdade e do Sistema Único de Saúde. Os laudos histopatológicos que foram utilizados deveriam constar o diagnóstico clínico de leucoplasia e a biópsia deveria ter sido efetuada entre as datas de 30 de julho de 1999 a 30 de julho de 2009. Porém, foram excluídos do estudo os laudos histopatológicos que apresentaram diagnóstico clínico de leucoplasia, entretanto, não tiveram o diagnóstico histopatológico de algum distúrbio de maturação epitelial e laudos histopatológicos que representavam a mesma lesão (exceto as recidivas que foram incluídas). Portanto, 181 casos foram diagnosticados, sendo que destes, 4 fichas de biópsias foram excluídas, assim a amostra se compôs de 177 casos de lesões leucoplásicas.

Avaliou-se o perfil dos pacientes com lesão leucoplásica diagnosticados no Laboratório de Patologia 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 tabuladas da seguinte forma, respectivamente: masculino, feminino e não informado; negro, branco e não informado; lábio, mucosa jugal, gengiva inserida, palato, assoalho bucal, língua e não informado; acantose, acantose com hiperqueratose, acantose com hiperplasia epitelial, hiperplasia epitelial com hiperqueratose, hiperqueratose e displasia epitelial. A variável contínua idade foi categorizada, a fim de facilitar a análise e compreensão dos dados, da seguinte forma: 20-29 anos, 30-39 anos, 40-49 anos, 50-59 anos, 60-69 anos, 70-79 anos e não informado.

Os dados foram compilados no programa “Statistical Package for the Social Science” (SPSS) versão 14.0, realizando-se a análise descritiva em valor absoluto e percentual. O teste estatístico não paramétrico qui-quadrado ( $\chi^2$ ) de Pearson com nível de significância de 5% foi efetuado para se verificar possíveis relações estatísticas entre as variáveis.

## 4 RESULTADOS

Entre os anos de 1999 e 2009, 8635 lesões foram diagnosticadas no Laboratório de Patologia Bucal, sendo que 177 desses apresentam o diagnóstico clínico de leucoplasia, representando 2% dos diagnósticos.

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); e diagnóstico histopatológico, características do paciente e localização anatômica (Tabela 2).

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

<b>Leucoplasia</b>	<b>N(177)</b>	<b>(%)</b>
<b>Sexo</b>		
Masculino	89	50,3
Feminino	88	49,7
<b>Idade</b>		
20-29 anos	10	5,6
30-39 anos	18	10,2
40-49 anos	48	27,1
50-59 anos	51	28,8
60-69 anos	28	15,8
70-79 anos	18	10,2
Não informado	4	2,3
<b>Raça</b>		
Branca	143	80,8
Negra	25	14,1
Não informado	9	5,1
<b>Histopatológico</b>		
Acantose	7	4,0
Acantose com Hiperkeratose	40	22,6
Acantose com Hiperplasia Epitelial	4	2,2
Hiperkeratose	39	22,0
Hiperplasia Epitelial com Hiperkeratose	60	33,9
Displasia Epitelial	27	15,3
<b>Localização</b>		
Assoalho Bucal	10	5,6
Gengiva Inserida	62	35,0
Lábio	21	11,9
Língua	26	14,7
Mucosa Jugal	41	23,2
Palato	14	7,9
Não informado	3	1,7

Em relação aos 177 casos com diagnóstico clínico de leucoplasia, pode-se perceber na Tabela 1. que não houve diferença de prevalência entre o sexo masculino (50,3%)

e o sexo feminino (49,7%) . Quanto à idade, nota-se a menor incidência na 3ª década de vida (5,6%) e a maior incidência na 5ª e 6ª década de vida (56%). Aproximadamente 81% dos casos ocorreram em pacientes da raça branca.

O diagnóstico histopatológico mais encontrado nos laudos foi de hiperplasia epitelial com hiperqueratose (33,9%), seguido por acantose com hiperqueratose (22,6%) e hiperqueratose (22%); displasia epitelial foi encontrada em 15% dos casos. Em relação à localização, a maior incidência ocorreu em gengiva inserida (35%).

Ao se aplicar o teste estatístico, qui-quadrado de Pearson, a fim de estabelecer relações entre as variáveis, obteve-se significância estatística na relação entre localização anatômica e diagnóstico histopatológico ( $p=0,006$ ) e na relação localização anatômica e idade ( $p=0,002$ ).

Tabela 2. Diagnóstico histopatológico, características do paciente e localização anatômica.

