

# LESÕES POTENCIALMENTE MALIGNAS

Williane Marielle Souza Carvalho<sup>1</sup>

## RESUMO

As lesões potencialmente malignas são aquelas com ocorrência em um tecido alterado morfológicamente, na qual a transformação em um carcinoma é mais provável em relação a um tecido aparentemente normal. O presente trabalho apresenta uma abordagem qualitativa, uma vez que tem como objetivo esclarecer sobre as lesões potencialmente malignas por meio de uma revisão de literatura. Um minucioso levantamento bibliográfico foi necessário para selecionar as fontes mais relevantes sobre o tema abordado. Essa pesquisa tem por objetivo esclarecer a população sobre a incidência das lesões potencialmente cancerizáveis, bem como sua morbidade e mortalidade. Dentre os fatores etiológicos destacam-se a exposição prolongada a fatores de risco, como o tabaco, o álcool, a radiação ultravioleta, e ainda, no caso do líquen plano, a etiologia pode estar associada às alterações imunológicas ligada a fatores emocionais.

**Palavras chave:** Lesões. Potencialmente. Malignas.

## 1 INTRODUÇÃO

As lesões potencialmente malignas são alterações teciduais que podem adquirir o caráter de tumor maligno a qualquer tempo, contudo podendo permanecer estáveis por um considerável período.

Algumas lesões potencialmente malignas são descritas na mucosa oral, como as leucoplasias, eritroplasias, líquen plano e queilite actínica.

Essa pesquisa teve como objetivo revisar trabalhos descritivos sobre lesões potencialmente malignas para levantamento de dados sócio-demográficos da população acometida e clínico-patológico das lesões, revelando um perfil dos pacientes acometidos. Além disso, observou-se a necessidade de esclarecimento da

---

<sup>1</sup> Formanda em odontologia pela Faculdade Patos de Minas. Rua Cônego Getúlio, 1170-Cônego Getúlio. Patos de Minas. Email:willianemsc@hotmail.com

população sobre a necessidade da eliminação dos fatores de risco associados ao desenvolvimento das lesões, orientá-las sobre a importância da realização periódica do auto-exame bucal, já que muitas destas lesões bem como o câncer nas fases iniciais não apresentam sintomas e podem ser tratadas com um alto índice de sucesso.

O trabalho apresentou uma abordagem qualitativa, uma vez que tem como objetivo esclarecer sobre as lesões potencialmente malignas por meio de uma revisão de literatura. Um minucioso levantamento bibliográfico foi necessário para selecionar as fontes mais relevantes sobre o tema abordado.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

As lesões potencialmente malignas são aquelas com ocorrência em um tecido alterado morfológicamente, na qual a transformação em um carcinoma é mais previsível em relação a um tecido aparentemente normal. Dentre as principais lesões podemos citar as leucoplasias, eritroplasias, queilite actínica e líquen plano.

### **2.1 Leucoplasia**

Segundo a Organização Mundial da Saúde (1978), a leucoplasia bucal é definida como: “mancha ou placa branca que não pode ser caracterizada clínica ou histopatologicamente como nenhuma outra doença”. Entretanto, esta é uma definição genérica, já que o diagnóstico depende da eliminação de outras doenças, além de estar apenas clinicamente relacionada, sem caracterização histológica de sua agressividade.

Para Carvalho (2002) as leucoplasias podem se apresentar como manchas ou placas brancas, de coloração homogênea ou não, lisa, rugosa ou ainda verrucosas, isoladas, únicas ou múltiplas e de tamanhos variados.

Axell *et al.* (1984) destacaram a evidência de que as leucoplasias não estão associadas etiologicamente com nenhum agente químico ou físico, exceto o tabaco, visando eliminar lesões provenientes de causas locais (fatores irritativos ou iatrogênicos).

Sugayal, N.N, Birman EG. (2001) por outro lado, destacaram que apesar de desconhecida a etiologia da leucoplasia, alguns fatores além do tabaco estão relacionados a sua gênese como: álcool, fatores modificadores irritativos crônicos locais (próteses ou dentes mal posicionados resultando em trauma), radiação ultravioleta e microrganismos mas, dentre estes o tabaco é o que mais está relacionado como agente etiológico, sendo que 80% dos casos de leucoplasia oral ocorrem em pacientes tabagistas.

