



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA
DEPARTAMENTO DE SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE COLETIVA
MESTRADO ACADÊMICO EM SAÚDE COLETIVA

KATHERINE LORDÊLO LEAL

**LEVANTAMENTO EPIDEMIOLÓGICO DE LESÕES ORAIS POTENCIALMENTE
MALIGNAS EM UM CENTRO DE REFERÊNCIA NA BAHIA**

FEIRA DE SANTANA - BA
2013

KATHERINE LORDÊLO LEAL

**LEVANTAMENTO EPIDEMIOLÓGICO DE LESÕES ORAIS POTENCIALMENTE
MALIGNAS EM UM CENTRO DE REFERÊNCIA NA BAHIA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da Universidade Estadual de Feira de Santana – BA, como pré-requisito para a obtenção do título de Mestre.

Área de Concentração: Epidemiologia

Orientador: Prof. Dr. Márcio Campos
Oliveira

FEIRA DE SANTANA - BA
2013

Ficha Catalográfica – Biblioteca Central Julieta Carteado

L471l Leal, Katherine Lordêlo
Levantamento epidemiológico de lesões orais
potencialmente malignas em um centro de referência na Bahia /
Katherine Lordêlo Leal . – Feira de Santana, 2013.
115 f. : il.

Orientador: Márcio Campos Oliveira.

Mestrado (dissertação) – Universidade Estadual de Feira de
Santana, Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva, 2013.

1. Lesões orais. 2. Centro de Referência de Lesões Bucais –
Universidade Estadual de Feira de Santana. 3. Câncer bucal. I.
Oliveira, Márcio Campos, orient. II. Universidade Estadual de Feira
de Santana. III. Título.

CDU: 616-001

KATHERINE LORDÊLO LEAL

**LEVANTAMENTO EPIDEMIOLÓGICO DE LESÕES ORAIS POTENCIALMENTE
MALIGNAS EM UM CENTRO DE REFERÊNCIA NA BAHIA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da Universidade Estadual de Feira de Santana, como pré-requisito para a obtenção do título de Mestre.

Área de Concentração: Epidemiologia

Feira de Santana, 27 de março de 2013.

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Márcio Campos Oliveira
Universidade Estadual de Feira de Santana – UEFS

Prof. Dr. Antonio Fernando Pereira Falcão
Universidade Federal da Bahia – UFBA

Prof^a. Dr^a. Claudia Cerqueira Graça
Universidade Estadual de Feira de Santana – UEFS

AGRADECIMENTOS

A gratidão é uma dívida emocional impagável. A sincera gratidão é respeito e consideração, que reforça laços que se eternizam... laços de amizade!

(Luciana Feliciano)

*Agradeço em primeiro lugar a **DEUS**, meu grande mestre e pai misericordioso que tanto amo; Aquele que me deu o fôlego da vida, que tem por mim o mais puro, verdadeiro e imensurável amor; Aquele que me acolhe em suas asas, protegendo-me de todos os males e caminha comigo lado a lado, segurando as minhas mãos e que nos meus tropeços ajuda a levantar-me com mais coragem e segurança; Aquele que me sustenta e me dá forças todos os dias para seguir em frente, de cabeça erguida e pronta pra enfrentar todas as dificuldades que venham se apresentar a mim, dando-me graça e sabedoria; Aquele que me ensina a transformar todos os problemas que me sobrevêm em soluções para minha vida, ajudando assim no meu amadurecimento espiritual e testificando cada vez mais a sua presença real e fiel na minha vida; enfim, Aquele que me deu a graça de ser mãe, me presenteando com duas maravilhosas e lindas filhas, que são a minha razão de viver.*

*A essas filhas, **Beatriz e Anna Victória**, que amo de paixão e, sem sombra de dúvidas, representam a minha essência como ser humano e são responsáveis por minha vontade de continuar lutando, indo em busca da vitória.*

*Aos **meus pais** pela íntegra educação moral que me deram e pela luta contínua em proporcionar-me uma vida digna, o que muito contribuiu para que eu chegasse onde cheguei.*

*Às **minhas irmãs**, em especial, Fabiani, pela sua sensibilidade em acompanhar-me durante todo o percurso desse meu curso.*

*Aos **meus colegas de Mestrado**, pelo convívio humano e solidário, em especial **Bianca, Fernanda e Daniel Sales**, que foram meus grandes companheiros de luta nessa minha trajetória, partícipes diretos do meu sucesso em chegar nessa reta final.*

*A **Bianca**, hoje, não mais uma colega e sim, uma grande amiga e irmã, que me deu colo, aconchego, amor, compreensão, força em todos os momentos difíceis que passei nesses meus dois últimos anos.*

*A **Magali Teresópolis**, que caiu como um anjo na minha vida durante o percurso deste curso, dando-me todo o apoio e orientação necessários na análise de dados da minha dissertação, além de ter se tornado uma amável amiga com esse seu doce e meigo jeito de ser.*

*Aos **meus mestres do curso de Mestrado** que tanto contribuíram no crescer do meu conhecimento e, em especial, meu orientador, **Prof. Marcio Campos**, pela competência, pelos conhecimentos a mim destinados, que com sua ética e postura ajudou-me a atravessar todos os limites que eu pensava serem intransponíveis.*

*À querida **Prof^a. Técia Borges**, que desde antes do meu ingresso a esse curso, tanto me estimulou, deu-me ânimo e contribuiu para que eu não desistisse da minha admissão ao presente Mestrado.*

*Às minhas queridas **Prof^{as}. Maria Ângela Nascimento e Judith Sena Santana**, que tanto me acolheram, me incentivaram, ajudando-me a enxergar o quanto eu era capaz de vencer essa etapa da minha vida e prosperar por mais sucessos.*

*A **todos os funcionários** do Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva da UEMS, em especial a **Jorge Barros e Goreth Pinto**, pela atenção, carinho, apoio e cuidado com todos nós, alunos do curso, nos proporcionando as condições necessárias ao seu andamento e concretização. Obrigada também a **Jeanne**, funcionária da Clínica de Odontologia desta Universidade, que tanto me ajudou na busca dos prontuários dos pacientes, população do presente estudo.*

*A **todos** os que contribuíram de alguma forma para a conclusão deste trabalho.*

MUITO OBRIGADO!

*Confia ao Senhor as tuas obras,
e os teus desígnios serão estabelecidos.*

Provérbios 16:3

RESUMO

Faz-se mister o reconhecimento das lesões precursoras do câncer bucal, as “lesões potencialmente malignas” - leucoplasia, eritroplasia, queilite actínica e líquen plano - no intento de prevenir a sua progressão. Este estudo do tipo corte transversal objetivou estimar a prevalência das lesões orais potencialmente malignas diagnosticadas no Centro de Referência de Lesões Bucais da Universidade Estadual de Feira de Santana e registrar o acompanhamento dos pacientes acometidos, no que se refere aos possíveis desfechos clínicos dessas lesões notificados em seus prontuários, no período de 1996 a 2012. Foi feita uma análise descritiva de todas as variáveis do estudo, seguido do uso do Teste χ^2 (Qui-Quadrado) de Pearson para o cálculo da medida de significância estatística e como medida de associação entre a lesão oral e os prováveis fatores de risco dos participantes do estudo, realizou-se o cálculo da Razão de Prevalência utilizando-se o intervalo populacional com 1 desvio padrão. A leucoplasia foi a lesão mais prevalente (43,6%) e a eritroplasia, a menos (13,7%). Observou-se significância estatística entre todas as associações das lesões com as variáveis relacionadas ao paciente ($p < 0,05$), como também entre as lesões e o consumo dos seus possíveis fatores de risco ($p = 0,00$). No cálculo da Razão de Prevalência, verificaram-se resultados significantes entre: a leucoplasia e a exposição apenas ao álcool (RP=2,47; IP=1,72-3,55); a eritroplasia e a exposição apenas ao álcool (RP=2,51; IP=1,38-4,55) e ao álcool e tabaco (RP=1,8; IP=1,23-2,64); a queilite actínica e a exposição à radiação solar (RP=2; IP=1,61-2,50) e a apenas ao tabaco (RP=2,51; IP=1,75-3,59); e o líquen plano e a exposição apenas ao tabaco (RP=2,46; IP=1,80-3,36) e ao álcool e tabaco (RP=3,04; IP=2,11-4,35). Do total dos pacientes, 4,6% apresentou nova lesão, dentre as quais, 52,6% eram recidivantes, metade representada pelo líquen plano. No tocante ao desfecho clínico, 58,3% dos casos acompanhados, apontaram estado de permanência da lesão e 26,9%, processo de evolução à cura, não tendo sido verificado nenhum caso de evolução para o câncer oral. Torna-se imperativo a produção de estudos neste âmbito, que venham subsidiar políticas de proteção, prevenção, controle e tratamento dessas lesões orais aqui exploradas.

Palavras-chave: Leucoplasia. Eritroplasia. Queilite. Líquen plano bucal.

ABSTRACT

It is mandatory to recognize its previous wounds of mouth cancer, the alleged "potentially malignant injuries" - leukoplakia, cheilitis, erythroplakia and oral lichen planus - with the objective of avoiding its development. A transversal cut study was performed in order to estimate the prevalence of potentially malignant lesions diagnosed at the Centro de Referência de Lesões Bucais of Universidade Estadual de Feira de Santana and as a means to register the accompaniment of the patients through potential clinical outputs of these lesions informed on the patient's reports from 1996 to 2012. A descriptive analysis of all variables was carried out, followed by the χ^2 Test of Pearson, which was used as a way of calculating the statistic significance. As a measure of association between the mouth lesion and the studied patient's likely risk factors, the Prevalence Reason calculation was performed within a population interval of 1 standard deviation. Leukoplakia was the most prevalent injury (43,6%) and erythroplakia the least one (13,7%). A statistic significance was observed among all associations of injuries with the variables related to the patient ($p < 0,05$), as well as the lesions and the consummation of its probable risk factors ($p = 0,00$). In the Prevalence Reason calculation, significant results were observed, among which: the leukoplakia and the exposition solely to alcohol (RP=2,47; IP=1,72-3,55); the erythroplakia and the exposition solely to alcohol (RP=2,51; IP=1,38-4,55) and to alcohol and tobacco (RP=1,8; IP=1,23-2,64); the actinic cheilitis and the exposition to solar radiation (RP=2; IP=1,61-2,50) and the solely to tobacco (RP=2,51; IP=1,75-3,59); and the oral lichen planus and the exposition solely to tobacco (RP=2,46; IP=1,80-3,36) and to alcohol and tobacco (RP=3,04; IP=2,11-4,35). Out of the total number of patients, 4,6% of them presented a new wound, among which 52,6% of them were recurrent, half presented by oral lichen planus. Concerning the clinical output, 58,3% of all cases accompanied presented an injury permanence state and 26,9% were in the process of evolving to healing, no case of evolution to mouth cancer was detected. It is mandatory to stimulate the production of studies in such field for they will support protection, prevention, control, and the treatment of the mouth lesions here explored.

Keywords: Leukoplakia. Erythroplakia. Cheilitis. Oral lichen planus.

LISTA DE DIAGRAMAS

Diagrama 1	Modelo teórico sobre a determinação do aparecimento de lesões orais potencialmente malignas e sua progressão em estudos epidemiológicos.....	49
Diagrama 2	Modelo explicativo da associação entre a lesão potencialmente maligna diagnosticada entre 1996 e 2012 e os seus possíveis desfechos clínicos.....	59

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1	Distribuição de frequência dos pacientes quanto às lesões orais potencialmente malignas por ano. Feira de Santana/BA, 1996-2012.....	73
Gráfico 2	Distribuição de frequência dos pacientes quanto às lesões orais potencialmente malignas por consumo dos possíveis fatores de risco álcool e tabaco. Feira de Santana/BA, 1996-2012.....	77
Gráfico 3	Distribuição de frequência das lesões orais potencialmente malignas por desfecho clínico. Feira de Santana/BA, 1996-2012.....	80

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Distribuição dos pacientes de acordo com o gênero, idade, cor da pele, estado civil e nível de escolaridade. Feira de Santana/BA, 1996-2012.....	71
Tabela 2	Prevalência dos fatores de risco extrínsecos tabaco e álcool, de acordo com suas apresentações e modos de consumo. Feira de Santana/BA, 1996-2012.....	72
Tabela 3	Números absolutos e percentuais válidos quanto à localização, duração, superfície, profundidade, cor, tamanho, forma, lesão fundamental, consistência e desenvolvimento de cada lesão oral potencialmente maligna. Feira de Santana/BA, 1996-2012.....	75
Tabela 4	Distribuição das variáveis gênero, cor da pele, idade, estado civil e nível de escolaridade entre as lesões orais potencialmente malignas. Feira de Santana/BA, 1996-2012.....	76
Tabela 5	Fatores de associação entre a exposição aos possíveis fatores de risco e as lesões orais potencialmente malignas. Feira de Santana/BA, 1996-2012.....	78

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BBO	Biblioteca Brasileira de Odontologia
CAAE	Certificado de Apresentação para Apreciação Ética
Candida sp	Candida species
CCE	Carcinoma de Células Escamosas
CD	Cirurgião-Dentista
CEC	Carcinoma Espinocelular
CEP	Comitê de Ética em Pesquisas
CNS	Conselho Nacional de Saúde
CONSEP	Conselho Superior de Ensino, Pesquisa e Extensão
CRLB	Centro de Referência de Lesões Bucais
BVS	Biblioteca Virtual em Saúde
DE	Displasia Epitelial
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
FAPESB	Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado da Bahia
FPS	Fator de Proteção Solar
HPV	Papiloma Vírus Humano
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Intervalo de Confiança
INCA	Instituto Nacional do Câncer
LILACS	Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde
MEDLINE	Medical Literature Analysis and Retrieval System Online
NUCAO	Núcleo de Câncer Oral
OMS	Organização Mundial da Saúde
PVL	Leucoplasia Verrucosa Proliferativa
RR	Risco Relativo
SPSS	Statistical Package for Social Science
UEFS	Universidade Estadual de Feira de Santana
UV	Radiação Ultra Violeta
UVA	Radiação Ultra Violeta A
UVB	Radiação Ultra Violeta B
VHC	Vírus da Hepatite C
WHO	World Health Organization

LISTA DE SÍMBOLOS

CO_2	Dióxido de Carbono
(p)	Coeficiente de Pearson (p-valor)
χ^2	Qui-Quadrado

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	REVISÃO DE LITERATURA	18
2.1	<i>LESÕES ORAIS POTENCIALMENTE MALIGNAS</i>	18
2.2	<i>LEUCOPLASIA ORAL</i>	24
2.3	<i>ERITROPLASIA ORAL</i>	30
2.4	<i>QUEILITE ACTÍNICA</i>	34
2.5	<i>LÍQUEN PLANO ORAL</i>	38
2.6.	<i>MARCO TEÓRICO</i>	43
3	OBJETIVOS	50
3.1	<i>OBJETIVO GERAL</i>	50
3.2	<i>OBJETIVOS ESPECÍFICOS</i>	50
4	MATERIAIS E MÉTODOS	51
4.1	<i>TIPO DE ESTUDO</i>	51
4.2	<i>CAMPO DE ESTUDO</i>	51
4.3	<i>NÚCLEO DO DESENVOLVIMENTO DA PESQUISA</i>	52
4.4	<i>POPULAÇÃO ALVO</i>	52
4.5	<i>TIPOS DE LESÃO ORAL POTENCIALMENTE MALIGNA</i>	53
4.6	<i>CONDIÇÃO CLÍNICA DOS DESFECHOS</i>	56
4.7	<i>VARIÁVEIS DO ESTUDO</i>	57
4.8	<i>MODELO EXPLICATIVO</i>	59
4.9	<i>PROCEDIMENTO DE COLETA DE DADOS</i>	60
4.10	<i>ANÁLISE DOS DADOS</i>	62
4.11	<i>ASPECTOS ÉTICOS</i>	63
5	ARTIGO: Levantamento epidemiológico de lesões orais potencialmente malignas em um centro de referência na Bahia	64
	<i>Resumo</i>	65
	<i>Abstract</i>	66
	<i>Introdução</i>	67
	<i>Métodos</i>	68
	<i>Resultados</i>	70
	<i>Discussão</i>	80
	<i>Conclusões</i>	89
	<i>Referências</i>	90

6	CONSIDERAÇÕES FINAIS	97
	REFERÊNCIAS	98
	APÊNDICE A – Formulário de Coleta de Dados	114
	ANEXO A – Ofício De Aprovação De Pesquisa Pelo CEP-UEFS	115

1 INTRODUÇÃO

O câncer oral tem etiologia multifatorial, é extremamente agressivo, incapacitante e letal, sendo imprescindível sua prevenção e diagnóstico precoce, na obtenção de um prognóstico com melhores taxas de sobrevivência e qualidade de vida (INCA, 2011a). É visto como um sério e grave problema de saúde pública no Brasil e em muitos países, estando entre os principais agravantes na elevação das taxas de morbimortalidade (FALCÃO et al., 2010).

Dentre os tumores de cabeça e pescoço, é o mais frequente (AMAGASA, 2011; PARKIN et al., 2005; PINHEIRO; CARDOSO; PRADO, 2010), correspondendo a 40% dos casos (PINHEIRO; CARDOSO; PRADO, 2010), dentre os quais, 90% a 95% são representados pelo carcinoma espinocelular (CEC), conforme Dedivitis et al. (2004), Diniz-Freitas et al. (2004), Mendes et al. (2011) e Seijas-Naya et al. (2012), também denominado carcinoma epidermóide ou carcinoma de células escamosas. Comparado aos demais tipos de cânceres, é o sexto mais comum em todo o mundo (Mendes et al., 2011), respondendo a 650.000 casos novos a cada ano (FEDELE, 2009; SEIJAS-NAYA et al., 2012). E segundo Liu et al. (2012), é a sexta maior causa de morte por câncer também mundialmente.

No Brasil, para o ano de 2010 se estimou 14.120 casos novos - 10.330 em homens e 3.790 em mulheres - (INCA, 2009), tendo um acréscimo nessa estimativa de 50 casos para o ano de 2012 - com 9.990 em homens e 4.180 em mulheres - dentre os quais, 710 foram apontados para o estado da Bahia, com 490 casos para os homens e 220 para as mulheres, ocupando o quinto e oitavo lugares, respectivamente, dentre os tipos de cânceres mais comuns (INCA, 2011b).

Na maioria das vezes, não é identificado e nem percebido precocemente, e cerca de 60% a 80% dos casos são diagnosticados em estágios já avançados, reduzindo então a chance de sobrevida de 80% para 18% (FALCÃO et al., 2010; MIYACHI et al., 2002). Portanto, cabe ao cirurgião-dentista (CD) assumir um papel estratégico e de destaque no reconhecimento das lesões precursoras, as chamadas “lesões potencialmente malignas”, no intento de prevenir a sua progressão.

Lesões potencialmente malignas – assim denominadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS), em 2005, segundo Van der Waal (2009) – são degenerações teciduais com risco de desenvolvimento e crescimento celular descontrolado, com potencial a transformar-se numa neoplasia maligna, a qualquer

época e em velocidades variáveis, podendo ainda assim se manterem estáveis por longo tempo, com possível perspectiva à cura (NEVILLE; DAY, 2002). Logo, é indiscutivelmente imperioso e crucial o seu reconhecimento no início, com posterior confirmação diagnóstica, mediante exame histopatológico, a fim de que sejam tomadas as devidas providências de tratamento imediato e medidas de proteção e prevenção necessárias ao bloqueio à sua transformação maligna.

As medidas de proteção e prevenção a essas lesões orais devem estar direcionadas, sobretudo, ao controle e abandono dos seus principais fatores de risco, o etilismo e o tabagismo em todas as suas formas, e em especial quando em hábitos sinérgicos, que de acordo com o Instituto Nacional do Câncer (INCA), aumentam em 30 vezes o risco de desenvolver o câncer oral (INCA, 2011b). A exposição excessiva à radiação solar, alguns agentes biológicos, como o papiloma vírus humano (HPV), dentre outros agentes cancerígenos, são também fatores de risco que precisam de atenção vigiada, além da adoção de uma dieta equilibrada e saudável, como medida preventiva ao combate dessa enfermidade (INCA, 2003).

São consideradas como lesões orais potencialmente malignas, de acordo a classificação da World Health Organization (WHO) em 2005: a leucoplasia, a eritroplasia, a queilite actínica e o líquen plano (BARNES et al., 2005), apesar de existir em relação a esse último inúmeras controvérsias na literatura, quanto ao seu poder de malignização (SLAMA, 2010).

Faz-se mister a produção de estudos avaliativos e fornecedores de dados e informações sobre casos de lesões orais com potencial de malignização e seus seguimentos, na perspectiva de promover mudanças e crescimento dos índices de cura e sobrevivência, com melhoria da qualidade de vida das pessoas acometidas. Também, espera-se vislumbrar na contribuição para políticas e práticas em serviço, refletindo em novas inquietações na esfera do olhar e pensar crítico do CD, quanto à extrema relevância e necessidade do controle dessas lesões e consequentemente, do câncer oral, num contexto global de maior envolvimento e compromisso com a vida humana, voltados para o bem estar físico, emocional e psicológico dos pacientes.

Com base no exposto, o objetivo desse estudo consiste em estimar a prevalência das lesões orais potencialmente malignas diagnosticadas no Centro de Referência de Lesões Bucais (CRLB) da Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS), entre os anos de 1996 a 2012. Adicionalmente, propõe-se descrever os

possíveis desfechos clínicos dessas lesões notificados nos prontuários dos pacientes acometidos, durante este período supracitado, haja vista a importância do acompanhamento dessas lesões na busca em promover saúde e prevenir uma futura progressão maligna.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Para essa revisão de literatura foi realizada uma pesquisa bibliográfica através de livros e da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), identificando-se artigos publicados nas revistas indexadas nas seguintes bases de dados: Biblioteca Brasileira de Odontologia (BBO), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE). De forma combinada utilizou-se como descritores: leucoplasia, eritroplasia, queilite actínica e líquen plano bucal, considerando-se os idiomas: Português, Inglês e Espanhol, e o intervalo de tempo de 10 anos (entre 2002 e 2012), além dos artigos clássicos e daqueles importantes à temática do estudo. Dessa forma, foram incluídas 197 publicações.

2.1 LESÕES ORAIS POTENCIALMENTE MALIGNAS

Nos países desenvolvidos, nas últimas décadas, têm-se observado um aumento nos números absolutos e relativos das doenças crônicas não transmissíveis, por conta de fatores causais que levam ao descontrole dos mecanismos reguladores do crescimento celular, estabelecendo assim um problema de saúde pública (PEREIRA et al., 2010; RAJENTHERAN et al., 2002).

A cavidade oral, por sua vez, encontra-se sujeita a tais afecções, devido a encontrar-se relacionada a um grupo de fatores e estados pré-neoplásicos que provocam o surgimento de neoplasias malignas (PEREIRA et al., 2010)

A mucosa oral, frequentemente, está exposta a traumas físicos, químicos e biológicos, tornando os tecidos susceptíveis a diversas lesões clínicas. E dentre as mais comuns, estão as de procedência traumática, fúngica, bacteriana, viral e as julgadas de etiologia multifatorial, a exemplo das úlceras aftosas recorrentes, lesões cancerosas, leucoplasia e o líquen plano, em que as duas últimas estão tipificadas como desordens potencialmente malignas (ESMEILI; LOZADA-NUR; EPSTEIN, 2005; FIGUEIRAL et al., 2007; MELL, 2008; SCULLY; PORTER, 2008; WARNAKULASURIYA; JOHNSON; VAN DER WAAL, 2007).

O câncer oral tem como principais fatores de risco, segundo INCA (2011b), as infecções pelo HPV, o tabagismo e o etilismo, acentuando-se mais ainda quando em uso sinérgico desses 2 últimos, aumentando em 30 vezes o risco para o

desenvolvimento dessa doença, isso porque, de acordo com Gigliotti et al. (2008), o álcool aumenta a penetração de carcinógenos derivados do tabaco gerando mutações no ácido desoxirribonucleico (DNA). Outrossim, ainda podem estar incluídos como possíveis fatores preditores, dietas pobres em frutas e vegetais, outros vírus, além do HPV, como o da herpes simples, radiação solar (no caso de câncer labial) e fatores ocupacionais (amianto e níquel), que podem, também, propiciar alterações epiteliais, tornando a mucosa oral mais vulnerável aos processos carcinogênicos (KOZAMARA et al., 2005; LISSOWSKA et al., 2003; ROSENQUIST et al., 2005; TAGHAVI; YAZDI, 2007; TSANTOULIS et al., 2007).

A detecção precoce de eventos malignos é uma alta prioridade na redução de mortes por câncer oral (LIU et al., 2012). Logo, detectá-lo precocemente, em especial o CEC, é crucial na melhoria da taxa de sobrevida do paciente (EPSTEIN et al., 2008; EPSTEIN; GÜNERI, 2009; MENDES et al., 2011; PATTON; EPSTEIN; KERR, 2008; RHODUS, 2009). É importante salientar, segundo alusão feita por Speight (2007), que até 50% desses carcinomas surgem de mucosas com aparência clínica normal. E não somente a detecção, como também o tratamento precoce são importantes ao favorecimento dessa sobrevida, do mesmo modo em que a prevenção contribui claramente na diminuição da taxa de mortalidade (AMAGASA 2011).

Segundo observações citadas por autores, como Miyachi et al. (2002), têm-se observado nas consultas odontológicas iniciais, um número considerável de pacientes portando algum tipo de lesão oral. Os CDs, no entanto, desempenham um papel mais do que importante na detecção precoce de condições pré-malignas e malignas, não devendo deixar de examinar nenhum paciente de risco (SCIUBBA, 2001; SEIJAS-NAYA et al., 2012; TRULLENQUE-ERIKSSON et al., 2009).

É imprescindível então, que essa detecção precoce das lesões cancerizáveis seja realizada na prevenção primária, a fim de que elas não venham a alcançar essa propensão, e para tanto, torna-se imprescindível conhecê-las, diagnosticá-las e tratá-las (AGUAS; LANFRANCHI-TIZEIRA, 2004).

De acordo com Silveira et al. (2009) e Van Der Waal (2009), lesões potencialmente malignas ou lesões precursoras do câncer são alterações teciduais que podem assumir, a qualquer época, o caráter de tumor maligno, podendo também, por outro lado, permanecer estáveis por um considerável período de

tempo. Portanto, o seu diagnóstico correto e tratamento oportuno podem ajudar a prevenir essa transformação (AMAGASA; YAMASHIRO; ISHIKAWA, 2006).

Sobre as lesões cancerizáveis que acometem a cavidade oral, Martins, Giovani e Villalba (2008) demonstraram a representatividade destas lesões como evidência clínica do processo de carcinogênese, apontando a extrema importância dos CDs e outros profissionais da saúde em atentarem-se quanto ao diagnóstico, bem como ao tratamento das mesmas, contribuindo para sua prevenção, cura e qualidade de vida dos pacientes com risco de câncer. Os autores destacaram a leucoplasia, a eritroplasia, a queilite actínica e o líquen plano como as lesões orais com potencial maligno de maior interesse em seu estudo, estando assim em conformidade com a classificação da WHO em 2005, enfatizando a eritroplasia, como a de maior poder, segundo também estudo de Silveira et al. (2009). A progressão maligna, em geral, dessas lesões, é na ordem de 5%, como pode ser evidenciada no estudo de Speight (2007).

No entanto, através de um estudo de coorte retrospectivo, no qual foram analisados casos com diagnóstico de líquen plano atípico, leucoplasia, úlcera traumática crônica e queilite crônica, Aguas e Lanfranchi-Tizeira (2004) constataram o líquen plano como sendo a lesão com maior risco de malignidade, apresentando Risco Relativo (RR) de 1,33, com Intervalo de Confiança (IC) de 0,98-1,81 e Coeficiente de Pearson/p-valor ($p < 0,06$). Em sequência, a úlcera traumática crônica com RR de 1,074, a queilite crônica com RR de 0,942 e a leucoplasia com RR de 0,489.

Na necessidade de encontrar um método não invasivo para o diagnóstico precoce de lesões orais malignas e com potencial de malignização, Oliveira et al. (2007) avaliaram a colposcopia (estomatoscopia) no exame de lesões da cavidade oral, após a oroscopia, como uma técnica (com aumento de até 40 vezes), que permite a visualização e a identificação de lesões iniciais, como as alterações vasculares, e por também ser útil na reavaliação de lesões não ulceradas da mucosa oral, com corantes (azul de toluidina) ou não.

Num estudo sobre diferentes técnicas que podem ser úteis no diagnóstico das lesões orais com poder de transformação ao câncer, como por exemplo, a biópsia e exame histopatológico, a citologia oral esfoliativa, a citomorfometria por análise computadorizada e biópsia com emprego de escova, a técnica de coloração do tecido clínico, Mendes et al. (2011) fizeram abordagem às suas aplicações e

limitações, concluindo que dentre todas, a biópsia seguida por exame histopatológico é ainda o método mais confiável de diagnóstico. Contudo, recentemente, a citologia esfoliativa começou a ser utilizada como o método mais sofisticado para coleta de DNA e análise molecular, levando assim a melhorar a sua qualidade e confiabilidade, no que diz respeito a uma técnica para diagnóstico de câncer (DINIZ-FREITAS et al., 2004; SEIJAS-NAYA et al., 2012).

Foi realizado por Ujaoney et al. (2012) um estudo de corte transversal para comparar o desempenho dos testes da quimioluminescência e do azul de toluidina na detecção do alto risco das lesões pré-cancerosas orais, indicando a possibilidade da retenção do azul de toluidina ser uma técnica mais adequada.

De acordo com Liu et al. (2012), a biópsia é reconhecida como o recurso padrão para a detecção da presença de displasia epitelial (DE) e carcinoma nas lesões orais. Porém, apresenta algumas inconveniências por ser uma técnica que implica numa cirurgia, por representar limitações para alguns profissionais, além de implicações psicológicas do procedimento para os pacientes (ACHA et al., 2005; SEIJAS-NAYA et al., 2012). Devido a isto, é importante para o uso rotineiro, o incremento de instrumentos e novas técnicas de diagnóstico, conforme mencionado por Seijas-Naya et al. (2012) e Trullenque-Eriksson et al. (2009).

É reafirmado por Morse et al. (2009), que o diagnóstico histopatológico dessas lesões é vital para o fornecimento de informações que confirmem a extrema relevância de serem acompanhadas de perto e se o tratamento deve ser iniciado com a intenção de prevenir à transformação maligna.

Para facilitar o diagnóstico histopatológico dessas lesões com potencial maligno, Izumo (2011) aponta que a partir de estudos de expressão gênica são descobertos marcadores moleculares de prognóstico que auxiliarão a realização desse diagnóstico histopatológico, uma vez que está se tornando a cada vez mais difícil realizá-lo apenas com o microscópio. Relatado anteriormente por Van Der Waal (2010) e de forma similar por Speight (2007), ainda não há nenhum marcador único que preveja de forma confiável a transformação maligna de uma doença da mucosa oral com essa potencialidade, ainda que esteja visível o imenso avanço no campo da biologia molecular.

Tanto Liu et al. (2012) quanto Mendes et al. (2011) e Speight (2007), assinalam que, ultimamente, para os critérios histopatológicos, a presença e o grau

de displasia/atipia, representam um padrão ouro na avaliação de risco das lesões com potencial ao câncer.

Segundo a classificação da OMS em 2005, são reconhecidos 5 estágios histopatológicos nas lesões precursoras epiteliais: 1º – hiperplasia escamosa; 2º – displasia leve; 3º – displasia moderada; 4º - displasia severa; e 5º carcinoma in situ (BARNES et al., 2005).

Conforme Mehanna et al. (2009), a displasia oral ou DE é uma condição pré-maligna relativamente comum, que afeta aproximadamente 2,5 a 5 a cada 1.000 indivíduos da população e que só pode ser diagnosticada histologicamente. Sua importância está na proporção das lesões que a apresentam poderem evoluir para um câncer em cerca de 6% a 36% dos casos (REIBEL, 2003; MEHANNA et al., 2009) . A excisão cirúrgica é o único tratamento eficaz nesses eventos (LODI et al., 2004; MEHANNA et al., 2009), ocorrendo um risco elevado de recorrência, em até 35% destes e além disso, a ressecção de grandes lesões podem ocasionar em morbidade, como também vir a exigir extensas técnicas reconstrutivas (MEHANNA et al., 2009).

Estudos retrospectivos de leucoplasias e eritroplasias realizados por Holmstrup et al. (2006, 2007), relataram que variáveis como presença de displasia, o sítio de localização, a demarcação da lesão e o tabagismo não influenciam o risco de desenvolvimento maligno, independente de se as mesmas sofreram ou não intervenção cirúrgica, parcial ou total.

Contudo, essa questão do grau de DE estar significativamente associado à transformação maligna, ainda continua a ser uma fonte considerável de discussões, de acordo com vários autores (ARDUINO et al., 2009; TILAKARATNE et al., 2011; WARNAKULASURIYA et al., 2008; WARNAKULASURIYA et al., 2011; ZINI; CZERNINSKI; SGAN-COHEN, 2010), sendo então necessários mais estudos para melhorar a avaliação histológica da DE, segundo Liu et al. (2012).

