

Prevalência e correlação clínico-patológica dos casos de leucoplasia bucal diagnosticados no Laboratório de Histologia da ULBRA Canoas/RS

Gisele Corrêa de Oliveira
Matheus Neves
Sabrina Pozatti Moure

RESUMO

Objetivo: Realizar um estudo transversal analítico dos casos de leucoplasia bucal confirmados por diagnóstico histopatológico pelo Laboratório de Histologia da ULBRA Canoas/RS. **Metodologia:** A presente pesquisa foi realizada a partir da avaliação das fichas de biópsia dos casos de leucoplasia bucal confirmados por meio de análise histopatológica durante o período de janeiro de 2006 a dezembro de 2016. A análise estatística de 59 casos foi realizada pelo processador STATA®, Versão 12.0, utilizando-se dos Testes Qui-Quadrado e Fisher para obtenção da análise bivariada. **Resultados:** Os indivíduos da população em análise pertencem em maior número ao gênero masculino (61,0%) e estão entre a quinta e sexta décadas de vida (82,8%). O tabagismo foi mais prevalente em homens (59,9%). A maioria da amostra não consome bebidas alcoólicas (60,6%), e a associação dos hábitos de beber e fumar esteve presente em 23,5% dos casos. As lesões homogêneas foram as mais prevalentes (84,5%), e a maioria dos diagnósticos histopatológicos foram de lesões não displásicas (65,9%). Houve associação entre a gravidade do diagnóstico histopatológico com o gênero masculino ($p = 0,026$) e também entre o gênero masculino e a combinação de hábitos viciosos ($p = 0,025$). **Conclusão:** Percebeu-se uma maior gravidade histopatológica das leucoplasias em homens que têm como hábito fumar e ingerir bebidas alcoólicas, embora esse resultado não tenha sido relacionado com a classificação clínica das lesões. Os resultados indicam a necessidade de uma adequada conduta de diagnóstico clínico e histopatológico, implementação de medidas que qualifiquem os profissionais e orientem a população.

Palavras-chave: leucoplasia bucal, indicadores demográficos, estudos transversais.

Gisele Corrêa de Oliveira – Acadêmica do curso de Odontologia da ULBRA Canoas/RS.

Matheus Neves – Professor Adjunto do curso de Odontologia da ULBRA Canoas/RS. Mestre e Doutor em Odontologia (Saúde Bucal Coletiva) pela UFRGS.

Sabrina Pozatti Moure – Professora Adjunta do curso de Odontologia da ULBRA, *campus* Canoas/RS. Mestre em Odontologia (Patologia Bucal) pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Doutora em Estomatologia Clínica pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS).

Endereço para correspondência: Dra.Sabrina Pozatti Moure. Address: Curso de Odontologia, ULBRA – Rua Farroupilha, 8001- Prédio 59, Bairro São José – CEP 92425-900 – Canoas/RS – Tel.: (51) 3464-9692.

E-mail: sabrinamoure@gmail.com

| | | | | | |
|------------|--------|---------|-------|---------|----------------|
| Stomatosis | Canoas | Vol. 24 | Nº 46 | p.28-40 | Jan./Jun. 2018 |
|------------|--------|---------|-------|---------|----------------|

Clinical and pathological prevalence and correlation of the cases of oral leukoplakia diagnosed in the Histology Laboratory of ULBRA Canoas/RS