Para Bouquot, J. E; Gorlin, R. J. (1986) a leucoplasia é a lesão cancerizável que mais acomete a cavidade bucal, desenvolvendo-se em qualquer região; porém, a mucosa jugal, o lábio inferior e a língua têm sido as áreas mais afetadas.

Dib (2002) descreveu principalmente a mucosa jugal e as comissuras labiais, seguidas por mucosa alveolar, língua, lábio, palato duro, palato mole, assoalho de boca e gengiva.

A reportagem da revista J Am Dent Assoc (1991 p. 80-82) refere-se ao difícil processo de diagnóstico da leucoplasia, não só pela ampla diferença apresentada de seu aspecto clínico, mas também pela inexistência de sintomatologia, sendo geralmente descoberta em exames rotineiros. Daí a necessidade de ser feito um diagnóstico por exclusão de outras lesões que se apresentam como placas brancas na mucosa bucal.

De acordo com as descrições histológicas de Rodrigues *et al* (2000) a leucoplasia possui aspecto histológico variado, mas apresentam duas características histológicas importantes: a hiperqueratose e a displasia epitelial em vários graus de severidade. Essas alterações são de grande significado, do ponto de vista da evolução da lesão, por determinarem comportamentos biológicos divergentes, visto que as lesões que apresentam como principal característica a hiperqueratose podem apresentar um melhor curso clínico quando comparadas com aquelas em que predominam a displasia epitelial.

De acordo com Neville (2004) a leucoplasia que não apresenta displasia frequentemente não é removida, mas é recomendada uma avaliação clínica a cada seis meses por causa da possibilidade de progressão para a displasia epitelial. De

forma geral, 4% das leucoplasias bucais tornam-se carcinomas de células escamosas após o diagnóstico, de acordo com os exames de periódicos.

**Para Baptista** (2008) apud Bsoul (2005) o tratamento de maior predileção para as leucoplasias deve ser cirúrgico com remoção completa da lesão visto que mesmo lesões com ausência da displasia epitelial poderão evoluir para o câncer. Contudo, este tratamento radical muitas vezes é impossível devido ao tamanho ou volume das lesões. Neste tipo de caso há indicação para múltiplas biópsias, com o objetivo de visualizar a nível microscópico áreas representativas e orientar a remoção de lesões prioritárias, além do acompanhamento dos pacientes.

## **2.2 Eritroplasia**

Segundo Dib, L.L (2002).a eritroplasia é uma condição clínica mais rara, porém, seu significado clínico é mais complexo, sendo considerada a principal lesão pré-cancerizável da boca, pois geralmente exibem padrões histológicos, com grande potencial de degeneração e de intensa atipia epitelial, sendo que 90% dos casos já representam um carcinoma micro-invasivo ou in situ.

Wright, J.M.J. (1998) descreve clinicamente estas lesões como manchas ou placas avermelhadas, sem sinais de inflamação, sem sintomas clínicos e costuma ser uma lesão com limites bem demarcados, apresentando desde poucos milímetros até centímetros com textura aveludada e macia. Quando se apresentam endurecidas podem indicar carcinoma invasivo. Ocorre com maior freqüência na borda da língua, soalho bucal, área retromolar e palato mole, podendo apresentar múltiplas formas de lesões, aparecendo principalmente no gênero masculino numa faixa etária entre 55 a 74 anos.

De acordo com Scully, C. Porter, S. (2000) a etiologia, epidemiologia e incidência da eritroplasia são difíceis de serem estabelecidas. O fumo apresenta papel importante na patogênese dessas lesões, da mesma forma que na leucoplasia, porém, a eritroplasia apresenta potencial de malignização dezessete vezes maiores do que as leucoplasias.

Histologicamente, 90% das eritroplasias apresentam displasia epitelial grave, carcinoma *in situ* e carcinoma de células escamosas. (NEVILLE, B. W. *et al*, 2004, p. 10).