No intuito de investigar a prevalência de lesões cancerizáveis bucais num grupo de indivíduos etilistas, Fernandes, Brandão e Lima (2008) observaram predominância no gênero masculino, com média de idade variando de 18 a 72 anos (média = $38,4 \pm 10,4$), na cor de pele leucoderma (76,5%) e fazendo o uso de bebidas destiladas e com consumo de 10 a 20 litros/ano. Esses autores mostraram ser baixa a frequência desse grupo portando essas lesões, todavia reconhecendo que o CD deve estar atento durante o atendimento a essa categoria de pacientes, devido ao

fato de ser considerado o consumo diário de bebidas alcoólicas um fator de risco para o câncer de boca e da orofaringe. As lesões cancerizáveis presentes aconteceram em pacientes etilistas que tinham outros fatores de risco associados, em especial, o tabagismo.

Em 205 casos de lesões orais com potencial de malignização, Silveira et al. (2009) observaram maior prevalência da leucoplasia (70,7%) e maior taxa de malignização (20%) na eritroplasia. A raça/cor branca foi predominante em todas as lesões avaliadas nesse estudo (leucoplasia, eritroplasia e queilite actínica), enquanto que o sexo feminino, apenas nas 2 primeiras. Com relação à idade, não houve diferença significativa entre as lesões ($p > 0,05$), sendo mais frequentes na quinta, sexta e sétima décadas de vida. Foi enfatizada também nesta pesquisa a atenção especial dos CDs na identificação de áreas suspeitas e no diagnóstico precoce, a fim de introduzir intervenção terapêutica adequada, incluindo a identificação e remoção dos fatores de risco, bem como o controle periódico do paciente, devido à possibilidade de recidivas e transformação maligna dessas lesões.

A demora na identificação e no reconhecimento de lesões potencialmente malignas contribui para estágios avançados de câncer à data do diagnóstico, levando à instituição de terapêuticas mais agressivas e consequentemente, pior sobrevivência p/ o enfermo, por isso a extrema necessidade de um diagnóstico precoce. Tratando-se de intervenções em saúde pública, devem ser realizados esforços para a conscientização da população no quanto é fundamental e relevante a realização de exames periódicos de inspeção da cavidade oral e o abandono de hábitos de risco que façam parte da etiologia do carcinoma oral (SILVA; AMARAL; BULHOSA, 2010).

Embora a eficácia clínica do tratamento dessas lesões não tenha sido avaliada em ensaios clínicos randomizados, o seu manejo, que inclui a excisão, eliminação dos fatores de risco e seguimento, atualmente é a melhor opção disponível na prevenção à progressão da doença (LODI et al., 2004; MORSE et al., 2009).

Em busca de obter um melhor prognóstico para os pacientes portadores de câncer oral e àqueles com lesões ou condições cancerizáveis, espera-se que haja uma evolução dos métodos de prevenção e diagnóstico precoce, além de uma conscientização maior desses indivíduos (OLIVEIRA et al., 2010), principalmente no

que tange a obrigação de serem acompanhados periodicamente por longos períodos de tempo.

A preservação dos pacientes portadores ou com história de lesão malignizante, faz-se obrigatória e frequente, a fim de avaliar recidiva e necessidade de nova intervenção cirúrgico-terapêutica (MARTINS; GIOVANI; VILLALBA, 2008). Contudo, até o presente momento, nenhum tratamento definitivo foi implantado para evitar tal transformação maligna (AMAGASA, 2011).

2.2 LEUCOPLASIA ORAL

O termo leucoplasia foi inicialmente utilizado por Schwimmer em 1877 para caracterizar uma lesão branca mal definida na língua e em 1978 foi especificada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como mancha ou placa predominantemente branca da mucosa oral, não removível à raspagem e que não pode ser caracterizada clínica ou patologicamente como outra doença (AMAGASA, 2011; GÓES et al., 2007; NEVILLE; DAY, 2002).

Em 1983, no Seminário Internacional sobre leucoplasia oral e as lesões associadas relacionadas aos hábitos de tabaco, foi decidido evitar-se o uso do termo “leucoplasia” quando se conhecesse o fator etiológico, afora nos casos em que se acredita ser o tabaco o seu agente causador (AMAGASA, 2011). Assim sendo, a definição da leucoplasia foi revista e reformulada para uma mancha ou placa esbranquiçada que não pode ser caracterizada clínica ou patologicamente como qualquer outra doença e não estando também associada a qualquer fator determinante físico ou químico, salvo o uso do tabaco, segundo Axéll et al. (1984). Daí ser uma lesão mais comum em fumantes do que em não fumantes, como pronuncia Van Der Waal (2010).

Posteriormente, no Simpósio Internacional realizado em 1994, essa descrição foi decomposta, resumindo o conceito para apenas uma lesão predominantemente branca da mucosa oral que não pode ser caracterizada como qualquer outra lesão (AXÉLL et al., 1996; PINDBORG et al., 1997).

Desta forma, a definição de leucoplasia tornou-se eminentemente clínica, sendo o seu diagnóstico passado a ser emitido por exclusão de outras lesões, já que a mesma não possui características histopatológicas específicas, devendo-se então realizar-se seu diagnóstico diferencial (GÓES et al., 2007; SILVA et al., 2007). Não

obstante, Amagasa (2011) também afirma que o seu diagnóstico definitivo é obtido através da sua identificação clínica e, se possível, junto à eliminação de fatores etiológicos suspeitos; todavia, é viável lançar mão do exame histopatológico, em casos de persistência da lesão.

Baseada na classificação preconizada por Axéll et al. (1996), as leucoplasias foram divididas clinicamente em 2 tipos: leucoplasia homogênea, como sendo uma lesão predominantemente branca, de superfície plana, fina, que pode exibir fendas superficiais com aspecto liso, enrugado ou corrugado, e textura consistente; e não homogênea, como uma lesão também predominantemente branca ou ainda na cor branco-avermelhada, podendo ter superfície irregular, nodular ou exofítica.

Aprimorada na classificação de Pindborg et al. (1997), essa categorização ainda foi subdividida: no grupo das homogêneas, em subgrupos plano, ondulado, enrugado e pedra-pomes, e no das não homogêneas, em verrucoso, nodular, ulcerado e leucoeritroplasia, condição esta, segundo Silveira et al. (2009) e Van Der Waal (2009), quando apresenta-se associada a uma eritroplasia adjacente, mostrando-se, de acordo Hosni et al. (2009), com associação de áreas vermelhas e brancas ou pontos granulares esbranquiçados sobrepostos à região vermelha, podendo daí ser designada também como “eritroleucoplasia” ou “leucoplasia salpicada”.

Outrossim, tem a leucoplasia verrucosa proliferativa (PVL), um subtipo do subgrupo verrucoso, caracterizada por sua apresentação multifocal, ser resistente a tratamento, possuir uma elevada taxa de transformação maligna (VAN DER WAAL; REICHAERT, 2008; VAN DER WAAL, 2010) e parecer ser mais prevalente entre as mulheres idosas, citado por Van Der Waal (2009).

As leucoeritroplasias não podem ser negligenciadas, uma vez que suas áreas vermelhas exibem o mesmo padrão histopatológico das eritroplasias homogêneas, embora seja a estas, atribuído um maior potencial de transformação maligna (HOSNI et al., 2009; PINDBORG; DAFTARY; MEHTA, 1968).

Histopatologicamente, de acordo com Van Der Waal (2010), a leucoplasia divide-se em tipos displásico e não displásico, sendo o primeiro graduado em leve, moderado ou grave/intenso/severo e o segundo, em hiperplasia (LIU et al., 2010), podendo ainda a do tipo verrucoso mostrar-se com um espectro de alterações histopatológicas, apresentando-se desde a uma hiperqueratose sem displasia a uma hiperplasia verrucosa ou a um carcinoma verrucoso. Contudo, é bom enfatizar a

possibilidade de transformação carcinomatosa também na do gênero não displásico (HOLMSTRUP et al., 2006; VAN DER WAAL, 2009), fato demonstrado pela percepção de alterações genéticas, sobretudo no cromossomo 3, na maioria dessas lesões ceratóticas sem atipia (SCHWARZ et al., 2008; VAN DER WAAL, 2009).

A prevalência mundial da leucoplasia oral é estimada em aproximadamente 2% (PETTI, 2003; VAN DER WAAL, 2009, 2010), ou seja, afetando cerca de 1% a 2,5% da população (AXELL et al., 1996; MEHANNA et al., 2009). Considerada como a lesão precursora de câncer mais conhecida, ou seja, a mais prevalente da boca (LIU et al., 2010, 2012; PONTES et al., 2006; VAN DER WAAL, 2010; WARNAKULASURIYA; JOHNSON; VAN DER WAAL, 2007), é relatado por Van Der Waal (2010), que a mesma possui uma taxa de transformação maligna anual de cerca de 1%, podendo esse índice variar de 0% a 36%, segundo Neville e Day (2002) e Prabhu (2007).

Relatórios indicam que 15,8% a 48,0% de pacientes com CEC oral estão associados inicialmente à leucoplasia (HAYA-FERNANDEZ et al., 2004; LIU et al., 2010). Todavia, apesar desse seu grande potencial de malignização, há, ainda, uma escassez de pesquisas que elucidem esse seu mecanismo de transformação (SILVA et al., 2007), sendo também proferido por Liu et al. (2012) que, infelizmente, o seu risco de transformação maligna é difícil de ser avaliado.

Alguns fatores têm sido reconhecidos de risco à transformação maligna da leucoplasia, como, por exemplo: aneuploidia do DNA (TORRES-RENDON, 2009; VAN DER WAAL, 2010), presença da *Candida albicans* (VAN DER WAAL, 2009), tamanho maior que 200 mm², localização na língua (HOLMSTRUP et al., 2006; LEE et al., 2006; VAN DER WAAL, 2009, 2010) e/ou soalho de boca, gênero feminino, longa duração da lesão, presença em não fumantes, o tipo não homogênea, em especial a leucoeritroplasia, e presença de DE, que quando correlacionada a esse subgrupo anterior, passa a ser considerada como o indicador mais importante para o potencial maligno (VAN DER WAAL, 2009, 2010). Do mesmo modo, concluído por Liu et al. (2012), a borda lateral e ventre de língua, lesão do tipo não homogênea e o alto grau de displasia, além de pacientes com idade maior que 60 anos, classificados em sua pesquisa como idosos, são indicadores significativos ao maior risco para a transformação maligna da leucoplasia oral.

Outros autores, como Okazaki et al. (2002), Pontes et al. (2006), Scheifele e Reichart (2003) e Sudbo e Reith (2002), também citam além do grau de atipia, o

gênero, os aspectos clínicos e o hábito de fumar como fatores determinantes a uma maior ou menor taxa de transformação da leucoplasia para o carcinoma epidermóide de boca. Ainda tratando desse contexto, Pontes et al. (2006) mencionam que alterações moleculares e genéticas podem ou não estar associadas à transformação neoplásica maligna dessa lesão.

Um estudo realizado por Fernandes e Crivelini (2004) para verificar a presença de *Candida* sp (*Candida species*) em uma ampla amostra de 134 casos de leucoplasia, apontou a presença deste em apenas 41, apesar de ser um evento comum nessa doença. Na análise estatística foi demonstrado não haver relação significativa do fungo com os dados clínicos e histopatológicos observados da lesão.

De acordo com Lawall e Crivelini (2006), a leucoplasia apresenta-se com maior ou menor risco de transformação maligna, a depender do seu sítio na cavidade oral, sendo o soalho da boca e a língua os mais perigosos, como supracitado por Van Der Waal (2010). Atenção também deve ser dada à lesão sem DE, pois apresenta um estado mórbido preocupante, não devendo então ser interpretada como uma simples alteração hiperqueratinizada da mucosa oral, e sim como uma lesão potencialmente perigosa.

Ao pesquisar 70 casos de leucoplasia, a fim de identificar os que pudessem apresentar maior risco de progressão maligna, através da avaliação do grau de atipia, relacionando-o com a localização anatômica, Amaral, Durães e Sobral (2007) perceberam que a localização com o maior número de casos com presença de DE, independente do seu grau, foi a mucosa jugal, com 24,3%. A do tipo intensa foi a mais frequente, tendo sido encontrada em 70,0% dos casos avaliados, inclusive em maior percentagem também em todas as localizações anatômicas, exceto na língua, onde sua quantidade equiparou-se a do carcinoma superficial invasivo: 3 casos. Em 92,2% dos eventos, a alteração da relação núcleo citoplasma foi o critério histológico de atipia mais encontrado.

Para estimar a taxa de transformação maligna em uma coorte de longo prazo de acompanhamento (média de 5,3 anos) e identificar os fatores de risco à malignização da leucoplasia oral, Liu et al. (2010), pesquisaram um total de 218 pacientes, dentre os quais 110 eram homens e 108 mulheres, todos com uma média de idade de 52,7 anos. Destes, 39 (17,9%) desenvolveram câncer oral invasivo, com um tempo médio de transformação maligna de 5,2 anos. A língua foi o sítio mais afetado em 51,4% dos pacientes, seguido da mucosa bucal, em 32,6%. Em 12,8%

dos pacientes foi relatado possuir hábito alimentar picante e em 29,8% e 6,9% deles, respectivamente, hábitos de fumo e álcool. Um total de 180 (82,6%) casos era de lesões displásicas de baixo risco (leve), enquanto que 38 (17,4%) eram de alto risco (moderada/grave), segundo classificação binária da OMS.

Através de um estudo retrospectivo com 320 pacientes, sendo 175 mulheres e 145 homens, com idade média de 54,1 anos, todos com leucoplasia oral comprovada, Liu et al. (2012) objetivaram avaliar os fatores preditivos clínicos e relatar a detecção precoce de eventos malignos, apresentando os seguintes resultados: 57 (17,8%) pacientes desenvolveram fase inicial de CEC, num intervalo médio de desenvolvimento de 4,5 anos; a borda lateral e ventre de língua e a mucosa jugal foram os sítios de maior acometimento, em 37,8% e 29,1% dos pacientes, respectivamente, enquanto que o palato foi o de menor, em apenas 3,8%; em 91 (28,4%) lesões foram apontados alto grau de displasia e 19 (5,9%) delas eram do tipo não homogênea.

Em relação a dados clínicos e histopatológicos da leucoplasia oral, Fernandes e Crivelini (2004) evidenciaram maior predominância na raça/cor branca e faixa etária entre 30 e 60 anos de idade. A mucosa jugal foi o seu principal sítio de localização (38,8%), sendo as mais comumente encontradas com aspecto de mancha (50%) ou placa (44,7%). A DE foi observada em 18% dos casos.

No estudo de Silva et al. (2007), também foi observado que a mucosa jugal e as comissuras labiais são os locais de maior predileção para o seu acometimento e mostrou ser mais comum em indivíduos com o hábito de fumar (VAN DER WAAL, 2009, 2010) e do gênero masculino, principalmente entre a quarta e a sexta décadas de vida (SILVA et al., 2007).

Tratando-se de seus prováveis agentes etiológicos, além do tabaco, Maserejian et al. (2006) e Van Der Waal (2010) cogitam o álcool como sendo um outro fator de risco independente. No entanto, o tabagismo e o etilismo como cancerígenos relacionados à transformação maligna da leucoplasia oral, ainda é um tanto controverso (HO et al., 2009; LIU et al., 2010, 2012). Diante disso, conforme este último autor supracitado, se faz necessária uma melhor avaliação desses fatores de risco como potenciais ao desenvolvimento de câncer oral em pacientes portadores de leucoplasia oral. Quanto ao possível papel do HPV, ainda existem resultados conflitantes entre os estudos (BAGAN et al., 2007; VAN DER WAAL, 2010).

Contudo, na presença desses presumíveis fatores, o álcool e o fumo, em especial este último, um período de observação não mais do que entre 2 a 4 semanas, parece ser aceitável para constatar-se a possibilidade de uma regressão da lesão, após a suspensão destes (VAN DER WAAL, 2009, 2010).

Devido ao seu poder de malignização, torna-se indispensável que os pacientes acometidos pela leucoplasia oral sejam orientados quanto à extrema relevância da remoção dos fatores de risco (GÓES et al., 2007). A suspensão do hábito de fumar, por exemplo, após uma remoção cirúrgica, pode reduzir o risco de recidiva, a formação de novas lesões ou de doenças malignas (VAN DER WAAL, 2010; VLADIMIROV; SCHIODT, 2009). Campanhas também contra o fumo e álcool são passos mandatórios na prevenção desta lesão oral (SEO et al., 2010).

O tratamento constitui-se da excisão cirúrgica (biópsia), tendo-se também outras modalidades disponíveis, como a cirurgia a laser, a criocirurgia, a administração de derivados retinóicos, além de agentes quimiopreventivos e a terapia fotodinâmica (SILVA et al., 2007).

Embora não haja evidência científica de que o tratamento, não importando sua modalidade, realmente evite um possível desenvolvimento futuro de um CEC (LODI et al., 2006; VAN DER WAAL, 2010), ainda assim parece ser uma prática segura, independente da presença ou não de DE (VAN DER WAAL, 2010). Também, segundo este último autor supracitado, após qualquer tipo de tratamento, a taxa de recorrência da lesão em questão pode variar de 0% a 30%, possivelmente, sobretudo em função do tempo do acompanhamento. No entanto, mesmo as leucoplasias biopsiadas mostrando DE, nem todas progridem; no máximo de 50% das displasias graves, 30% das moderadas e menos que 5% das leves podem sofrer a progressão para o câncer. (SPEIGHT, 2007).

A leucoplasia é uma lesão que requer um seguimento constante do paciente (GÓES et al., 2007; SILVA et al., 2007), mesmo após sua remissão total (GÓES et al., 2007), fato este não muito acreditado por Van Der Waal (2010), quando afirma que a eficácia do acompanhamento contínuo a esses pacientes portadores, mesmo na presença de displasia, é virtualmente desconhecida.

Por ser assintomática, é de extrema importância que o CD realize um exame clínico criterioso para a sua detecção, sendo também de grande valor a realização de um exame microscópico para o seu diagnóstico definitivo, já que é através deste

que é possível averiguar a existência ou não de alterações no epitélio (SILVA et al., 2007).

2.3 ERITROPLASIA ORAL

O termo eritroplasia foi implantado por Queyrat em 1911 (PEREIRA et al., 2010). Ao longo dos anos têm-se dado muitas definições, mas conforme estabelecido pela OMS, em 1978, esta patologia é definida como sendo uma lesão de cor vermelha que clínica e patologicamente não pode ser qualificada como outra condição (AMAGASA, 2011; MARTINS; GIOVANI; VILLALBA, 2008; MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008; VAN DER WAAL, 2009, 2010). De forma análoga, esse conceito foi mantido por autores clássicos como Axéll et al. (1996), Pindborg et al. (1997) e Neville et al. (2009).

Outrossim, Hosni et al. (2009) e Reibel (2003) a descreveram como lesão oral macular ou em placa, de coloração vermelha, na qual não pode ser determinado um diagnóstico clínico específico. Outra descrição clínica feita por Alfaya et al. (2012) é apontá-la como uma alteração eritematosa, que pode exibir-se plana ou como uma leve depressão na mucosa com superfície lisa ou levemente granular.

Do ponto de vista clínico, segundo Moret, Rivera e González (2008), a eritroplasia oral apresenta-se sob 2 formas: no padrão homogêneo, com áreas vermelhas aveludadas e bordas bem definidas; e no não homogêneo, com áreas vermelhas e brancas e aspecto granular ou manchado. A sua aparência vermelha dar-se, basicamente, devido à atrofia epitelial (ALFAYA et al., 2012; MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008) e a transparência e turgidez dos vasos sanguíneos (MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008). Não há presença de queratina e é frequente o surgimento de um infiltrado inflamatório subepitelial (ALFAYA et al., 2012; MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008) com predomínio de linfócitos e plasmócitos (MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008).

A eritroplasia oral típica possui um tamanho aproximado de 15 mm de diâmetro (MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008; REICHART; PHILIPSEN, 2005), porém, Pereira et al. (2010) assinalam que sua extensão pode variar desde milímetros a vários centímetros, ou seja, com tamanho variado (ALFAYA et al., 2012; HOSNI et al., 2009). Algumas vezes, encontra-se associada a outras doenças, tais

como o líquen plano, a leucoplasia oral, dentre outras (MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008; REICHART; PHILIPSEN, 2005).

É tida como uma condição clínica rara (HOSNI et al., 2009; MARTINS; GIOVANI; VILLALBA, 2008; SILVEIRA et al., 2009), bem menos comum que a leucoplasia (MARTINS; GIOVANI; VILLALBA, 2008; SILVEIRA et al., 2009) e de acordo com Reichart e Philipsen (2005) e Van Der Waal (2009, 2010), a sua prevalência varia de 0,02% a 0,83%, como pode ser confirmado nos estudos de Hosni et al. (2009) e Moret, Rivera e González (2008).

É uma lesão que não tende a predileção por sexo e apresenta incidência, sobretudo, na meia idade e em idosos (VAN DER WAAL, 2009, 2010), entre a sexta e a sétima décadas de vida (ALFAYA et al., 2012), apesar deste autor citar como uma lesão que atinge, principalmente, o gênero masculino.

Com o intuito de analisar as características clínico-patológicas em 13 casos de eritroplasias e leucoeritroplasias orais, de um total de 17.831 pacientes, Hosni et al. (2009) realizaram um estudo de coorte histórica retrospectiva com corte transversal, na qual foi visualizada maior predileção pelo gênero masculino, com uma média etária dos indivíduos de 57 anos. De forma adversa foi apontada na pesquisa de Moret, Rivera e González (2008), na qual não houve predominância por idade ou faixa etária, porém, pelo gênero feminino em 62,5% dos casos.

Estudo proposto por Pereira et al. (2010), do tipo transversal descritivo, observou maior prevalência da eritroplasia no grupo etário de 50 – 59 anos (53,3%). Foi considerado nesta pesquisa que esta lesão oral evolui por um período amplo, localizando-se mais em regiões anatômicas de maior exposição aos agentes irritantes, como o fumo, em quaisquer de suas formas, e que tem alto poder de transformar-se num carcinoma.

A eritroplasia oral é uma lesão que pode ocorrer em qualquer sítio da cavidade oral e orofaringe (VAN DER WAAL, 2009, 2010), e segundo citação de Alfaya et al. (2012), pode acometer a região de cabeça e pescoço. No entanto, os seus sítios de localização de maior acometimento são a língua, o soalho de boca (ALFAYA et al., 2012; NEVILLE et al., 2009), a área retromolar (MARTINS; GIOVANI; VILLALBA, 2008) e, em especial, o palato, conforme mencionado por Pereira et al. (2010) e Moret, Rivera e González (2008) que relatam o palato duro como local de maior prevalência, sendo confirmado nesse último estudo uma

predominância em 37,5% dos casos e por Hosni et al. (2009), que apontam 77% no palato mole.

Em comparação a qualquer outra lesão da mucosa oral, revela-se com um elevado potencial à transformação maligna (HOSNI et al., 2009; MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008; REICHART; PHILIPSEN, 2005), de 14% a 50%, por consistir-se, histopatologicamente, em displasia moderada ou severa, em cerca de 90% dos casos (SILVEIRA et al., 2009), podendo constituir-se em um carcinoma *in situ* ou microinvasivo (MARTINS; GIOVANI; VILLALBA, 2008).

De forma diversa, é mencionado por Moret, Rivera e González (2008) que cerca de 90% das eritroplasias apresentam alterações, sendo em torno de 50% destas representado pelo CEC, 40% pelas displasias intensas ou carcinomas *in situ* e os 10% restantes por displasia leve ou moderada. Logo, diante da importância desse seu alto poder à malignização, é considerada como um importante agravo em saúde pública (ALFAYA et al., 2012; WARNAKULASURIYA, 2009).

Através de um estudo transversal e descritivo, de caráter retrospectivo, Moret, Rivera e González (2008) objetivaram estabelecer a correlação clínico-patológica entre a eritroplasia oral e a DE. Os dados analisados demonstraram que todos os 8 casos diagnosticados de eritroplasia oral, de um total de 11.250 pacientes que foram atendidos num laboratório central de histopatologia bucal, apresentavam-se com diferentes graus de DE, sendo o moderado com maior ocorrência, 4 casos (50%) e apenas em 1 (12,5%), observou-se displasia severa. De forma semelhante, Pereira et al. (2010) apontaram o predomínio da DE moderada em 46,7% dos casos, assim como Hosni et al. (2009) que relataram em todas as lesões analisadas em seu estudo, exibição de DE, sendo que mais de 50% diagnosticadas como carcinoma *in situ* ou carcinoma invasivo.

A etiologia dessa lesão tem sido pouco pesquisada (MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008), sendo julgada controversa, em função de estar relacionada à exposição a agentes carcinogênicos (ALFAYA et al., 2012; FERNANDES; BRANDÃO; LIMA, 2008; HOSNI et al., 2009), ou então advir de maneira idiopática (ALFAYA et al., 2012).

Entretanto, tratando-se de seus possíveis fatores preditores, o tabaco e o álcool são tidos como os seus principais (VAN DER WAAL, 2009, 2010), sendo encontrados na maioria dos casos (MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008). Dado este confirmado neste último estudo, com 100% dos casos associados ao hábito de

fumar, no de Hosni et al. (2009) com essa mesma taxa de associação, porém relatando em 46% o hábito sinérgico com o álcool e no de Pereira et al. (2010) com esta associação presente também em toda a população do estudo, porém em 66,7% nos fumantes com até 20 anos de consumo e 33,3% naqueles com período de uso de 21 anos a mais.

As alterações resultantes na mucosa bucal devem-se a ação do fumo, quer pela ação do calor causado durante sua combustão ou das substâncias químicas presentes em sua composição (PEREIRA et al., 2010).

De acordo Bagan e Hernández (2006) e Moret, Rivera e González (2008), há relatos de que o consumo de tabaco associado a uma dieta com baixo teor em vegetais e frutas vem a favorecer o aparecimento desta lesão, multiplicando-se o risco quando em sinergia com o álcool. Quanto ao possível papel da *Candida albicans*, ainda encontra-se pouco elucidado (VAN DER WAAL, 2009).

A maioria das eritroplasias é assintomática (NEVILLE et al., 2009; VAN DER WAAL, 2009, 2010), porém há alguns poucos relatos de pacientes com sintomas de ardência e queimação local (ALFAYA et al., 2012; MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008), como os visualizados por Hosni et al. (2009), que relataram presença em 61,5% dos pacientes de sua pesquisa. Em Pereira et al. (2010), a ausência de sintomas clínicos em 60,0% dos casos foi mais marcante nos fumantes com mais tempo de hábito, acima de 21 anos de uso, contudo, ainda assim, por estarem associadas ao tabagismo e serem, em muitas ocasiões, um dos primeiros sinais clínicos nesse vício, podem apresentar sintomas como ardência e boca seca, gerados pelo uso abusivo desse hábito nocivo.

Na pesquisa de Alfaya et al. (2012), define-se seu diagnóstico pela supressão de outras lesões vermelhas, sendo então ratificado pelo exame histopatológico. Clinicamente, fazem diagnóstico diferencial com a eritroplasia: a candidose eritematosa, a estomatite protética, o lúpus eritematoso (ALFAYA et al., 2012; MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008) e o sistêmico, o sarcoma de Kaposi, o líquen plano erosivo (ALFAYA et al., 2012) e o atrófico, a histoplasmose, a tuberculose, o pênfigo e o penfigóide (MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008). Conforme considerações feitas por Alfaya et al. (2012) e Van Der Waal (2009, 2010), ordinariamente, surge de forma solitária, condição esta que contribui no diagnóstico diferencial com o líquen plano erosivo, a candidose eritematosa, e citado por este último autor apenas em 2009, com o lúpus eritematoso, visto que essas lesões

cogitadas ao descarte ocorrem quase sempre bilateralmente, mais ou menos em padrões simétricos.

Geralmente, é imprescindível tratar a eritroplasia, por conta de seu alto risco à malignidade (VAN DER WAAL, 2009, 2010), tendo como terapêutica de escolha a remoção cirúrgica (MARTINS; GIOVANI; VILLALBA, 2008; MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008; THOMAS et al., 2003; VAN DER WAAL, 2009, 2010), quer por bisturi ou laser (VAN DER WAAL, 2009, 2010), com ressecção completa da lesão, realizando-se margem de segurança apropriada ao padrão microscópico revelado por ocasião da biópsia – a titulada Técnica de Moh (MARTINS; GIOVANI; VILLALBA, 2008). Para a escolha desse tratamento cirúrgico, deve-se considerar como fatores significantes, pacientes fumantes e localizações anatômicas com alto risco à transformação maligna (MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008; THOMAS et al., 2003).

Como outras modalidades de tratamento têm-se o laser de dióxido de carbono (CO₂) e a crioterapia, apesar de haver relatos de recidiva em 60% dessas lesões quando em uso dessas terapias (LODI et al., 2004; MORET; RIVERA; GONZÁLEZ, 2008). Na literatura, não há dados registrados sobre taxa de recidiva, após sua excisão cirúrgica (VAN DER WAAL, 2009, 2010).

Em suma, o seu diagnóstico é extremamente relevante, por apresentar alta frequência de DE e ausência de sinais clínicos específicos de malignização (PEREIRA et al., 2010). Devido à probabilidade de reincidências (ALFAYA et al., 2012; NEVILLE et al., 2009) e da condição ameaçadora da eritroplasia, há necessidade de rigoroso acompanhamento dos indivíduos acometidos, sendo imprescindível estabelecer medidas preventivas como quimioprevenção, inclusão de exames do trato aerodigestivo superior e suspensão dos fatores de risco (HOSNI et al., 2009; MARTINS; GIOVANI; VILLALBA, 2008), em especial, o fumo e o álcool (MARTINS; GIOVANI; VILLALBA, 2008).

2.4 QUEILITE ACTÍNICA

A relação entre a exposição solar e o câncer de lábio foi descrita em 1923 por Ayres, tendo como tempo estimado para o desenvolvimento dessa enfermidade cerca de 20 a 30 anos, com possibilidade de acometimento precoce em alguns pacientes. O perfil do paciente de risco para o desenvolvimento deste tipo de câncer

é de idade acima de 50 anos, pele clara, fumante, com antecedente de exposição solar (ROSSOE et al., 2011) e sexo masculino (VAN DER WAAL, 2009).

Conhecida também como “ceratose actínica do lábio” (ROSSOE et al., 2011) ou queilite solar (FU; COCKERELL, 2003), a queilite actínica foi descrita e considerada como uma lesão cancerizável, inicialmente por Dubrevilh em 1886, durante o III Congresso Internacional de Dermatologia, na cidade de Londres (MARTINS et al., 2007). Segundo Marques et al. (2010), é vista como sendo uma lesão pré-maligna ou até mesmo como uma forma incipiente e superficial do carcinoma de células escamosas (CCE) do lábio. Se expressa com uma taxa de transformação maligna, que de acordo com Markopoulos, Albanidou-Farmaki e Kayavis (2004), pode variar de 10% a 20%.

Um estudo de coorte retrospectivo com corte transversal realizado por Abreu et al. (2006) com o intuito de constatar a relação da queilite actínica com o prognóstico do CEC do lábio, apontou que os tumores com queilite actínica adjacente mostraram menor ocorrência de metástase (10,5%) do que os sem (50%), levando a conjecturar melhor prognóstico quando da presença da queilite neste câncer, fato este, segundo o autor, não exposto na literatura. Na análise histopatológica do epitélio adjacente ao tumor houve visualização da queilite actínica no vermelhão em 61,3%, encontrando-se a elastose solar presente em 89,5% desses. Dos casos sem queilite (38,7%), ocorreu metástase em 62,5% naqueles com ausência de elastose solar no vermelhão e em 25%, com presença.

Nesse estudo supracitado, dos 31 casos selecionados desse câncer, observou-se predomínio no gênero masculino (77,4%), em indivíduos brancos (83,8%) e com relatos de exposição ao sol (71%). A faixa etária variou de 40 a 82 anos para as mulheres e de 25 a 82 anos para os homens, notando-se que estes começam a tê-la mais precocemente. Houve incidência de 90,3% no lábio inferior.

A queilite actínica apresenta-se como uma alteração dos lábios motivada, em especial, pela exposição crônica à radiação ultravioleta (UV) solar (ARAÚJO et al., 2007; CORSO et al., 2006; MARTÍNEZ et al., 2005; MARTINS et al., 2007; SILVA; ARAUJO; SANTANA, 2011; VÉO et al., 2010), especialmente a radiação ultravioleta B (UVB), por possuir maior poder de penetração do que a radiação ultravioleta A (UVA). No entanto, outros fatores podem contribuir para a sua malignização, como o álcool e o fumo, sobretudo o cigarro de palha (MARTINS et al., 2007).

Habitualmente, é encontrada em indivíduos cujas atividades profissionais relacionam-se à exposição por longos períodos ao sol (BERTINI et al., 2010; MARQUES et al., 2010), como marinheiros, pescadores, agricultores, operários da construção civil, dentre outros com ocupações externas (ARAÚJO et al., 2007; CORSO et al., 2006; DOMANESCHI et al., 2003; MARTINS et al., 2007; SILVA et al., 2006; SILVA; ARAUJO; SANTANA, 2011). Segundo Bertini et al. (2010), devido à sua lenta progressão, esses indivíduos atribuem o seu estado ao processo de envelhecimento, ignorando sua natureza evolutiva e maligna.

