

Lesões pré-cancerizáveis da boca: Revista de Literatura

Fernando Vacilotto Gomes¹

- ¹ Cirurgião-Dentista, Cirurgião e Traumatologista Buco-Maxilo-Faciais (PUCRS).
Mestre em Odontologia/CTBMF pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul
– UFRGS, RS, Brasil.

Endereço para Correspondência

Fernando Vacilotto Gomes, DDS, MSc

Rua Manduca Rodrigues, 500/403.

97573-560, Bairro Centro

Fone: +55 (55) 3242-3694

fernandovg2005@yahoo.com.br

Resumo

As lesões pré-cancerizáveis são consideradas alterações teciduais benignas, morfológicamente modificadas, que apresentam um maior risco de transformação maligna daquela região. Aliado a isso, o paciente pode apresentar uma condição pré-cancerosa, que é um hábito que este possui, o que algumas vezes não altera a aparência clínica do tecido, mas está associada a um risco maior de desenvolvimento de câncer, potencializando a sua condição inicial e acelerando o processo de malignização. Dentro da boca devem ser observados a gengiva, a mucosa jugal, o palato duro, a língua, o assoalho bucal e as tonsilas. Independentemente do tipo de lesão pré-cancerizável intrabucal diagnosticada, deve-se orientar o paciente sobre os fatores etiológicos das mesmas e encaminhá-lo para adequado tratamento e acompanhamento o mais breve possível. Assim sendo, este trabalho tem por objetivo apresentar um breve relato de literatura sobre as lesões pré-cancerizáveis mais comum, formas de diagnóstico e possibilidades de tratamento, sendo que grande maioria dessas lesões podem ser diagnosticadas pelo Cirurgião-dentista clínico geral.

Palavras-chave: Neoplasias Bucais; Diagnóstico Bucal; Mucosa Bucal; Úlceras Orais.

Abstract

Pre-cancer lesions are considered benign tissue changes, morphologically modified, which carry a higher risk of malignant transformation of that region. Allied to this, the patient may experience a precancerous condition, which is a habit that has this, which sometimes does not alter the clinical appearance of the fabric, but is associated with a higher risk of developing cancer, increasing their condition starting and accelerating the malignant process. Inside the mouth should be observed the gum, the buccal mucosa, hard palate, tongue, floor of the mouth and tonsils. Regardless of intraoral type of pre-injury to malignancy diagnosed, should guide the patient about the etiological factors of the same and refer you to appropriate treatment and follow up as soon as possible. Therefore, this paper aims to present a brief literature's account of the most common pre-cancer lesions, diagnostic possibilities and forms of treatment, and most of these injuries can be diagnosed by DDS GP.

Key-words: Mouth Neoplasms; Diagnosis, Oral; Mouth Mucosa; Oral Ulcer.

Introdução

As lesões pré-cancerizáveis são consideradas alterações teciduais benignas, morfológicamente modificadas, que apresentam um maior risco de transformação maligna daquela região. Aliado a isso, o paciente pode apresentar uma condição pré-cancerosa, que é um hábito que este possui, o que algumas vezes não altera a aparência clínica do tecido, mas está associada a um risco maior de desenvolvimento de câncer, potencializando a sua condição inicial e acelerando o processo de malignização (NEVILLE et al., 2009). Estas lesões podem, mas não necessariamente antecedem o câncer bucal, porém, são manifestações de grande importância devido à possibilidade de diagnóstico precoce de câncer e de todas as suas implicações (MARTINS, 2008).

O câncer de boca é o que afeta os lábios e o interior da cavidade oral. Dentro da boca devem ser observados a gengiva, a mucosa jugal, o palato duro, a língua, o assoalho bucal e as tonsilas. O câncer de lábio é mais comum em leucodermas e ocorre mais frequentemente no lábio inferior devido, basicamente, a exposição crônica aos raios solares. Estimativas entre a população brasileira de novos casos são de 14.120 pessoas, sendo 10.330 em homens e 3.790 em mulheres (INCA, 2010). O número de mortos devido a esta patologia foi de 6.214 doentes, sendo 4.898 homens e 1.316 mulheres (INCA, 2008), representando a importância da prevenção e da busca de tratamento imediato, tanto pelo paciente quanto pelo profissional da saúde que o trata. Da mesma forma, a identificação precoce destas lesões ditas cancerizáveis pode considerar a cura destes pacientes (MARTINS et al., 2008).