Para Baptista apud Mehrotra (2006) o tratamento para esta lesão potencialmente cancerizável consiste em eliminar fatores irritativos locais para certificar da extinção da lesão. As lesões que por evento persistirem além de 14 dias, deve-se proceder à biópsia obrigatoriamente, principalmente se o tratamento de escolha for laser, criocirurgia ou eletrocirurgia, pois estas modalidades tornam impossível o exame histopatológico completo da lesão. Deve-se escolher o tratamento que melhor se enquadra, levando-se em consideração as condições favoráveis a ela, no caso a cirurgia, com ressecção completa da lesão, realizando margem de segurança adequada ao padrão microscópico revelado por ocasião da biópsia (Técnica de Moh).

### **2.3 Queilite Actínica**

Segundo Schwartz, R. Stoll, H.L (1993) queilite actínica é uma lesão potencialmente maligna que afeta o lábio quando há exposição prolongada ao sol.

Para Regezi, J.A *et al* (2008) a queilite actínica é uma condição patológica que afeta o lábio inferior, que apresenta com um aspecto atrófico, pálido e freqüentemente com fissuração.

Ayers Junior (1923) descreve que a queilite actínica apresenta-se clinicamente de forma aguda e crônica. A forma aguda acomete indivíduos mais jovens; é comum no verão e caracteriza-se pelo aparecimento de edemas e vermelhidão e pode evoluir para bolhas e vesículas que com o tempo podem formar crostas. A forma crônica atinge indivíduos acima da quarta década de vida e pode ocorrer em qualquer época do ano. Caracteriza-se pelo aumento do lábio inferior até a comissura, perda de elasticidade e por alterações na cor, e em alguns casos é possível observar erosões.

Scully, C. (1993) destaca que esta lesão afeta principalmente homens brancos (população de pele clara), que trabalham em atividade de grande exposição ao sol, como agricultores e pescadores, com baixa resistência aos raios solares,

sendo rara em negros (devidos a maior quantidade de melanina na pele conferindo efeito protetor) e mulheres (devido ao uso diário de batom com fotoprotetor). A transformação maligna da queilite actínica pode chegar a 17% dos casos, ocasionando carcinoma que se desenvolve lentamente, produzindo metástase tardiamente.

Koten, J.W; Verhangen, A.R.H.B; Frank, G.L (1967) falam que as principais características histológicas desta lesão são hiperqueratose, acantose, atrofia e graus variados de atipia, infiltrado inflamatório e elastose.

Segundo Klingman, A.M (1967) as radiações ultra-violetas são responsáveis pelos danos as fibras elásticas, pela elastose e pela diminuição do colágeno.

De acordo com Terezhalmay, G.T; Naylor, G. D.(1993) o diagnóstico deve ser feito sempre por um detalhado exame clínico e confirmado por um exame histológico, com uma biopsia incisional das áreas erodadas. O diagnóstico diferencial abrange carcinoma epidermóide, queimaduras, ressecamento labial, eritroplasias, leucoplasias, líquen plano, lúpus eritematoso, queratoacantomas, herpes recorrente, queilite irritativa, idiopática e granulomatosa.

Sugaya NN, Birman EG (2001) diz que após a o diagnóstico clínico de queilite actínica deve-se recomendar aos pacientes a utilização de protetores solar nos lábios, redução de exposição solar e aos pacientes fumantes, orientar para suspensão do uso. Faz-se necessária a prescrição de pomadas corticosteróides para controlar o processo inflamatório e observar a progressão dessas lesões por um curto espaço de tempo. Se as lesões não diminuírem, deve-se lançar mãos do tratamento cirúrgico como a vermelhectomia, criocirurgia, cirurgia a laser de CO<sub>2</sub>, fluorouracil, ácido tricloroacético e ácido renoítico a 0,05%.

Rojas *et al* (2004) sugerem que o acompanhamento ao paciente deve ser feito por longos períodos, independente da medida terapêutica utilizada, além da advertência para uso de medidas preventivas como os fotoprotetores.

## 2.4 Líquen Plano

É unânime entre os autores que a etiologia do Líquen Plano é desconhecida, predisposta pelo estresse (SHAFER *et al*, 1987; NEVILLE *et al.*, 2001;).