Os indivíduos de pele clara são os quase que exclusivamente acometidos, segundo citação de Bertini et al. (2010), mais habitualmente incididos os pertencentes à faixa etária entre 40 a 80 anos de idade, podendo atingir pessoas em idade mais precoce, estando também os homens mais propensos cerca de 8 a 10 vezes a mais que as mulheres (ARAÚJO et al., 2007; CORSO et al., 2006; DOMANESCHI et al., 2003; MARTINS et al., 2007; SILVA et al., 2006; SILVA; ARAUJO; SANTANA, 2011), fato este observado no estudo deste último autor citado anteriormente, que apontou predominância no gênero masculino em 56,2% dos casos, inclusive com totalidade destes no lábio inferior, condição esta que denota sua maior vulnerabilidade, devido essa localização anatômica permitir uma incidência direta dos raios solares.

Clinicamente, é uma lesão que se manifesta por ressecamento, erosões e até perda do limite do lábio inferior (ROSSOE et al., 2011). Apresenta-se frequentemente com aspecto atrófico, pálido (REGEZI; SCIUBBA; JORDAN, 2008), com fissuração (REGEZI; SCIUBBA; JORDAN, 2008; SILVA; ARAUJO; SANTANA, 2011) e ainda conforme esse último estudo, com estrias, ou ainda, ulcerado e com crostas, nas cores branca, vermelha ou branca com áreas vermelhas, podendo até sangrar. Os autores Corso et al. (2006), Domaneschi et al. (2003) e Silva, Araujo e Santana (2011) afirmam ser a queilite assintomática, porém com possível ocorrência de prurido.

Seu diagnóstico deve ser feito baseado nas características clínicas (DOMANESCHI et al., 2003; FU; COCKERELL, 2003; MARTINS et al., 2007; SILVA et al., 2006; SILVA; ARAUJO; SANTANA, 2011), entretanto, quando a lesão é ampla, prurítica, sangrante, eritematosa, e habitualmente endurecida, a biópsia deve ser realizada, a fim de que se excluam envolvimento profundos (FU; COCKERELL,

2003). Todavia, Marques et al. (2010) consideram a biópsia como o exame necessário ao diagnóstico definitivo da queilite actínica.

Na microscopia da queilite actínica são comuns os achados de atipia epitelial em diversos graus, fator este, prognóstico de malignização. Conforme Van der Waal (2009), apresenta um espectro histopatológico que pode variar de uma hiperqueratose com ou sem DE a um CEC, com presença de degeneração basofílica do colágeno (elastose solar). Além disso, pode haver presença de infiltrado inflamatório.

Uma pesquisa realizada por Bertini et al. (2010) apontou em todas as lâminas analisadas, elastose solar no tecido conjuntivo com graus variados de infiltrado inflamatório e dilatação vascular, além da presença de DE.

Em uma amostra de 125 pescadores, Marques et al. (2010) observaram 16 casos de lesões proeminentes no lábio inferior, nos quais 4 evidenciavam malignidade e 12 apresentavam DE, demonstrando alta prevalência entre essa população e forte associação com infiltração e indefinição da margem do vermelhão do lábio inferior.

A conduta profilática, nos casos de queilite actínica, com orientações para a utilização de chapéus e/ou bonés de abas largas, como também a aplicação de protetor labial com fator de proteção solar (FPS) é imprescindível para evitar ou minimizar, ao máximo, a exposição à radiação solar na face e lábios. O uso de hidratantes labiais e batons também tem sua significância nesse controle. Orientar a suspensão do hábito de fumar aos pacientes que o possuem, também deve ser preconizado (MARTINS; GIOVANI; VILLALBA, 2008). Por conta de sua evolução duvidosa e seu potencial de transformação maligna para um CEC, a abordagem terapêutica é de grande relevância clínica (BENTLEY; BARANKIN; LAUZON, 2003).

Como pôde ser visto no estudo de Silva et al. (2006), dos 111 pescadores examinados de uma Ilha de Santa Catarina, 43,2% apresentavam queilite actínica, enquanto que 55,8% utilizavam algum tipo de proteção labial e 44,1% nenhum tipo.

Diferentes técnicas vêm sendo empregadas no tratamento da queilite actínica, dentre elas, a criocirurgia, a ablação com laser de CO₂ – terapia fotodinâmica – além da vermelhectomia (remoção cirúrgica do vermelhão do lábio inferior) para os casos severos e difusos (DOMANESCHI et al., 2003; HAUSCHILD et al., 2005; LEITE et al., 2003; SILVA et al., 2006; SILVA; ARAUJO; SANTANA, 2011; VÉO et al., 2010). De acordo Ulrich et al. (2007) e Véio et al. (2010), como proposta alternativa de se

evitar um tratamento cirúrgico mais agressivo, tem sido indicada a terapia tópica com gel de diclofenaco a 3%. Na opção do CO₂-laser, um pré-tratamento com biópsia deve ser empregado (VAN DER WAAL, 2009).

Na pesquisa de Silva, Araujo e Santana (2011), 81,3% dos pacientes foram tratados através de medidas preventivas, porém nos outros 18,7% em que não foi observada a regressão das lesões, foi instituída após essa terapêutica preventiva com duração de 15 dias, tendo sido seguida a risco pelos mesmos, a biópsia excisional, por conta do seu alto poder de malignização.

O acompanhamento por longos períodos dos indivíduos portadores de queilite actínica deve ser realizado, independente de quaisquer que tenham sido as medidas terapêuticas utilizadas (MARTINS; GIOVANI; VILLALBA, 2008; ROJAS et al., 2004). O autor Abreu et al. (2006) enfatiza quanto à necessidade de novas intervenções ou de um acompanhamento mais rigoroso dos pacientes acometidos. Afirmado por Van der Waal (2009), não existem estudos de seguimento de queilites actínicas não tratadas que exibam taxas anuais de transformação maligna.

Nesse âmbito, é ressaltado por Castro et al. (2006), Leite, Guerra e Melo (2005) e Silva, Araujo e Santana (2011) a imensa relevância de ajuizar o nível de gravidade dessas lesões e a eficácia da sua prevenção, pois um diagnóstico preciso e correto e imediato tratamento melhoram o conforto e a qualidade de vida dos pacientes acometidos de modo a impedir sua progressão.

2.5 LÍQUEN PLANO ORAL

A designação e a descrição do líquen plano foram apresentadas pelo médico inglês Erasmus Wilson em 1866, o qual sugeriu que sua etiologia poderia ser decorrente de “tensões nervosas” (CANTO et al., 2010; SCULLY; EL-KOM, 1985). Em 1895, Louis-Frederic Wickham acrescentou à descrição da lesão “*striae et punctuations grisatres*”, tendo sido denominada, posteriormente, como estrias de Wickham (CANTO et al., 2010; STEFFEN; DUPREE, 2004).

O líquen plano é visto como uma doença mucocutânea inflamatória crônica, de etiologia desconhecida, embora reconhecida como uma doença autoimune, oriunda da resposta imune mediada (BAPTISTA NETO; SOARES, 2004; FRAGA et al., 2011; GUERREIRO; MACHADO; FREITAS, 2005) por células T contra antígenos ainda desconhecidos, exibidos pelos ceratinócitos que sofrem apoptose (LOPES;

CUTRIM, 2001; RHODUS et al., 2005; RIBEIRO et al., 2010; YANG et al., 2006). Esse processo de destruição dos ceratinócitos basais é um achado característico do líquen plano oral (FRAGA et al., 2011) e que leva a cronicidade da lesão (PEZELJ-RIBARIC et al., 2004; RIBEIRO et al., 2010; SUGERMAN et al., 2002).

Objetivando-se analisar a ocorrência de apoptose e a espessura epitelial nas formas reticular e erosiva do líquen plano oral, Brant, Vasconcelos e Rodrigues (2008), através de um estudo retrospectivo, verificaram que a apoptose no líquen erosivo foi significativamente maior que no tipo reticular e que ambas as formas exibiram mais apoptose que a mucosa oral normal. Já em relação à espessura epitelial, a mucosa oral normal foi mais espessa que ambas as formas do líquen, sendo a reticular mais espessa que o tipo erosivo. Os autores concluíram que as diferenças clínicas entre as formas reticular e erosiva do líquen plano oral têm relação com as variações na espessura epitelial e na intensidade da apoptose. O aumento da apoptose pode levar a uma diminuição da espessura epitelial e isto refletir na atividade da doença.

Alguns fatores causais têm sido associados à sua patogênese, entre os quais: diabetes, doenças autoimunes, doenças intestinais, drogas, hipertensão, infecções, materiais dentários, neoplasias, predisposição genética (CANTO et al., 2010), estresse (CRUZ et al., 2008), ansiedade (AGUADO GIL; RUBIO FLORES, 2009; CANTO et al., 2010; CRUZ et al., 2008; EISEN et al., 2005), maiores graus de depressão (AGUADO GIL; RUBIO FLORES, 2009; CRUZ et al., 2008; EISEN et al., 2005) e distúrbios mentais, especialmente na forma erosiva (AGUADO GIL; RUBIO FLORES, 2009; EISEN et al., 2005). Segundo os autores Alano, Silva e Kijner (2002), Fraga et al. (2011) e Sousa e Rosa (2008), têm sido associados aos períodos de exacerbação do líquen plano tipo erosivo, o estresse, os procedimentos odontológicos, as doenças sistêmicas, o uso do tabaco e excessivo consumo de álcool, a ingestão de alimentos como tomate, frutas cítricas e pratos condimentados.

Foi relatado por Barroso et al. (2010) que mesmo em numerosos estudos onde foi indicada uma relação estatisticamente significativa entre o líquen plano oral e a infecção pelo vírus da hepatite C (VHC), a maioria dos pacientes com o líquen está livre dessa infecção. A forma clínica de líquen plano mais frequentemente associada à infecção pelo VHC é o subtipo erosivo da mucosa oral.

Apresenta 6 tipos clínicos orais diferenciados em típicos e atípicos: dos típicos tem-se o reticular e o papular, com ocorrência preferencial bilateral e na área

posterior da mucosa jugal, com rara ou ausência de sintomatologia; e dos atípicos, o erosivo ou ulcerado, o atrófico com localização preferencial na língua, o tipo placa ou queratótico e o bolhoso, que pode anteceder o erosivo (LANFRANCHI-TIZEIRA; AGUAS; SANO, 2003). Esses tipos de líquen plano também foram citados por outros autores como Canto et al. (2010) e Sousa e Rosa (2008).

Segundo Canto et al. (2010), o reticular é o mais comum, o erosivo o mais significativo, por apresentar lesões sintomáticas, e os tipos atrófico e erosivo, os que apresentam maior incidência de transformação para malignidade, sendo o erosivo ainda com maior suscetibilidade, conforme Fraga et al. (2011). No entanto, no estudo de Lanfranchi-Tizeira, Aguas e Sano (2003) os tipos erosivo e queratótico (em placa) foram os mais frequentes, em 42,7% e 31,7% dos casos, respectivamente.

Das doenças não infecciosas da mucosa oral, é apreciada como a mais comum (AGUADO GIL; RUBIO FLORES, 2009; SOUSA; ROSA, 2008), afetando de 1% a 2 % da população (MAGNUSSON et al., 2004; NEVILLE et al., 2004; RIBEIRO et al., 2010). Tem como seus locais de maior acometimento, a língua, gengiva, mucosa jugal, mucosa labial e vermelhão do lábio inferior, sendo bastante frequente em mulheres (60-70%) de meia idade, ou seja, com uma prevalência de pico entre 50 e 55 anos (AGUADO GIL; RUBIO FLORES, 2009; CANTO et al., 2010) e quase que exclusivamente na raça/cor branca (AGUADO GIL; RUBIO FLORES, 2009; BASCONES-ILUNDAIN et al., 2006), com um risco 5 vezes maior de apresentar a lesão (FRAGA et al., 2011; SOUSA; ROSA, 2005, 2008). Raramente acomete crianças, segundo citações de Fraga et al. (2011) e Neville et al. (2004).

Ainda, descritas na literatura, existem as chamadas “reações linquenóides”, que nada mais são do que lesões com aparência clínica e histológica igual ao líquen plano, porém apresentando causa definida (AGUADO GIL; RUBIO FLORES, 2009; SCULLY; CARROZZO, 2008).

Conforme Fraga et al. (2011), o líquen plano oral mostra-se com uma percentagem de transformação maligna oscilante de 0% a 10%, durante um tempo de seguimento de 6 meses a 20 anos, independente da terapêutica aplicada (AGUADO GIL; RUBIO FLORES, 2009; EISEN et al., 2005; SCULLY; CARROZZO, 2008) e do seu tipo clínico (AGUADO GIL; RUBIO FLORES, 2009; EISEN et al., 2005; GANDOLFO et al. (2004); SCULLY; CARROZZO, 2008; VAN DER WAAL, 2009, 2010). Porém, ainda existem inúmeras discussões divergentes nos estudos

sobre seu potencial de malignização (SLAMA, 2010; VAN DER MEIJ; VAN DER WAAL, 2003; VAN DER WAAL, 2009, 2010), exatamente pela falta muitas vezes de correlação clínico-patológica no diagnóstico (LARSSON; WARFVINGE, 2005; VAN DER MEIJ; VAN DER WAAL, 2003; VAN DER WAAL, 2009, 2010) e por conta de ser considerado uma doença inflamatória crônica mucocutânea imunologicamente mediada, não se sabendo ainda a sua real causa (SLAMA, 2010).

Através de um estudo analítico retrospectivo, Lanfranchi-Tizeira, Aguas e Sano (2003) tiveram o propósito de conhecer a prevalência da transformação maligna do líquen plano oral atípico, reconhecendo a transformação maligna em 32 casos (6,51%) dos 491 estudados, com o diagnóstico histopatológico de CEC em 21 destes (65,62%). A língua foi o local de maior frequência à transformação maligna e as formas em placa e erosiva foram as que mais se malignizaram, inclusive na forma combinada em 11 casos (34,3%), sustentando o potencial maligno deste tipo de líquen.

O uso do termo “displasia liquenóide” é justificado por ser concebível a ocorrência de alterações displásicas, quando na possibilidade de transformação do líquen plano oral em um CEC (VAN DER WAAL, 2009). No entanto, têm sido raras as evidências clínicas da pré-existência desta lesão neste câncer, segundo este autor. Apesar de Aguado Gil e Rubio Flores (2009) afirmarem ser o CEC a degeneração maligna do líquen.

Estudo desenvolvido por Sousa et al. (2009) para comparar as alterações celulares sugestivas de malignidade presentes no líquen plano oral e na DE, revelou que algumas dessas alterações presentes no líquen plano oral também podem ser encontradas na DE, o que dificulta ainda mais o seu diagnóstico.

De acordo com a pesquisa realizada por Canto et al. (2010), o seu diagnóstico deve ser feito por meio de exames clínico e histológico, possibilitando-se através deste último excluir condições de displasia e malignidade. Algumas lesões fazem diagnóstico diferencial com o líquen plano oral e dentre elas estão: o carcinoma epidermóide, o lúpus eritematoso discóide, a candidose crônica, o penfigóide benigno de mucosa, o morsicatio buccarum (a mordedura crônica da mucosa oral), a reação liquenóide ao amálgama ou a drogas, a doença do enxerto versus hospedeiro e o eritema multiforme, todas com o tipo erosivo, e em alguns casos, a leucoplasia com o líquen reticular (EDWARDS; KELSCH, 2002; SOUSA;

ROSA, 2008). A imunofluorescência direta é utilizada quando em suspeita de outras doenças, como pênfigo e penfigóide (CANTO et al., 2010).

A biópsia associada ao exame histopatológico é recomendada para confirmar o seu diagnóstico clínico e, principalmente, para excluir a presença de atipias epiteliais ou mesmo indícios de malignidade (SOUSA; ROSA, 2008).

A conduta terapêutica visa principalmente o alívio dos sintomas, pois a cura não é garantida. Ainda que algumas lesões sejam assintomáticas, as formas atrófica e erosiva manifestam-se com sensação de queimor, dor, disfagia, além de possível dificuldade na fala (AGUADO GIL; RUBIO FLORES, 2009). Para o tratamento, levando-se em conta os sintomas associados, é aconselhado a remoção de biofilme e cálculo, junto a uma adequada manutenção da higiene oral e eliminação dos possíveis fatores traumáticos (LODI et al., 2005), além do uso de agentes anti-inflamatórios, principalmente os corticosteróides tópicos (CANTO et al., 2010; LODI et al., 2005), medicamentos de escolha, podendo ser associados a antifúngicos, potencializando-se os resultados clínicos, pela eliminação do crescimento secundário da *Candida albicans* (SOUSA; ROSA, 2008). Nos casos de lesões mais graves, opta-se pelos corticosteróides de uso sistêmico (LODI et al., 2005).

A possibilidade da lesão sofrer transformação maligna justifica a relevância do acompanhamento a longo prazo dos pacientes acometidos, sendo importante que todos os profissionais de saúde conheçam os sinais precoces do câncer de boca, assegurando-se sua detecção durante o atendimento de rotina (SOUSA; ROSA, 2008). Outrossim, Sousa et al. (2009) ressaltaram a importância desse seguimento, não somente por esse potencial do líquen, mas também pela possibilidade de dificuldades no seu diagnóstico inicial e pela atenção que o profissional da saúde deve ter em relação a extrema necessidade da manutenção desse seguimento.

Conforme Canto et al. (2010), o acompanhamento regular de indivíduos com líquen e displasia deve ser feito a cada 2 a 3 meses, podendo aqueles com lesões assintomáticas, do tipo reticular, serem vistos anualmente. É enfatizado por Lanfranchi-Tizeira, Aguas e Sano (2003) que os indivíduos portadores necessitam de revisões regulares e em especial, aqueles com as formas queratóticas, erosivas e atróficas, localizadas em língua e mucosa jugal, além da realização de biópsias necessárias à menor suspeita clínica.

Contudo, Van der Waal (2009, 2010) afirma não existir possibilidade real de prevenção à transformação maligna do líquen plano oral. Logo, um

acompanhamento por extenso período de tempo dos pacientes portadores torna-se fundamental para o controle da doença (SOUSA; ROSA, 2008; SOUSA et al., 2009), até porque, segundo Scully e Laskaris (1998), a mesma parece estar relacionada a interações entre fatores genéticos, ambientais e individuais. Ainda assim, a eficácia desse acompanhamento contínuo é questionável (MATTSSON; JONTELL; HOLMSTRUP, 2002; VAN DER WAAL, 2009, 2010), embora venha sendo recomendado por diversos autores (AL-HASHIMI et al. 2007; EISEN, 2002; MIGNOGNA; FEDELE; LO RUSSO, 2006; VAN DER WAAL, 2009, 2010; XUE et al., 2005).

2.6 MARCO TEÓRICO

Dimensões ecológicas, culturais, econômicas e biológicas expressam o perfil da condição de vida do indivíduo, que de acordo com autores como Bourdieu (1989), Paim (1995) e Passos et al. (2011), se apresenta determinado pelo seu posicionamento no espaço em relação ao tipo de poder ou capital obtido, como: o capital econômico, o cultural, o simbólico e o social.

Os determinantes sociais de saúde e de doença têm sido o principal alvo nos últimos anos, das pesquisas em saúde pública (CATANI; MEIRELLES; SOUSA, 2010), inclusive as voltadas à compreensão das articulações entre os processos sociais e o processo saúde-doença (PASSOS et al., 2011).

A busca de um aprimoramento teórico-metodológico que sustente os estudos de desigualdades e iniquidades no processo saúde-doença tem levado as condições de vida e seus impactos sobre a situação de saúde da população a um destaque crescente no campo da saúde coletiva. (BARATA, 1995 *apud* PASSOS et al., 2011, p. 140)

Inúmeros estudos, na área de saúde bucal coletiva, têm indicado a associação entre agravos bucais e condição social, em especial nos estudos ecológicos, nos quais se têm averiguado uma susceptibilidade entre esses agravos e as desigualdades sociodemográficas e geográficas, apontando iniquidades em saúde bucal (ANTUNES; NARVAI; NUGENT, 2004; BALDANI; VASCONCELOS;

ANTUNES, 2004; FISCHER et al., 2010), até mesmo na questão do acesso e utilização dos serviços de saúde (FISCHER et al., 2010).

Logo, “o enfoque nas melhorias das condições de vida da população, com a consequente diminuição das desigualdades, passa a ser ponto pacífico nessas pesquisas como principal estratégia para prevenção e controle das doenças bucais” (PASSOS et al, 2011, p.144).

De acordo com esses mesmos autores, os estudos revelam que o capital cultural (grau de instrução), por exemplo, encontra-se diretamente associado tanto a posição social quanto a ocupação, ao nível de saúde e acesso aos cuidados de saúde, quando mostram que pessoas com melhor nível educacional, geralmente, têm uma atividade profissional mais elevada, além de melhores condições de moradia e estilos de vida mais apropriados.

Como o Brasil, segundo Barros e Bertoldi (2002) e Fischer et al. (2010), é um país caracterizado por essas desigualdades no acesso e utilização dos serviços odontológicos, então se torna imperioso conhecer as condições sociais pertinentes às condições de saúde bucal de sua população.

As desigualdades em saúde terminam majorando ainda mais as diferenças sociais por posicionarem em desvantagem ainda maior, devido a sua condição de saúde, grupos de pessoas já desprivilegiadas socialmente (BRAVEMAN; GRUSKIN, 2003; CATANI; MEIRELLES; SOUSA, 2010). Pessoas em maior desvantagem social acabam tendo que enfrentar um duplo fardo: estão mais susceptíveis às doenças e com menores condições de recuperar sua saúde.

A exemplo, o capital econômico (renda), símbolo de maior acesso ao cuidado e condições de vida, revela-se fortemente associado com a higiene bucal, tanto sim que pessoas de classe mais alta parecem escovar mais vezes e adequadamente os dentes e com acesso a mais itens de higiene, do que as de baixa renda (PASSOS et al., 2011).

Variáveis também relacionadas à nutrição, habitação, saneamento básico e condições do ambiente, e as formas sociais e culturais de vida, como o padrão alimentar, o desgaste intenso e diário do trabalho, hábitos como fumo, álcool e lazer, entre outros, são determinantes do processo saúde-doença aludidos, respectivamente, pelas condições de vida e o estilo de vida, segundo esse último estudo supracitado.

Nesse contexto, considerando que a saúde bucal envolve inúmeras variáveis relativas ao indivíduo e ao ambiente físico e social, sua interpretação exige um enfoque mais amplo, não sendo apropriado então o enfoque reducionista do modelo biomédico, criticado pela ênfase na dicotomia corpo-mente e doença-enfermo, segundo Basaglia (1986 *apud* PASSOS et al., 2011, p. 141).

Conforme colocação aludida por Wünsch Filho et al. (2008), em relação ao câncer, as diferenças socioeconômicas refletem no seu perfil epidemiológico, no que diz respeito à incidência, mortalidade, sobrevida e qualidade de vida após seu diagnóstico. Aspectos relacionados a diferentes padrões culturais entre distintas classes sociais influenciam também, continuamente, às mudanças no tempo e no espaço, no que se refere a estilos de vida e exposições aos fatores de risco.

A carga dessa grave doença nos grupos de níveis socioeconômicos mais baixos pode ser inferida pelo diagnóstico tardio, pelas dificuldades de acesso a este diagnóstico e tratamento inadequado, inclusive no controle da dor e insuficiência de outros cuidados paliativos, e pelas incapacidades adquiridas e maior risco ao óbito por tipos de câncer com potencial à cura (WÜNSCH FILHO et al., 2008).

As desigualdades sociais têm se configurado como condições de risco para o câncer oral, confirmadas tanto pela polarização desta doença em áreas desprivilegiadas, como pelo declínio da incidência de óbitos ocorridos por este tipo de câncer, em áreas com melhor condição social (OLIVEIRA, et al., 2008).

Fatores como tabagismo, alcoolismo, exposições ambientais e ocupacionais a agentes cancerígenos, dieta, dentre outros, determinam de forma incisiva a ocorrência do câncer (PHAROAH, 2003; UAUY; SOLOMONS, 2005), porém, a prevalência desses fatores nas populações encontra-se intrinsecamente atrelada às desigualdades sociais (WÜNSCH FILHO et al., 2008).

Tabagismo

O consumo de tabaco é tido como o principal fator de risco isolado para câncer, todavia a correlação do seu uso em grupos de menor renda, pior nível educacional e exercendo ocupações precárias é um resultado que se tem repetido nas pesquisas realizadas em vários países (FEDERICO et al., 2004; FUKUDA et al.,

2005; HARMAN et al., 2006; KHANG; CHO, 2006; SOTERIADES; DIFRANZA, 2003; VILLALBI et al., 2004; WEN et al., 2005; WÜNSCH FILHO et al., 2008).

Em vários estudos se tem feito associação entre uma maior prevalência de tabagismo a estratos socioeconômicos menos favorecidos, como no estudo de Lima-Costa (2004), entre homens que recebiam abaixo de 2 salários mínimos, que tinham menos de 5 anos de estudos e exerciam ocupações menos qualificadas; no estudo de Szwarcwald et al. (2004), com homens que dispunham de menos de 4 bens no domicílio, como televisão, geladeira, micro-ondas, máquina de lavar roupa, máquina de lavar louça, microcomputador, aparelho de som, telefone fixo, telefone celular ou carro; e no estudo de César et al. (2005), entre indivíduos com menor nível educacional.

Portanto, de acordo com Cavalcante (2005), ao controle do tabagismo deve estar direcionada toda e qualquer ação que tenha seu foco ampliado a muito além da dimensão do indivíduo, procurando envolver tanto as variáveis sociais, políticas e econômicas que estimulam as pessoas a começarem a fumar, quanto os fatores que contribuem para que os dependentes deste hábito parem de fumar e se mantenham abstinentes.

Consumo de bebidas alcoólicas

O padrão de consumo de álcool varia no tempo e nas diferentes sociedades, tanto em termos quantitativos, quanto em qualitativos, de acordo aspectos culturais (WÜNSCH FILHO et al., 2008).

Vários estudos têm associado o seu consumo excessivo a estratos com menores níveis socioeconômicos (SUBRAMANIAN et al., 2005), às pessoas com menor escolaridade (BLOOMFIELD et al., 2006; CÉSAR et al., 2005; GALEA et al., 2007) e entre negros e pardos e residentes em domicílios com alto índice de aglomeração (MOREIRA et al., 1996). Em contrapartida, outros resultados dessa associação têm sido conflitantes, como no estudo de Almeida-Filho et al. (2004), que apontou maior prevalência de consumo entre pessoas com melhores ocupações, e no estudo de Szwarcwald et al. (2004), entre pessoas com 8 ou mais bens no domicílio.

Ocupação

De acordo ao contexto abordado por Wünsch Filho et al. (2008), a ocupação é dimensão fundamental da condição socioeconômica e juntamente à renda e escolaridade, forma o tripé básico de variáveis que permite ajuizar a situação socioeconômica dos indivíduos.

Atividades de campo, manuais ou de pouca qualificação profissional estão submetidas a maiores riscos de exposições a agentes como a radiação solar, substâncias químicas e outros agentes cancerígenos, favoráveis ao desenvolvimento de várias doenças, inclusive do câncer.

Esses trabalhadores que em sua maioria consomem muito pouco frutas e verduras, apresentando assim deficiências de micronutrientes vitamínicos, as quais podem alterar a biotransformação de agentes tóxicos no organismo e, portanto, sua toxicidade, apresentam uma situação cumulativa de vulnerabilidade orgânica e de exposição, por conta de seus locais de trabalho (WÜNSCH FILHO et al., 2008).

Dieta

O fator dieta reproduz os fluxos da economia, mudanças nas alianças geopolíticas e de comércio, define os valores de uma sociedade, além de refletir para os indivíduos, o *status* e uma condição favorável ou desfavorável de saúde (WÜNSCH FILHO et al., 2008).

Conforme esses mesmos autores, o consumo de frutas e vegetais tem sido referidos como fator protetor à ocorrência de diferentes tipos de câncer e uma dieta inadequada influencia nesta incidência. Outros autores como Friel, Chopra e Satcher (2007) afirmam que grupos populacionais de estratos mais baixos são afetados pelo ambiente empobrecido em que vivem, sem ou com deficiente acesso à alimentação saudável, atividades físicas, lazer, inclusive a transporte público.

Contudo, relacionado aos aspectos dietético-nutricionais, Passos et al. (2011) consideram que a quantidade de capital cultural (grau de instrução), adquirida pelo indivíduo, contribui incisivamente para a manutenção ou não de hábitos alimentares deletérios.

Uso dos serviços de saúde

Indivíduos de estratos sociais mais baixos, além de estarem mais expostos aos principais fatores de risco ao câncer, sendo então, normalmente, os mais acometidos por essa doença, têm tido menor acesso aos serviços de saúde, implicando assim, quando acometidos por esta doença, na demora do diagnóstico, traduzindo em pior prognóstico e intervenções terapêuticas extensas e mutiladoras (WÜNSCH FILHO et al., 2008).

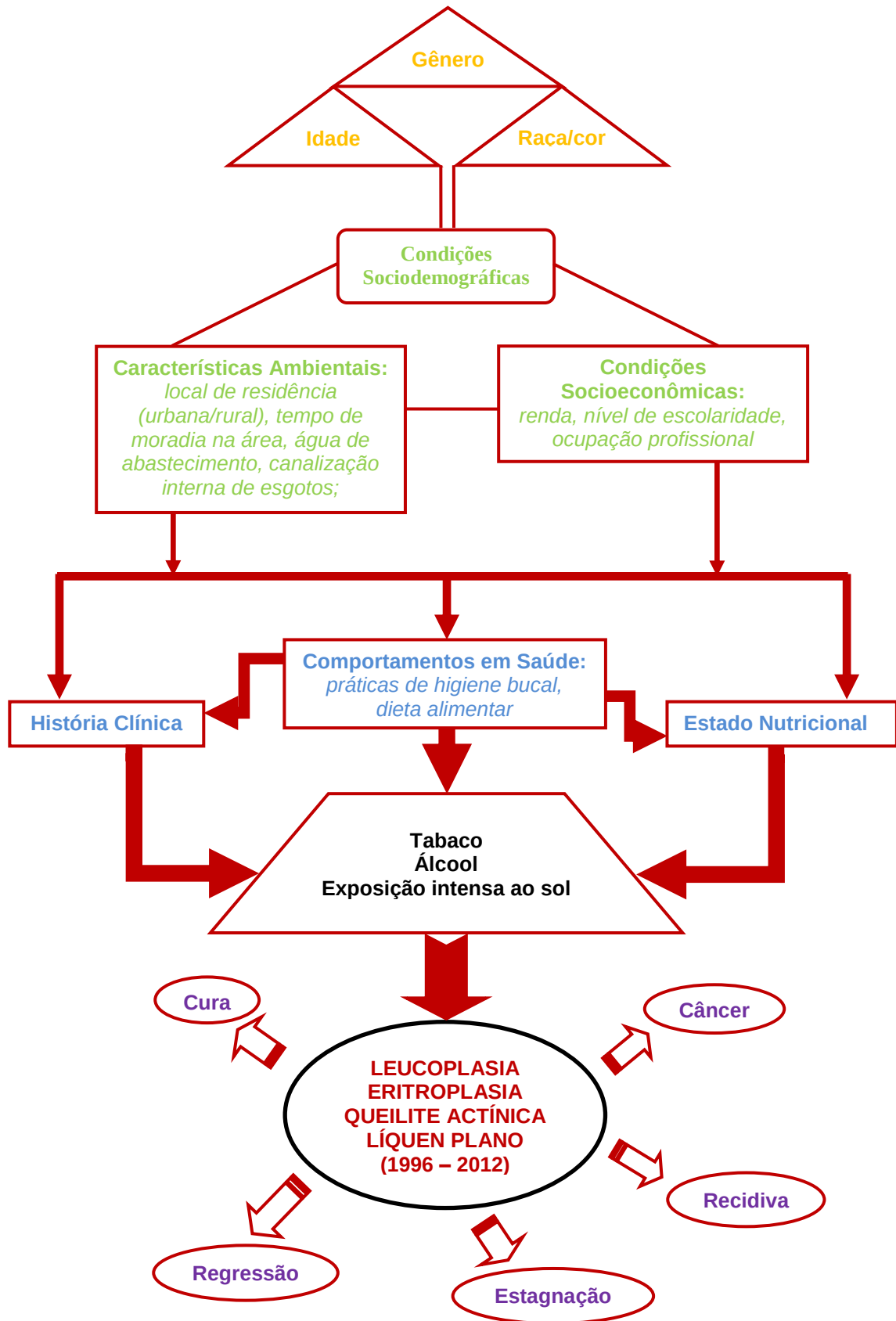
Estudos como o de Schoen e Doty (2004) e de Travassos et al. (2002) têm apontado, respectivamente, maiores dificuldades em obter consultas com médicos especialistas para as pessoas de baixa renda e maior frequência de utilização dos serviços de saúde por parte das pessoas brancas e com maior escolaridade e renda.