	Acantose n=(7)		Acantose com Hiperqueratose n=(40)		Acantose com Hiperplasia Epitelial n=(4)		Hiperplasia Epitelial Com Hiperqueratose n=(60)		Hiperqueratose n=(39)		Displasia Epitelial n=(27)	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Sexo</b>												
<b>Masculino</b>	(5)	71,4%	(21)	52,5%	(0)	0%	(29)	48,3%	(20)	51,3%	(14)	51,8%
<b>Feminino</b>	(2)	28,6%	(19)	47,5%	(4)	100%	(31)	51,7%	(19)	48,7%	(13)	48,2%
<b>Idade</b>												
<b>20-29 anos</b>	(0)	0%	(4)	10%	(0)	0%	(2)	3,3%	(3)	7,7%	(1)	3,7%
<b>30-39 anos</b>	(1)	14,2%	(4)	10%	(2)	50%	(5)	8,4%	(6)	15,4%	(1)	3,7%
<b>40-49 anos</b>	(4)	57,2%	(8)	20%	(2)	50%	(19)	31,7%	(4)	10,3%	(9)	33,3%
<b>50-59 anos</b>	(2)	28,6%	(11)	27,5%	(0)	0%	(11)	18,3%	(18)	46,1%	(9)	33,3%
<b>60-69 anos</b>	(0)	0%	(8)	20%	(0)	0%	(14)	23,3%	(4)	10,3%	(3)	11,2%
<b>70-79 anos</b>	(0)	0%	(5)	12,5%	(0)	0%	(8)	13,3%	(3)	7,7%	(2)	7,4%
<b>Não informado</b>	(0)	0%	(0)	0%	(0)	0%	(1)	1,7%	(1)	2,5%	(2)	7,4%
<b>Raça</b>												
<b>Branca</b>	(7)	100%	(32)	80%	(4)	100%	(52)	80%	(34)	87,2%	(18)	66,7%
<b>Negra</b>	(0)	0%	(5)	12,5%	(0)	0%	(11)	18,3%	(4)	10,3%	(5)	18,5%
<b>Não informado</b>	(0)	0%	(3)	7,5%	(0)	0%	(1)	1,7%	(1)	2,5%	(4)	14,8%
<b>Localização</b>												
<b>Assoalho Bucal</b>	(0)	0%	(2)	5%	(0)	0%	(1)	1,7%	(4)	10,3%	(3)	11,2%
<b>Gengiva Inserida</b>	(0)	0%	(13)	32,5%	(4)	100%	(29)	48,3%	(10)	25,6%	(6)	22,2%
<b>Lábio</b>	(2)	28,6%	(5)	12,5%	(0)	0%	(3)	5%	(7)	18%	(4)	14,8%
<b>Língua</b>	(2)	28,6%	(4)	10%	(0)	0%	(8)	13,3%	(3)	7,7%	(9)	33,3%
<b>Mucosa Jugal</b>	(3)	42,8%	(11)	27,5%	(0)	0%	(17)	28,3%	(6)	15,4%	(4)	14,8%
<b>Palato</b>	(0)	0%	(5)	12,5%	(0)	0%	(1)	1,7%	(7)	17,9%	(1)	3,7%
<b>Não informado</b>	(0)	0%	(0)	0%	(0)	0%	(1)	1,7%	(2)	5,1%	(0)	0%

Na Tabela 2, pode-se inferir que a acantose é mais prevalente em homens brancos de 40-49 anos na mucosa jugal; acantose com hiperqueratose não apresenta diferença

entre sexo, a 5<sup>a</sup>, 6<sup>a</sup> e 7<sup>a</sup> décadas de vida foram os períodos de maior frequência dessa lesão, existe uma predileção pela mucosa jugal e gengiva inserida, além de ter uma maior incidência em brancos; acantose com hiperplasia epitelial apareceu na sua totalidade em mulheres brancas entre os 30 e 50 anos na gengiva inserida; hiperplasia epitelial com hiperkeratose não teve diferença quanto a sexo, no entanto, a raça branca, a 5<sup>a</sup> década de vida e a gengiva inserida tiveram uma maior prevalência; hiperkeratose não apresentou predileção por sexo, entretanto, localizou-se com maior frequência na gengiva inserida em brancos entre 50-59 anos; displasia epitelial houve semelhança na predileção pelo sexo, acometeu na maioria brancos entre a 5<sup>a</sup> e 6<sup>a</sup> décadas de vida e a localização anatômica de maior incidência foi a língua.

