

## ACHADOS HISTOLÓGICOS EM LESÕES ORAIS DIAGNOSTICADAS CLINICAMENTE COMO LEUCOPLASIA

Luís Felipe de Espíndola Castro<sup>1</sup>; Elaine Judite de Amorim Carvalho<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Estudante do Curso de Odontologia - CCS – UFPE; E-mail: lipe\_espindola@hotmail.com,

<sup>2</sup>Docente/pesquisador do Depto de Clínica e Odontologia Preventiva – CCS – UFPE. E-mail: elaine\_judite@yahoo.es.

**Sumário:** Avaliou-se a correlação clínica-histológica 219 casos das leucoplasias orais encaminhados ao laboratório de patologia oral da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) entre janeiro de 2004 à dezembro de 2014. Dos casos analisados, 37,9% apresentaram displasia epitelial, sendo 28,7% dos casos displasias epiteliais leves, 7,3% displasia epitelial moderada e 1,8% displasia epitelial severa. 45,2% dos casos apresentaram infiltrado inflamatório e 42,9% apresentaram hiperqueratose. Os resultados encontrados sugerem um maior cuidado no diagnóstico e controle das leucoplasias dada a possibilidade de transformação maligna.

**Palavras-chave:** displasia epitelial; hiperplasia; leucoplasia

### INTRODUÇÃO

O termo leucoplasia oral foi usado pela primeira vez em 1877, para caracterizar lesões brancas da mucosa bucal sem causa definida (RODRIGUES et al, 2000). Em 1978, a Organização Mundial de Saúde (OMS) define leucoplasia como “uma placa branca ou mancha branca, não removível por raspagem e que não pode ser caracterizada clínica ou patologicamente como qualquer outra doença” (NEVILLE et al, 2009). O termo leucoplasia é estritamente clínico e não implica numa alteração histopatológica específica do tecido envolvido. As alterações histológicas correspondentes a um quadro clínico de leucoplasia podem incluir um ou vários diagnósticos como hiperqueratose, acantose, displasia e carcinoma in situ e carcinoma de células escamosas invasivo (NEVILLE et al, 2009). Informações clínicas adicionais, tais como o sexo do paciente, a localização anatômica, tamanho e tempo de evolução da lesão podem ser indicativos do seu potencial de transformação maligna (SILVA et al, 2012). Assim, todos os casos de leucoplasia bucais devem ser submetidos à biópsia e a exame anatomopatológico antes de se fazer a escolha do tratamento. Pois, em uma pesquisa realizada por Fernandes, Brandão e Lima (2007), evidencia que a incidência do carcinoma e da displasia no interior das leucoplasias bucais é de 12,9% e 45,6%, respectivamente. De acordo com Silveira et al. (2009), as leucoplasias acometem principalmente a mucosa jugal e as comissuras labiais, seguidas por mucosa alveolar, língua, lábio, palato duro, palato mole, assoalho de boca e gengiva. Pereira et al. (2012) destacam que as lesões pré cancerosas tem características variáveis, razão pela qual o cirurgião-dentista deve conhecer bem para garantir o seu correto diagnóstico e interpretação morfológica, caso não se elimine o agente causal, a lesão pode evoluir para um estado de maior agressividade biológica acompanhada de alterações histológicas.

### MATERIAIS E MÉTODOS

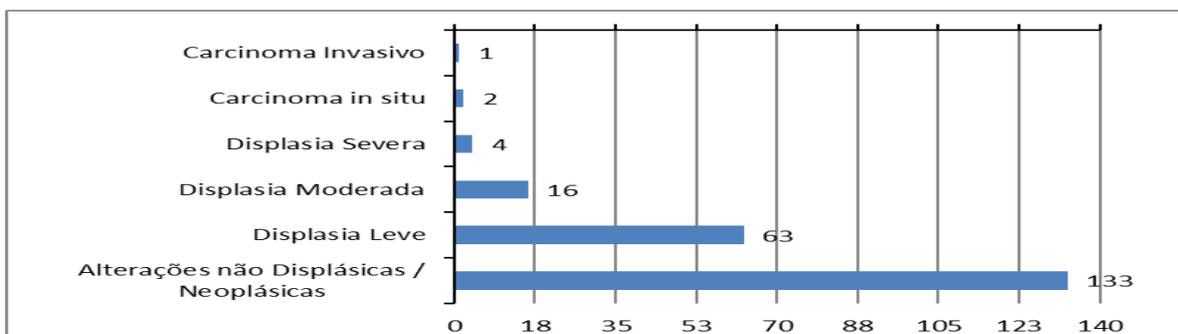
Antes de ser iniciado, o referido estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Pernambuco (CEP), de acordo com a resolução Nº 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, o qual foi aprovado sob o