A respeito das lesões orais potencialmente malignas, objeto deste estudo, igualmente, também estão associadas aos determinantes sociais de saúde e de doença, que por sua vez, encontram-se entrelaçados as condições de vida e, segundo Alfaya et al. (2012) e Neville et al. (2009), principalmente ao estilo de vida, como por exemplo, hábitos viciosos, consumo de alimentos em temperaturas elevadas, dentre outros.

Em suma, faz-se não somente necessário, como imperioso, o empenho ao aprimoramento e desenvolvimento de mais pesquisas que se vejam abarcadas a esse contexto das condições de vida em associação à saúde bucal, e em especial aos agravos orais, ampliando assim o olhar desses estudos a não se deterem exclusivamente na abordagem de uma relação causal entre ambos, mas também, em explorar todo um universo que envolva os determinantes sociais de saúde e doença, no compromisso de nortear as políticas públicas, em todos os seus setores, aos princípios da integralidade, universalidade e equidade, almejando assim a melhoria da qualidade de vida e saúde bucal das pessoas.

Um modelo teórico que explica como a progressão de lesões potencialmente malignas é determinada em estudos epidemiológicos deve considerar seus determinantes etiológicos, dentro de um contexto social, econômico e cultural, de acordo como é apresentado no **Diagrama 1** delineado em seguida.

Diagrama 1 – Modelo teórico sobre a determinação do aparecimento de lesões orais potencialmente malignas e sua progressão em estudos epidemiológicos.



3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Estimar a prevalência das lesões orais potencialmente malignas diagnosticadas no CRLB da UEFS e registrar o acompanhamento dos pacientes acometidos, no que se refere aos possíveis desfechos clínicos dessas lesões notificados em seus prontuários, no período de 1996 a 2012.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ❖ Descrever o perfil epidemiológico da população investigada;
- ❖ Presumir os possíveis fatores de risco preditores das lesões orais com potencial de malignização;
- ❖ Enumerar as lesões identificadas na população estudada, classificando-as de acordo com a prevalência e características clínicas das mesmas;
- ❖ Ressaltar os desfechos das lesões notificadas no período em estudo, no que se refere à evolução à cura, permanência da lesão ou à progressão para câncer oral.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDO

Esse estudo assume o uso de um delineamento de pesquisa epidemiológica descritiva do tipo *corte transversal* ou *seccional*, o qual explorou as lesões orais potencialmente malignas que foram diagnosticadas no CRLB da UEFS, no período de 16 anos, entre junho de 1996 a junho de 2012.

Este tipo de estudo, também conhecido como “estudo de prevalência”, é uma estratégia de pesquisa epidemiológica que tem como principal característica a observação direta de uma determinada quantidade de indivíduos em uma única oportunidade. É aplicado mais frequentemente, quando da necessidade de se conhecer qual a maneira que uma ou mais características, individuais ou coletivas, se distribuem em determinada população (MEDRONHO et al., 2009).

É um modelo de estudo que permite realizar o diagnóstico situacional de um evento específico na população, em tempo e espaços definidos, contribuindo na descrição dos mesmos e detecção de grupos vulneráveis a agravos frequentes, permitindo então avaliar a associação entre exposição e efeito, o que o torna, portanto, adequado aos objetivos aqui propostos (ROUQUAYROL; ALMEIDA FILHO, 2002).

4.2 CAMPO DE ESTUDO

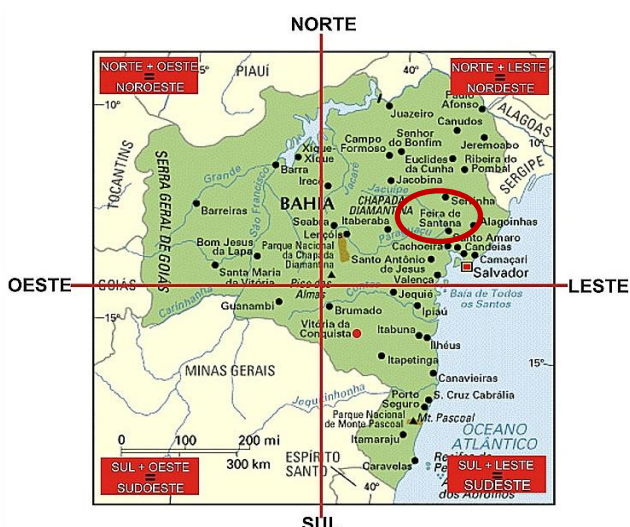


FIGURA: MAPA DO ESTADO DA BAHIA
<http://www.flickr.com/photos/walcordeiro/5294086576/>



Rotas de Feira de Santana/BA
 Site: www.feiradesantana.ba.gov.br

O campo de estudo englobou o município de Feira de Santana e regiões circunvizinhas, no Estado da Bahia. Feira de Santana foi escolhida como município sede desse estudo por possuir em sua Universidade Pública Estadual – a UEFS – um centro de referência de lesões bucais – o CRLB.

O Município de Feira de Santana, localizado na planície do recôncavo baiano, macrorregião Centro-Leste – Bahia, possui clima semiárido e situa-se a 108 km de sua capital – Salvador – sendo ainda considerada a segunda maior cidade do Estado (área da unidade territorial de 1.337,993 km²), com população recenseada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 2010, de 556.642 habitantes (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2010) e com estimativa para 2012, de 568.099 habitantes (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2012).

Integrante do Polígono das Secas, se encontra em um dos principais entroncamentos viários do interior do Brasil, considerado o maior do Norte e Nordeste, onde ocorre o encontro de três rodovias federais (BRs 101, 116 e 324) e quatro estaduais (BAs 052, 501, 502 e 503), funcionando, desse modo, como fronteira com o Recôncavo Baiano e como entreposto ligando o Nordeste ao Centro-sul do País, o sertão à capital e aos tabuleiros do semi-árido da Bahia (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2006). Tal situação acredita-se que projetou Feira de Santana como local estratégico para a instalação da UEFS, e nesta, o CRLB.

4.3 NÚCLEO DO DESENVOLVIMENTO DA PESQUISA

A linha de pesquisa deste estudo é a de “Epidemiologia das Doenças Bucais” associada ao Núcleo de Câncer Oral (NUCAO) da UEFS.

4.4 POPULAÇÃO ALVO

A população desta pesquisa foi composta por todos os pacientes portadores de lesões orais potencialmente malignas aqui abordadas, que foram atendidos entre junho de 1996 a junho de 2012, no CRLB da UEFS, abarcando um total de 409 indivíduos e 512 lesões diagnosticadas.

Como critérios de inclusão ao presente estudo, consideraram-se os pacientes com atendimento neste Centro de Referência durante o período supracitado. Como critérios de exclusão adotou-se o preenchimento incompleto e incorreto dos prontuários e fichas desses pacientes acometidos, levando-se à ausência de dados imprescindíveis ao conteúdo analítico da presente pesquisa.

4.5 TIPOS DE LESÃO ORAL POTENCIALMENTE MALIGNA

Lesões com potencial de malignização são alterações teciduais que podem assumir, a qualquer tempo, o caráter de tumor maligno, podendo também, por outro lado, permanecer estáveis por um considerável período de tempo (NEVILLE et al., 2009; SILVEIRA et al., 2009). Em outro conceito definido por Kignel (2007), são degenerações teciduais que têm maiores taxas de transformação a uma neoplasia maligna, também podendo permanecer no estágio não maligno por um tempo indefinido, e até mesmo se manterem estáveis.

De acordo Barnes et al. (2005), a WHO, em 2005, classificou as seguintes lesões orais abaixo, como as potencialmente malignas:

Leucoplasia Oral



Leucoplasia Homogênea
Fonte: NUCAO



Leucoplasia Não Homogênea
Fonte: NUCAO

É definida, segundo a OMS, como uma mancha ou placa predominantemente branca da mucosa oral, não removível à raspagem, não podendo também ser caracterizada clínica ou patologicamente como outra doença (FERNANDES;

CRIVELINI, 2004; GÓES et al., 2007; NEVILLE et al., 2009; SILVA; AMARAL; BULHOSA, 2010; SILVA et al., 2007). É a lesão com alteração morfológica benigna, potencialmente malignizável, que tem risco maior do que o normal para essa transformação e a mais frequente da cavidade oral (NEVILLE et al., 2009).

Eritroplasia Oral



Fonte: NUCAO



Fonte: NUCAO

É uma placa ou mancha vermelha que não pode ser classificada clínica ou patologicamente como qualquer outra enfermidade (NEVILLE et al., 2009; SILVA; AMARAL; BULHOSA, 2010; SILVEIRA et al., 2009). Conforme autores como Silveira et al. (2009) e Van Der Waal (2009), a eritroplasia constitui-se, em cerca de 90% dos casos, em displasia moderada ou severa, apresentando maior potencial para transformação maligna (14% a 50%).

Queilite Actínica



Fonte: NUCAO



Fonte: NUCAO

Considerada como uma lesão potencialmente maligna da semimucosa (vermelhão) labial (SANTOS et al., 2003; VÉO et al., 2010), que decorre da exposição excessiva ou por longo período ao componente ultravioleta (UV) da radiação solar (MARTÍNEZ et al., 2005; VÉO et al., 2010). Outros autores, como Markopoulos, Albanidou-Farmaki e Kayavis (2004) e Silveira et al. (2009) também a definem como sendo uma lesão geralmente assintomática, podendo ser branca, vermelha ou branca com áreas vermelhas e ainda ulcerada, além de apresentar-se, segundo Regezi, Sciubba e Jordan (2008) e Silveira et al. (2009), com aspecto atrófico, pálido e comumente com fissuração.

Líquen Plano Oral



Líquen Plano Reticular
Fonte: NUCAO



Líquen Plano Erosivo
Fonte: NUCAO

De acordo com Baptista Neto e Soares (2004), Fraga et al. (2011) e Guerreiro, Machado e Freitas (2005), é uma desordem inflamatória crônica mucocutânea de etiologia ainda um tanto desconhecida. Os seus tipos mais comuns de apresentação são o reticular e erosivo, o primeiro caracterizado por numerosas linhas ou estrias brancas ceratóticas entrelaçadas, as chamadas *Estrias de Wickham*, e o segundo por áreas eritematosas atróficas com diferentes graus de ulceração central, podendo estar circundadas por estrias brancas (ALANO; SILVA; KIJNER, 2002; ALMEIDA, 2005; FRAGA et al., 2011; NEVILLE et al., 2009; REGEZI; SCIUBBA; JORDAN, 2008) e tendo ainda a úlcera recoberta por uma rede de fibrina e pseudomembrana, segundo este último autor.

4.6 CONDIÇÃO CLÍNICA DOS DESFECHOS

Para esse estudo, consideraram-se cinco possíveis desfechos clínicos das lesões orais potencialmente malignas anteriormente citadas, os quais foram observados nas consultas clínicas de acompanhamento e tratamento dos pacientes acometidos e registrados em seus prontuários, realizadas no CRLB da UEFS, durante o período de 1996 a 2012:

Evolução à cura: considerada para os casos em que foi observada ausência de sinais da lesão e sintomas relatados pelos pacientes, tendo sido ou não adotadas medidas terapêuticas e/ou comprovação histológica;

Regressão da lesão: naqueles em que foi notada redução de tamanho ou de intensidade de cor das lesões;

Estagnação da lesão: quando as lesões exibiram mesmo tamanho e padrão de cor comparados aos exames realizados anteriormente, tendo ou não sido comprovado por análise histopatológica;

Recidiva da lesão: nos casos em que houve retorno da lesão diagnosticada inicialmente, na mesma localização, após ter sido tratada com comprovada eficácia;

Progressão para câncer: àqueles em que a lesão potencialmente maligna sofreu transformação maligna durante o período do estudo, tendo sido comprovada histologicamente.

Esses desfechos foram coletados dos prontuários desses pacientes, considerando como válidos para exposição no estudo apenas aqueles que mantiveram frequência de atendimentos clínicos de, no mínimo, um ano.

4.7 VARIÁVEIS DO ESTUDO

As variáveis do estudo foram divididas em:

a) Dependentes (policotômicas): estado/desfecho das lesões orais potencialmente malignas coletado dos prontuários dos pacientes portadores, tendo sido registrados durante seus atendimentos no CRLB da UEFS, no período de 1996 a 2012. Foram considerados os cinco prováveis desfechos clínicos dessas lesões, citados anteriormente, tendo sido englobados em três categorias:

- Evolução à cura: aos pacientes controlados, que foram tratados ou não e que estavam em processo de evolução à cura, pela falta de sinais e sintomas clínicos da lesão anteriormente detectada, ou em processo de regressão da mesma, encontrando-se com tamanho e/ou intensidade de cor reduzidos;
- Permanência da lesão: aos pacientes que apresentaram a lesão em processo de estagnação, com exibição de mesmo tamanho e padrão de cor, quando comparada aos exames anteriores, ou de recidiva, quando houve retorno da mesma em igual localização, após ocorrida comprovação de tratamento eficaz;
- Progressão para câncer: aos pacientes que apresentaram a lesão em processo de transformação maligna, através de comprovação histológica.

b) Independentes (dicotômicas): lesões orais potencialmente malignas diagnosticadas entre os anos de 1996 a 2012. Foram consideradas individualmente sob as seguintes condições:

- Presença da lesão: referindo ao achado de sinais clínicos da lesão diagnosticada e considerada (leucoplasia, eritroplasia, queilite actínica ou líquen plano).

- Ausência da lesão: referindo à integridade física das estruturas examinadas e a falta de sinais clínicos da lesão apreciada.

Como sinais clínicos da lesão, foram contempladas todas as suas características contidas no III bloco – “Dados da Lesão” – do formulário de coleta de dados, segundo apêndice A.

c) Co-Variáveis: foram incluídas as variáveis capazes de exercer influência sobre a associação principal do estudo – lesão diagnosticada no período de 1996 a 2012 e estado da lesão notificado nos prontuários no mesmo período, podendo vir a serem classificadas como *modificadoras* ou *confundidoras*, a depender do efeito que exerceram sobre esta referida associação:

- Possíveis modificadoras de efeito:

- Uso de tabaco;
- Uso de álcool;
- Exposição intensiva à radiação solar.

- Possíveis confundidoras de efeito:

- Gênero;
- Raça/cor da pele;
- Idade;
- Estado civil;
- Nível de escolaridade.

Relacionado às prováveis modificadoras de efeito, foram abrangidas todas as suas informações essenciais ao objeto do presente estudo, como se encontram descritas no II bloco – “Fatores de Risco Extrínsecos” – do formulário de coleta de dados, segundo apêndice A. Quanto às prováveis confundidoras de efeito, os seus informes estão demonstrados no I bloco – “Dados do Paciente” – do supracitado formulário, segundo mesmo apêndice.

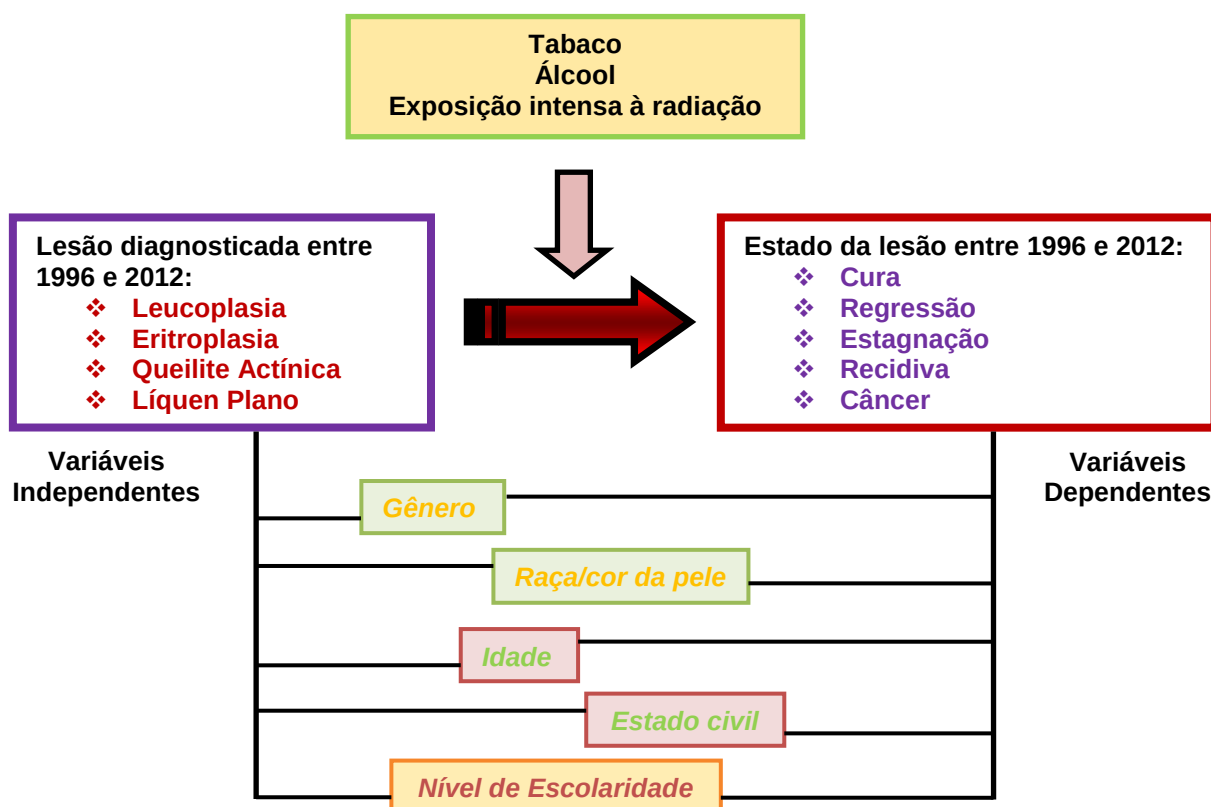
4.8 MODELO EXPLICATIVO

Para uma possível futura análise da associação entre a lesão potencialmente maligna diagnosticada – leucoplasia, eritroplasia, queilite actínica e líquen plano – e o seu estado clínico evolutivo – condição de cura, permanência da lesão e progressão ao câncer, durante o período de 1996 a 2012, deverá observar os possíveis fatores preditores envolvidos, quer direta ou indiretamente, nesta ligação, conforme demonstração a seguir, no **Diagrama 2**.

Como prováveis modificadores de efeito serão contemplados os fatores preditores causais diretos, assim classificados com base na literatura encontrada: uso do tabaco, álcool e exposição intensa à radiação solar.

Aos demais fatores preditores – possíveis confundidores – considerar-se-ão os relacionados ao indivíduo portador da lesão: gênero, raça/cor da pele, idade, estado civil e nível de escolaridade, sendo avaliados quanto à possibilidade de estarem confundindo a associação entre as variáveis dependentes e independentes do estudo, ou quiçá modificando seus efeitos.

Diagrama 2 – Modelo explicativo da associação entre a lesão potencialmente maligna diagnosticada entre 1996 e 2012 e os seus possíveis desfechos clínicos.



Fonte: a própria autora.

4.9 PROCEDIMENTO DE COLETA DE DADOS

Os prontuários dos pacientes atendidos no CRLB da UEFS serviram como fonte de dados secundários, os quais foram coletados através de formulário específico ao objeto desse estudo, conforme apêndice A, composto por todos os elementos presentes no modelo explicativo sobre o paciente e os fatores de risco extrínsecos e intrínsecos, além dos concernentes à lesão e de outros dados conexos ao objetivo desse estudo, como podem ser vistos a seguir:

I BLOCO – DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DO PACIENTE

Contendo informações sobre o paciente, como o gênero, idade, cor da pele, estado civil, nível de escolaridade e ocupação profissional.

II BLOCO – FATORES DE RISCO EXTRÍNSECOS

Exposição ao sol e o tempo; consumo de álcool e tabaco; tipo, quantidade e frequência de uso; tempo de exposição e de abandono dos mesmos; uso de prótese, o tipo e se a mesma é traumatizante.

III BLOCO – DADOS DA LESÃO

Localização; duração (tempo de aparecimento); superfície; profundidade; cor; tamanho; forma; lesão fundamental; consistência; desenvolvimento; realização ou não de biópsia, a data e seu tipo; suspeita clínica; diagnósticos diferencial e histopatológico; presença de nova lesão; data da nova lesão; local da lesão (recidiva); realização ou não e tipo de tratamento; acompanhamento de no mínimo 1 ano e desfecho da lesão.

Para a construção do banco e posterior análise de dados, foi necessário ainda categorizar algumas variáveis, conforme descritas a seguir:

Idade:

- ❖ Até 19 anos; de 20 a 39 anos; de 40 a 59 anos; e acima de 60 anos.

Escolaridade:

- ❖ Analfabeto; 1º grau (incompleto e completo); 2º grau (incompleto e completo); superior (incompleto, completo e pós-graduação).

Estado civil:

- ❖ Solteiro; casado (amigado, mora junto); divorciado (separado); viúvo.

Tabaco:

- ❖ Tipo: cachimbo, charuto, cigarro artesanal (cigarro de palha, fumo de corda e tabaco), cigarro industrializado, categoria sem fumaça (mascado e rapé) e quem usa mais de 1 tipo;
- ❖ Frequência de uso: até 20 por dia e mais que 20 por dia;
- ❖ Tempo de uso: até 20 anos, de 20 a 40 anos e acima de 40 anos;
- ❖ Tempo de abandono: até 10 anos e acima de 10 anos.

Álcool:

- ❖ Tipo: bebidas fermentadas (cerveja, vinho e champagne), bebidas destiladas (cachaça, conhaque, uísque e vodka), bebidas compostas (licor, martini e batidas) e quem bebe mais de um tipo;
- ❖ Consumo: até 1 litro e mais de 1 litro;
- ❖ Frequência de uso: esporadicamente, semanalmente e diariamente;
- ❖ Tempo de uso: até 20 anos, de 20 a 40 anos e acima de 40 anos;
- ❖ Tempo de abandono: até 10 anos e acima de 10 anos.

Lesão:

- ❖ Localização: área retromolar, gengiva, lábio (lábio superior, lábio inferior e comissura labial), língua (ventre, dorso, ápice e borda lateral de língua), mucosa jugal, palato (palato mole, palato duro e rafe palatina), rebordo alveolar, soalho de boca e demais localidades (amígdala, freio labial, fundo de sulco, mucosa alveolar e orofaringe);
- ❖ Duração: até 1 ano e acima de 1 ano;
- ❖ Cor: branca, vermelha, branca e vermelha e demais cores (amarela, azul, negra, rósea, violácea, acastanhada, acinzentada e amarronzada);
- ❖ Tamanho: até 10 mm e acima de 10 mm;

- ❖ Forma: circular (arredondada e oval), elíptica, irregular (difusa, indefinida e disforme), linear e demais formas;
- ❖ Lesão fundamental: mácula, mancha, placa, úlcera e demais lesões fundamentais (bolha, nódulo, pápula, tumor e vesícula);
- ❖ Tipo de tratamento: cirúrgico, não cirúrgico e nenhum;
- ❖ Acompanhamento: considerado para os pacientes que compareceram ao CRLB para suas consultas clínicas de seguimento e tratamento, por um período de 1 ano a mais;
- ❖ Desfecho da lesão: evolução à cura, permanência da lesão e progressão ao câncer.

4.10 ANÁLISE DOS DADOS

Os dados foram digitados, processados e classificados com o aplicativo do programa SPSS 10.0 for Windows – Statistical Package for Social Science 2000 – tendo sido validados através do Software Validate Epidata, com apresentação das distribuições absolutas e percentuais.

Após numeração, tabulação e digitação dos formulários, realizou-se a análise estatística, com base nas seguintes etapas:

1. Análise descritiva (frequências absolutas e relativas) de todas as variáveis descritas, com o objetivo de caracterizar a população do estudo;
2. Para o cálculo da medida de significância estatística foi utilizado o Teste χ^2 (Qui-Quadrado) de Pearson, tendo sido considerados como significativos valores iguais ou menores que 5%, com $p < 0,05$;
3. Avaliação das possíveis associações entre a lesão oral e os prováveis fatores de risco dos participantes do estudo, através do cálculo da Razão de Prevalência adotando o intervalo populacional com 1 desvio padrão.

Em seguida, os dados registrados foram apresentados em tabelas e gráficos com o auxílio do Programa Excel da MICROSOFT CORPORATION 2003, seguindo-se a sequência e distribuição das variáveis do estudo, para apresentação das informações obtidas.

É bom enfatizar que este tipo de estudo, individuado-observacional-seccional, tem como vantagens o baixo custo, o alto potencial descritivo e a simplicidade analítica, apesar de apresentar como limitações, um baixo poder analítico e

vulnerabilidade a biases, visto que não estabelece uma relação de causalidade, não podendo estimar o risco dos indivíduos de adoecer ou morrer. (ROUQUAYROL; ALMEIDA FILHO, 2002).

4.11 ASPECTOS ÉTICOS

O projeto de pesquisa foi um recorte do projeto guarda-chuva intitulado “Estudo Clínico-Patológico das Lesões Orais Identificadas em Unidades de Referência de Universidades Públicas Baianas”, o qual foi submetido à apreciação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da UEFS, de acordo com a Resolução nº 196/96 referente a aspectos éticos do Conselho Nacional de Saúde (CNS, 1996), tendo sido aprovado sob protocolo nº 087/2008 e Certificado de Apresentação para Apreciação Ética (CAAE) nº 0086.059.000-08, como está apresentado no anexo A.

A presente pesquisa fez uso de dados secundários obtidos dos prontuários dos pacientes atendidos no CRLB da UEFS. Dessa forma, para a realização desta, foi necessário autorização do Coordenador do NUCAO/UEFS, responsável pela guarda desses prontuários, com o comprometimento em garantir o sigilo e anonimato das informações.

Tanto o anonimato será resguardado quanto as informações dos indivíduos participantes deste estudo serão mantidas em sigilo nos relatórios de pesquisa enviados ao CEP, nas publicações e em quaisquer outros meios de apresentação e divulgação dos dados, os quais ficarão armazenados durante 5 anos no NUCAO\UEFS, segundo resolução do Conselho Nacional de Saúde (1996).

5 ARTIGO

LEVANTAMENTO EPIDEMIOLÓGICO DE LESÕES ORAIS POTENCIALMENTE MALIGNAS EM UM CENTRO DE REFERÊNCIA NA BAHIA¹.

EPIDEMIOLOGICAL SURVEY OF POTENTIALLY MALIGNANT ORAL INJURIES IN A REFERENCE CENTER IN BAHIA¹.

Katherine Lordêlo LEAL²

Magali Teresópolis Reis AMARAL³

Marcio Campos OLIVEIRA⁴

Instituição: Universidade Estadual de Feira de Santana – UEFS / Departamento de Saúde - Programa de Pós Graduação em Saúde Coletiva - PPGSC; Núcleo de Câncer Oral - NUCAO/UEFS

Endereço para correspondência: Marcio Campos Oliveira. Rua Coronel Procópio, 96 – casa 17 – Residencial Paul Cezanne – Brasília, Feira de Santana/Bahia CEP:44088-564.

Projeto financiado pela FAPESB

¹ Artigo elaborado a partir da dissertação de K.L. LEAL, intitulada “Levantamento Epidemiológico de Lesões Oraís Potencialmente Malignas em um Centro de Referência na Bahia”. Universidade Estadual de Feira de Santana; 2013.

² Mestranda em Saúde Coletiva PPGSC/UEFS, e-mail: <k.lordelo@bol.com.br>.

³ Mestre em Biometria e Estatística (UFRPE), Professora Assistente – DEXA/UEFS, e-mail: mteresopolis@hotmail.com.

⁴ Prof. Titular - UEFS, Doutorado em Patologia Oral (UFRN), Professor do mestrado em Saúde Coletiva, e-mail: marciopatologiaoral@gmail.com.

LEVANTAMENTO EPIDEMIOLÓGICO DE LESÕES ORAIS POTENCIALMENTE MALIGNAS EM UM CENTRO DE REFERÊNCIA NA BAHIA

Resumo

O câncer bucal é extremamente agressivo, sendo imperativo reconhecer as suas lesões precursoras, as “lesões potencialmente malignas” - a leucoplasia, a eritroplasia, a queilite actínica e o líquen plano - no intento de prevenir a sua progressão. **Objetivo:** Estimar a prevalência das lesões orais potencialmente malignas diagnosticadas no Centro de Referência de Lesões Bucais da Universidade Estadual de Feira de Santana, entre os anos de 1996 a 2012 e descrever os seus possíveis desfechos clínicos notificados nos prontuários dos pacientes acometidos. **Método:** Estudo de corte transversal sobre os 512 casos de lesões orais com poder de malignização, em 409 pacientes. Foram apresentadas as distribuições absolutas e percentuais de todas as variáveis, caracterizando o perfil populacional, depois aplicado o Teste χ^2 de Pearson, como medida de significância estatística, para identificar associação entre as variáveis sociodemográficas e os fatores de risco extrínsecos com as lesões do estudo e por fim, calculada a Razão de Prevalência utilizando-se o intervalo populacional com 1 desvio padrão, entre a lesão oral e os prováveis fatores de risco, para avaliar a chance dos expostos terem a doença. **Resultados:** A leucoplasia foi a lesão mais prevalente (43,6%) e a eritroplasia, a menos (13,7%). Observou-se significância estatística entre todas as associações das lesões com as variáveis sociodemográficas ($p < 0,05$), apontando predominância de todas as lesões no estado civil casado e nível de escolaridade 1º grau. Também indicou significância estatística ($p = 0,00$) entre as lesões e o consumo dos seus possíveis fatores de risco, com maior prevalência da leucoplasia tanto nos pacientes com hábitos sinérgicos (34,7%) quanto naqueles expostos apenas ao tabaco (32,9%) e da eritroplasia, queilite actínica e líquen plano, naqueles não expostos a nenhum dos fatores, com 53,8%, 50,6% e 51,1% dos casos, respectivamente. No cálculo da Razão de Prevalência, verificaram-se resultados significantes entre: a leucoplasia e a exposição apenas ao álcool (RP=2,47; IP=1,72-3,55); a eritroplasia e a exposição apenas ao álcool (RP=2,51; IP=1,38-4,55) e ao álcool e tabaco (RP=1,8; IP=1,23-2,64); a queilite actínica e a exposição à radiação solar (RP=2; IP=1,61-2,50) e a apenas ao tabaco (RP=2,51; IP=1,75-3,59); e o líquen plano e a exposição apenas ao tabaco (RP=2,46; IP=1,80-3,36) e ao álcool e tabaco (RP=3,04; IP=2,11-4,35). Do total dos pacientes, 4,6% apresentou nova lesão, sendo 52,6% destas, recidivantes, metade representada pelo líquen plano. No tocante ao desfecho clínico, 58,3% dos casos mostraram estado de permanência da lesão e 26,9%, de evolução à cura, não tendo havido nenhum caso de evolução para o câncer oral. **Conclusões:** Os resultados reforçam quanto à extrema relevância e necessidade de uma atenção efetiva e imperiosa a essas lesões com poder a transformarem-se num câncer, como também da obrigação de um acompanhamento contínuo e rigoroso dos indivíduos acometidos.

Palavras Chave: Leucoplasia. Eritroplasia. Queilite. Líquen plano bucal.

EPIDEMIOLOGICAL SURVEY OF POTENTIALLY MALIGNANT ORAL INJURIES IN A REFERENCE CENTER IN BAHIA

Abstract

Mouth cancer is extremely aggressive, what makes it mandatory to recognize its precedent wounds, the so-called "potentially malignant injuries" - leukoplakia, cheilitis, erythroplakia and oral lichen planus - with the aim of preventing its progression. **Aim:** to estimate the prevailing of potentially malignant lesions diagnosed at the Centro de Referência de Lesões Bucais of Universidade Estadual de Feira de Santana, from 1996 to 2012 and describe its potential clinical outputs notified on the patient's reports. **Methods:** A transversal cut study of the 512 cases of mouth lesions enabled to become malignant, in 409 patients. The absolute distributions and percents of all variables were displayed, characterizing the population's profile. After that, the χ^2 Test of Pearson as a measure of statistic significance was performed in order to identify the association between the socio-demographic variables and the external risk factors with the injuries scrutinized and eventually the calculation of the Prevalence Reason through the use of the population interval of 1 standard deviation, between the mouth injury and the likely risk factors as a way to measure the chances of the exposed to develop the condition. **Results:** Leukoplakia was the most prevalent injury (43,6%) and erythroplakia the least one (13,7%). A statistic significance was observed among all associations of injuries with the social-demographic variables ($p < 0,05$), pointing out to a predominance of all injuries in the married marital status and 1st degree scholarship. A statistic significance was also indicated ($p = 0,00$) among injuries and the consummation of its potential risk factors, with a greater prevalence of leukoplakia in the patients with synergic habits (34,7%) and those exposed only to tobacco (32,9%), and of erythroplakia, actinic cheilitis and oral lichen planus on those who were not exposed to none of the factors, with percentages of 53,8%, 50,6% and 51,1% of all cases, respectively. Significant results were observed during the Prevalence Reason calculation, among which: the leukoplakia and the exposition solely to alcohol (RP=2,47; IP=1,72-3,55); the erythroplakia and the exposition solely to alcohol (RP=2,51; IP=1,38-4,55) and to alcohol and tobacco (RP=1,8; IP=1,23-2,64); the actinic cheilitis and the exposition to solar radiation (RP=2; IP=1,61-2,50) and the solely to tobacco (RP=2,51; IP=1,75-3,59); and the oral lichen planus and the exposition solely to tobacco (RP=2,46; IP=1,80-3,36) and to alcohol and tobacco (RP=3,04; IP=2,11-4,35). Out of the total number of patients, 4,6% of them presented a new injury, 52,6% of them being recurrent, half presented by oral lichen planus. Regarding the clinical output, 58,3% of all cases displayed an injury permanence state and 26,9% to evolution to healing, not having any case of evolution to mouth cancer. **Conclusions:** The outputs enhance the huge importance and need of an effective and mandatory attention to be given to such injuries, which are capable of becoming a malignant tumor, as well as the obligation of a continuous and rigorous accompaniment of the individuals affected by such condition.