De acordo com Lodi, G. Scully, C. Carrozzo, M. *et al* (2005) vários países revelaram uma perspectiva consideravelmente alta de uma lesão inicialmente diagnosticada como líquen plano sofrer transformação maligna ao longo dos anos. Porém, alguns autores acreditam que a maioria dos casos de transformação maligna descritos na literatura é resultado de falhas no diagnóstico inicial da doença.

Para Epstein, JB. Wan, LS. Gorsky, M. Zhang, L. *et al* (2003) o líquen plano é considerado uma lesão potencialmente maligna. Contudo, sua transformação maligna é controversa. Aproximadamente 0,2% dos líquens orais evoluem para um carcinoma. É mais comum a malignização em líquen plano erosivo ou atrófico. O risco de transformação aumenta quando o portador de líquen é exposto a fatores mutagênicos, pois se torna mais sensível, eles são o tabaco, álcool, mascar fumo e candidíase.

Ghodsí, S.Z (2004 pag. 4-6) afirma que:

O líquen plano é uma condição inflamatória crônica, mucocutânea benigna, de etiologia associada às alterações imunológicas, acometendo preferencialmente adultos, cuja relação parece associar-se a distúrbios de ordem emocional. Pode apresentar-se simultaneamente tanto na cavidade bucal como na pele, ocorrendo também apenas lesões intra-buciais ou cutâneas isoladas.

Para Izumi, K. (2003) as lesões bucais do líquen plano são expressas de maneira polimorfa, podendo ser em placa, papular, atrófica, bolhosa, erosiva/ulcerativa e reticular, sendo as formas atrófica e erosiva/ulcerativa, as mais apontadas como lesões com potencial para transformação maligna. As mais comuns são os tipos reticular, em placa ou papular; geralmente assintomáticas, apresentando como características clínicas, estrias brancas (estrias de Wickham) que se entrelaçam (aspecto reticular), dispendo-se simetricamente nas mucosas jugais, gengiva, palato, língua e vermelhão dos lábios.

“Tipicamente, o líquen plano afeta homens e mulheres de meia idade. A maioria dos pacientes não percebe o líquen plano bucal, exceto os tipos erosivos ou atróficos, casos em que o paciente sente dor no local afetado”. (REGEZI, J. A.; SCIUBBA, J. J.; JORDAN, R. C. K. 2008).

Regezi, J. A.; Sciubba, J. J (1991) acreditam que:

A forma erosiva do Líquen Plano pode atingir a mucosa gengival, produzindo um padrão de reação chamado gengivite descamativa. A gengiva inserida é envolvida nesta forma de Líquen Plano, nas margens das zonas atróficas e geralmente são evidentes estrias ceratóticas esbranquiçadas, irradiando-se para a periferia e misturando-se com a mucosa circunjacente.

Para Boraks (2001) pode ser observada histologicamente hiperqueratose e infiltrado inflamatório no tecido conjuntivo imediatamente abaixo do epitélio. As camadas mais profundas do tecido conjuntivo estão livres de inflamação. O dado mais característico é a degeneração da camada basal.

Segundo John e Crispian (1995), esta é uma moléstia idiopática muito comum que afeta o epitélio pavimentoso estratificado e é essencialmente diagnosticada microscopicamente. Muitos textos sugerem que o epitélio mostra acantose irregular comparada aos dentes de um serrote. O infiltrado consiste predominantemente de linfócitos e histiócitos com áreas focais, onde a junção entre infiltrado inflamatório e epitélio são indistintos, existindo espaços claros seguindo a liquefação das células basais.

De acordo com Regezi, F.A.; SCIUBBA, J.J (1991) nenhum tratamento local ou sistêmico específico é unanimemente eficaz no controle do líquen plano. Os corticosteróides constituem o grupo de medicamentos mais úteis no tratamento do líquen plano. A razão de seu uso está na capacidade que tem de modificar a inflamação e a resposta imune. A aplicação tópica, bem como a injeção local de esteróides estão sendo usadas com sucesso no controle, mas não na cura da doença. No caso em que há graves sintomas, os esteróides sistêmicos podem ser usados no controle do líquen plano bucal, embora esta não seja uma prática de rotina.