## 5 DISCUSSÃO

Das 8635 lesões diagnosticadas no Laboratório de Patologia Bucal, 177 eram de leucoplasias, representando 2% dos diagnósticos. Sabe-se que a prevalência dessa alteração é de 1 a 5% das lesões bucais (KLEINMAN et al., 1993) e, que em média, 5% das lesões leucoplásicas tornam-se câncer (SCHEPMAN et al., 1998) de maneira que certas características, como o diagnóstico histopatológica de displasia epitelial, característica clínica de não homogeneidade e localização anatômica, estão associadas com um risco aumentado de malignização (PETTI, 2003). Portanto, algumas características dos pacientes, presentes nos laudos histopatológicos, foram avaliadas e discutidas nesse trabalho.

Quanto à variável sexo não houve diferença entre masculino e feminino. Esse dado vai de encontro a alguns estudos (AXELL, 1987; NAPIER; SPEIGHT, 2008; PETTI, 2003) que relatam a maior incidência em homens devido à maior exposição destes a fatores de risco como fumo e álcool. Porém, na literatura, também são reportados resultados semelhantes a este estudo, relatando a incidência de aproximadamente 50% de leucoplasia para cada sexo (SCHEPMAN et al., 1998; LEE et al., 2000); entretanto, estes estudos reportaram maior chance de transformação maligna em mulheres nos seus estudos longitudinais, apresentando 80% e 70%, respectivamente, das malignizações. Logo, mostra-se que prevalência quanto ao sexo é dependente ao perfil da população, sendo que em locais onde há exposição aos fatores de risco, igualmente, entre homens e mulheres, como a da amostra desse estudo, não há diferença na frequência de lesão leucoplásica.

Conforme os resultados desse estudo, a variável idade foi um forte indicador para a ocorrência de lesão leucoplásica, levando-se em consideração que 56% dos casos encontrados deram-se entre a 5ª e 6ª décadas de vida. Tal resultado também se encontra na literatura (AXELL, 1987), o qual leucoplasia afeta, principalmente, pessoas acima dos 40 anos de idade. Há relatos de que em países desenvolvidos a maior incidência dá-se entre a 4ª e 7ª década de vida. Porém, países em desenvolvimento apresentam dados de prevalência em pacientes de 5 a 10 anos mais jovens (NAPIER; SPEIGHT, 2008). Portanto, os dados desse estudo foram semelhantes aos de países desenvolvidos, apesar de a amostra pertencer a uma região geográfica em desenvolvimento. Em um estudo brasileiro e em outro estudo australiano, 3/4 dos casos de Carcinoma espinocelular ocorrem entre a 5ª e a 8ª década de vida

(COSTA, 2002; CHANDU; SMITH, 2002), ou seja, ao se comparar a ocorrência das lesões leucoplásicas deste estudo e a ocorrência do Carcinoma espinocelular, percebem-se uma correlação em que a malignização tenderia a aparecer 10 anos mais tarde do diagnóstico de leucoplasia. Portanto, o exame clínico deve ser mais apurado entre os 40 e 60 anos do paciente.

A literatura não apresenta relação aos dados de prevalência quanto à raça, pois esta característica está fortemente relacionada a fatores culturais e socioeconômicos. Contudo, neste estudo, encontrou-se uma incidência de 81% de lesões leucoplásicas em pessoas da raça branca. Entretanto, esse dado não pode ser extrapolado em termos populacionais, pois se sabe que a população do estado do Rio Grande do Sul é composta por 82,3% de brancos e 5,9% de negros, mais precisamente, a região metropolitana de Porto Alegre apresenta 80,7% de brancos e 8,0% de negros (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2008). Logo, esperava-se que o maior número de biópsias fosse proveniente de pessoas da raça branca.

Dos laudos histopatológicos revisados, 78,5% das alterações de maturação epitelial apresentaram hiperqueratose e 84,7% não apresentaram displasia epitelial. Sabe-se que a característica de maior prevalência nas lesões leucoplásicas é a hiperqueratose, sendo que as alterações de maturação epitelial sem displasia compreendem de 80-90% dos casos (MARTÍNEZ-SAHUQUILLO MÁRQUEZ et al., 2008; WALDRON; SHAFER, 1975). Através da literatura, averiguou-se que este estudo está de acordo ao que foi encontrado em estudos de outras populações no que diz respeito ao diagnóstico histopatológico. Porém, deve-se estar ciente que a ausência de displasia epitelial não significa a exclusão da hipótese de malignização da lesão leucoplásica (SCHEPMAN et al., 1998; HOLMSTRUP et al., 2006), pois, sugere-se que lesões não displásicas podem apresentar um comportamento de proliferação celular semelhante a lesões displásicas (HILDEBRAND et al., 2009).