Key-Words: Leukoplakia. Erythroplakia. Cheilitis. Oral Lichen Planus.

Introdução

O câncer oral é uma doença extremamente agressiva, incapacitante e letal¹, vista como um sério e grave problema de saúde pública no Brasil e em muitos países, estando, entretanto, entre os principais agravantes na elevação das taxas de morbimortalidade². Cerca de 60% a 80% dos casos são diagnosticados em estágios avançados, reduzindo em 62% a chance de sobrevivência dos pacientes^{2,3}. Portanto, torna-se imprescindível a detecção precoce das suas lesões precursoras, as “lesões potencialmente malignas”, a fim de que sejam tomadas as devidas providências de tratamento imediato e medidas de proteção e prevenção necessárias ao bloqueio da sua possível transformação.

Segundo a classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS) em 2005, são consideradas como lesões orais potencialmente malignas, a leucoplasia, a eritroplasia, a queilite actínica e o líquen plano⁴.

A leucoplasia oral é uma lesão predominantemente branca, não removível à raspagem, e nem caracterizada clínica ou patologicamente como outra doença^{5,6,7}, porém que pode estar associada a uma eritroplasia adjacente^{8,9} – *leucoeritroplasia* ou *leucoplasia salpicada*¹⁰ – mostrando-se com áreas vermelhas e brancas ou pontos granulares esbranquiçados sobrepostos à região vermelha. Divide-se em tipos displásico e não displásico¹¹ e dessas quatro lesões é a mais prevalente da boca¹¹⁻¹⁵, com uma taxa de transformação maligna de 0% a 36%^{6,16}. Acomete mais os homens¹⁷, entre os 30 e 60 anos de idade e a raça/cor branca¹⁸. Mucosa jugal^{12,13,17,18}, língua^{12,13} e comissura labial¹⁷ são os seus sítios de predileção e o tabaco e o álcool^{11,19}, seus prováveis agentes etiológicos.

Já a eritroplasia oral é uma lesão vermelha que clínica e patologicamente não pode ser qualificada como outra condição^{5,9,11,20,21}, exibindo-se plana ou como uma leve depressão na mucosa com superfície lisa ou levemente granular²². É uma condição clínica rara^{8,10,20}, possuidora de alto poder à transformação maligna^{10,21,23}, de 14% a 50%, mais frequente nos homens^{10,21,22}, na meia idade e em idosos^{9,11}. Ocorre mais no palato^{10,21,24}, além da língua, soalho de boca^{22,25} e área retromolar²⁰ e o tabaco e o álcool estão também como os seus possíveis fatores preditores^{9,11}, por encontrarem-se na maioria dos casos²¹.

A queilite actínica é vista como uma lesão cancerizável ou uma forma incipiente e superficial do CEC do lábio²⁶, com uma taxa de transformação maligna

de 10% a 20%²⁷. Pode manifestar-se por ressecamento, erosões e até perda do limite do lábio inferior²⁸, com aspecto atrófico, pálido²⁹, fissurado^{29,30} e com estrias, ou ainda, ulcerado e com crostas, nas cores branca, vermelha ou branca com áreas vermelhas, podendo sangrar³⁰. É motivada, especialmente, pela exposição crônica à radiação ultravioleta solar³⁰⁻³⁵, apesar do álcool e do fumo contribuírem também para a sua malignização³⁴, sendo mais frequente nos homens, 8 a 10 vezes a mais que nas mulheres, entre 40 e 80 anos de idade^{30-32,34,36,37} e quase que exclusivamente em indivíduos de pele clara³⁸.

O líquen plano oral é uma desordem inflamatória crônica mucocutânea de etiologia ainda um tanto desconhecida³⁹⁻⁴¹, apesar de alguns fatores estarem relacionados à sua patogênese, como as doenças autoimunes⁴², estresse⁴³, ansiedade⁴²⁻⁴⁵, altos graus de depressão⁴³⁻⁴⁵ e distúrbios mentais, sobretudo na forma erosiva^{44,45}. Possui 6 tipos clínicos orais: reticular, papular, erosivo ou ulcerado, atrófico, tipo placa ou queratótico e bolhoso^{42,46,47}. Mostra-se com uma percentagem de transformação maligna oscilante de 0% a 10%⁴⁰, sendo os tipos atrófico e erosivo os com maior progressão à malignidade⁴², e este último, o mais suscetível⁴⁰. Incide mais nas mucosas jugal e labial, no vermelhão do lábio inferior, na língua e gengiva, em mulheres de meia idade^{42,44} e quase que exclusivamente na raça/cor branca^{44,48}.

Com base no exposto, objetiva-se nesse estudo estimar a prevalência das lesões orais com potencial para malignidade diagnosticadas no Centro de Referência de Lesões Bucais (CRLB) da Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS), entre os anos de 1996 a 2012, como também registrar o acompanhamento dos pacientes acometidos, no que se referem às consultas clínicas, tratamentos e possíveis desfechos clínicos dessas lesões notificados nos prontuários.

Métodos

Estudo descritivo do tipo corte transversal baseado nos 512 casos de lesões orais com potencial de malignização arquivados no Serviço de Estomatologia do CRLB/UEFS, do total de 409 pacientes atendidos entre junho de 1996 a junho de 2012 com tais lesões. Os dados clínicos concernentes a tais condições foram colhidos a partir dos prontuários desses indivíduos, contendo as fichas de

anamnese, exame clínico e consultas realizadas, além de exames hematológicos e laudos histopatológicos dos referidos casos.

Um formulário específico foi previamente elaborado com fins à coleta de todas as variáveis necessárias e imperiosas ao contexto desse estudo. No primeiro bloco, dados relacionados ao paciente, como gênero, idade, cor da pele, grau de escolaridade, ocupação e estado civil; no segundo, aqueles referentes aos fatores de risco extrínsecos: exposição ao sol e consumo de álcool e tabaco: tipo, quantidade e frequência de uso, tempo de exposição e de abandono dos mesmos; e no terceiro, os dirigidos às lesões em estudo: sítio de localização, duração (tempo de aparecimento), superfície, profundidade, cor, tamanho, forma, lesão fundamental, consistência, desenvolvimento, diagnóstico clínico, realização ou não de biópsia e o tipo, suspeita clínica, diagnóstico histopatológico, presença de nova lesão, recidiva, local da lesão recidivante, realização ou não de tratamento e seu tipo, acompanhamento a partir de 1 ano e desfecho da lesão: evolução à cura (falta de sinais e sintomas clínicos da lesão ou processo de regressão), permanência da lesão (processo de estagnação ou de recidiva) e progressão para câncer (processo de transformação maligna).

Para a construção do banco e posterior análise de dados, foi necessária ainda a categorização de algumas variáveis, como por exemplo: a idade; o nível de escolaridade; o estado civil; o tipo, quantidade e frequência de uso, tempo de exposição e de abandono do álcool e tabaco; e a lesão, conforme descritas nas tabelas a seguir.

Os dados coletados foram digitados, processados e classificados com o aplicativo do programa SPSS 10.0 for Windows – Statistical Package for Social Science 2000 – tendo sido validados através do Software Validate Epidata, com apresentação das distribuições absolutas e percentuais de todas as variáveis descritas anteriormente, caracterizando-se assim a população do estudo. O Teste χ^2 (Qui-Quadrado) de Pearson, como medida de significância estatística, foi utilizado para identificar associação entre as variáveis relacionadas ao paciente e aos fatores de risco extrínsecos com as lesões potencialmente malignas aqui abordadas, considerando-se significativos valores iguais ou menores que 5%, com $p < 0,05$. Por fim, foi calculada a Razão de Prevalência (RP) para avaliar a chance dos expostos terem a doença adotando o intervalo populacional (IP) com 1 desvio padrão. Em seguida, os dados registrados foram apresentados em tabelas e gráficos com o

auxílio do Programa Excel da MICROSOFT CORPORATION 2003, seguindo-se a sequência e distribuição das variáveis do estudo, para apresentação das informações obtidas.

A presente pesquisa, parte integrante do projeto guarda-chuva intitulado “Estudo Clínico-Patológico das Lesões Orais Identificadas em Unidades de Referência de Universidades Públicas Baianas”, foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da UEFS, sob o Parecer nº 087/2008, em razão de ter feito uso de dados secundários obtidos dos prontuários desses pacientes, população do estudo.

Resultados

Conforme os critérios mencionados, de um total de 409 pacientes portadores de lesões orais com potencial maligno, consultados entre os anos 1996 a 2012, no Serviço de Estomatologia do CRLB da UEFS, foram registrados 512 casos distribuídos entre as lesões de leucoplasia, eritroplasia, queilite actínica e líquen plano oral.

Tratando-se do perfil da população alvo do atual estudo, como pode ser visualizado na **Tabela 1**, a maior parte era do sexo feminino (64,8%), com idades variando entre 14 a 93 anos, porém com maior número de pacientes a partir dos 40 anos de idade (78,5%). Quanto à cor da pele, houve equivalência entre a melanoderma e feoderma, ambas com percentual em torno de 33,0%. Os grupos predominantes foram os casados, com 50,1%, e os com nível de escolaridade 1º grau (45,7%), dentre os quais, 86,1% referentes ao grupo de escolaridade incompleto.

No tocante aos possíveis fatores de risco extrínsecos álcool e tabaco, 46 pacientes eram apenas etilistas, 92 apenas tabagistas, 142 apresentavam o hábito sinérgico de ambos e 128 não consumiam nenhum dos dois, com apenas 1 único caso não informado, dentre os 409 participantes do estudo. Relacionados à exposição ao sol, dos 102 que afirmaram estarem expostos com frequência, 33,3% apresentaram queilite actínica, dentre os quais, 82,4% estavam relacionados às atividades de intensa exposição, a exemplo, trabalhadores rurais (76,5%), operários da construção civil (2,9%) e vendedores ambulantes (2,9%).

Na população total de tabagistas, 234 pessoas, 56,0% eram mulheres, com maior prevalência a partir dos 40 anos de idade, sem predominância entre as faixas etárias de 40 a 59 anos (42,3%) e acima de 60 anos (42,7%), e sem nenhum registro na faixa etária de até 19 anos. Houve maior frequência no grupo dos casados, com 47,4% dos casos, nos pertencentes ao nível de escolaridade 1º grau (41,0%) e nas cores de pele melanoderma (39,7%) e feoderma (30,8%). Na classe dos etilistas, uma soma de 188 indivíduos, 53,7% eram homens, com predominância na faixa etária de 40 a 59 anos (43,6%), nas cores de pele melanoderma (39,9%) e feoderma (33,0%), no estado civil casado (52,1%), no 1º grau de escolaridade, com 42,0% dos casos, apesar de 11,2% dos usuários não terem revelado seu nível de instrução.

Tabela 1 – Distribuição dos pacientes de acordo com o gênero, idade, cor da pele, estado civil e nível de escolaridade. Feira de Santana/BA, 1996-2012.

	Frequência (n=409)	Porcentagem (100%)
Gênero		
Feminino	265	64,8
Masculino	144	35,2
Idade		
Até 19 anos	5	1,2
de 20 a 39 anos	83	20,3
de 40 a 59 anos	181	44,3
Acima de 60 anos	140	34,2
Cor da pele		
Feoderma	135	33,0
Leucoderma	98	24,0
Melanoderma	136	33,3
Não informado	40	9,7
Estado Civil		
Solteiro(a)	110	26,9
Casado(a)	205	50,1
Divorciado(a)/Separado(a)	15	3,7
Viúvo(a)	65	15,9
Não informado	14	3,4
Escolaridade		
Analfabeto	69	17,0
1º Grau ¹	187	45,7
2º Grau ²	86	21,0
Nível Superior ³	19	4,6
Não informado	48	11,7

Fonte: CRLB/UEFS.

^{1,2} incompleto e completo.

³ incompleto, completo e pós-graduação.

Quanto às características do hábito do fumo (**Tabela 2**), apesar de 30,7% dos tabagistas não terem dito qual o tipo que consumiam, ainda assim, 29,1% informaram que faziam o uso de cigarro industrializado. Daqueles que relataram a frequência de uso diário de consumo, a categoria dos que fumavam até 20 unidades foi a mais prevalente, 48,7% dos casos. Mesmo tendo sido declarado por 35,0% dos indivíduos que já faziam o uso do fumo em até 20 anos, 54,3% dos tabagistas assumiram não mais ter o hábito, dentre os quais, 65,3% com até 10 anos de abandono.

Tabela 2 – Prevalência dos fatores de risco extrínsecos tabaco e álcool, de acordo com suas apresentações e modos de consumo. Feira de Santana/BA, 1996-2012.

FUMO			ÁLCOOL		
	Frequência (n = 234)	Porcentagem (100%)		Frequência (n = 188)	Porcentagem (100%)
Tipo¹			Tipo²		
Cachimbo	25	10,7	Bebidas ferms.	61	32,4
Cig. artesanal	34	14,5	Bebidas dests.	45	24,0
Cig. industrializado	68	29,1	Bebidas comp.	4	2,1
Categ. s/ fumaça	2	0,9	Bebe + de 1 tipo	29	15,4
Fuma + de 1 tipo	33	14,1	Não informado	49	26,1
Não informado	72	30,7			
Frequência de uso			Consumo		
Até 20/dia	114	48,7	Até 1 litro	43	22,9
Mais que 20/dia	11	4,7	Mais de 1 litro	27	14,4
Não informado	109	46,6	Não informado	118	62,7
			Frequência de uso		
			Esporadicamente	34	18,1
			Semanalmente	33	17,6
			Diariamente	32	17,0
			Não informado	89	47,3
Tempo de uso			Tempo de uso		
Até 20 anos	82	35,0	Até 20 anos	41	21,8
De 20 a 40 anos	49	20,9	De 20 a 40 anos	65	34,6
Acima de 40 anos	68	29,1	Acima de 40 anos	13	6,9
Não informado	35	15,0	Não informado	69	36,7
Abandono do uso			Abandono do uso		
Sim	127	54,3	Sim	90	47,9
Não	102	43,6	Não	92	48,9
Não informado	5	2,1	Não informado	6	3,2
Tempo de abandono			Tempo de abandono		
Até 10 anos	83	65,3	Até 10 anos	51	56,7
Acima de 10 anos	41	32,3	Acima de 10 anos	35	38,9
Não informado	3	2,4	Não informado	4	4,4
Total	127	100,0	Total	90	100,0

Fonte: CRLB/UEFS.

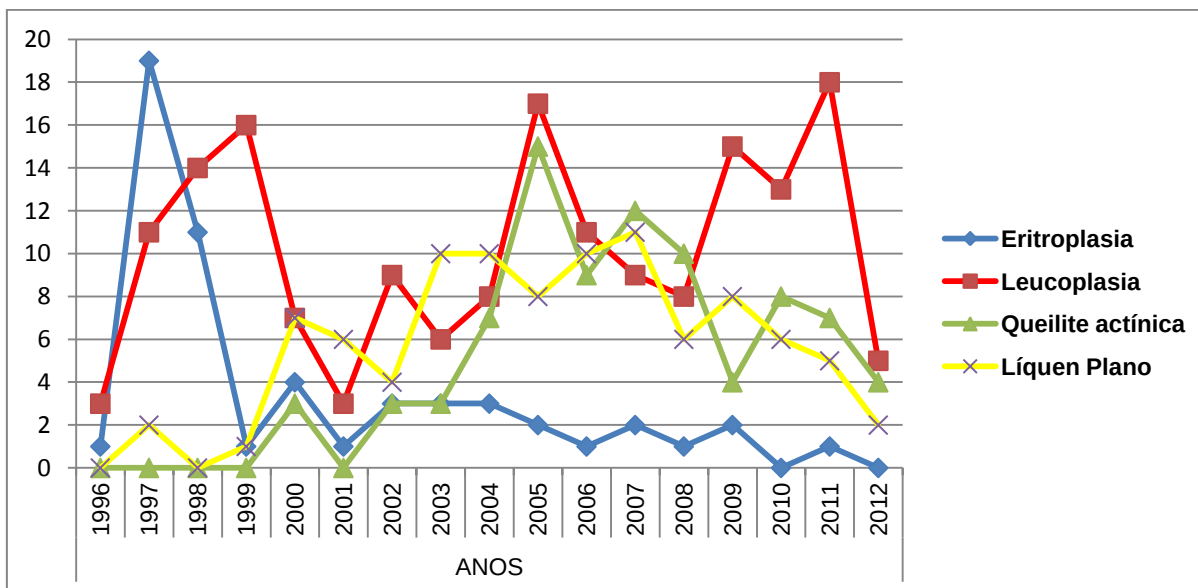
¹ cachimbo, charuto, cigarro artesanal (cigarro de palha, fumo de corda e tabaco), cigarro industrializado, categoria sem fumaça (mascado e rapé) e quem usa mais de 1 tipo.

² bebidas fermentadas (cerveja, vinho e champagne), bebidas destiladas (cachaça, conhaque, uísque e vodka), bebidas compostas (licor, martini e batidas) e quem bebe mais de um tipo.

Relacionado às características do etilismo, também descritas anteriormente na **Tabela 2**, foi relatado por 32,4% dos etilistas que faziam o consumo de bebidas fermentadas e por 24,0% que ingeriam bebidas destiladas. Quanto à quantidade de consumo, percebeu-se predomínio na categoria de quem bebia até 1 litro, 22,9% dos casos, porém independente da frequência de uso, seja diária, semanal ou esporádica, nas quais ocorreu similaridade de casos. Observou-se maior prevalência em 34,6% de indivíduos com consumo num período de tempo de 20 a 40 anos, porém quanto ao abandono do hábito, ocorreu equivalência na ocorrência entre os que abandonaram e os que permaneceram. Dos que deixaram o álcool, 56,7% informaram já não possuir o hábito dentro de um período de até 10 anos.

Dentre os 409 pacientes com lesões orais potencialmente malignas, 173 (40,3%) eram portadores de leucoplasia, dos quais, 8 (4,6%) apresentavam o subtipo leucoeritroplasia, 96 (23,5%) portavam o líquen plano, 85 (20,8%), a queilite actínica e 55 (13,4%), a eritroplasia. **No Gráfico 1**, é demonstrado anualmente a prevalência de cada lesão, apontada de junho de 1996 a junho de 2012.

Gráfico 1 – Distribuição de frequência dos pacientes quanto às lesões orais potencialmente malignas por ano. Feira de Santana/BA, 1996-2012.



Fonte: CRLB/UEFS.

A respeito do quantitativo total das lesões orais potencialmente malignas, foram diagnosticadas 512 lesões nos 409 pacientes, durante o período do estudo. A leucoplasia foi a de maior destaque, 223 (43,6%) casos, seguido do líquen plano

com 128 (25,0%), a queilite actínica com 91 (17,8%) e por fim, a eritroplasia com 70 (13,7%), tendo sido ainda encontrado dentro do montante das leucoplasias, 11 (2,1%) casos de leucoeritroplasia.

Os dados em relação ao sítio de localização, duração, superfície, profundidade, cor, tamanho, forma, tipo de lesão fundamental, consistência e desenvolvimento das lesões em estudo encontram-se listados na **Tabela 3**, enfatizando-se aqui que, com exceção do sítio, houve um quantitativo de dados não informados dentro da totalidade de cada lesão, levando-se assim, a uma demonstração desses registros apenas sobre aqueles notificados, como se encontra demonstrado adiante.

A leucoplasia foi localizada em maior quantidade tanto no palato (24,7%) quanto na mucosa jugal (23,3%), a eritroplasia no palato (60,0%), a queilite actínica em sua totalidade (100,0%) no lábio, porém com 84,6% dos casos registrados no lábio inferior e o líquen plano na mucosa jugal (49,2%), seguida da língua, com 35,2%. Relacionado à duração da lesão, a maior quantidade de leucoplasias e líquen plano tinham até 1 ano de duração em relação à data do diagnóstico clínico, em contrapartida à eritroplasia e à queilite actínica, que registraram maior frequência acima desse tempo. A superfície rugosa foi mais notada na leucoplasia (63,1%) e a lisa, na eritroplasia (67,5%) e líquen plano (62,7%), tendo havido paridade de ambas as superfícies na queilite actínica. Tanto a leucoplasia quanto a queilite actínica e o líquen plano foram mais prevalentes na cor branca, fato não observado em relação ao tamanho, no qual não apontaram predominância de casos, ao contrário da eritroplasia, que foi bem mais encontrada medindo até 10 mm (65,8%) e apenas na cor vermelha. Sobre a forma da lesão, as de maior predominância foram a irregular, tanto na leucoplasia (60,6%) quanto na queilite actínica (55,9%) e a circular, na eritroplasia (57,1%), ocorrendo no líquen plano quase que uma paridade dessas duas formas. A leucoplasia e o líquen plano apresentaram-se clinicamente em maior quantidade sob a manifestação em placa, com 70,2% e 51,5% dos casos, respectivamente, enquanto que a eritroplasia foi mais prevalente em mancha (38,2%), restando a queilite com ocorrência de casos equiparados também nesses 2 tipos de lesão fundamental. A maioria dos casos de leucoplasia, eritroplasia e líquen plano possuíam consistência fibrosa, porém a do tipo mole preponderou na queilite, com 46,8%. Todas as lesões apresentaram maior predominância tanto na profundidade do tipo superficial quanto no desenvolvimento lento.

Tabela 3 – Números absolutos e percentuais válidos quanto à localização, duração, superfície, profundidade, cor, tamanho, forma, lesão fundamental, implantação, consistência e desenvolvimento de cada lesão oral potencialmente maligna. Feira de Santana/BA, 1996-2012.

	Leucoplasia		Eritroplasia		Queilite Actínica		Líquen Plano	
	Freq. (n=223)	Valid Porcent.	Freq. (n=70)	Valid Porcent.	Freq. (n=91)	Valid Porcent.	Freq. (n=128)	Valid Porcent.
Sítio¹								
área retro.	14	6,3	1	1,4	-	-	3	2,3
gengiva	10	4,5	3	4,3	-	-	2	1,6
lábio	13	5,8	-	-	91	100,0	9	7,0
língua	24	10,8	6	8,6	-	-	45	35,2
muc. jugal	52	23,3	2	2,9	-	-	63	49,2
palato	55	24,7	42	60,0	-	-	1	0,8
reb. alveolar	37	16,6	10	4,3	-	-	1	0,8
soalho bucal	7	3,1	2	2,9	-	-	1	0,8
demais locais	11	4,9	4	5,6	-	-	3	2,3
Duração	(78/223)		(21/70)		(60/91)		(88/128)	
até 1 ano	48	61,5	9	42,9	26	43,3	73	83,0
acima 1 ano	30	38,5	12	57,1	34	56,7	15	17,0
Superfície	(168/223)		(40/70)		(68/91)		(102/128)	
lisa	62	36,9	27	67,5	34	50,0	64	62,7
rugosa	106	63,1	13	32,5	34	50,0	38	37,3
Profundidade	(94/223)		(21/70)		(36/91)		(59/128)	
submucosa	3	3,2	2	9,5	4	11,1	5	8,5
superficial	91	96,8	19	90,5	32	88,9	54	91,5
Cor	(202/223)		(59/70)		(81/91)		(123/128)	
branca	182	90,0	-	-	43	53,1	94	76,4
vermelha	7	3,5	59	100,0	23	28,4	25	20,3
branc./verm.	6	3,0	-	-	-	-	-	-
demais cores ²	7	3,5	-	-	15	18,5	4	3,3
Tamanho	(167/223)		(38/70)		(69/91)		(95/128)	
até 10 mm	85	50,9	25	65,8	33	47,8	50	52,6
acima 10 mm	82	49,1	13	34,2	36	52,2	45	47,4
Forma³	(170/223)		(35/70)		(68/91)		(108/128)	
circular	33	19,4	20	57,1	18	26,4	37	34,3
elíptica	10	5,9	1	2,9	4	5,9	4	3,7
irregular	103	60,6	11	31,4	38	55,9	36	33,3
linear	5	2,9	1	2,9	4	5,9	2	1,9
demais forms	19	11,2	2	5,7	4	5,9	29	26,8
Lesão fund.	(171/223)		(34/70)		(61/91)		(101/128)	
mácula	8	4,7	6	17,6	7	11,5	7	6,9
mancha	33	19,3	13	38,2	19	31,2	26	25,7
placa	120	70,2	7	20,6	18	29,5	52	51,5
úlceras	5	2,9	4	11,8	11	18,0	15	14,9
demais tipos ⁴	5	2,9	4	11,8	6	9,8	1	1,0
Consistência	(122/223)		(25/70)		(47/91)		(59/128)	
dura	8	6,6	1	4,0	-	-	1	1,7
mole	43	35,2	6	24,0	22	46,8	25	42,4
fibrosa	70	57,4	18	72,0	17	36,2	31	52,5
borrachóide	1	0,8	-	-	-	-	2	3,4
Desenvolv.	(114/223)		(29/70)		(55/91)		(74/128)	
lento	95	83,3	29	100,0	44	80,0	46	62,2
rápido	19	16,7	-	-	11	20,0	28	37,8

Fonte: CRLB/UEFS.

¹ área retromolar, gengiva, lábio (lábio superior, lábio inferior e comissura labial), língua (ventre, dorso, ápice e borda lateral de língua), mucosa jugal, palato (palato mole, palato duro e rafe palatina), rebordo alveolar, soalho de boca e demais localidades (amígdala, freio labial, fundo de sulco, mucosa alveolar e orofaringe).

² amarela, azul, negra, rósea, violácea, acastanhada, acinzentada e amarronzada.

³ circular (arredondada e oval), elíptica, irregular (difusa, indefinida e disforme), linear e demais formas.

⁴ bolha, nódulo, pápula, tumor e vesícula.

Sobre as leucoeritroplasias, das 11 diagnosticadas, 5 (45,5%) foram encontradas no palato. Em relação à duração, superfície, tamanho e forma da lesão, a maioria (72,7%) apresentou-se com um tempo de aparecimento de até 1 ano de duração, exibiu superfície rugosa, tamanho acima de 10 mm e forma irregular. Quanto às demais características clínicas observadas, houve predomínio na cor branca e vermelha (54,5%) e nas manifestações clínicas mancha e mácula, com 36,4% e 27,3% dos casos, respectivamente. Levando-se em conta apenas os 8 casos que informaram a consistência e o desenvolvimento da lesão, 75,0% apontaram consistência mole e 100,0%, desenvolvimento lento. Da totalidade, apenas 1 caso (9,1%) informou a profundidade, o tipo superficial.

Verificando-se a associação entre as variáveis relacionadas ao paciente e as lesões com potencial de malignização, pôde-se observar significância estatística entre todas as associações: lesões com gênero, cor de pele, idade e nível de escolaridade (p -valor = 0,00) e com estado civil (p -valor = 0,02), conforme demonstrado na **Tabela 4** a seguir.

Tabela 4 – Distribuição das variáveis gênero, cor da pele, idade, estado civil e nível de escolaridade entre as lesões orais potencialmente malignas. Feira de Santana/BA, 1996-2012.

		LESÃO				Total (n=409)	p -valor
		Leucoplasia (n = 173)	Eritroplasia (n = 55)	Queilite actínica (n = 85)	Líquen Plano (n = 96)		
GÊNERO	Feminino	108 (62,4%)	49 (89,1%)	40 (47,1%)	68 (70,8%)	265	0,00
	Masculino	65 (37,6%)	6 (10,9%)	45 (52,9%)	28 (29,2%)	144	
COR DA PELE	Feoderma	50 (29,0%)	21 (38,2%)	29 (34,1%)	35 (36,5%)	135	0,00
	Leucoderma	36 (20,8%)	10 (18,2%)	33 (38,8%)	19 (19,8%)	98	
	Melanoderma	71 (41,0%)	19 (34,5%)	17 (20,0%)	29 (30,2%)	136	
	Não informado	16 (9,2%)	5 (9,1%)	6 (7,1%)	13 (13,5%)	40	
IDADE	Até 19 anos	-	2 (3,6%)	1 (1,1%)	2 (2,1%)	5	0,00
	20 a 39 anos	20 (11,5%)	16 (29,1%)	14 (16,5%)	33 (34,4%)	83	
	40 a 59 anos	74 (42,8%)	29 (52,8%)	34 (40,0%)	44 (45,8%)	181	
	≥ 60 anos	79 (45,7%)	8 (14,5%)	36 (42,4%)	17 (17,7%)	140	
ESTADO CIVIL	Solteiro(a)	42 (24,3%)	20 (36,4%)	19 (22,4%)	29 (30,2%)	110	0,02
	Casado(a)	84 (48,6%)	30 (54,6%)	44 (51,8%)	47 (49,0%)	205	
	Divorciado(a)	3 (1,7%)	2 (3,6%)	4 (4,7%)	6 (6,3%)	15	
	Viúvo(a)	38 (22,0%)	2 (3,6%)	16 (18,8%)	9 (9,4%)	65	
	Não informado	6 (3,4%)	1 (1,8%)	2 (2,3%)	5 (5,1%)	14	
ESCOLARIDADE	Analfabeto	43 (24,9%)	5 (9,1%)	12 (14,1%)	9 (9,4%)	69	0,00
	1º Grau ¹	72 (41,6%)	23 (41,9%)	53 (62,4%)	39 (40,6%)	187	
	2º Grau ²	23 (13,3%)	18 (32,7%)	12 (14,1%)	33 (34,4%)	86	
	Superior ³	9 (5,2%)	1 (1,8%)	-	9 (9,4%)	19	
	Não informado	26 (15,0%)	8 (14,5%)	8 (9,4%)	6 (6,2%)	48	

Fonte: CRLB/UEFS.

^{1,2} incompleto e completo.

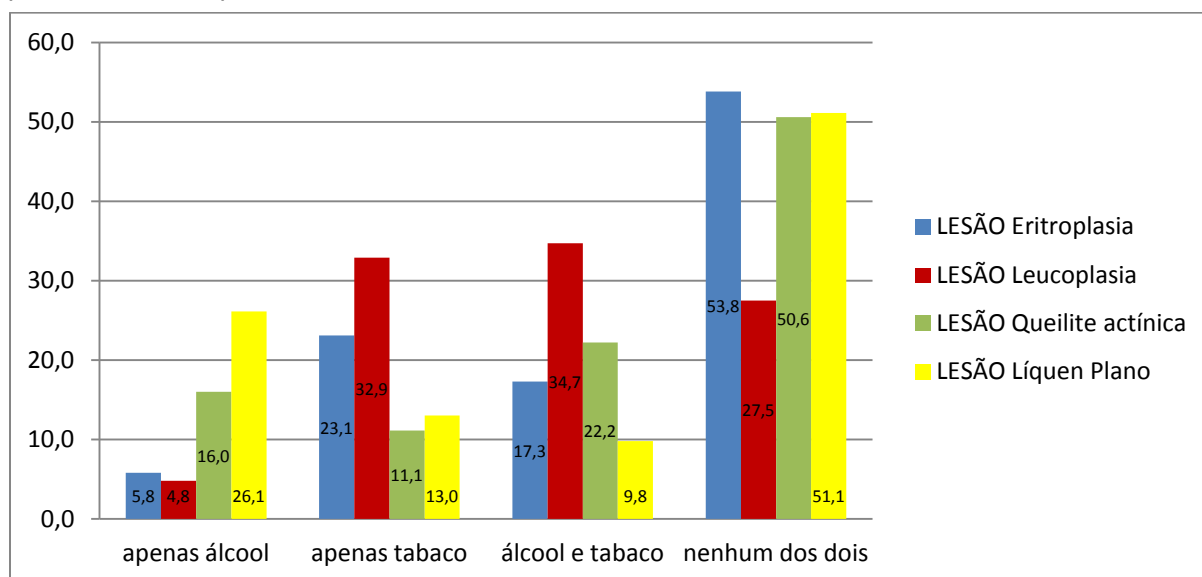
³ incompleto, completo e pós-graduação.

Ocorreu maior predominância da leucoplasia, eritroplasia e líquen plano no sexo feminino e nas cores de pele melanoderma, feoderma e melanoderma, e feoderma, respectivamente, enquanto que a queilite actínica, de forma divergente, apresentou-se com número a mais de casos no gênero masculino e na cor de pele leucoderma. No tocante à idade, as faixas etárias de maior acometimento das lesões foram a de 40 a 59 anos, pela eritroplasia (52,8%) e líquen plano (45,8%) e a de acima de 60 anos, pela leucoplasia (45,7%) e queilite actínica (42,4%). Todas as lesões foram mais frequentes tanto no estado civil casado quanto no nível de escolaridade 1º grau, tendo sido o incompleto o de maior ocorrência.