Tommasi (1998) considera de fundamental importância a estabilização emocional do paciente e o tratamento por corticosteróides nos casos sintomáticos para o controle das lesões e acompanhamento do paciente.

### **3 CONCLUSÃO**



As lesões potencialmente malignas ou lesões precursoras do câncer são alterações teciduais que podem adquirir uma condição de malignidade com o passar do tempo, diante da não eliminação de fatores de risco já conhecidos.

Dentre estes fatores destaca-se a exposição prolongada a fatores de risco, como o tabaco, o álcool, a radiação ultravioleta, e ainda, no caso do líquen plano, a etiologia pode estar associada às alterações imunológicas ligada à fatores emocionais.

A eritroplasia é uma condição clínica mais rara, mas clinicamente e mais complexa, sendo considerada a principal lesão pré-cancerizável da boca, pois geralmente exibem padrões histológicos com grande potencial de degeneração e de intensa atipia epitelial, sendo que 90% dos casos já representam um carcinoma micro-invasivo ou in situ. A partir desta constatação, deve-se ressaltar a importância da observação de áreas vermelhas que acometem a cavidade bucal de pacientes fumantes e/ou etilistas. A suspensão dos hábitos pode trazer uma melhora significativa do quadro devendo o profissional da saúde ficar sempre atento quando da necessidade de remoção da lesão com margem de segurança visando a cura do paciente.

A conduta frente à outras lesões potencialmente cancerizáveis como a leucoplasia e a queilite actínica também seguem este padrão remoção de hábitos nocivos, observação do curso clínico da lesão e remoção quando necessário e possível. O líquen plano, por outro lado, necessita de uma abordagem clínica que visa a estabilização emocional do paciente associado ao uso de medicamentos que podem modificar a inflamação e resposta imune instalada.

## **ABSTRACT**

The potentially malignant lesions are those occurring in a morphologically altered tissue in which the transformation into a carcinoma is more probable in relation to an apparently normal tissue. This paper presents a qualitative approach, since it aims to clarify the potentially malignant lesions by means of a literature review. A thorough literature review was necessary to select relevant sources on the subject studied. This research aims to inform the population about the incidence of lesions potentially cancerous as well as morbidity and mortality. Among the etiologic factors, prolonged exposure to risk factors such as tobacco, alcohol and ultraviolet radiation stand out,

and, in the case of lichen planus, the etiology may be associated with immunological changes related to emotional factors.

**Key-words:** Lesions.Potentially. Malignant.

## REFERÊNCIAS

AYERS JUNIOR, S. Chronic actinic cheilitis. **Journal of American Medical Association**, v.81. p. 1183-1185, 1923. London.

AXELL T. et al. International seminar on oral leukoplakia and associated lesions related to tobacco habits. **Community Dent Oral Epidemiol**. 1984;12(3):145-54.

BAPTISTA, R. M. et al. **Lesões cancerizáveis na cavidade bucal**. [S.L],v 4, n. 26, 2008.

BORAKS, S. Diagnóstico Bucal. 3.ed. São Paulo: **Artes Médicas**, 2001-1991.

BOUQUOT, J. E.; GORLIN, R. J. Leukoplakia, lichen planus and other oral keratoses in 23,616 white Americans over the age of 35 years. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v. 61, n. 4, p. 373-381, Apr. 1986.

BSOULI S.A.; HUBER M.A.; TEREZHALMY, G.T. **Squamous cell carcinoma of the oral tissues**. A comparative review for oral healthcare providers. **J Contemp Dent Pract**. 2005;6(4):1-16.

CLAYMAN, L. **Oral cancer detection the essential role of the dental profession**. **J Mich Dent Assoc**. 2004.

DID, L.L.; KOWASLKI LP.; CURI, M.M. **Lesões cancerizáveis da boca**. In: Kowalski LP, Anelli A, Salvajoli JV, Lopes LF. Manual de condutas diagnósticas e terapêuticas em oncologia. 2ª ed. São Paulo: Âmbito Editores; 2002. p.406-10.

Epstein, JB, Wan, LS, Gorsky,M, Zhang, L. Oral liquen planus: progress in understanding its malignant potencial and implications for clinical management. **Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology**. 2003; 96 (1).