As lesões pré-malignas mais comuns de lábio e pele da face são a queilose actínica e ceratose solar. A primeira é potencializada pela exposição crônica e excessiva a radiação ultravioleta sem proteção dos lábios associados ou não ao tabaco e ao álcool, e a segunda basicamente pela exposição constante aos raios ultravioletas – UV (REIBEL, 2003; NEVILLE, 2008; TRAN, 2008).

A população mais exposta a este tipo de condição cancerizável são as que vivem próximas ao paralelo do Equador, onde a presença dos raios solares é intensa e a temperatura do ambiente é mais elevada que os trópicos mais distantes (LINDQVIST, 1978; WOOD, 2011). Além disso, o clima tropical, a grande quantidade de praias, a ideia de beleza associada ao bronzamento, principalmente entre os jovens, e o trabalho rural favorecem a exposição excessiva à radiação solar (INCA, 2010).

Revista de Literatura

1. Radiação UV

A radiação ultravioleta é classificada com UV-A (320-400 nm), UV-B (290-320 nm) e UV-C (100-290 nm). A luz solar do tipo UV-C é completamente filtrada pela atmosfera. Porém a UV-A e UV-B podem contribuir para alterações e danos ao colágeno da pele e das mucosas do organismo humano, quebrando a molécula da vitamina A, causando uma imunossupressão local. Devido ao efeito da ionização, que libera os radicais hidroxila e oxigênio, contribui indiretamente para o dano ao

DNA tecidual. Os raios do tipo UV-B, que são parcialmente filtrados pela atmosfera, podem causar mutações celulares na pele (WOOD, 2011; TRAN, 2008).

Em decorrência da destruição da camada de ozônio, os raios UV-B, que estão intrinsecamente relacionados ao surgimento do câncer de pele, têm aumentado progressivamente sua incidência sobre a terra. Da mesma forma, tem ocorrido um aumento da incidência dos raios UV-C, que são potencialmente mais carcinogênicos do que os UV-B. Por sua vez, os raios UV-A independem desta camada, e causam câncer de pele e lábio a quem se expõe a eles em horários de alta incidência, continuamente e ao longo de muitos anos. As pessoas de pele clara que vivem em locais de alta incidência de luz solar são as que apresentam maior risco. Como elevado percentual da população brasileira têm pele clara e se expõem ao sol muito e sem proteção, seja por trabalho, seja por lazer, e o país situa-se geograficamente numa zona de alta incidência de raios UV, nada mais previsível e explicável do que a alta ocorrência do câncer de pele entre nós (INCA, 2010).

Tanto a ceratose actínica da pele quanto a queilite actínica no vermelhão do lábio sofrem alteração após serem cronicamente afetados pelos raios UV do tipo B, os quais causam mutação no epitélio e alteração do gene supressor de tumor p53, resultando em uma desregulação das funções normais do tecido afetado (WOOD, 2011; REIBEL, 2003; TRAN, 2008; NEVILLE, 2009).

2. Prevenção

As pessoas que se expõem ao sol de forma prolongada e frequente, por atividades profissionais e por lazer, constituem o grupo de maior risco de contrair câncer de pele, principalmente os leucodermas. Sob circunstâncias normais, as

crianças se expõem anualmente ao sol três vezes mais do que os adultos. Pesquisas indicam que a exposição cumulativa e excessiva durante os primeiros 10 a 20 anos de vida aumenta muito o risco de câncer de pele, mostrando ser a infância uma fase particularmente vulnerável aos efeitos nocivos do sol (INCA, 2010).

Para a prevenção não só do câncer de pele como também das outras lesões provocadas pelos raios UV é necessário evitar a exposição ao sol sem proteção. É preciso incentivar o uso de chapéus, guarda-sóis, óculos escuros e filtros solares durante qualquer atividade ao ar livre e evitar a exposição em horários em que os raios UV são mais intensos, ou seja, das 10 às 16 horas (WOOD, 2011; INCA, 2010). Da mesma forma, grandes altitudes requerem cuidados extras. A cada 300 metros de altitude, aproximadamente, aumenta-se em 4% a intensidade da vermelhidão produzida na pele pela luz ultravioleta. A neve, a areia branca e as superfícies pintadas de branco são refletoras dos raios solares. Portanto, nessas condições, os cuidados devem ser redobrados (INCA, 2010).