O sítio anatômico com o maior número de lesões diagnosticadas foi gengiva inserida, representando 35% dos casos. Esse dado não é semelhante a um estudo com amostra de 166 pacientes (SCHEPMAN et al., 1998), em que a gengiva inserida foi a localização da lesão leucoplásica em apenas 12% dos diagnósticos, sendo a língua e o assoalho bucal correspondente a 52% dos casos. Outro estudo (BANÓCZY; RIGO, 1991), também, apresentou leucoplasias em aproximadamente 13% dos casos na gengiva inserida, entretanto o

sítio anatômico com maior prevalência foi à mucosa jugal com 40%. Portanto, percebe-se que não existe uma localização de eleição, somente, se sabe que essa característica está fortemente relacionada ao agente agressor. Em relação ao câncer bucal, a gengiva inserida mostra-se com uma baixa incidência (RODRIGUES et al., 1998), portanto, a malignização da leucoplasia é pouco provável neste sítio anatômico, contudo, deve-se estar atento para a ocorrência de câncer bucal em um sítio anatômico próximo, caracterizando o conceito de campo de cancerização (HAYS et al., 1995).

Ao correlacionar as variáveis localização anatômica e diagnóstico histopatológico, e localização anatômica e idade, obteve-se significância estatística para ambas as correlações. Ao se levar em consideração que o sítio anatômico mais prevalente foi a gengiva inserida, o diagnóstico histopatológico com maior incidência foi de hiperkeratose e suas características conjugadas, além de a idade mais relevante foi entre a 5ª e 6ª década de vida, pode-se pensar que inúmeros casos de ceratose friccional foram biopsiados.

A ceratose friccional é uma lesão branca que aparece em áreas comumente traumatizadas, tal como a gengiva inserida em rebordos alveolares residuais, e se relaciona de forma evidente com a ação irritativa repetida de agentes traumáticos como próteses dentárias; sua exclusão dentro de leucoplasia dá-se na desaparecimento da lesão ao se remover o agente causal (MARTÍNEZ-SAHUQUILLO MÁRQUEZ et al., 2008). Para evitar que biópsias sejam efetuadas nesse tipo de lesão, deve-se fazer um diagnóstico clínico definitivo, através da identificação e eliminação dos fatores etiológicos. No entanto, se a lesão persistir sem sinais de regressão por 2-4 semanas, após a remoção do agente causador realiza-se a biópsia e o exame histopatológico (VAN DER WAAL; AXELL, 2002), pois, desta forma deve-se considerar que são leucoplasias (MARTÍNEZ-SAHUQUILLO MÁRQUEZ et al., 2008).

A dúvida, de quando se deve biopsiar e de quando se deve apenas acompanhar e remover fator etiológico, é freqüente entre os cirurgiões-dentistas, sendo que em um estudo com questionários realizado na Inglaterra (MARLEY et al., 1996) teve como resultado que 67% dos clínicos realizam biópsia rotineiramente, sem investigar seletivamente o tipo de lesão branca. Logo, em alguns casos, os pacientes estariam sendo submetidos a procedimentos que não necessitariam ser realizados, caracterizando um sobretratamento. Por isso, cirurgiões-dentistas devem estar aptos a diagnosticar lesão leucoplásica e não, simplesmente, biopsiar qualquer tipo de lesão branca.

## 6 CONCLUSÃO

A partir dos resultados obtidos com esse estudo, pode-se afirmar que:

-O grupo de risco para lesões leucoplásicas se encontra entre a 5ª e 6ª década de vida;

-Após a remoção de agente agressor e não regressão da lesão, a leucoplasia deve ser biopsiada, pois o diagnóstico histopatológico torna-se imprescindível;

-Toda lesão leucoplásica deve ser acompanhada longitudinalmente, independente da alteração de maturação epitelial.