A leucoeritroplasia, analisada isoladamente dentro dos casos de leucoplasia, foi mais prevalente no gênero masculino (62,5%), no nível de escolaridade analfabeto (37,5%) e com 50,0% dos casos tanto na cor de pele feoderma quanto no estado civil casado. Houve igualdade dos casos, entre as faixas etárias de 40 a 59 anos e acima de 60 anos.

Associando as lesões ao consumo dos possíveis fatores de risco álcool e tabaco, de acordo com o **Gráfico 2**, percebeu-se a leucoplasia predominante tanto nos pacientes com hábitos sinérgicos (34,7%) quanto naqueles expostos apenas ao tabaco (32,9%), enquanto que a eritroplasia, queilite actínica e líquen plano naqueles não expostos a nenhum dos fatores, com 53,8%, 50,6% e 51,1% dos casos, respectivamente.

Gráfico 2 – Distribuição de frequência dos pacientes quanto às lesões orais potencialmente malignas por consumo dos possíveis fatores de risco álcool e tabaco. Feira de Santana/BA, 1996-2012.



Fonte: CRLB/UEFS.

Em todas essas associações entre as lesões e o consumo desses fatores, também se observou significância estatística (p -valor = 0,00), não deixando de ressaltar que, neste estudo, foi considerado como expostos apenas os indivíduos que ainda mantinham o hábito e aqueles que já o abandonaram dentro do período de até 10 anos.

Para verificar os fatores associados às lesões orais potencialmente malignas realizou-se o cálculo da RP adotando-se o IP com 1 desvio padrão, através do qual puderam-se verificar as seguintes associações, conforme demonstrado na **Tabela 5**.

Tabela 5 – Fatores de associação entre a exposição aos possíveis fatores de risco e as lesões orais potencialmente malignas. Feira de Santana/BA, 1996-2012.

EXPOSIÇÃO	LEUCOPLASIA N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
APENAS ÁLCOOL NÃO EXPOSTOS	8 (7.1%) 105 (92.9%)	40 (21.1%) 150 (78.9%)	2.47	1.72-3.55
EXPOSIÇÃO	LEUCOPLASIA N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
APENAS TABACO NÃO EXPOSTOS	55 (50.5%) 54 (49.5%)	160 (82.9%) 33 (17.1%)	0.40	0.33-0.48
EXPOSIÇÃO	LEUCOPLASIA N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
ÁLCOOL / TABACO NÃO EXPOSTOS	58 (55.8%) 46 (44.2%)	36 (23.7%) 116 (76.3%)	0.46	0.37-0.56
EXPOSIÇÃO	ERITROPLASIA N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
APENAS ÁCOOL NÃO EXPOSTOS	3 (7.0%) 40 (93.0%)	45 (17.3%) 215 (82.7%)	2.51	1.38-4.55
EXPOSIÇÃO	ERITROPLASIA N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
APENAS TABACO NÃO EXPOSTOS	12 (26.7%) 33 (73.3%)	76 (29.6%) 181 (70.4%)	1.13	0.80-1.58
EXPOSIÇÃO	ERITROPLASIA N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
ÁLCOOL / TABACO NÃO EXPOSTOS	9 (24.3%) 28 (75.7%)	134 (61.2%) 85 (38.8%)	1.80	1.23-2.64
EXPOSIÇÃO	QUEILITE ACTÍNICA N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
RADIAÇÃO SOLAR NÃO INFORMADOS	34 (40.0%) 51 (60.0%)	68 (21.0%) 256 (79.0%)	2.00	1.61-2.50
EXPOSIÇÃO	QUEILITE ACTÍNICA N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
APENAS ÁLCOOL NÃO EXPOSTOS	13 (20.3%) 51 (79.7%)	35 (14.6%) 204 (85.4%)	0.73	0.54-1.00
EXPOSIÇÃO	QUEILITE ACTÍNICA N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
APENAS TABACO NÃO EXPOSTOS	9 (14.1%) 55 (85.9%)	79 (33.2%) 159 (66.8%)	2.51	1.75-3.59
EXPOSIÇÃO	QUEILITE ACTÍNICA N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
ÁLCOOL / TABACO NÃO EXPOSTOS	18 (30.5%) 41 (69.8%)	76 (38.6%) 121 (61.4%)	1.32	0.99-1.75
EXPOSIÇÃO	LÍQUEN PLANO N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
APENAS ÁCOOL NÃO EXPOSTOS	24 (28.9%) 59 (71.1%)	24 (10.9%) 196 (89.1%)	0.46	0.36-0.58
EXPOSIÇÃO	LÍQUEN PLANO N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
APENAS TABACO NÃO EXPOSTOS	12 (14.3%) 72 (85.7%)	76 (34.9%) 142 (65.1%)	2.46	1.80-3.36
EXPOSIÇÃO	LÍQUEN PLANO N (%)	AUSÊNCIA DA LESÃO N (%)	RP	IP
ÁLCOOL / TABACO NÃO EXPOSTOS	9 (16.1%) 47 (83.9%)	85 (42.5%) 115 (57.5%)	3.04	2.11-4.35

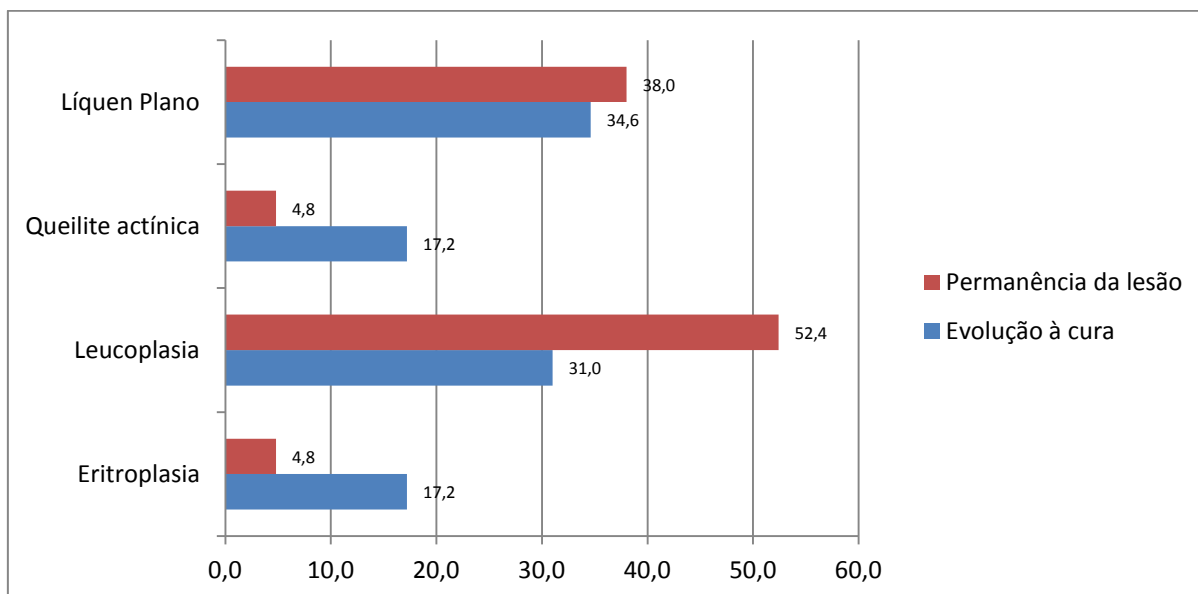
Apontaram-se resultados significantes entre as associações da leucoplasia à exposição apenas ao álcool (RP=2,47; IP=1,72-3,55), da eritroplasia às exposições apenas ao álcool (RP=2,51; IP=1,38-4,55) e ao álcool e tabaco (RP=1,8; IP=1,23-2,64), da queilite actínica às exposições à radiação solar (RP=2; IP=1,61-2,50) e apenas ao tabaco (RP=2,51; IP=1,75-3,59) e do líquen plano às exposições apenas ao tabaco (RP=2,46; IP=1,80-3,36) e ao álcool e tabaco (RP=3,04; IP=2,11-4,35).

Da população do estudo, 409 pacientes, 26,4% se submeteram a 123 biópsias, tendo sido 80 (65,0%) do tipo incisional e 39 (31,7%) excisional. Dentre esse montante, 80,5% apresentou laudo histopatológico compatível com o diagnóstico clínico, enquanto que 4,1% apontou resultado inconclusivo. Os demais 15,4% dos laudos, não foram encontrados.

Dessa totalidade de pacientes, 4,6% apresentaram nova lesão, detectadas no período de suas consultas clínicas de acompanhamento e tratamento, sendo que destas, 52,6% eram reincidentes, metade representada pelo líquen plano, com 1 caso na língua e 4 na mucosa jugal e as demais, pela leucoplasia (40,0%), 3 na mucosa jugal e 1 no palato e pela eritroplasia (10,0%), com apenas 1 caso no rebordo alveolar. Quanto a esse seguimento, considerado quando mantido por período acima de 1 ano, 108 indivíduos, 26,4%, mantiveram acompanhamento clínico para reavaliação, dentre os quais, 55 (50,9%) se submeteram a tratamento clínico, 52 (48,1%) a cirúrgico e 1 único paciente não realizou nenhuma modalidade.

No tocante ao desfecho clínico das lesões orais com potencial maligno notificado durante essas consultas clínicas de acompanhamento desses pacientes acometidos, evidenciado no **Gráfico 3**, observou-se 63 (58,3%) casos com estado de permanência da lesão, sendo 52,4% de leucoplasia, 38,0% de líquen plano e 9,6% distribuído ao meio entre a eritroplasia e queilite actínica, como também, 29 (26,9%) casos em evolução à cura, com 34,6% de líquen plano, 31,0% de leucoplasia e 17,2% de eritroplasia e igualmente de queilite actínica, enfatizando-se que no caso do líquen plano, por ser uma doença autoimune, não há perspectiva de cura e sim de controle da lesão, representado por uma ausência clínica temporária da lesão ou por um estado de regressão. Ocorreram 16 casos (14,8%) que não tiveram seus desfechos notificados. Não houve nenhum caso de evolução para o câncer oral.

Gráfico 3 – Distribuição de frequência das lesões orais potencialmente malignas por desfecho clínico. Feira de Santana/BA, 1996 - 2012.



Fonte: CRLB/UEFS.

Discussão

Ao tratar-se de um perfil populacional composto ao mesmo tempo por essas quatro lesões, no tocante às variáveis sociodemográficas e à exposição aos seus possíveis fatores de risco, foi percebido uma incipiente possibilidade de confronto com outros autores, por conta de uma carência de estudos de prevalência no mundo científico com tais abordagens.

Do mesmo modo, levantamentos sobre esses prováveis fatores, de acordo com suas apresentações e modos de consumo, são quase poucos na literatura, inclusive em estudos que os mesmos estejam relacionados a essas lesões orais com potencial para malignização.

Tratando-se das populações tanto de etilistas quanto de tabagistas, nesse estudo, mostraram-se mais prevalentes nas cores de pele melanoderma e feoderma e no nível de instrução 1º grau, em especial, o incompleto, condizendo assim, com várias pesquisas em saúde pública, que associam o consumo excessivo tanto do álcool quanto do fumo às pessoas de condição socioeconômica mais inferior, apesar de nos estudos de Almeida-Filho et al.⁴⁹ e de Szwarcwald et al.⁵⁰, terem sinalizados maior prevalência de consumo do álcool entre pessoas com melhores ocupações e entre pessoas com oito ou mais bens no domicílio, respectivamente.

A exemplo de pesquisas relacionadas à associação do consumo excessivo do álcool aos determinantes sociais e que estão de acordo com os resultados, têm-se a de Subramanian et al.⁵¹, associando-o a estratos com menores níveis socioeconômicos, a de Galea et al.⁵², Bloomfield et al.⁵³ e César et al.⁵⁴, às pessoas com menor escolaridade, e a de Moreira et al.⁵⁵, a indivíduos negros e pardos e residentes em domicílios com alto índice de aglomeração. Sabe-se que indivíduos com baixo nível de instrução estão mais presentes em classes socioeconômicas inferiores, com maior tendência a hábitos nocivos, inclusive com menor acesso a serviços de saúde e, geralmente, residindo em casas com maior número de pessoas.

Do mesmo modo, quanto ao consumo do fumo, mostrou-se correlação com vários estudos que apontaram associação do excessivo uso desse hábito a pessoas de menor nível educacional, como por exemplo, os estudos de César et al.⁵⁴, Wünsch Filho et al.⁵⁶, Harman et al.⁵⁷, Khang e Cho⁵⁸, Fukuda et al.⁵⁹, Wen et al.⁶⁰, Federico et al.⁶¹, Villalbi et al.⁶² e Soteriades e Difranza⁶³. Todavia, outra autora, Lima-Costa⁶⁴, mesmo tendo citado maior prevalência do tabagismo em pessoas que tinham menos de 5 anos de estudo, estando assim também de acordo com os resultados aqui encontrados, indicou o gênero masculino com maior percentagem nesse grupo, fato contrário observado na presente pesquisa, que evidenciou as mulheres como as mais prevalentes.

Foram encontrados dados referentes à prevalência dessas quatro lesões aqui estudadas em indivíduos etilistas, no estudo de Fernandes et al.⁶⁵, os quais se mostraram em conformidade com o presente estudo quanto ao gênero, que aponta o masculino como a maioria (53,7%), porém em divergência em relação à cor de pele, a qual mostra a melanoderma (39,9%), seguida da feoderma, com 33,0% dos casos, como as mais frequentes.

Esses autores supracitados referiram baixa frequência dessas lesões em pacientes apenas etilistas, com prevalência aumentada quando na presença de outros fatores de risco associados, em especial, o tabaco, situação igualmente aqui demonstrada, com menor frequência deste grupo de pacientes, 11,2% dos casos, passando para 34,7% na presença do consumo sinérgico com o fumo. Esse relato confirma o que é de conhecimento geral na literatura, que o uso simultâneo desses dois fatores aumenta consideravelmente o risco de desenvolvimento dessas lesões, como também delas se transformarem em um câncer, isso conforme Fernandes et

al.⁶⁵ e Gigliotti et al.⁶⁶, devido ao efeito sinérgico e da relação dose-dependente dos mesmos.

A ação carcinogênica do álcool na mucosa oral comumente se dá quando a ingestão diária de etanol é superior a 45 mL⁶⁷, a qual depende da concentração⁶⁸, duração, frequência e associação com outros agentes carcinogênicos⁶⁵. Neste estudo, é demonstrado maior quantidade de etilistas consumindo bebidas fermentadas (32,4%) e com consumo de até 1 litro (22,9%), tanto por tempo esporádico quanto semanal ou diário, confrontando com o estudo de Fernandes et al.⁶⁵, que evidenciou maior parte no uso de bebidas destiladas e com consumo de 10 a 20 litros/ano. Em contrapartida, o consumo de bebidas com teor alcoólico mais elevado é um importante fator de risco para o câncer oral, independente da quantidade total de álcool consumida⁶⁸.

Nos achados, também foi identificada maior prevalência de todas as lesões no estado civil casado e no nível de escolaridade 1º grau, em maior quantidade no grau incompleto, com 35,3% dos casos, o que mostra que o grau de instrução por estar diretamente associado tanto a posição social quanto a ocupação profissional, ao nível de saúde e acesso aos cuidados de saúde, evidencia que pessoas com baixo nível educacional estão mais propícias a adquirirem doenças.

A leucoplasia é a lesão precursora de câncer mais prevalente da boca¹¹⁻¹⁵, fato confirmado no estudo de Silveira et al.⁸, como também neste, com predomínio em 43,6% da totalidade. Uma maior frequência dessa lesão no gênero feminino foi apontada nos resultados, com 62,4% dos casos, corroborando com os estudos de Silveira et al.⁸ e Liu et al.¹³, contudo, discordando com os achados dos autores Liu et al.¹² e Silva et al.¹⁷. Quanto à cor de pele, a melanoderma foi a mais frequente (41,0%), relato não de acordo com o dos autores Silveira et al.⁸ e Fernandes e Crivelini¹⁸, que evidenciaram maior predominância na raça/cor branca. Foi também observado maior número de casos a partir dos 40 anos de idade, fato semelhantemente observado por Silveira et al.⁸, Liu et al.^{12,13}, Silva et al.¹⁷ e Fernandes e Crivelini¹⁸.

Em conformidade às definições citadas por Amagasa⁵, Neville e Day⁶ e Góes et al.⁷, a leucoplasia oral mostrou-se com predomínio na cor branca (90,1%) e nos tipos fundamentais placa (70,2%) e mancha (19,3%), também os mais encontrados no estudo de Fernandes e Crivelini¹⁸. Esteve mais presente tanto no palato (24,7%) quanto na mucosa jugal (23,3%), como o observado nos estudos de Silva et al.¹⁷ e

Fernandes e Crivelini¹⁸, apesar deste primeiro estudo ter sinalizado também a comissura labial, inclusive com similar predominância à mucosa jugal. Todavia, esses resultados se opuseram aos das pesquisas de Liu et al.^{12,13}, que indicaram a língua como o local de maior ocorrência e ainda, de acordo com seu estudo em 2012¹³, o palato, como o de menor.

Tratando-se de seus prováveis agentes etiológicos, em acordo com Van Der Waal¹¹ e Maserejian et al.¹⁹, cogita-se o tabaco e o álcool como sendo fatores de risco independentes. Foi observado maior prevalência dessa lesão, com equivalência de casos, tanto nos pacientes com hábitos sinérgicos (34,7%) quanto naqueles expostos apenas ao tabaco (32,9%), enquanto que Liu et al.¹² evidenciou maior quantidade em fumantes, como também Van Der Waal^{9,11} e Silva et al.¹⁷.

Fazendo-se a associação entre a leucoplasia e cada fator de exposição separadamente, foram verificados nesta pesquisa resultados significativos nos pacientes que estiveram expostos apenas ao álcool. Estes achados supostamente permitiram relacionar os hábitos de consumir bebidas alcoólicas e de fumar como potenciais fatores etiológicos independentes à possibilidade de adquirir esta lesão, assim como confirmado anteriormente por Van Der Waal¹¹ e Maserejian¹⁹.

A leucoplasia é uma lesão que requer um seguimento constante do paciente^{7,17}, inclusive após sua remissão total⁷, fato este não muito acreditado por Van Der Waal¹¹, porém aqui apreciado, devido notar-se que dos pacientes que fizeram acompanhamento clínico por período acima de 1 ano, incluindo tratamento do tipo cirúrgico ou não, constatou-se um percentual de 52,4% em estado de permanência da lesão (52,4%).

A eritroplasia oral é tida como uma condição clínica rara^{8,10,20} e bem menos comum que a leucoplasia^{8,20}, fato que pôde ser observado nos resultados, os quais a mostraram com a menor frequência entre as demais lesões estudadas, 13,7% dos casos, apesar de nos anos de 1997 e 1998 ter apontado uma ocorrência alta de casos comparada com a das demais lesões, fato este que denota possível erro de diagnóstico clínico, uma vez que como a maioria desses casos aconteceu no palato, possivelmente esse equívoco se deu com a candidose eritematosa atrófica crônica, ou estomatite protética.

É uma lesão que possui um tamanho aproximado de 15 mm de diâmetro^{21,23}, porém, podendo variar de extensão^{10,22,24}. No entanto, no presente estudo a maioria (65,8%) foi encontrada medindo até 10 mm.

Foi notado também maior frequência dessa lesão no gênero feminino (89,1%), consideração também confirmada nas pesquisas de Silveira et al.⁸ e Moret et al.²¹, porém em discordância com os estudos de Hosni et al.¹⁰, Alfaya et al.²² e Van Der Waal^{9,11}, tendo este último relatado ausência de predileção por sexo. A faixa etária mais acometida foi a de 40 a 59 anos (52,8%), abarcando as idades apontadas pelos autores Van Der Waal^{9,11}, Hosni et al.¹⁰, Alfaya et al.²² e Pereira et al.²⁴, apesar de Van Der Waal^{9,11} e Alfaya et al.²², também mencionarem a fase idosa, a qual foi evidenciada aqui com baixo número de casos (14,5%). De forma adversa, também foi assinalado por Moret et al.²¹, os quais mostraram não haver predominância da eritroplasia por idade ou faixa etária.

Tratando-se da cor de pele, a feoderma e melanoderma, 38,2% e 34,5% dos casos, respectivamente, foram as percebidas com maior ocorrência, em contrapartida à Silveira et al.⁸, que citaram a raça/cor branca como a predominante. Este resultado se justifica por ser a Bahia o segundo Estado da Federação com maior número total da soma de negros e pardos (76,3%), de acordo com o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística⁸⁰.

Em relação a sua maior prevalência quanto ao sítio de localização, o palato foi o de maior número de casos (60,0%), assim como nos estudos de Hosni et al.¹⁰, Moret et al.²¹ e Pereira et al.²⁴, enquanto que Alfaya et al.²² e Neville et al.²⁵ citaram a língua e o soalho de boca, como também Martins et al.²⁰ a área retromolar. Conforme sua definição clínica observada na literatura, é uma lesão de cor vermelha, condição esta vista na totalidade dos casos aqui estudados. A lesão fundamental que apresentou maior prevalência foi mancha (38,2%), seguida de placa e mácula, com equivalência do número de casos, demonstrando coerência às definições citadas nos estudos de Hosni et al.¹⁰, Alfaya et al.²², e Reibel⁷³, apesar também de ser citada como uma leve depressão na mucosa²², representada no presente estudo pela úlcera, que indicou 11,8% dos avaliados. É uma lesão que pode apresentar-se com superfície lisa ou levemente granular²² e que evolui por período de tempo amplo²⁴, tendo nesta pesquisa contemplado a maioria (67,5%) na modalidade lisa e com desenvolvimento lento na totalidade dos casos.

O álcool e o fumo foram citados como seus prováveis fatores preditores, de acordo com consideração também feita por Van Der Waal^{9,11}, tendo mostrado sua associação à exposição apenas ao álcool e ao hábito sinérgico de ambos, apesar de tê-la observado nos achados com maior frequência no grupo dos não expostos a

nenhum desses fatores (53,8%). Esses resultados possibilitam considerar a alusão feita pelos autores Hosni et al.¹⁰, Alfaya et al.²² e Fernandes et al.⁶⁵, quando julgam sua etiologia controversa, em função de estar relacionada à exposição a agentes carcinogênicos, inclusive na ideia de ser uma lesão idiopática²². Contudo, em relação a essa frequência citada anteriormente, mostrou-se divergente aos dados apresentados nas pesquisas de Hosni et al.¹⁰, Moret et al.²¹ e Estrada Pereira et al.²⁴, que revelaram totalidade dos casos de eritroplasia associados ao tabagismo, além desta primeira pesquisa ter assinalado também considerável associação ao hábito sinérgico com o álcool. Assim como no estudo de Pereira et al.²⁴, que explicitou maior número de casos de eritroplasia nos fumantes com até 20 anos de consumo (66,7%), também foi evidenciado no presente estudo, com 42,9% dos casos.

A eritroplasia é uma lesão com prováveis chances de reincidência^{22,25}, fato este observado nos resultados, com 1 caso (10,0%) de ocorrência. Além disso, por conta da sua condição ameaçadora a transformar-se em um câncer, requer rigoroso acompanhamento dos pacientes acometidos, incluindo estabelecimento de medidas preventivas, a exemplo, suspensão dos possíveis fatores de risco, como o álcool e o tabaco, dentre outras, além da implementação de tratamento terapêutico, seja cirúrgico ou não, apesar de 55,6% dos casos aqui estudados, dentre apenas os 9 pacientes portadores que fizeram acompanhamento clínico por período acima de 1 ano, terem evidenciado estado de evolução à cura. A este achado supõe-se uma imprecisa correspondência de dados, devido à válida possibilidade de ter ocorrido erro de diagnóstico clínico sobre o montante dessa lesão, fato este observado nos anos de 1997 e 1998, os quais a sinalizaram com uma elevada incidência de casos, contradizendo ao que é notório na literatura sobre sua escassa ocorrência.

A queilite actínica é uma lesão motivada, especialmente, pela exposição crônica à radiação ultravioleta solar³⁰⁻³⁵, tendo sido confirmado neste presente estudo, que dentre os 85 pacientes portadores desta lesão, 40,0% afirmaram esse relato de exposição, levando-se em conta que os demais 60,0% foram de casos não informados.

Dos 34 indivíduos que portavam queilite actínica e relataram intensa exposição ao sol, 82,4% encontravam-se relacionados a atividades profissionais de exposição por longos períodos, concordando com os autores Marques et al.²⁶ e Bertini et al.³⁸. Dentre esses com ocupações externas, 82,3% envolvendo

trabalhadores rurais, operários da construção civil e vendedores ambulantes, em conformidade às citações de Silva et al.³⁰, Araújo et al.³¹, Corso et al.³², Martins et al.³⁴, Domaneschi et al.³⁶ e Silva et al.³⁷.

Segundo Martins et al.³⁴, além do sol, outros fatores podem influenciar no poder dessa lesão à malignização, como o álcool e o fumo, tendo aqui sido demonstrado na análise realizada, associação entre a mesma e a exposição ao sol e a apenas ao tabaco. Ainda assim, na apreciação da avaliação dessa lesão ao consumo desses outros dois possíveis fatores de risco, foi verificada maior frequência na ocorrência de casos no grupo de quem não consumia nenhum dos dois (50,6%). Todavia, esse autor supracitado menciona o cigarro de palha como o tipo de fumo que mais contribui para a malignização desta lesão. Contudo, o tipo mais consumido em nosso estudo foi o cigarro industrializado (42,9%).

Tendo sido nesta pesquisa a terceira lesão mais prevalente, representada por 17,8% da totalidade das lesões, mostrou-se com maior frequência em pacientes de pele clara, com 38,8% em leucodermas e 34,1% em feodermas, em concordância à colocação feita por Bertini et al.³⁸, assim como ao estudo de Silveira et al.⁸, que especificou a raça/cor branca. Apresentou-se com predominância na faixa etária de acima de 60 anos (42,4%), estando inserida nas idades citadas por Bertini et al.³⁸ entre 40 a 80 anos, apesar deste autor ter mencionado a possibilidade de pessoas em idade mais precoce serem atingidas, acontecimento este também observado nos presentes dados, na categoria de até 19 anos de idade, com 1 caso diagnosticado (1,1%). Esta maior prevalência na fase idosa dá-se ao fato de ser uma lesão de progressão lenta, conforme este último autor supracitado, visto que 80,0% dos casos aqui pesquisados apresentaram-se com esse desenvolvimento.

Ainda que essa lesão tenha se apresentado com número a mais de casos no gênero masculino, conforme os estudos de Silva et al.³⁰, Araújo et al.³¹, Corso et al.³², Martins et al.³⁴, Domaneschi et al.³⁶ e Silva et al.³⁷, que afirmaram ser este o gênero mais prevalente, ainda assim pôde-se perceber que sua ocorrência de casos no gênero feminino foi próxima. A esta situação, pode-se conjecturar que esse crescimento da prevalência da queilite actínica no gênero feminino deve-se à inserção da mulher no mercado de trabalho, em todas as áreas, já que o desenvolvimento desta enfermidade encontra-se associado a atividades profissionais de exposição ao sol por longos períodos de tempo.

Conhecida como “ceratose actínica do lábio”²⁸, é uma lesão de acometimento apenas na região labial, como o observado nos resultados apresentados, tendo ainda na pesquisa de Silva et al.³⁰ apontado totalidade dos casos no lábio inferior, fato este que se assemelha ao presente levantamento, que indicou a grande maioria, 84,6% dos registros, isto devido a esta localização anatômica específica estar mais vulnerável, por receber diretamente a incidência dos raios solares. É uma lesão que se manifesta nas cores branca, vermelha ou branca com áreas vermelhas³⁰, apesar de nesta pesquisa não ter havido nenhum caso com as duas cores simultaneamente. Em concordância à referência feita por Roscoe et al.²⁸ e Silva et al.³⁰ quanto a possibilidade de manifestar-se com aspecto erosivo/ulcerado, foi evidenciado 18% dos casos neste tipo.

Um acompanhamento intenso e por longo período dos indivíduos portadores de queilite actínica deve ser efetivado^{20,74,75} com implementação de uma conduta profilática, incluindo orientações ao uso de chapéus e/ou bonés de abas largas, protetor solar labial e hidratantes labiais e batons, além da suspensão do hábito de fumar, que segundo Martins et al.²⁰, não deve deixar de ser preconizado, o que é imprescindível para o controle da lesão e prevenção à sua progressão, tendo visto que neste estudo, nos seus portadores que se submeteram a um seguimento clínico por período acima de 1 ano, 10 pacientes, foi evidenciado maior número de casos com evolução à cura (50,0%) do que em processo de permanência da lesão (30,0%), considerando que em 20,0% desse pacientes não foi informado o desfecho clínico.

Em concordância aos autores Canto et al.⁴² e Aguado Gil e Rubio Flores⁴⁴, o líquen plano oral apresentou-se com maior prevalência na mucosa jugal (49,2%), seguida da língua (35,2%) e na faixa etária da meia idade, de 40 a 59 anos (45,8%). É citada como uma lesão quase que exclusiva da raça/cor branca^{44,48}, inclusive com um risco 5 vezes maior de apresentar a lesão^{40,47,76}, situação não vista nos resultados, que indicaram as cores de pele feoderma e melanoderma como as de maior frequência, com 36,5% e 30,2% dos casos, respectivamente. Neste caso, pode-se levar em consideração a miscigenação racial ocorrida no Brasil desde o princípio da sua colonização, não deixando de ressaltar o estado da Bahia, porém em contrapartida à predominância da raça branca nos países europeus.

Das possíveis manifestações clínicas do líquen plano, a mais observada foi a tipo placa (51,5%), seguida da mancha (25,7%) e da úlcera (14,9%), estando em

oposição ao estudo de Lanfranchi-Tizeira et al.⁴⁶ que revelou a erosiva (ulcerada) a de maior frequência, apesar de seguidamente ter citado a tipo placa, situação que mostrou-se em harmonia com os presentes achados.

Mesmo sendo vista como uma lesão de origem desconhecida³⁹⁻⁴¹, alguns fatores têm sido presumidos ao seu aparecimento, a exemplo, doenças autoimunes⁴², estresse⁴³, ansiedade⁴²⁻⁴⁵, altos graus de depressão⁴³⁻⁴⁵ e distúrbios mentais^{44,45}. Tendo visto que nesta pesquisa o líquen plano oral foi a segunda lesão mais prevalente (25,0%), inclusive no gênero feminino, com 70,8% dos casos, pode-se tentar justificar esta associação às atribuições que a vida moderna impõe, e em especial à vida da mulher, tornando-a mais predisposta às doenças de natureza autoimune e suscetível ao estresse emocional.

O hábito do fumo e o elevado uso do álcool, além de outros fatores, têm sido associados aos períodos de exacerbação desta lesão^{40,47,77}. Nos resultados encontrados, ainda que o líquen plano tenha sido mais frequente nos indivíduos que não faziam uso de nenhum desses dois fatores (51,1%), ainda assim apontou associação às exposições a apenas ao tabaco e ao álcool e tabaco.

Por conta disto, mostra-se ser uma doença de grandes chances de persistência e sem prognóstico de cura, por estar atrelada à vulnerabilidade do indivíduo em ver-se exposto a esses distúrbios emocionais e psicológicos, como também a hábitos nocivos à saúde, fato este que pode ser considerado aos achados, por essa lesão ter sido apontada como a mais recorrente, 50,0% dos casos recidivados, além de 63,2% da sua totalidade acompanhada pelo período de um ano ou mais, 38 pacientes, ter se apresentado em estado de permanência, de acordo com os desfechos clínicos aqui estudados.

Tratando-se das diversas técnicas utilizadas para a obtenção do diagnóstico das lesões orais com potencial à malignização, a biópsia seguida por exame histopatológico é ainda o método mais confiável⁷⁸, devido ao fato de ser reconhecida como o recurso padrão para a detecção de displasia epitelial e de câncer nessas lesões¹³, como também, ser o diagnóstico histopatológico vital ao fornecimento de informações que confirmem a extrema relevância de serem acompanhadas de perto e a necessidade de implementar de imediato um tratamento que venha a prevenir à essa transformação⁷⁹.

Quanto aos demais dados concernentes às características clínicas das lesões que foram observadas nos resultados, porém não confrontados aqui na discussão,

salienta-se a insuficiência de achados na literatura que discriminem tão detalhadamente essas peculiaridades.

Outrossim, vale ressaltar a limitação que esse tipo de estudo – transversal – nos transfere quanto à impossibilidade de estabelecer nexos causais, por conta da incerteza na sequência temporal dos eventos causa e efeito.

Conclusões

No estudo realizado, percebeu-se que as condutas e percepções estomatológicas, quanto ao cuidado e atenção no preenchimento das fichas clínicas, em especial, aos dados concernentes tanto aos pacientes quanto às lesões aqui estudadas e seus possíveis fatores de risco, mostraram-se não tanto satisfatórias, já que a grande maioria dos prontuários clínicos se apresentaram cheios de lacunas, proporcionando imprecisões quanto ao alcance do objeto alvo aqui desejado, inclusive à condição que se teria no momento oportuno para pôr em prática o confronto com outros autores de pesquisas afins.