número de protocolo 41872014.1.0000.5208.

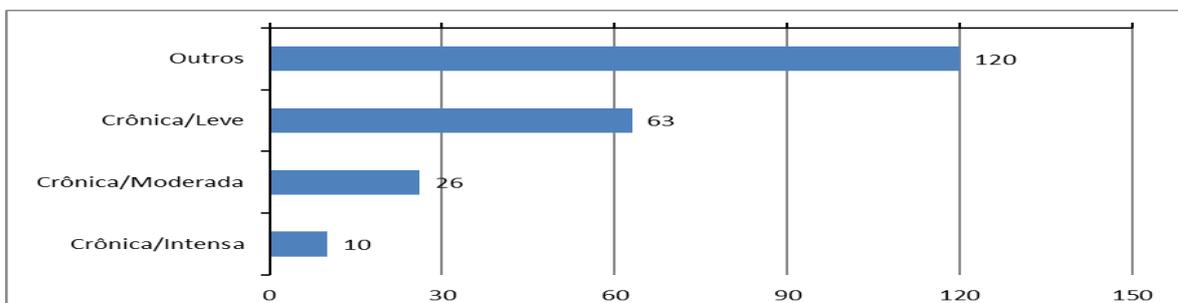
A partir das fichas clínicas que acompanham o pedido de realização de exame histopatológico que foram enviadas no período de 01 de janeiro de 2004 a 31 de dezembro de 2014 para o laboratório de patologia oral do curso de odontologia da UFPE, identificamos todas as lesões que tiveram como primeira hipótese de diagnóstico clínico o termo “leucoplasia”.

As respectivas lâminas histológicas de cada caso foram revisadas por um patologista oral, o qual preencheu uma ficha de dados para cada caso estudado. As lâminas que estiveram em mau estado de conservação, quebradas ou não encontradas foram excluídas desse estudo, fichas clínicas cujos dados apresentavam-se incompletos ou incompreensíveis também foram eliminadas desta pesquisa. Revisadas as lâminas, os dados foram digitados em planilhas do tipo excel, para possível quantificação dos dados. Após a coleta dos mesmos, procedemos ao estudo e analisamos os resultados com base na estatística descritiva (etapa inicial da análise utilizada para descrever e resumir os dados). Por fim, os resultados encontrados foram esquematizados em gráficos descritivos.