O câncer de lábio pode ser prevenido evitando-se a exposição ao sol sem proteção (filtro solar e chapéu de aba longa) e o tabagismo. Recomenda-se também manter uma boa higiene bucal, ter os dentes tratados e visitar o dentista pelo menos uma vez por ano. Homens com mais de 40 anos, com dentes fraturados, fumantes e que usam próteses mal ajustadas devem evitar o fumo e o álcool. O risco aumenta quanto maior for o número de cigarros (ou a frequência do uso do cachimbo) e de doses de bebidas consumidas, especialmente destilados (INCA, 2010).

3. Principais Lesões Pré-Cancerizáveis

3.1 Queilose Actínica

Trata-se de uma lesão cancerizável por consequência da exposição prolongada e contínua à radiação solar, especificamente ao espectro ultravioleta (faixa UVB320 – 280nm) afetando preferencialmente o vermelhão do lábio inferior. Existem relatos de que o tabaco auxilia a potencialização deste tipo de patologia (WOOD, 2011; MARTINS, 2008; SAVAGE 2010), assim como, uso crônico do álcool e infecções locais por vírus, bactérias e fungos (WOOD, 2011; ESPINOZA, 2003; NEVILLE, 2009).

Esta lesão afeta principalmente os leucodermas (homens brancos) que exercem intensa atividade sob o sol, como pescadores e agricultores, com pouca proteção aos raios UV. É rara em pessoas com menos de 45 anos, em negros, já que possuem maior quantidade de melanina na pele (efeito protetor) e em mulheres, as quais utilizam o batom como protetor solar para os lábios. A proporção de homens e mulheres com este tipo de lesão é de 10:1, respectivamente (SCULY, 1993; MARTINS, 2008; NEVILLE, 2009). O potencial de malignização da queilose actínica é de menos de 20% dos casos, tornando a lesão inicial em um carcinoma, o qual poderá, futuramente, produzir metástases tardias (MARKOPOULOS, 2004).

Clinicamente, apresenta-se como uma atrofia da borda do vermelhão do lábio inferior, caracterizada por uma superfície lisa e áreas de manchas pálidas (WOOD, 2011; HUBER, 2010). O apagamento do lábio é tipicamente observado e o paciente costuma relatar maior secura dos lábios, diferentemente do que notava alguns anos antes do aparecimento da lesão (SAVAGE, 2010). À medida que ela progride, áreas ásperas e cobertas de escamas desenvolvem-se nas regiões mais secas do vermelhão. Essas áreas se tornam espessas e podem se assemelhar a lesões leucoplásicas, especialmente quando se estendem para próximo da linha úmida do lábio. O vermelhão perde a sua plasticidade típica, o que pode ser notado pela

formação de rugas perpendiculares ao longo do eixo do lábio. Tais condições persistem ao longo de todas as estações do ano, não apenas no verão, onde a exposição solar aguda pode causar maiores danos (SAVAGE, 2010).

À análise histopatológica o que se percebe é um epitélio escamoso estratificado atrófico, demonstrando uma marcante produção de queratina. Graus variados de displasia epitelial podem ser encontrados. Um infiltrado leve de células inflamatórias crônicas comumente está presente em uma disposição subjacente ao epitélio displásico. Observa-se, também, um tecido conjuntivo podendo apresentar alterações basofílicas amorfa e acelular conhecido como elastose solar (actínica), uma alteração das fibras colágenas e elásticas induzida pela luz UV (NEVILLE, 2009; SHAH, 2010).

O paciente costuma relatar que o conteúdo escamoso pode ser descamado com alguma dificuldade, o que não impede que se forme novamente dentro de poucos dias. Com a progressão, uma úlcera crônica focal pode se desenvolver em um ou mais sítios, permanecendo por meses e, algumas vezes, sugerindo a progressão para um carcinoma de células escamosas em estágio inicial (NEVILLE, 2009).