## REFERÊNCIAS

- AXELL, T. Occurrence of leukoplakia and some other oral white lesions among 20.333 adult Swedish people. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 15, no. 1, p. 46-51, Feb. 1987.
- BANÓCZY, J.; RIGO, O. Prevalence study of oral precancerous lesions within a complex screening system in Hungary. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 19, no. 5, p. 265-267, Oct. 1991.
- CHANDU, A.; SMITH, A.C. Patterns of referral of patients undergoing surgical management for oral cancer. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v. 47, no. 4, p. 309-313, Dec. 2002.
- CHENG, L. H.; HUDSON, J. Ultrastructural changes in malignant transformation of oral mucosa. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Edinburg, v. 40, no. 3, p. 207-212, June 2002.
- CONWAY, D. I. et al. Incidence of oral and oropharyngeal cancer in United Kingdom (1990-1999) -- recent trends and regional variation. **Oral Oncol.**, Oxford, v. 42, no. 6, p. 586-592, July 2006.
- COSTA, A. L. L. et al. Correlação entre a classificação TNM, gradação histológica e localização anatômica em carcinoma epidermóide oral. **Pesqui. Odontol. Bras.**, São Paulo, v. 16, no. 3, p. 216-220, July/Sept. 2002.
- DANTAS, D. D. et al. Clinical-pathological parameters in squamous cell carcinoma of the tongue. **Braz. Dent. J.**, Ribeirão Preto, v. 14, n. 1, p. 22-25, jun. 2003.
- GUPTA, P. C. et al. An epidemiologic assessment of cancer risk in oral precancerous lesions in India with special reference to nodular leukoplakia. **Cancer**, Hoboken, NJ, v. 63, no. 11, p. 2247-2252, Dec. 1989.
- HAYS, G. L. et al. Co-carcinogenesis and field cancerization: oral lesions offer first signs. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 126, no. 1, p. 47-51, Jan. 1995.
- HILDEBRAND, L. C. et al. Evaluation of cell proliferation rate in non-dysplastic leukoplakias. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/aop/1976770.pdf>
- HOLMSTRUP, P., 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. **Estatística da população/Indicadores sociais**. 2008. Disponível em: <[http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaoodevida/indicadoresminimos/sinteseindicadores2008/indic\\_sociais2008.pdf](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaoodevida/indicadoresminimos/sinteseindicadores2008/indic_sociais2008.pdf)>. Acesso em: 11 nov. 2009.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER. **Câncer bucal/Estimativa para 2008**. 2008. Disponível em: <<http://www.inca.gov.br/Estimativa/2008/index.asp?link=tabelasestados.asp&UF=RS>>. Acesso em: 15 maio 2009.

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

KRAMER, I. R. H. et al. Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 46, no. 4, p. 518-539, Oct. 1978.

LEE, J. J. et al. Predicting cancer development in oral leukoplakia: ten years of transitional research. **Clin. Cancer Res.**, Denville, NJ, v. 6, no. 5, p. 1702-1710, May 2000.

LEE, K. H. et al. Role of combined modality treatment of buccal mucosa squamous cell carcinoma. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v. 50, no. 2, p. 108-113, June 2005.

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

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

MILLER, C. S.; JOHNSTONE, B. M. Human papillomavirus as a risk factor for oral squamous cell carcinoma: a meta-analysis, 1982-1997. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 91, no. 6, p. 622-635, June 2001.

MOORE, S. R. et al. The epidemiology of mouth cancer: a review of global incidence. **Oral Dis.**, Copenhagen, v. 6, no. 2, p. 65-74, Mar. 2000.

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.

PETTI, S. Pooled estimate of world leukoplakia prevalence: a systematic review. **Oral Oncol.**, Oxford, v. 39, no. 8, p. 770-780, Dec. 2003.

PINHOLT, E. M. et al. Oral cancer: a retrospective study of 100 Danish cases. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Edinburg, v. 35, no. 2, p. 77-80, Apr. 1997.

REIBEL, J. Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. **Crit. Rev. Oral. Biol. Med.**, Boca Raton, FL, v. 14, no. 1, p. 47-62, Jan. 2003.

RODRIGUES, V. C. et al. Oral cancer in the UK: to screen or not to screen. **Oral Oncol.**, Oxford, v. 34, no. 6, p. 454-465, Nov. 1998.

SCHEPMAN, K. P. et al. 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, no. 4, p. 270-275, July 1998.

SUGERMAN, P. B.; SAVAGE, N. W. Oral cancer in Australia: 1983-1996. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v. 47, no.1, p. 45-56, Mar. 2002.

VAN DER WAAL, I.; AXÉLL, T. Oral leukoplakia: a proposal for uniform reporting. **Oral Oncol.**, Oxford, v. 38, no. 6, p. 521-526, Sept. 2002.

WALDRON, C. A.; SHAFER, W. G. Leukoplakia revisited: a clinicopathologic study of 3256 oral leukoplakias. **Cancer**, Hoboken, NJ, v. 36, no. 4, p. 1386-1392, Oct. 1975.

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

WINN, D. M. Epidemiology of cancer and other systemic effects associated with the use of smokeless tobacco. **Adv. Dent. Res.**, Washington, v. 11, no. 3, p. 313-321, Sept. 1997.

WUNSCH-FILHO, V. The epidemiology of oral and pharynx cancer in Brazil. **Oral Oncol.**, Oxford, v. 38, no. 8, p. 737-746, Dec. 2002.