FETTING, A. et al. **Proliferative verrucous leukoplakia of the gingiva**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 2000;90:723-30.

GHODSI SZ, DANESHPAZHOO, H.M, SHAHIM, NIKFARJAMA. Lichen planus and Hepatitis C: a case-control study. **BMC Dermatol**. 2004;4:6.

IZUMI K, FEINBERG SE, LIDA A, YOSHIKAWA M. Intraoral grafting of in vivo produced oral mucosa equivalent a preliminary report. **Int J Oral Maxillofac Surg**. 2003;32(2).

KLIGMAN, A.M. early destructive effect of sunlight on human skin. **Journal of American Medical Association**. v.10, 1969.

KOTEN, J.W; VERHAGEN, A.H.B; FRANK, G. L. **Histopathology of Actinic cheilites**. **Dermatologica**, v 135, 1967.

KOWALSKI LP, CARVALHO, AL, PELLIZZON ACA. Carcinoma da boca. *In*: Kowalski LP, Anelli A, Salvajoli JV, Lopes LF. **Manual de condutas diagnósticas e terapêuticas em oncologia**. 2ª ed. São Paulo: Âmbito Editores; 2002. p.411-6.

Lodi G, Scully C, Carrozzo M, Griffiths M, Sugerman PB, Thongprasom K. Current controversies in oral lichen planus: report of an international consensus meeting. Part 2. Clinical management and malignant transformation. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**. 2005;100(2).

MEHROTRA R, GUPTA A, SINGH M, IBRAHIM, R. **Application of cytology and molecular biology in diagnosing premalignant or malignant oral lesions**. Mol Cancer. 2006;5:11.

NEVILLE, B. W. et al. **Patologia Oral & Maxilofacial**. 2 ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2004. v 2, 10

Organização Mundial da Saúde. 1978 [acesso 27 ago 2007]. Disponível em: [www.who.int/en](http://www.who.int/en).

Reviewing oral leukoplakia . clinical concepts for the 1990.s. **J Am Dent Assoc**, v. 122, n. 7, p. 80-82, June 1991.

REGEZI, F.A.; SCIUBBA J.J. **Patologia bucal**. Correlações clínico patológicas. Rio de Janeiro. Guanabara-Koogan.1991.

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

RODRIGUES, T.L.C. *et al.* Leucoplasias bucais: relação clínico-histopatológica. **Pesqui Odontol Bras**, v.14, n.4, p. 357-61, 2000.

ROJAS, I.C; MARTINEL, A; PINEDA, A. SPENCER, M.L; JIMENEZ, M.; RUDOLPH, M.I. **Increased mast.cell density and protease content in actinic cheilitis**. J oral pathol Med. 2004,33(9).

SCHWARTZ, R; STOLL, H.L. Epitelial precancerous lesions. In: **Fitzpatrick, T.B. et al.** Dermatology in general medicine. 4 ed. New York: Mc gran- Hill, 1993.

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

SCULLY C, Porter S. **Oral cancer**. BMJ. 2000;321(7253):97-100.

SUGAYA, NN; BIRMAN EG. Diagnóstico diferencial e tratamento das lesões cancerizáveis da boca. *In*: Carvalho MB. **Tratado de cirurgia de cabeça e pescoço e otorrinolaringologia**. São Paulo: Atheneu: 2001. p.249-63.

TEREZHALMY, G.T; NAYLOR, G.D. Actinic cheilitis. **The journal of the Indiana Dental Association**, V. 72, 1993)

TOMMASI, A. **Diagnóstico em Patologia Bucal**. 3.ed. São Paulo: Pancast, 2002.

Wright JM. **A review and update of oral precancerous lesions**. Texas Dent J. 1998.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus, por toda benção e proteção.

Aos meus pais que com carinho, dedicação, trabalho e apoio não mediram esforços para que eu chegasse até esta etapa da minha vida.

A minha professora e orientadora Tais Alves dos Reis, por seu apoio e auxílio no amadurecimento dos meus conhecimentos que me levaram a conclusão deste artigo.

Enfim, a todos que me incentivaram e apoiaram, muitíssimo obrigado!!

**Data de entrega: 12/12/2011**