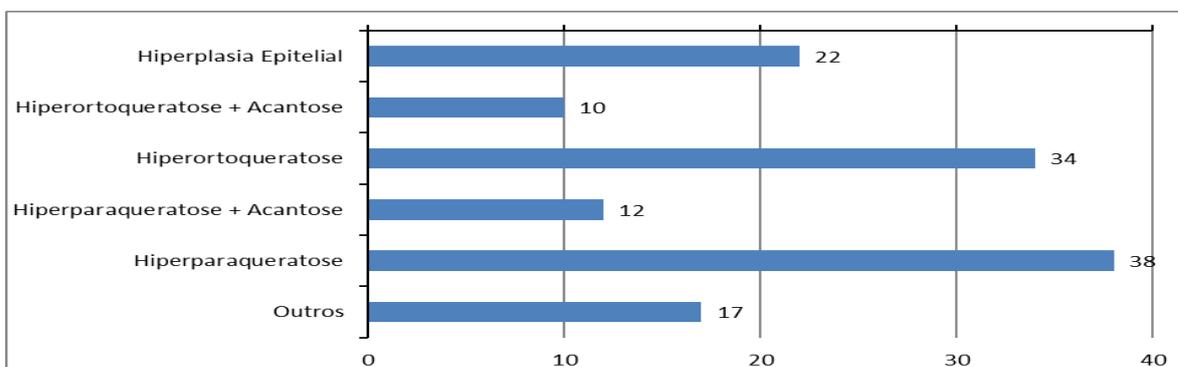
## RESULTADOS



**Gráfico 1** – Distribuição dos casos por diagnóstico histológico.



**Gráfico 2** – Distribuição dos casos segundo com reações inflamatórias



**Gráfico 3** – Distribuição dos casos por diagnóstico não displásico / neoplásico

## DISCUSSÃO

No total, 241 casos com diagnóstico clínico de Leucoplasia foram encaminhados para o laboratório de patologia oral da UFPE entre janeiro de 2004 à dezembro de 2014. Destes, 22 não puderam ser analisados devido a falta de informações nas fichas clínicas, ao material ser insuficiente para diagnóstico e/ou as lâminas estarem danificadas.

Sendo assim, o Cirurgião-Dentista deve atentar para o momento do preenchimento das fichas clínicas quando encaminhar os casos para o patologista, uma vez que as informações fornecidas serão determinantes para um diagnóstico preciso. Como bem coloca Silva et al. (2007), a etiologia da leucoplasia ainda é desconhecida, existindo fatores associados como possíveis agentes etiológicos. Portanto, a realização de uma documentação sistemática e padronizada é muito importante para que possa permitir estudos longitudinais posteriores.

Dos 219 casos estudados, 133 obtiveram diagnósticos histológicos de lesões não displásicas ou neoplásicas. Em contrapartida, 63 já tiveram diagnóstico de displasia leve (28,7%), 16 displasia moderada (7,3%), 4 de displasia severa (0,18%), 2 casos considerados como carcinoma in situ e 1 caso de carcinoma invasivo.

Pereira et al. (2012) em seu estudo, obteve resultados semelhantes, onde 27,2% dos casos estudados foram diagnosticados como displasia epitelial leve e 3,6% com displasia epitelial moderada.

Um estudo de acompanhamento de uma população de base hospitalar de 166 pacientes com leucoplasia revelou uma taxa de transformação maligna anual de 2,9%. (SCHEPMAN et al., 1998). Van Der Wall (2009), em uma revisão de literatura destaca que a presença de displasia epitelial ocorre em apenas de 5 a 25% dos casos.

No caso de leucoplasias que possuem displasias discretas e moderadas, deve-se acompanhar o paciente, se possível, a cada 6 meses devido progressão da lesão. Caso os fatores etiológicos persistam, biópsias devem ser feitas periodicamente para avaliar se houve progressão da lesão (NEVILLE et al, 2009).

Algumas variáveis importantes como localidade, acesso ao serviço de saúde, higiene bucal e hábitos alimentares e viciosos, podem ser responsáveis por achados histopatológicos diferentes entre outros estudos.

No que diz respeito à identificação dos casos de reação inflamatória, observou-se que dos 219 casos, 63 apresentavam reação inflamatória crônica leve, 26 reação inflamatória crônica moderada e 10 possuíam reação inflamatória crônica intensa. Os outros 120 casos não apresentaram reação inflamatória. Ao todo, 45,2% dos casos apresentaram alguma reação inflamatória, este baixo índice pode ser explicado devido a poucos casos com transformação maligna encontrados neste estudo. O gráfico 3 ajuda a elucidar os dados aqui apresentados.

Castro et al. (2011), em seu estudo, constatou a presença de reação inflamatória em 79,2% dos casos analisados, todavia, 92,8% dos pacientes diagnosticados clinicamente com leucoplasia, apresentavam displasia epitelial.