Todavia, os resultados reforçam as conclusões quanto à extrema relevância e necessidade de uma atenção efetiva e imperiosa a essas lesões com poder para se transformarem num câncer, como também de um acompanhamento contínuo e rigoroso dos indivíduos acometidos, haja vista o direito que todo o ser humano tem de viver com qualidade de vida. Outrossim, avigora-se o grande valor que um estudo dessa magnitude impetre às políticas públicas de saúde, no intento de encorajá-las ao implemento de ações e serviços de saúde voltadas ao contexto de que esta é um direito inegável do cidadão, de acordo com os preceitos do SUS.

Ainda assim, essa pesquisa tem o ineditismo de ser uma investigação local, onde o problema questionado pode ser minimizado ou até mesmo solucionado com ações efetivas de interação entre o setor de desenvolvimento educacional técnico científico da Universidade Estadual de Feira de Santana e os profissionais específicos da área, frente à população demandada seja espontaneamente, seja referenciada.

Referências

1. Instituto Nacional de Câncer. Ministério da Saúde. Tipos de câncer: boca. Rio de Janeiro: INCA, 2011.
2. Falcão MML, Alves TDB, Freitas VS, Coelho TCB. Conhecimento dos cirurgiões-dentistas em relação ao câncer bucal. RGO - Rev Gaúcha Odontol. 2010; 58(1):27-33.
3. Miyachi S, Tommasi MHM, Zardo F, Sugita RK, Gevaerd S, Giuriatti WA, et al. Centro de diagnóstico de lesões bucais: potencial impacto na epidemiologia do câncer de boca em Curitiba. Rev Bras Cirurg Implant. 2002; 9(33):80-5.
4. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, SIDRANSKY D. WHO Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. IARC Press: Lyon, 2005.
5. Amagasa T. Oral premalignant lesions. Int J Clin Oncol. 2011; 16(1):1-4.
6. Neville BW, Day TA. Oral Cancer and Precancerous Lesions. CA Cancer J Clin. 2002; 52(4):195-215.
7. Góes C, Weyll B, Sarmiento VA, Ramalho LMP. Diagnóstico diferencial e manejo da leucoplasia bucal – caso clínico: acompanhamento de 4 anos. RGO - Rev Gaúcha Odontol. 2007; 55(1):95-100.
8. Silveira EJD da, Lopes MFF, Silva LMM, Ribeiro BF, Lima KC, Queiroz LMG. Lesões orais com potencial de malignização: análise clínica e morfológica de 205 casos. J Bras Patol Med Lab. 2009; 45(3):233-38.
9. Van Der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. Oral Oncol. 2009; 45(4-5):317-23.
10. Hosni ES, Salum FG, Cherubini K, Yurgel LS, Figueiredo MAZ. Eritroplasia e leucoeritroplasia oral: análise retrospectiva de 13 casos. Rev Bras Otorrinolaringol. 2009; 7(2):295-99.
11. Van Der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; present concepts of management. Oral Oncol. 2010; 46(6):423-25.
12. Liu W, Wang YF, Zhou HW, Shi P, Zhou ZT, Tang GY. Malignant transformation of oral leukoplakia: a retrospective cohort study of 218 Chinese patients. BMC Cancer. 2010; 10:685.
13. Liu W, Shi LJ, Wu L, Feng JQ, Yang X, Li J, et al. Oral Cancer Development in Patients with Leukoplakia – Clinicopathological Factors Affecting Outcome. PLoS ONE. 2012; 7(4): e34773.

14. Pontes FSC, Pontes HAR, Aguiar MCF de, Silveira Júnior JB da, Silva TSP da; Mesquita RA. Imunoexpressão da proteína hMSH2 em leucoplasia bucal. *Rev Odontol UNESP*. 2006; 35(1):107-12.
15. Warnakulasuriya S, Johnson NW, Van Der Wall I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med*. 2007; 36(10):575–80.
16. Prabhu SR. *Medicina Oral*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.
17. Silva ICO da, Carvalho ATD de, Silva LBO da, Nagahama M do CVFB. Leucoplasia: uma revisão de literatura. *RGO - Rev Gaúcha Odontol*. 2007; 55(3):287-89.
18. Fernandes LA, Crivelini MM. Presença de candida sp em leucoplasias da mucosa bucal. *Rev Fac Odontol Lins*. 2004; 16(2):25-32.
19. Maserejian NN, Joshipura KJ, Rosner BA, Giovannucci E, Zavras AI. Prospective study of alcohol consumption and risk of oral premalignant lesions in men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2006; 15(4):774–81.
20. Martins RB, Giovani ÉM, Villalba H. Lesões cancerizáveis na cavidade bucal. *Rev Inst Ciênc Saúde*. 2008; 26(4):467-76.
21. Moret Y, Rivera H, González JM. Correlación clínico - patológica de la eritroplasia bucal com diagnóstico histopatológico de displasia epitelial en una muestra de la población venezolana. *Acta Odontol Venez*. 2008; 46(2):139-43.
22. Alfaya TA, Tannure PN, Barcelos R, Carnasciali MCG, Gouvêa CVD. Eritroplasia bucal: aspectos de interesse ao cirurgião-dentista. *Rev Bras Pesq Saúde*. 2012; 14(1):94-97.
23. Reichart PA, Philipsen HP. Oral erythroplakia. A review. *Oral Oncol*. 2005; 41(6):551–61.
24. Estrada Pereira GA, Zayas Simón OP, González Heredia E, González Alonso C, Castellanos Sierra G. Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. *Medisan*. 2010; 14(4):433-38.
25. Neville BW, Damm DD, Allem CM, Bouquot JE, & Cols. *Patologia Oral e Maxilofacial*. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.
26. Marques KP, Lorenço SV, Silva LFF da, Sotto MN, Carneiro PC. Actinic lesions in fishermen's lower lip: clinical, cytopathological and histopathologic analysis. *Clinics*. 2010; 65(4):363-67.
27. Markopoulos A, Albanidou-Farmaki E, Kayavis I. Actinic cheilitis: clinical and pathologic characteristics in 65 cases. *Oral Dis*. 2004; 10(4):212–16.

28. Roscoe EWT, Tebcherani AJ, Sittart JÁ, Pires MC. Queilite actínica: avaliação comparativa estética e funcional entre as vermelhectomias clássica e em W-plastia. *An Bras Dermatol*. 2011; 86(1):65-73.
29. Regezi JÁ, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Patologia Bucal: correlações clinicopatológicas*. 5. ed. Rio de Janeiro:Elsevier; 2008.
30. Silva UH da, Araujo DL de, Santana EB de. Ocorrência de estomatite protética e queilite actínica diagnosticadas no centro de especialidades odontológicas da faculdade ASCES, Caruaru – PE. *Odontol clín.-cient*. 2011; 10(1):79-83.
31. Araujo CP, Barros AC, Lima AAS, Azevedo RA, Ramalhi L, Santos JN. Estudo histológico e histoquímico da elastose solar em lesões de queilite actínica. *R Ci méd biol*. 2007; 6(2):152-59.
32. Corso FM, Wild C, Gouveia LO, Ribas MO. Queilite Actínica: Prevalência na Clínica Estomatológica da PUCPR. *Rev de Clin Pesq Odontol*. 2006; 2(4):277-81.
33. Martínez A, Brethauer U, Rojas IG, Spencer M, Mucientes F, Borlando J, et al. Expression of apoptotic and cell proliferation regulatory proteins in actinic cheilitis. *J Oral Pathol Med*. 2005; 34(5):257-62.
34. Martins MD, Marques L de O, Martins MAT, Bussadori SK, Fernandes KPS. Queilite actínica: relato de caso clínico. *ConScientiae Saúde*. 2007; 6(1):105-10.
35. Véio PCR, Farias RE, Stehling RSS, Urbano ES. Tratamento cirúrgico da queilose actínica. *RGO - Rev Gaúcha Odontol*. 2010; 58(3):393-97.
36. Domaneschi C, Santos SG, Navarro CM, Massucato EM, Sposto MR. Queilite Actínica: Associação entre radiação actínica e trauma. *RGO - Rev Gaúcha Odontol*. 2003; 51(2):101-04.
37. Silva FD, Daniel FI, Grando LJ, Calvo MC, Rath IBS, Fabro SML. Estudo da prevalência de alterações labiais em pescadores da ilha de Santa Catarina. *Rev Odonto Ciência*. 2006; 21(51):37-42.
38. Bertini, F, Sgarb FC, Tera T de M, Brandão AAH, Cavalcante ASR. Histological analysis of the actinic cheilitis: an interobserver approach. *IJD – Int J Dent*. 2010; 9(1):6-10.
39. Baptista Neto C, Soares HA. Líquen plano: relato de caso. *Rev APCD São Caetano do Sul*. 2004; 44:11-3.
40. Fraga HF, Cerqueira N de S, Ribeiro LSF, Souza SE, Paraguassú GM, Pinto Filho JM, et al. A importância do diagnóstico do líquen plano bucal. *J Health Sci Inst*. 2011; 29(1):27-30.
41. Guerreiro TDT, Machado MM, Freitas THP de F. Associação entre líquen plano e infecção pelo vírus da hepatite C: um estudo prospectivo envolvendo 66 pacientes

da clínica de dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. *An Bras Dermatol*. 2005; 80(5):475-80.

42. Canto AM do, Müller H, Freitas RR de, Santos PS da S. Líquen plano oral (LPO): diagnóstico clínico e complementar. *An Bras Dermatol*. 2010; 85(5):669-75.

43. Cruz MCFN da, Braga VAS, Garcia JGF, Lopes FF, Maia E de CS. Condições bucais relacionadas com o estresse: uma revisão dos achados atuais. *Rev Fac Odontol Porto Alegre*. 2008; 49(1):8-11.

44. Aguado Gil JM, Rubio Flores D. Apoptosis y liquen plano oral. Situación actual. *Av Odontoestomatol*. 2009; 25(1):11-18.

45. Eisen D, Carrozzo M, Bagan JV, Thongprasom K. Oral lichen planus: clinical features and management. *Oral Dis*. 2005; 11(6):338-49.

46. Lanfranchi-Tizeira HE, Aguas SC, Sano SM. Malignant transformation of atypical oral lichen planus: a review of 32 cases. *Med Oral*. 2003; 8(1):2-9.

47. Sousa FACG de, Rosa LEB. Líquen plano bucal: considerações clínicas e histopatológicas. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2008; 74(2):284-92.

48. Bascones-Ilundain C, González Moles MA, Carrillo de Albornoz A, Bascones-Martínez A. Liqueen plano oral (I). Aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. *Av. Odontoestomatol*. 2006; 22(1):11-9.

49. Almeida-Filho N, Lessa I, Magalhães L, Araújo MJ, Aquino E, Kawachi I, et al. Alcohol drinking patterns by gender, ethnicity, and social class in Bahia, Brazil. *Rev Saúde Pública*. 2004; 38(1):45-54.

50. Szwarcwald CL, Viacava F, Vasconcellos MTL, Leal MC, Azevedo LO, Queiroz RSB, et al. Pesquisa Mundial de Saúde 2003: O Brasil em números. *Revista Radis* 2004; 1(23):14-33.

51. Subramanian SV, Nandy S, Irving M, Gordon D, Smith GD. Role of socioeconomic markers and state prohibition policy in predicting alcohol consumption among men and women in India: a multilevel statistical analysis. *Bulletin World Health Organization*. 2005; 83(11):829-36.

52. Galea S, Ahern J, Tracy M, Rudenstine S, Vlahov D. Education inequality and use of cigarettes, alcohol, and marijuana. *Drug Alcohol Depend*. 2007; 90(suppl 1):S4-15.

53. Bloomfield K, Grittner U, Kramer S, Gmel G. Social inequalities in alcohol consumption and alcohol-related problems in the study countries of the EU concerted action "Gender, Culture and Alcohol Problems: a Multi-national Study". Oxford University Press. 2006; 41(suppl 1):26-36.

54. César CLG, Carandina L, Alves MCGP, Barros MB de A, Goldbaum M. Saúde e condição de vida em São Paulo: inquérito multicêntrico de saúde no Estado de São Paulo: ISA-SP. 1. ed. USP/FSP; 2005.
55. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo S, Fuchs SC, et al. Alcoholic beverage consumption and associated factors in Porto Alegre, a southern Brazilian city: a population-based survey. *J Stud Alcohol*. 1996; 57(3):253-59.
56. Wünsch Filho V, Antunes JLF, Boing AF, Lorenzi RL. Perspectivas da investigação sobre determinantes sociais em câncer. *Physis*. 2008; 18(3):427-50.
57. Harman J, Graham H, Francis B, Inskip HM, SWS Study Group. Socioeconomic gradients in smoking among young women: A British survey. *Soc Sci Med*. 2006; 63(11):2791-800.
58. Khang YH, Cho HJ. Socioeconomic inequality in cigarette smoking: trends by gender, age, and socioeconomic position in South Korea, 1989-2003. *Prev Med*. 2006; 42(6):415-22.
59. Fukuda Y, Nakamura K, Takano T. Socioeconomic pattern of smoking in Japan: income inequality and gender and age differences. *Ann Epidemiol*. 2005; 15(5):365-72.
60. Wen CP, Levy DT, Cheng TY, Hsu CC, Tsai SP. Smoking behaviour in Taiwan, 2001. *Tob Control*. 2005; 14(suppl 1):i51-5.
61. Federico B, Kunst AE, Vannoni F, Damiani G, Costa G. Trends in educational inequalities in smoking in northern, mid and southern Italy, 1980-2000. *Prev Med*. 2004; 39(5):919-26.
62. Villalbi JR, Tomás Z, López MJ, Rodríguez M, Nebot M. Changing epidemiology of smoking: Barcelona 2000-2001. *Rev Clín Esp*. 2004; 204(6):312-16.
63. Soteriades ES, Difranza JR. Parent's socioeconomic status, adolescents' disposable income, and adolescents' smoking status in Massachusetts. *Am J Public Health*. 2003; 93(7):1155-160.
64. Lima-Costa MF. A escolaridade afeta igualmente comportamentos prejudiciais à saúde de idosos e adultos mais jovens? – inquérito de saúde da Região Metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. *Epidemiol Serv Saúde*. 2004; 13(4):201-8.
65. Fernandes JP, Brandão V de SG, Lima AAS de. Prevalência de lesões cancerizáveis bucais em indivíduos portadores de alcoolismo. *Ver Bras Cancerol*. 2008; 54(3):239-44.
66. Gicliotti MP, Tolentino E de S, Tomita NE, Chinellato LEM. Principais mecanismos de atuação do álcool no desenvolvimento do câncer oral. *Odontol clín.-cient*. 2008; 7(2):107-12.

67. Reis SRA, Espírito Santo AR do, Andrade MGS, Sadigursky M. Cytologic alterations in the oral mucosa after chronic exposure to ethanol. *Braz Oral Res.* 2006; 20(2):97-102.
68. Huang WY, Winn DM, Brown LM, Gridley G, Bravo-Otero E, Diehl SR et al. Alcohol Concentration and Risk of Oral Cancer in Puerto Rico. *Am J Epidemiol.* 2003; 157(10):881–87.
69. Scheifele C, Reichart PA. Is there a natural limit of the transformation rate of oral leukoplakia? *Oral Oncol.* 2003; 39(5):470-5.
- 70 Sudbo J, Reith A. When is an oral leukoplakia premalignant? *Oral Oncol.* 2002; 38(8):813-4.
71. Okazaki Y, Tanaka Y, Tonogi M, Yamane G. Investigation of environmental factors for diagnosing malignant potential in oral epithelial dysplasia. *Oral Oncol.* 2002; 38(6):562-73.
72. Ho PS, Chen PL, Warnakulasuriya S, Shieh TY, Chen YK, Huang IY. Malignant transformation of oral potentially malignant disorders in males: a retrospective cohort study. *BMC Cancer.* 2009; 9:260.
73. Reibel J. Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003; 14(1):47-62.
74. Abreu MAMM de, Silva OMP da, Pimentel DRN, Hirata CHW, Weckx LLM, Alchorne MM, et al. Queilite actínica adjacente ao carcinoma espinocelular do lábio como indicador de prognóstico. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2006; 72(6):767-71.
75. Rojas IG, Martínez A, Pineda A, Spencer ML, Jiménez M, Rudolph MI. Increased mast cell density and protease content in actinic cheilitis. *J Oral Pathol Med.* 2004; 33(9):567-73.
76. Sousa FACG, Rosa LEB. Perfil epidemiológico dos casos de líquen plano oral pertencentes aos arquivos da Disciplina de Patologia Bucal da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos - UNESP. *Ciênc Odontol Bras.* 2005; 8(4):96-100.
77. Alano MG, Silva AD, Kijner M. Líquen plano - relato de um caso clínico. *Conversas interdisciplinares. Rev Divulg Científic ULBRA/Torres.* 2002; 1(1):13-17.
78. Mendes SF, Ramos G de O, Rivero ERCR, Modolo F, Grando LJ, Meurer MI. Techniques for Precancerous Lesion Diagnosis. *J Oncol.* 2011; 2011:1-5.
79. Morse DE, Psoter WJ, Cuadrado L, Jean YA, Phelan J, Mittal K, et al. A deficit in biopsying potentially premalignant oral lesions in Puerto Rico. *Cancer Detect Prev.* 2009; 32(5-6):424–30.

80. IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo demográfico 2010: características gerais da população, religião e pessoas com deficiência – Rio de Janeiro; 2012. (12. Recenseamento Geral do Brasil).

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cavidade oral é legitimamente um espelho que reflete a saúde, logo é imprescindível ressaltar a relevância quanto aos cuidados bucais, não somente restringindo-os ao fator higiene, como também à manutenção e conservação fisiológica e anatômica desta região tão complexa, mas ao mesmo tempo tão acessível a atenções mínimas e indispensáveis ao sustento da sua integridade.

Quanto à evolução das lesões orais potencialmente malignas, é importante enfatizar a sua íntima relação ao nível de atenção recebida pelas mesmas, quando da atuação dos CDs nas consultas iniciais, no cumprimento de um exame clínico meticuloso e eficaz, perpassando desde as recomendações e orientações quanto aos cuidados e manutenção de uma boa saúde oral, até ao seu reconhecimento clínico precoce, tratamento e acompanhamento oportunos e a longo prazo, até porque não existem períodos de seguimento cientificamente estabelecidos para as mesmas, como também segurança alguma de que não venha a reincidir.

Conhecer as particularidades e indicadores de risco dessas lesões, certamente, contribui não somente no alcance da sua prevenção para o bloqueio à sua progressão maligna, mas também no planejamento do cuidado coletivo quanto à prevenção e diagnóstico precoce do câncer oral e orofaringe, permitindo assim rastrear os possíveis grupos de risco e intensificar a vigilância em saúde sobre os mesmos.

Visando a otimização do prognóstico de indivíduos portadores de câncer oral, como também daqueles com lesões potencialmente malignas, acredita-se que, o universo científico abra as portas para a evolução de novos métodos de prevenção, contribuindo para o aumento dos índices de cura e sobrevivência, com melhoria da qualidade de vida desses indivíduos, como para o fortalecimento e efetivação das políticas públicas de saúde e práticas em serviço.

O modelo de estudo desta presente pesquisa, nos permitiu delinear o diagnóstico da situação local de saúde, proporcionando assim a avaliação dos seus indicadores, o que servirá como subsídios para políticas de proteção, prevenção, controle e tratamento dessas quatro lesões, que, hora, foram aqui exploradas: leucoplasia, eritroplasia, queilite actínica e líquen plano oral.

REFERÊNCIAS

- ABREU, Marilda Aparecida Milanez Morgado de et al. Queilite actínica adjacente ao carcinoma espinocelular do lábio como indicador de prognóstico. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, São Paulo, v. 72, n. 6, p. 767-771, nov./dez. 2006.
- ACHA, Amelia et al. Applications of the oral scraped (exfoliative) cytology in oral cancer and precancer. **Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Ed. impresa)**, Valencia, v. 10, n. 2, p. 95-102, Mar.-Apr. 2005.
- AGUADO GIL, J.M.; RUBIO FLORES, D. Apoptosis y liquen plano oral. Situación actual. **Avances en Odontoestomatología**, Madrid, v. 25, n. 1, p. 11-18, ene.-feb. 2009.
- AGUAS, Silvia Cristina.; LANFRANCHI-TIZEIRA, Héctor Eduardo. Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. **Revista de la Facultad de Odontología (UBA)**, Buenos Aires, v. 19, n. 47, p. 21-30, 2004.
- AL-HASHIMI, Ibtisam et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, v. 103, p. S25.e-1-12, Mar. 2007. Suplemento 1.
- ALANO, Mara Grasiela; SILVA, Alessandra Dutra; KIJNER, Márcia. Líquen plano - relato de um caso clínico. Conversas interdisciplinares. **Revista de Divulgação Científica ULBRA/Torres**, v. 1, n. 1, p. 13-17, 2002.
- ALFAYA, Thays Almeida et al. Eritroplasia bucal: aspectos de interesse ao cirurgião-dentista. **Revista Brasileira de Pesquisa em Saúde**, Espírito Santo, v. 14, n. 1, p. 94-97, 2012.
- ALMEIDA, Soraya de Mattos Camargo Grossmann. **Associação entre o líquen plano bucal e a hepatite crônica pelo vírus C**. 2005. 105 p. Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- ALMEIDA-FILHO, Naomar et al. Alcohol drinking patterns by gender, ethnicity, and social class in Bahia, Brazil. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 38, n. 1, p. 45-54, Feb. 2004.
- AMAGASA, Teruo; YAMASHIRO, Masashi.; ISHIKAWA, Hitoshi. Oral leukoplakia related malignant transformation. **Oral Science International**, Japan, v. 3, n. 2, p. 45-55, Nov. 2006.
- AMAGASA, Teruo. Oral premalignant lesions. **International Journal of Clinical Oncology**, Japan, v. 16, n. 1, p. 1-4, Feb. 2011.
- AMARAL, Ana Carina Pessoa de Oliveira; DURÃES, Jaqueline da Silva; SOBRAL, Ana Paula Veras. Avaliação dos aspectos microscópicos de leucoplasias bucais.

RPG – Revista de Pós-Graduação da FOU SP, São Paulo, v. 14, n. 1, p. 13-19, jan./mar. 2007.

ANTUNES, José Leopoldo Ferreira; NARVAI, Paulo Capel; NUGENT, Zoann Jane. Measuring inequalities in the distribution of dental caries. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, Copenhagen-DN, v. 32, n. 1, p. 41-48, Feb. 2004.

ARAUJO, Caliandra Pinto et al. Estudo histológico e histoquímico da elastose solar em lesões de queilite actínica. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, Salvador, v. 6, n. 2, p. 152-159, maio-ago. 2007.

ARDUINO, Paolo Giacomo et al. Outcome of oral dysplasia: a retrospective hospital-based study of 207 patients with a long follow-up. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 38, n. 6, p. 540-544, Jul. 2009.

AXÉLL, Tony et al. International seminar in oral leukoplakia and associated lesions related tobacco habits. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 12, n. 3, p. 145–154, Jun. 1984.

AXÉLL, Tony et al. Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, May 18-21, 1994. International Collaborative Group on Oral White Lesions. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 25, n. 2, p. 49-54, Feb. 1996.

BAGAN, J.; HERNÁNDEZ, S. Tema 12 Eritroplasia. Curso Online de Medicina y Patología Oral. **Medicina Oral**. Universidad de Valencia España, 2006.

BAGAN, Jose V. et al. Lack of association between proliferative verrucous leukoplakia and human papillomavirus infection. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 65, n. 1, p. 46–49, Jan. 2007.

BALDANI, Maria Helena; VASCONCELOS, Ana Glória Godoi; ANTUNES, José Leopoldo Ferreira. Associação do Índice CPO-D com indicadores socioeconômicos e de provisão de serviços odontológicos no Estado do Paraná, Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 20, n. 1, p. 143-152, jan.-fev. 2004.

BAPTISTA NETO, Caetano; SOARES, Harol Arid. Líquen plano: relato de caso. **Revista da APCD de São Caetano do Sul**, n. 44, p. 11-13, jun. 2004.

BARNES, Leon et al. (Eds): World Health Organization Classification of Tumours. **Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours**. IARC Press: Lyon, 2005.

BARROS, Aluísio J.D.; BERTOLDI, Andréa D. Desigualdades na utilização e no acesso a serviços odontológicos: uma avaliação em nível nacional. **Ciência e Saúde Coletiva**, v. 7, n. 4, p. 709-717, 2002.

BARROSO, Keila Martha Amorim et al. Associação entre líquen plano bucal e infecção pelo vírus da hepatite C. **Revista Odonto**, São Bernardo dos Campos, v. 18, n. 35, p. 117-127, jan.-jun. 2010.

BASCONES-ILUNDAIN, Cristina et al. Liquen plano oral (I). Aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. **Avances en Odontoestomatología**, Madrid, v. 22, n. 1, p. 11-19, ene.-feb. 2006.

BENTLEY, Janna M.; BARANKIN, Benjamim; LAUZON, Gilles J. Paying more than lip service to lip lesions. **Canadian Family Physician**, v. 49, p. 1111-1116, Sep. 2003.

BERTINI, Fernanda et al. Histological analysis of the actinic cheilitis: an interobserver approach. **IJD - International Journal of Dentistry**, Recife, v. 9, n. 1, p. 6-10, Jan./Mar. 2010.

BLOOMFIELD, Kim et al. Social inequalities in alcohol consumption and alcohol-related problems in the study countries of the EU concerted action "Gender, Culture and Alcohol Problems: a Multi-national Study". **Oxford University Press**, New York, v. 41, p. i26-i36, Oct. 2006. Suplemento 1.

BOURDIEU, Pierre. **O Poder Simbólico**. Rio de Janeiro: Difel & Bertrand Brasil, 1989.

BRANT, Juliana M. Caldeira; VASCONCELOS, Anilton C.; RODRIGUES, Luciana V. Role of apoptosis in erosive and reticular oral lichen planus exhibiting variable epithelial thickness. **Brazilian Dental Journal**, v. 19, n. 3, p. 179-185, Sep. 2008.

BRAVEMAN, Paula; GRUSKIN, Sofia. Defining equity in health. **Journal Epidemiology Community Health**, v. 57, n. 4, p. 254-258, Apr. 2003.

CANTO, Alan Motta do et al. Líquen plano oral (LPO): diagnóstico clínico e complementar. **Revista Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 85, n. 5, p. 669-675, set.-out. 2010.

CASTRO, Alvimar Lima de et al. Estomatite protética Induzida pelo mau uso de prótese total. **Revista Odontológica de Araçatuba**, v. 27, n. 2, p. 87-90, jul.-dez. 2006.

CATANI, Danilo Bonadia; MEIRELLES, Maria Paula Maciel Rando; .R.; SOUSA, M da L.R. de. Cárie dentária e determinantes sociais de saúde em escolares do município de Piracicaba – SP. **Revista de Odontologia da UNESP**, Araraquara, v. 39, n. 6, p. 344-350, nov.-dez. 2010.

CAVALCANTE, Tânia Maria. O controle do tabagismo no Brasil: avanços e desafios. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 32, n. 5, p. 283-300, out. 2005.

CÉSAR, Chester Luiz Galvão et al. **Saúde e Condição de Vida em São Paulo: inquérito multicêntrico de saúde no Estado de São Paulo: ISA-SP**. Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, USP/ FSP, 212 p., 2005.

CNS. CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Resolução Nº 196/96**. Diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Brasília - DF, 1996.

CORSO, Fabíola Michalak et al. Queilite Actínica: Prevalência na clínica estomatológica da PUCPR. **Revista de Clínica e Pesquisa Odontológica**, v. 2, n. 4, p. 277-281, 2006.

CRUZ, Maria Carmen Fontoura Nogueira da et al. Condições bucais relacionadas com o estresse: uma revisão dos achados atuais. **Revista da Faculdade de Odontologia de Porto Alegre**, v. 49, n. 1. p. 8-11, jan.-abr. 2008.

DEDIVITIS, Rogério Aparecido et al. Características clínico-epidemiológicas no carcinoma espinocelular de boca e orofaringe. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, São Paulo, v. 70, n. 1, p. 35-40, jan.-fev. 2004.

DINIZ-FREITAS, Márcio et al. Applications of exfoliative cytology in the diagnosis of oralcancer. **Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Ed. impresa)**, Valencia, v. 9, n. 4, p. 355-361, Aug.-Oct. 2004.

DOMANESCHI, Carina et al. Queilite Actínica: Associação entre radiação actínica e trauma. **RGO – Revista Gaúcha de Odontologia**, Porto Alegre, v. 51, n. 2, p. 101-104, abr.-jun. 2003.

EDWARDS, Paul C.; KELSCH, Robert. Oral lichen planus: clinical presentation and management. **Journal of the Canadian Dental Association**, Canadá, v. 68, n. 8, p. 494-499, Sep. 2002.

EISEN, Dore. The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 46, n. 2, p. 207–214, Feb. 2002.

EISEN, Dore et al. Oral lichen planus: clinical features and management. **Oral Diseases**, v. 11, n. 6, p. 338-349, Nov. 2005.

EPSTEIN, Joel B. et al. “Analysis of oral lesion biopsies identified and evaluated by visual examination, chemiluminescence and toluidine blue,”. **Oral Oncology**, v. 44, n. 6, p. 538–544, Jun. 2008.

EPSTEIN, Joel B.; GÜNERI, Pelin. “The adjunctive role of toluidine blue in detection of oral premalignant and malignant lesions,”. **Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery**, v. 17, n. 2, p. 79–87, Apr. 2009.

ESMEILI, Tara; LOZADA-NUR, Francina; EPSTEIN, Joel. Common benign oral soft tissue masses. **Dental Clinics of North America**, v. 49, n. 1, p. 223–240, Jan. 2005.

FALCÃO, Michelle Miranda Lopes et al. Conhecimento dos cirurgiões-dentistas em relação ao câncer bucal. **Revista Gaúcha de Odontologia**, Porto Alegre/RS, v. 58, n. 1, p. 27-33, jan./mar. 2010.

FEDELE, Stefano. Diagnostic aids in the screening of oral cancer. **Head & Neck Oncology**, v. 1, p. 5, Jan. 2009.

FEDERICO, Bruno et al. Trends in educational inequalities in smoking in northern, mid and southern Italy, 1980-2000. **Preventive Medicine**, v. 39, n. 5, p. 919-926, Nov. 2004.

FERNANDES, Jonas Pereira; BRANDÃO, Vinícius de Sousa Gomes; LIMA, Antônio Adilson Soares de. Prevalência de lesões cancerizáveis bucais em indivíduos portadores de alcoolismo. **Revista Brasileira de Cancerologia**, Rio de Janeiro: Ministério da Saúde, v. 54, n. 3, p. 239-244, jul.-set. 2008.

FERNANDES, Leandro Araújo; CRIVELINI, Marcelo Macedo. Presença de candida sp em leucoplasias da mucosa bucal. **Revista da Faculdade de Odontologia de Lins**, Piracicaba, v. 16, n. 2, p. 25-32, jul.-dez. 2004.

FIGUEIRAL, Maria Helena et al. Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors – a large cohort. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 34, n. 6, p. 448–455, Jun. 2007.

FISCHER, Tatiana Konrad et al. Indicadores de atenção básica em saúde bucal: associação com as condições socioeconômicas, provisão de serviços, fluoretação de águas e a estratégia de saúde da família no sul do Brasil. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v. 13, n. 1, p. 126-138, mar. 2010.

FRAGA, Humberto Fernandes et al. A importância do diagnóstico do líquen plano bucal. **Journal of the Health Sciences Institute**, São Paulo, v. 29, n. 1, p. 27-30, jan.-mar. 2011.

FRIEL, Sharon; CHOPRA, Mickey; SATCHER, David. Unequal weight: equity oriented policy responses to the global obesity epidemic. **BMJ (Clinical Research Ed.)**, v. 335, n. 7632, p. 1241-1243, Dec. 2007.

FU, Wend; COCKERELL, Clay J. The actinic (solar) keratosis: a 21 st-century perspective. **Archives of Dermatology**, v. 139, n. 1, p. 66-70, Jan. 2003.

FUKUDA, Yoshiharu; NAKAMURA, Keiko; TAKANO, Takehito. Socioeconomic pattern of smoking in Japan: income inequality and gender and age differences. **Annals of Epidemiology**, v. 15, n. 5, p. 365-372, May. 2005.

GALEA, Sandro et al. Education inequality and use of cigarettes, alcohol, and marijuana. **Drug and Alcohol Dependence**, v. 90, p. S4-S15, Sep. 2007. Suplemento 1.

GANDOLFO, Sergio et al. Risk of oral squamous cell carcinoma in 402 patients with oral lichen planus: a follow-up study in an Italian population. **Oral Oncology**, v. 40, n. 1, p. 77–83, Jan. 2004.

GICLIOTTI, Mariana Pracucio et al. Principais mecanismos de atuação do álcool no desenvolvimento do câncer oral. **Odontologia Clínico-Científica**, Recife, v. 7, n. 2, p. 107-112, abr.-jun. 2008.