Algumas das alterações associadas a queilose actínica podem ser irreversíveis, porém os pacientes devem ser encorajados a utilizar bloqueador solar nos lábios para evitar maiores danos. As áreas de endurecimento, espessamento, ulceração ou leucoplasia devem ser submetidos à biópsia para excluir a possibilidade de carcinoma (NEVILLE, 2009; SAVAGE, 2010). Alguns autores sugerem a vermelhonectomia com a finalidade de remover lesões possivelmente mais graves, mas ainda sem uma alteração maligna. Com essa técnica, a porção vermelha do

lábio é removida e uma porção da mucosa labial intraoral é puxada em direção à ferida. Dependendo da quantidade de tecido que é removido, permite-se que a ferida cicatrize por segunda intenção (FREDDO 2009; NEVILLE, 2009; SHAH, 2010). Existem outras modalidades que são utilizadas para o tratamento deste tipo de lesão como a criocirurgia, eletrodissecção, fluorouracila tópica, terapia fotodinâmica, ácido tricloroacético e laser de dióxido de carbono (PATTON, 2008; ROSSOE, 2011). A vermelhonectomia, comparada aos anteriores, garante um tratamento de baixo custo, com um tempo cicatricial relativamente curto e, especialmente, permite que o tecido removido possa ser examinado histopatologicamente (FREDDO, 2009).

3.2 Ceratose Actínica (CA)

É uma lesão pré-maligna cutânea comum, causada por uma exposição cumulativa à radiação UV da pele exposta ao sol, especialmente nas pessoas de pele clara. Geralmente, 1-10% deste tipo de lesão inicial transformar-se-á em carcinoma de células escamosas em um período de 10 anos, com uma taxa de malignização anual de menos de 1:1000 CA/ano (KLEINPENNING, 2010). Embora a exposição aos raios UV seja o principal fator etiológico, outros fatores potenciais de risco incluem a imunossupressão, a exposição ao arsênico e certas anormalidades genéticas, como o albinismo, a síndrome de Rothmund-Thompson, a síndrome de Cockayne, o xeroderma pigmentoso e a síndrome de Bloom (NEVILLE, 2009; FELLER, 2010). Outro dado importante, refere que este tipo de lesão desenvolve-se na pele de mais de 50% de todos os adultos brancos com um tempo de exposição solar significativo ao longo da vida, sendo que a prevalência aumenta com o avançar da idade (NEVILLE, 2009; INCA, 2010).

Clinicamente, essa lesão raramente é encontrada em pessoas com menos de 40 anos de idade. A face e o pescoço, o dorso das mãos, o antebraço e o couro cabeludo dos homens calvos são os sítios mais comuns de ocorrência. Apresentam-se como placas irregulares cobertas por escamas, que variam de uma coloração normal a branca, cinza ou marrom e podem estar superpostas a um fundo eritematoso. Superficialmente, verifica-se uma superfície irregular e áspera, tendo menos de 7 mm de diâmetro, podendo alcançar até 2 cm (NEVILLE, 2009).

Ao exame histopatológico verifica-se hiperparaceratose e acantose, com cristas epiteliais em formato de gota de orvalho, tipicamente estendendo-se para o interior do tecido conjuntivo, com algum grau de displasia epitelial presente. Observa-se, também, a acantólise suprabasilar, a melanose e um infiltrado inflamatório liquenóide. Ao se verificar o tecido conjuntivo danificado pelo sol, existe um aumento de quatro vezes na quantidade de fibras elásticas e a espessura da faixa é aumentada com a progressão da exposição a raios actínicos (NEVILLE, 2009).

Existem diversos tipos de tratamento para a CA, sendo que entre eles estão a crioterapia com nitrogênio líquido, a curetagem cirúrgica, eletrodissecção ou a excisão cirúrgica convencional (PATTON, 2008; NEVILLE, 2009; SHAH, 2010; ROSSOE, 2011).