Dos 219 casos, 38 foram diagnosticados como hiperparaqueratose exclusivamente, 12 casos foram diagnosticados como hiperparaqueratose e Acantose, 34 casos de hiperortoqueratose e 10 casos de hiperortoqueratose e acantose. 22 casos foram diagnosticados como hiperplasia epitelial apenas.

Algumas lesões leucoplásicas podem apresentar hiperqueratose superficial, mas mostram atrofia ou adelgaçamento do epitélio subjacente. A camada de ceratina pode consistir em ortoceratina, paraceratina, ou uma combinação de ambas. (NEVILLE et al, 2009).

Silveira et al., (2009) em seu estudo, observou que 46,2% das lesões leucoplásicas apresentavam hiperqueratose. Em estudo semelhante, Farenzena et al., (2012) analisou 105 casos, dos quais, 49 apresentaram acantose (46%), 45 casos apresentaram hiperqueratose, hiperparaqueratose e/ou hiperortoqueratose (43%).

Diante disso, os dados supracitados denotam uma aproximação com os resultados encontrados nesta pesquisa, haja vista a presença de hiperqueratose em 42,9% dos casos analisados.

### CONCLUSÕES

Face ao exposto, este estudo revelou que dos casos analisados, 39,3% apresentaram algum tipo de transformação maligna. Portanto, é importante ressaltar que, por vezes, quando as lesões recebem diagnóstico clínico de leucoplasia, estas, podem deter um grau elevado de transformação maligna, devendo, desse modo, o cirurgião-dentista atentar para qualquer alteração da cavidade oral.

### AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal de Pernambuco, pela infraestrutura e dados clínicos essenciais para realização deste estudo. À professora Dra. Elaine Judite de Amorim Carvalho pela paciência e disponibilidade em orientar esta investigação.

### REFERÊNCIAS

- CASTRO, Zenia Batista et al. Caracterización histopatológica de la leucoplasia bucal en La Habana durante 10 años. **Revista Cubana de Estomatología**, Ciudad de La Habana, v. 4, n. 48, p.199-205, 2011.
- FARENZENA, Karen Parise et al. Leucoplasia bucal – levantamento epidemiológico dos casos encontrados no Serviço de Diagnóstico Histopatológico do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade de Passo Fundo. **Odonto**. Passo Fundo, v. 20, n. 40, p. 57-66. 2012
- FERNANDES, jonas Pereira; BRANDÃO, Vinicius de Souza Gomes; LIMA, Antonio Adilson Soares de. Prevalência de lesões cancerizáveis bucais em indivíduos portadores de alcoolismo. **Revista Brasileira de Cancerologia**, Curitiba, v. 3, n. 54, p.239-244, 2008.
- NEVILLE, Brad W. et al. **Patologia Oral e maxilofacial**. 3. ed. Sao Paulo: Elsevier, 2009. 992 p.
- PEREIRA, Gladys Aída Estrada; FILIU, Maricel Márquez; HEREDIA, Eugenia González. Diagnóstico clinicohistopatológico de la leucoplasia bucal. **Medisan**, Santiago de Cuba, v. 3, n. 16, p.319-325, 2012.
- RODRIGUES, Tania Lemos Coelho et al. Leucoplasias bucais: relação clínico-histopatológica. **Revista Pesquisa Odontológica Brasil**, São Paulo, v. 4, n. 14, p.357-361, 2000.
- 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 Oncology** 34 (1998) 270-275.
- SILVA, Carlos Eduardo Xavier dos Santos Ribeiro da et al. Lesão central de células gigantes: relato de um caso clínico. **Revista Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas**, São Paulo, v. 4, n. 66, p.227-232, 2012.
- SILVA, Ivana Conceição Oliveira et al. Leucoplasia: Revisão de literatura. **Revista Gaúcha de Odontologia**. Porto Alegre, v. 55, n.3, p. 287-289, jul./set. 2007
- SILVEIRA, Éricka Janine Dantas et al. Lesões orais com potencial de malignização: análise clínica e morfológica de 205 casos. **J Brasil Patol Med Lab**, Natal, v. 3, n. 45, p.233-238, 2009.