GÓES, Caroline et al. Diagnóstico diferencial e manejo da leucoplasia bucal – caso clínico: acompanhamento de 4 anos. **RGO - Revista Gaúcha de Odontologia**, Porto Alegre, v. 55, n. 1, p. 95-100, jan.-mar. 2007.

GUERREIRO, Thais Dias Tavares; MACHADO, Marília Moura; FREITAS, Thais Helena Proença de Freitas. Associação entre líquen plano e infecção pelo vírus da hepatite C: um estudo prospectivo envolvendo 66 pacientes da clínica de dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. **Anais Brasileiros de Dermatologia e Sifilografia**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 5, p. 475-480, set.-out. 2005.

HARMAN, Juliet et al. Socioeconomic gradients in smoking among young women: A British survey. **Social Science and Medicine**, v. 63, n. 11, p. 2791-2800, Dec. 2006.

HAUSCHILD, Axel et al. Treatment of actinic cheilitis using photodynamic therapy with methyl aminolevulinate: report of three cases. **Dermatologic Surgery**, v. 31, n. 10, p. 1344-1347, Out. 2005.

HAYA-FERNANDEZ, Maria C. et al. The prevalence of oral leukoplakia in 138 patients with oral squamous cell carcinoma. **Oral Diseases**, v. 10, n. 6, p. 346-348, Nov. 2004.

HO, Pei-Shan et al. Malignant transformation of oral potentially malignant disorders in males: a retrospective cohort study. **BMC Cancer**, v. 9, p. 260, Jul. 2009.

HOLMSTRUP, Pelle et al. Long-term treatment outcome of oral premalignant lesions. **Oral Oncology**, v. 42, n. 5, p. 461–474, May. 2006.

HOLMSTRUP, Pelle et al. Oral premalignant lesions: is a biopsy reliable? **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 36, n. 5, p. 262–266, May. 2007.

HOSNI, Elaini Sickert et al. Eritroplasia e leucoeritroplasia oral: análise retrospectiva de 13 casos. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, São Paulo, v. 75, n. 2, p. 295-299, mar.-abr. 2009.

IBGE. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Contas Nacionais nº 18: produto interno bruto dos municípios 2004**. Rio de Janeiro, 2006. Disponível em: <<http://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv32723.pdf>>. Acesso em: 18 de Janeiro de 2013.

IBGE. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Cidades @, 2010**. Rio de Janeiro, 2010. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/cidadesat/topwindow.htm?1>>. Acesso em: 16 out. 2011.

IBGE. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Estimativas de população para 1º de julho de 2012**. Rio de Janeiro, 2012. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/estimativa2012/estimativa_tcu.shtm>. Acesso em: 18 de Janeiro de 2013.

INCA. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Prevenção do câncer da boca: normas e recomendações do INCA. **Revista Brasileira de Cancerologia**, Rio de Janeiro, v. 49, n. 4, p. 206, out.-dez. 2003.

INCA. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Estimativa 2010: incidência de câncer no Brasil**. Rio de Janeiro: INCA, 2009.

INCA. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Tipos de câncer: boca**. Rio de Janeiro: INCA, 2011a.

INCA. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Estimativa 2012: incidência de câncer no Brasil**. Rio de Janeiro: INCA, 2011b.

IZUMO, Toshiyuki. Oral premalignant lesions: from the pathological viewpoint. **International Journal of Clinical Oncology**, v. 16, n. 1, p. 15–26, Feb. 2011.

KHANG, Young-Ho; CHO, Hong-Jun. Socioeconomic inequality in cigarette smoking: trends by gender, age, and socioeconomic position in South Korea, 1989-2003. **Preventive Medicine**, v. 42, n. 6, p. 415-422, Jun. 2006.

KIGNEL, Sergio et al. **Estomatologia: Bases do Diagnóstico para o Clínico Geral**. São Paulo: Santos, 2007.

KOZAMARA, Ruzica et al. p53 mutations and human papillomavirus infection in oral squamous cell carcinomas: correlation with overall survival. **Journal of Cranio-Maxillo-facial Surgery**, v. 33, n. 5, p. 342-348, Oct. 2005.

LANFRANCHI-TIZEIRA, Héctor Eduardo; AGUAS, Silvia Cristina; SANO, Susana Mariela. Malignant transformation of atypical oral lichen planus: a review of 32 cases. **Medicina Oral**, v. 8, n. 1, p. 2-9, Jan.-Feb. 2003.

LARSSON, Åke; WARFVINGE, Gunnar. Oral lichenoid contact reactions may occasionally transform into malignancy. **European Journal of Cancer Prevention**, v. 14, n. 6, p. 525–529, Dec. 2005.

LAWALL, Melaine de Almeida; CRIVELINI, Marcelo Macedo. Pcn and p53 expression in oral leukoplakia with different degrees of keratinization. **Journal of Applied Oral Science**, v. 14, n. 4, p. 276-280, Jul.-Aug. 2006.

LEE, Jang-Jaer et al. Carcinoma and dysplasia in oral leukoplakias in Taiwan: prevalence and risk factors. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, v. 101, n. 4, p. 472–480, Apr. 2006.

LEITE, Anne Carolina Eleutério; GUERRA, Eliete Neves da Silva, MELO, Nilce Santos de. Fatores de risco relacionados com o desenvolvimento do câncer bucal: revisão. **Revista de Clínica e Pesquisa Odontológica**, Curitiba, v. 1, n. 3, p. 31-37, jan.-mar. 2005.

LEITE, Rubens Marcelo Souza et al. Síndrome do respirador bucal como fator de risco para queilite actínica. **Anais Brasileiro de Dermatologia**, Rio de Janeiro, v. 78, n. 1, p. 73-78, jan.-fev. 2003.

LIMA-COSTA, Maria Fernanda. A escolaridade afeta igualmente comportamentos prejudiciais à saúde de idosos e adultos mais jovens? – inquérito de saúde da Região Metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, Brasília, v. 13, n. 4, p. 201-208, dez. 2004.

LISSOWSKA, Jolanta et al. Smoking, alcohol, diet, dentition and sexual practices in the epidemiology of oral cancer in Poland. **European Journal of Cancer Prevention**, v. 12, n. 1, p. 25-33, Feb. 2003.

LIU, Wei et al. Malignant transformation of oral leukoplakia: a retrospective cohort study of 218 chinese patients. **BMC Cancer**, v. 10, p. 685, Dec. 2010.

LIU, Wei et al. Oral cancer development in patients with leukoplakia – clinicopathological factors affecting outcome. **PLoS ONE**, v. 7, n. 4, p. e34773, Apr. 2012.

LODI, Giovanni. et al. Interventions for treating oral leukoplakia. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 3, CD001829, 2004.

LODI, Giovanni et al. Current controversies in oral lichen planus: report of an international consensus meeting. Part 2: Clinical management and malignant transformation. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, v. 100, n. 2, p. 164-178, Aug. 2005.

LODI, Giovanni. et al. Interventions for treating oral leukoplakia. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 18, n. 4, CD001829, Out. 2006.

LOPES, Fernanda Ferreira; CUTRIM, Maria Carmen Fontoura Nogueira. Imunopatologia do líquen plano oral – parte I – Antígeno leucocitário humano (HLA) e as células apresentadoras de antígeno (APC). **Revista da Faculdade de Odontologia da Universidade de Passo Fundo**, v. 6, n. 1, p. 7-10, jan.-jun. 2001.

MAGNUSSON, Mikael et al. Basic fibroblast growth factor (bFGF) in saliva and oral mucosa in patients with oral lichen planus: preliminary observations. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics**, v. 98, n. 3, p. 324-326, Sep. 2004.

MARKOPOULOS, A; ALBANIDOU-FARMAKI, E; KAYAVIS, I. Actinic cheilitis: clinical and pathologic characteristics in 65 cases. **Oral Diseases**, v. 10, n. 4, p. 212–216, Jul. 2004.

MARQUES, Karine Piñera et al. Actinic lesions in fishermen's lower lip: clinical, cytopathological and histopathologic analysis. **Clinics**, São Paulo, v. 65, n. 4, p. 363-367, Abr. 2010.

MARTÍNEZ, Alejandra. et al. Expression of apoptotic and cell proliferation regulatory proteins in actinic cheilitis. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 34, n. 5, p. 257-262, May. 2005.

MARTINS, M.D. et al. Queilite actínica: relato de caso clínico. **ConScientiae Saúde**, São Paulo, v. 6, n. 1, p. 105-110, 2007.

MARTINS, Rosemary Baptista; GIOVANI, Élcio Magdalena; VILLALBA, Halbert. Lesões cancerizáveis na cavidade bucal. **Revista do Instituto de Ciências da Saúde**, São Paulo, v. 26, n. 4, p. 467-476, out./dez. 2008.

MASEREJIAN, Nancy Nairi et al. Prospective study of alcohol consumption and risk of oral premalignant lesions in men. **Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention**, v. 15, n. 4, p. 774–781, Apr. 2006.

MATTSSON, Ulf; JONTELL, Mats; HOLMSTRUP, Palle. Oral lichen planus and malignant transformation: is a recall of patients justified? **Critical Reviews in Oral Biology and Medicine**, v. 13, n. 5, p. 390–396, 2002.

MEDRONHO, Roberto de Andrade et al. **Epidemiologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2009.

MEHANNA, Hisham M. et al. Treatment and follow-up of oral dysplasia — a systematic review and meta-analysis. **Head & Neck**, v. 31, n. 12, p. 1600-1609, Dec. 2009.

MELL, Howard K. Management of oral and genital herpes in the emergency department. **Emergency Medicine Clinics of North America**, v. 26, n. 2, p. 457–473, May 2008.

MENDES, Sarah Freygang et al. Techniques for precancerous lesion diagnosis. **Journal of Oncology**, v. 2011, p. 1-5, Jan. 2011.

MIGNOGNA, Michele Davide; FEDELE, Stefano; LO RUSSO, Lucio. Dysplasia/neoplasia surveillance in oral lichen planus patients: a description of clinical criteria adopted at a single centre and their impact on prognosis. **Oral Oncology**, v. 42,, n. 8, p. 819–824, Sep. 2006.

MIYACHI, Shozo et al. Centro de diagnóstico de lesões bucais: potencial impacto na epidemiologia do câncer de boca em Curitiba. **Revista Brasileira de Cirurgia e Implantodontia**, Curitiba, v. 9, n. 33, p. 80-85, jan.-mar. 2002.

MOREIRA, Leila-Beltrami et al. Alcoholic beverage consumption and associated factors in Porto Alegre, a southern Brazilian city: a population-based survey. **Journal of Studies on Alcohol**, v. 57, n. 3, p. 253-259, May. 1996.

MORET, Yuli; RIVERA, Helen; GONZÁLEZ, José María. Correlación clínico - patológica de la eritroplasia bucal com diagnóstico histopatológico de displasia epitelial en una muestra de la población venezolana. **Acta Odontológica Venezolana**, v. 46, n. 2, p. 1-7, jun. 2008.

MORSE, Douglas E. et al. A deficit in biopsying potentially premalignant oral lesions in Puerto Rico. **Cancer Detection and Prevention**, v. 32, n. 5-6, p. 424–430, 2009.

NEVILLE, Brad W.; DAY, Terry A. Oral cancer and precancerous lesions. **CA: A Cancer Journal for Clinicians**, v. 52, n. 4, p. 195-215, Jul.-Aug. 2002.

NEVILLE, Brad W. et al. **Patologia Oral & Maxilofacial**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

NEVILLE, Brad W. et al. **Patologia Oral e Maxilofacial**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

OKAZAKI, Yuichiro et al. Investigation of environmental factors for diagnosing malignant potential in oral epithelial dysplasia. **Oral Oncology**, v. 38, n. 6, p. 562-573, Sep. 2002.

OLIVEIRA, B.V. de et al. Uso do colposcópico (estomatoscópico) para exame de lesões da cavidade oral. **Revista Brasileira de Cirurgia da Cabeça e Pescoço**, São Paulo, v. 36, n. 2, p. 83-86, abr.-jun. 2007.

OLIVEIRA, Carine Ervolino de et al. Características sociodemográficas da mortalidade por câncer de boca em Bauru, SP, no período de 1991 a 2001: uso de geoprocessamento. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v. 11, n. 2, p. 185-195, jun. 2008.

OLIVEIRA, Lycia Gardênia dos Santos et al. Prevalência de lesões bucais cancerosas e cancerizáveis em pacientes ambulatoriais atendidos no FBHC de 2006 a 2007. **Odontologia Clínico-Científica**, Recife, v. 9, n. 2, p. 145-150, abr.-jun. 2010.

PAIM, Jairnilson S. Abordagens teórico-conceituais em estudos de condições de vida e saúde: algumas notas para reflexão e ação. Paper: **Seminário Latino Americano sobre condições de vida e situação de saúde**. ABRASCO. São Paulo; 1995

PARKIN, D. Max et al. Global cancer statistics, 2002. **CA: a Cancer Journal for Clinicians**, v. 55, n. 2, p. 74–108, Mar.-Apr. 2005.

PASSOS, Johelle de Santana et al. Condições de vida e saúde bucal: uma abordagem teórico-conceitual das desigualdades sociais. **Revista Baiana de Saúde Pública**, Salvador, v. 35, p. 138-150, jan.-jun. 2011. Suplemento 1.

PATTON, Lauren L.; EPSTEIN, Joel B.; KERR, A. Ross. Adjunctive techniques for oral cancer examination and lesion diagnosis: a systematic review of the literature. **Journal of the American Dental Association**, v. 139, n. 7, p. 896–905, Jul. 2008.

PEREIRA, Gladys Aída Estrada et al. Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. **Medisan**, Santiago de Cuba, v. 14, n. 4, p. 433-438, mayo-jun. 2010.

PETTI Stefano. Pooled estimate of world leukoplakia prevalence: a systematic review. **Oral Oncology**, v. 39, n. 8, p. 770–780, Dec. 2003.

PEZELJ-RIBARIC, Sonja et al. Salivary levels of tumor necrosis factor- α in oral lichen planus. **Mediators of Inflammation**, v. 13, n. 2, p. 131-133, Apr. 2004.

PHAROAH, Paul D.P. Genetic susceptibility, predicting risk and preventing cancer. **Recent Results in Cancer Research**, v.163, p.7-18, 2003.

PINDBORG, Jens J.; DAFTARY, D.K.; MEHTA, F.S. Studies in oral leukoplakia: a preliminary report on the period prevalence of malignant transformation in leukoplakia based on a follow-up study of 248 patients. **American Dental Association**, v. 76, n. 4, p. 767-771, 1968.

PINDBORG, Jens J. et al. **Histological typing of câncer and precancer of the oral mucosa. International histological classification of tumours**. World Health Organization. 2. ed. Berlin: Springer, 1997.

PINHEIRO, Suélem Maria Santana; CARDOSO, Jefferson Paixão; PRADO, Fabio Ornellas. Conhecimentos e Diagnóstico em Câncer Bucal entre Profissionais de Odontologia de Jequié, Bahia. **Revista Brasileira de Cancerologia**, Rio de Janeiro, v. 56, n. 2, p. 195-205, 2010.

PONTES, Flávia Sirotheau Corrêa et al. Imunoexpressão da proteína hMSH2 em leucoplasia bucal. **Revista de Odontologia da UNESP**, São Paulo, v. 35, n. 1, p. 107-112, jan.-mar. 2006.

PRABHU , Soorebettu R. **Medicina Oral**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan., 2007.

RAJENTHERAN, R. et al. Malignant transformation of oral erythroplakia. **European Journal of Surgical Oncology**, v. 26, n. 8, p. 278-295, 2002.

REGEZI, Joseph A.; SCIUBBA, James J.; JORDAN, Richard C.K. **Patologia Bucal – Correlações Clinicopatológicas**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

REIBEL, Jasper. Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. **Critical Reviews in Oral Biology and Medicine**, v. 14, n. 1, p. 47-62, 2003.

REICHART, Peter A.; PHILIPSEN, Hans P. Oral erythroplakia. A review. **Oral Oncology**, v. 41, n. 6, p. 551–561, Jul. 2005.

RHODUS, Nelson L. et al. Comparison of the pro-inflammatory, NF- κ B-dependent cytokines: TNF- α , IL-1- α , IL-6, and IL-8 in different oral fluids from oral lichen planus patients. **Clinical Immunology**, v. 114, n. 3, p. 278-283, Mar. 2005.

RHODUS, Nelson L. “Oral cancer and precancer: improving outcomes”. **Compendium of Continuing Education in Dentistry**, v. 30, n. 8, p. 486–488, 490-494, 496-498 passim; quiz. 504, 520, Oct. 2009.

RIBEIRO, Betania Fachetti et al. Marcadores biológicos e etiopatogenia do líquen plano bucal. **Odontologia Clínico Científica**, Recife, v. 9, n. 1, p. 19-23, jan.-mar. 2010.

ROJAS, Isolde Gina et al. Increased mast cell density and protease content in actinic cheilitis. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 33, n. 9, p. 567-573, Oct. 2004.

ROSENQUIST K, W. et al. Oral status, oral infections and some lifestyle factors as risk factors for oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. A population-based case control study in southern Sweden. **Acta Otolaryngology**, v. 125, n. 12, p. 1327-1336, Dec. 2005.

ROSSOE, Ed Wilson Tsuneo et al. Queilite actínica: avaliação comparativa estética e funcional entre as vermelhectomias clássica e em W-plastia. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, Rio de Janeiro, v. 86, n. 1, p. 65-73, jan.-fev. 2011.

ROUQUAYROL, Maria Zélia; ALMEIDA FILHO, Naomar de. **Introdução a Epidemiologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 2002.

SANTOS, Jean Nunes dos et al. Altered cytokeratin expression in actinic cheilitis. **Journal of Cutaneous Pathology**, v. 30, n. 4, p. 237-241, Apr. 2003.

SCHEIFELE, Christian; REICHART, Peter A. Is there a natural limit of the transformation rate of oral leukoplakia? **Oral Oncology**, v. 39, n. 5, p. 470-475, Jul. 2003.

SCHOEN, Cathy; DOTY, Michelle M. Inequities in access to medical care in five countries, findings from the 2001 Commonwealth Fund International Health Policy Survey. **Health Policy**, v. 67, n. 3, p. 309-322, Mar. 2004.

SCHWARZ, Stephan et al. Losses of 3p14 and 9p21 as shown by fluorescence in situ hybridization are early events in tumorigenesis of oral squamous cell carcinoma and already occur in simple keratosis. **Cytometry A**, v. 73, n.4, p. 305-311, Apr. 2008.

SCIUBBA, James J. Oral cancer and its detection. History-taking and the diagnostic phase of management. **Journal of the American Dental Association**, v. 132, p. 12S-18S, Nov. 2001. Suplemento 1.

SCULLY, C; EI-KOM, M. Lichen planus: review and update in pathogenesis. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 14, n. 6, p. 431-458, Jul. 1985.

SCULLY, Crispian; LASKARIS, George. Mucocutaneous disorders. **Periodontology** 2000, v.18, n.1, p.81-94, Oct. 1998.

SCULLY, Crispian; CARROZZO, Marco. Oral mucosal disease: lichen planus. **The British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery**, v. 46, n. 1, p. 15-21, Jan. 2008.

SCULLY, Crispian; PORTER, Stephen. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. **British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 46, n. 3, p. 198–206, Apr. 2008.

SEIJAS-NAYA, Flavio et al. Applications of OralCDx® methodology in the diagnosis of oral leukoplakia. **Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal**, v. 17, n. 1, p. e5-9, Jan. 2012.

SEO, Juliana. et al. Use of retinoids in the treatment of oral leukoplakia: review. **Revista de Clínica e Pesquisa Odontológica**, Curitiba, v. 6, n. 2, p. 149-154, May.-Aug. 2010.

SILVA, Cátia Carvalho; AMARAL, Barbas do; BULHOSA, José Frias. Carcinoma espinocelular da língua, fatores de risco e importância do reconhecimento de lesões pré-malignas. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, v. 51, n. 1, p. 49-55, jan.-mar. 2010.

SILVA, Fabrício Dorigon da et al. Estudo da prevalência de alterações labiais em pescadores da ilha de Santa Catarina. **Revista Odonto Ciência – Fac. Odonto/PUCRS**, v. 21, n. 51, p. 37-42, jan.-mar. 2006.

SILVA, Ivana Conceição Oliveira da et al. Leucoplasia: uma revisão de literatura. **RGO - Revista Gaúcha de Odontologia**, Porto Alegre, v. 55, n. 3, p. 287-289, jul.-set. 2007.

SILVA, Uoston Holder da; ARAUJO, Djaira Leitão de; SANTANA, Elisabeth Barros de. Ocorrência de estomatite protética e queilite actínica diagnosticadas no centro de especialidades odontológicas da faculdade ASCES, Caruaru – PE. **Odontologia Clínico-Científica**, Recife, v. 10, n. 1, p. 79-83, jan.-mar. 2011.

SILVEIRA, Éricka Janine Dantas da et al. Lesões orais com potencial de malignização: análise clínica e morfológica de 205 casos. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, Rio de Janeiro, v. 45, n. 3, p. 233-238, jun. 2009.

SLAMA, Ben L. Affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale : nomenclature et classification. **Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale**, v. 111, n. 4, p. 208-212, Sep. 2010.

SOTERIADES, Elpidoforos S.; DIFRANZA, Joseph R. Parent's socioeconomic status, adolescents' disposable income, and adolescents' smoking status in Massachusetts. **American Journal of Public Health**, v. 93, n. 7, p. 1155-1160, Jul. 2003.

SOUSA, Fernando Augusto Cervantes Garcia de; ROSA, Luiz Eduardo Blumer. Perfil epidemiológico dos casos de líquen plano oral pertencentes aos arquivos da Disciplina de Patologia Bucal da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos - UNESP. **Revista Ciência Odontológica Brasileira**, São José dos Campos, v. 8, n. 4, p. 96-100, 2005.

SOUSA, Fernando Augusto Cervantes Garcia de; ROSA, Luiz Eduardo Blumer. Líquen plano bucal: considerações clínicas e histopatológicas. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, São Paulo, v. 74, n. 2, p. 284-292, mar.-abr. 2008.

SOUSA, Fernando Augusto Cervantes Garcia de et al. Líquen plano bucal versus displasia epitelial: dificuldades diagnósticas. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, São Paulo, v. 75, n. 5, p. 716-720, set.-out. 2009.

SPEIGHT, Paul M. Update on oral epithelial dysplasia and progression to cancer. **Head and Neck Pathology**, v. 1, n. 1, p. 61–66, Sep. 2007.

STEFFEN, Charles; DUPREE, Margaret L. Louis-Frederic Wickham and the wickham's striae of lichen planus. **Skinmed Journal: Dermatology for the Clinician**, v. 3, n. 5, p. 287-289, Sep.-Oct. 2004.

SUBRAMANIAN, Sukanya. V. et al. Role of socioeconomic markers and state prohibition policy in predicting alcohol consumption among men and women in India: a multilevel statistical analysis. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 83, n. 11, p. 829-836, Nov. 2005.

SUDBO, Jon; REITH, Albrecht. When is an oral leukoplakia premalignant? **Oral Oncology**, v. 38, n. 8, p. 813-814, Dec. 2002.

SUGERMAN, Philip B. et al. The pathogenesis of oral lichen planus. **Critical Reviews in Oral Biology and Medicine**, v. 13, n. 4, p. 350-365, 2002.

SZWARCWALD, Célia landmann et al. Pesquisa mundial de saúde 2003: o Brasil em números. **RADIS**, Rio de Janeiro, v. 1, n. 23, p. 14-33, 2004.

TAGHAVI, Nasim; YAZDI, Ismail. Type of food and risk of oral cancer. **Archives of Iranian Medicine**, v.10, n.2, p.227-232, Apr. 2007.

THOMAS, Gigi et al. Risk factors for multiple oral premalignant lesions. **International Journal of Cancer**, v. 107, n. 2, p. 285–291, Nov. 2003.

TILAKARATNE, Waninayaka M. et al. Grading oral epithelial dysplasia: analysis of individual features. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 40, n. 7, p. 533–540, Aug. 2011.

TORRES-RENDON, A. et al. DNA ploidy analysis by image cytometry helps to identify oral epithelial dysplasias with a high risk of malignant progression. **Oral Oncology**, v. 45, n. 6, p. 468–473, Jun. 2009.

TRAVASSOS, Cláudia et al. Utilização dos serviços de saúde no Brasil: gênero, características familiares e condição social. **Revista Panamericana de Salud Publica**, v. 11, n. 5-6, p. 365-373, maio-jun. 2002.

TRULLENQUE-ERIKSSON, Anna et al. Analysis of new diagnostic methods in suspicious lesions of the oral mucosa. **Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal**, v. 14, n. 5, p. E210–E216, May. 2009.

TSANTOULIS, P.K. et al. Advances in the biology of oral cancer. **Oral Oncology**, v. 43, n. 6, p. 523-534, Jul. 2007.

UAUY, Ricardo; SOLOMONS, Noel. Diet, nutrition, and life-course approach to cancer prevention. **The Journal of Nutrition**, v. 135, n. 12S, p. 2934S-2945S, Dec. 2005.

UJAONEY, Shweta et al. Evaluation of chemiluminescence, toluidine blue and histopathology for detection of high risk oral precancerous lesions: A cross-sectional study. **BMC Clinical Pathology**, v. 12,, n. 1, p. 6, Jan. 2012.

ULRICH, C. et al. Management of actinic cheilitis using diclofenac 3% gel: a report of six cases. **The British Journal of Dermatology**, v. 156, p. 43-46, May. 2007. Suplemento 3.

VAN DER MEIJ, E.H.; VAN DER WAAL, I. Lack of clinicopathologic correlation in the diagnosis of oral lichen planus based on the presently available diagnostic criteria and suggestions for modifications. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 32, n. 9, p. 507–512, Oct. 2003.

VAN DER WAAL Isaac; REICHART, Peter A. Oral proliferative verrucous leukoplakia revisited. **Oral Oncology**, v. 44, n. 8, p. 719–721, Jun. 2008.

VAN DER WAAL, Isaac. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. **Oral Oncology**, v. 45, n. 4-5, p. 317-323, Apr.-May. 2009.

VAN DER WAAL, Isaac. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; present concepts of management. **Oral Oncology**, v. 46, n. 6, p. 423-425, Jun. 2010.

VÉO, Paulo César Rodrigues et al. Tratamento cirúrgico da queilose actínica. **RGO - Revista Gaúcha de Odontologia**, Porto Alegre, v. 58, n. 3, p. 393-397, jul.-set. 2010.

VILLALBI, Joan R. et al. Changing epidemiology of smoking: Barcelona 2000-2001. **Revista Clínica Española**, v. 204, n. 6, p. 312-316, Jun. 2004.

VLADIMIROV, B.S.; SCHIODT, M. The effect of quitting smoking on the risk of unfavorable events after surgical treatment of oral potentially malignant lesions. **International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 38, n. 11, p. 1188–1193, Nov. 2009.

WARNAKULASURIYA, Saman; JOHNSON, Newell Walter; VAN DER WALL, Isaac. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 36, n. 10, p. 575–580, Nov. 2007.

WARNAKULASURIYA, Saman et al. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 37, n. 3, p. 127–133, Mar. 2008.

WARNAKULASURIYA, Saman. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. **Oral Oncology**, v. 45, n. 4-5, p. 309-316, Apr.-May. 2009.

WARNAKULASURIYA, Saman et al. Factors predicting malignant transformation in oral potentially malignant disorders among patients accrued over a 10-year period in South East England. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 40, n. 9, p. 677–683, Oct. 2011.

WEN, Chi Pang et al. Smoking behaviour in Taiwan, 2001. **Tobacco Control**, v. 14, p. i51-i55, Jun. 2005. Suplemento 1.

WÜNSCH FILHO, Victor et al. Perspectivas da investigação sobre determinantes sociais em câncer. **Physis**, Rio de Janeiro, v. 18, n. 3, p. 427-450, set. 2008.

YANG, L.L. et al. Comparative analysis of whole saliva proteomes for the screening of biomarkers for oral lichen planus. **J Inflammation Research**, v. 55, n. 10, p. 405-407, Oct. 2006.

XUE, Jing-Ling et al. A clinical study of 674 patients with oral lichen planus in China. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 34, n. 8, p. 467–472, Sep. 2005.

ZINI, Avraham; CZERNINSKI, Rakefet; SGAN-COHEN, Harold D. Oral cancer over four decades: epidemiology, trends, histology, and survival by anatomical sites. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 39, n. 4, p. 299–305, Apr. 2010.



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA
DEPARTAMENTO DE SAÚDE
NÚCLEO DE CÂNCER ORAL – NUCAO

APÊNDICE A

		Nº de PROTOCOLO: ____ / ____	
I BLOCO – DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DO PACIENTE			
Nome:		Data do exame: ____ / ____ / ____	
End. Res.:			
Idade:	Data de nasc.: ____ / ____ / ____	Fone:	
Escolaridade: ____º grau [(I) / (C)] (0) Analfabeto		Gênero: (1) Feminino (2) Masculino	
Ocupação:		Estado Civil:	
Cor da pele: (1) Feoderma (2) Leucoderma (3) Melanoderma (4) Xantoderma			
II BLOCO – FATORES DE RISCO EXTRÍNSECOS			
Exposição ao sol: (1) Sim (2) Não		Tempo de exposição ao sol (dias): ____	
Consumo de álcool e tabaco: (1) álcool (2) tabaco (3) álcool e tabaco (4) nenhum dos dois			
Tipo do tabaco: ____		Tipo do álcool: ____	
Freq. de uso do tabaco (ao dia): ____		Quant. de uso do álcool: ____	
Tempo de exposição (dias): (1) tabaco / ____ (2) álcool / ____			
Abandonou o uso de tabaco: (1) Sim (2) Não		Tempo de abandono (dias): ____	
Abandonou o uso de álcool: (1) Sim (2) Não		Tempo de abandono (dias): ____	
Usa prótese: (1) Sim (2) Não	Tipo de prótese: (1) PT (2) PPR (3) PPF		Prótese trauma: (1) Sim (2) Não
III BLOCO – DADOS DA LESÃO			
Localização:			
Superfície: (1) lisa (2) rugosa		Profundidade: (1) submucosa (2) superficial	
Cor: (1) branca (2) vermelha (3) branca/vermelha (9) outra: ____		Tamanho: ____ mm	Duração: ____ dias
Lesão Fundamental: (1) bolha (2) mácula (3) mancha (4) nódulo (5) pápula (6) tumor (7) vesícula (8) placa (9) úlcera		Consistência: (1) dura (2) mole (3) fibrosa (4) borrachóide	
Forma:		Desenvolvimento: (1) lento (2) ____	
Biópsia: (1) Sim (2) Não	Tipo de biópsia: (1) Excisional (2) Incisional		Data da biópsia: ____ / ____ / ____
Suspeita clínica:			
Diagnóstico diferencial:		Diagnóstico histopatológico:	
Nova lesão: (1) Sim (2) Não	Data (nova lesão): ____ / ____ / ____	Lesão recidiva: (1) Sim (2) Não	
Acompanhamento: (1) Sim (2) Não	Tratamento: (1) Sim (2) Não	Data: ____ / ____ / ____	
Tratamento realizado:			
Desfecho: (1) evolução à cura (2) regressão (3) estagnação (4) recidiva (5) progressão ao CA			
PREENCHIDO POR:		UTILIZAR: 888 (não informado) / 999 (não se aplica)	

ANEXO A

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA / CEP-UEFS**

Av. Universitária, S/N – Módulo I – 44.031-460 – Feira de Santana-BA

Fone: (75) 224-8124 Fax: (75) 224-8019 E-mail: cep@uefs.br

Feira de Santana, 17 de setembro de 2008
Of. CEP-UEFS nº 255/2008

Senhor(a) Pesquisador(a): Márcio Campos Oliveira

Tenho muita satisfação em informar-lhe que o atendimento às pendências referentes ao seu Projeto de Pesquisa intitulado ***“Estudo Clínico-Patológico das Lesões Orais Identificadas em Unidades de Referência de Universidades Públicas Baianas”***, registrado neste CEP sob **Protocolo N.º 087/2008 (CAAE 0086.059.000-08)**, satisfaz às exigências da Res. 196/96. Assim, seu projeto foi **Aprovado** podendo ser iniciada a coleta de dados com os sujeitos da pesquisa conforme orienta o Cap. IX.2, alínea a – Res. 196/96.

Na oportunidade informo que qualquer modificação feita no projeto, após aprovação pelo CEP, deverá ser imediatamente comunicada ao Comitê, conforme orienta a Res. 196/96, Cap. IX.2, alínea b.

Relembro que conforme instrui a Res. 196/96, Cap. IX.2, alínea c, Vossa Senhoria deverá enviar a este CEP relatórios anuais de atividades pertinentes ao referido projeto e um relatório final tão logo a pesquisa seja concluída.

Em nome dos membros do CEP-UEFS, desejo-lhe pleno sucesso no desenvolvimento dos trabalhos e, em tempo oportuno, um ano (17/09/2009) este CEP aguardará o recebimento do seu relatório.

Atenciosamente,


Maria Ângela Alves do Nascimento
Coordenadora do CEP-UEFS.