Independentemente do tipo de lesão pré-cancerizável intrabucal diagnosticada, deve-se orientar o paciente sobre os fatores etiológicos das mesmas e encaminhá-lo para adequado tratamento e acompanhamento o mais breve possível. Em geral, biópsias incisórias são necessárias para diagnóstico breve do tipo de lesão a ser tratada. De qualquer forma, estes achados intrabucais são realizados pelo Cirurgião-dentista, sendo de sua responsabilidade ainda durante a

anamnese avaliar os fatores em que o paciente está exposto (sol excessivo, utilização ou não de fatores protetivos de lábio e pele, ingestão excessiva de álcool, tabagismo), como também, durante ao exame físico e clínico, atentar às regiões de maior incidência para o câncer bucal e suas lesões pré-cancerizáveis.

Referências

Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Estimativa 2010: incidência de Câncer no Brasil / Instituto Nacional do Câncer. – Rio de Janeiro. **INCA**, 2009.

Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Câncer na criança e no adolescente no Brasil: dados dos registros de base populacional e de mortalidade. Rio de Janeiro: **INCA**, 2008.

Martins RB, Giovani EM, Villalba H. Lesões cancerizáveis na cavidade bucal. **Rev Inst Ciênc Saúde**. 2008 Out; 26(4): 467-476.

Neville B, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Patologia oral e maxillofacial. Rio de Janeiro: **Saunders Elsevier**, 2009. 972p.

Reibel J. Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological and molecular biological characteristics. **Crit Rev Oral Biol Med**. 2003 Jan; 14(1): 47-62.

Scully C. Clinical diagnostic methods for the detection of premalignant and early malignant oral lesions. **Community Dent Health**. 1993 Jun; 10(1): 43-52.

Markopoulos A, Albanidou-Farmaki E, Kayavis I. Clinical oral medicine actinic cheilitis: clinical and pathologic characteristics in 65 cases. **Oral Dis**. 2004 Jul; 10(4): 212-6.

Wood NH, Khammissa R, Meyerov R, Lemmer J, Feller L. Actinic Cheilitis: a case report and a review of the literature. **Eur J Dent**. 2011 Jan; 5 (1): 101-106.

Savage NW, McKay, Faulkner C. Actinic cheilitis in dental practice. **Australian Dent J**. 2010 Jun; 55(1): 78-84.

Freddo AL, Vogt BF, Torriani MA, Hosni ES. Vermelionectomy: a treatment alternative for actinic cheilitis. **Rev. Odonto Ciênc.** 2009 Apr; 24(3): 319-322.

Espinoza I, Rojas R, Aranda W, Gamonal J. Prevalence of oral mucosal lesions in elderly people in Santiago, Chile. **J Oral Pathol Med.** 2003 Nov; 32(10): 571-575.

Roscoe EWT, Tebcherani AJ, Sittart JÁ, Pires MC. Actinic cheilitis: aesthetic and functional comparative evaluation of vermilionectomy using the classic and W-plasty techniques. **An. Bras. Dermatol.** 2011 Feb; 86(1): 65-73.

Lindqvist C, Teppo L. Epidemiological evaluation of sunlight as a risk factor of lip cancer. **Br J Cancer.** 1978 Jun; 37(6): 983-989.

Shah AY, Doherty SD, Rosen T. Actinic cheilitis: a treatment review. **Int J Dermatol.** 2010 Nov; 49(11): 1225-1234.

Kleinpenning MM, Wolberink EW, Smits T, Blokx WA, van De Kerkhof PC, van Erp PE, Gerritsen RM. Fluorescence diagnosis in actinic keratosis and squamous cell carcinoma. **Photodermatol Photoimmunol Photomed.** 2010 Dec; 26(6): 297-302.

Patton LL, Epstein JB, Kerr AR. Adjunctive techniques for oral cancer examination and lesion diagnosis: a systematic review of the literature. **J Am Dent Assoc.** 2008 Jul; 139(7): 896-905.

Feller L, Wood NH, Motswaledi MH, Khammissa RA, Meyer M, Lemmer J. Xeroderma pigmentosum: a case report and review of the literature. **J Prev Med Hyg.** 2010 Jun; 51(2): 87-91.

Tran TT, Schulman J, Fisher DE. UV and pigmentation: molecular mechanisms and social controversies. **Pigment Cell Melanoma Res.** 2008 Oct; 21(5): 509-16.

Huber MA. White oral lesions, actinic cheilitis, and leukoplakia: confusions in terminology and definition: facts and controversies. **Clin Dermatol.** 2010 May; 28(3): 262-8.