ABSTRACT

Purpose: To conduct an analytical cross – sectional study of the cases of oral leukoplakia confirmed by histopathological diagnosis by the Laboratory of Histology of ULBRA Canoas/RS. Methodology: The present research was carried out based on the evaluation of the biopsy records, specifying cases of oral leukoplakia confirmed by histopathological analysis, during the period from January 2006 to December 2016. The statistical analysis of 59 cases was performed by the processor STATA®, Version 12.0, using the Chi-Square and Fisher Tests to obtain the bivariate analysis. Results: Individuals of the population under analysis belong more to the male gender (61.0%) and are between the fifth and sixth decades of life (82.8%). Smoking was more prevalent in men (59.9%), most of the sample did not consume alcoholic beverages (60.6%), and the association of drinking and smoking habits was present in 23.5% of the cases. Homogeneous lesions were the most prevalent (84.5%), and most histopathological diagnoses were non-dysplastic lesions (65.9%). There was an association between the severity of the histopathological diagnosis with the male gender ($p = 0.026$) and also between the male gender and the combination of vicious habits ($p = 0.025$). Conclusion: A higher histopathological severity of leukoplakias was observed in men who smoked and consumed alcoholic beverages; however, this result was not related to the clinical classification of the lesions. The results indicate the need for an adequate conduct of clinical and histopathological diagnosis, implementation of measures to qualify professionals and guide the population.

Keywords: oral leukoplakia, demographic indicators, cross-sectional studies.

INTRODUÇÃO

O carcinoma espinocelular é a principal neoplasia maligna que afeta a cavidade bucal, representando 94% dos casos de câncer nessa região (1). Estimavam-se, para o biênio de 2016/2017, 15.490 novos casos de câncer bucal no Brasil, somente para o estado do Rio Grande do Sul aguarda-se 1110 novos diagnósticos (2).

O carcinoma espinocelular origina-se a partir do epitélio de revestimento, tendo sua apresentação clínica variada entre: exofítica, endofítica, leucoplásica, eritroplásica e leucoeritroplásica (3,4). Manifestações leucoplásicas e eritroplásicas são as mais comuns e representam 85% dessa neoplasia, uma vez que ambas podem representar carcinomas espinocelulares em estágios iniciais (1,5).

A distribuição da leucoplasia na população é entendida como variável, as taxas de prevalências e algumas características estudadas são dependentes da amostra populacional analisada (6). No entanto, parece consenso que mundialmente a leucoplasia seja a enfermidade mais prevalente das lesões potencialmente malignas (1,7).

Clinicamente, as leucoplasias podem diferenciar-se, em razão da cor e superfície que apresentam, entre homogêneas e não homogêneas. A maioria das lesões leucoplásicas é do tipo homogêneo, com aspecto de manchas ou placas brancas uniformes, finas e planas. Por outro lado, as lesões não homogêneas apresentam variedades quanto à sua

coloração, podendo apresentar-se como brancas, branco-acinzentadas ou brancas com áreas avermelhadas (1). As seguintes alterações, ou a combinação delas, podem ser observadas à microscopia óptica convencional da leucoplasia: hiperqueratose, hiperplasia epitelial, acantose ou displasia epitelial. Embora a presença de apenas hiperqueratose seja o mais comum, em razão do potencial de malignização das leucoplasias, é recomendado que o procedimento de biópsia seguido do exame histopatológico seja mandatório para o estabelecimento do seu diagnóstico final (1,8,9).

A leucoplasia apresenta risco de transformação maligna de aproximadamente 4%, podendo variar de acordo com a população em análise (1). Essa taxa aumenta quando há presença de displasia epitelial (embora não obrigatoriamente), que na maioria das vezes se mostram clinicamente como leucoplasias não homogêneas do subtipo leucoeritroplásico (4 a 15% dos casos), carecendo de atenção redobrada (1,8).

Considerando os fatos descritos acima, é notável a importância do conhecimento do perfil dos pacientes acometidos por lesões leucoplásicas, buscando-se estabelecer diagnósticos prévios das lesões, evitando ou postergando o seu agravamento. Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um estudo transversal analítico dos casos de leucoplasia bucal confirmados por diagnóstico histopatológico pelo Laboratório de Histologia da ULBRA Canoas/RS entre os anos de 2006 e 2016.

METODOLOGIA

Delineamento do estudo

A presente pesquisa constitui-se em um estudo transversal analítico que teve como base um levantamento censitário de um total de 925 fichas de biópsia arquivadas no Laboratório de Histologia da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), *campus* Canoas/RS. A seleção das fichas de biópsia foi realizada a partir do livro de registro de entrada e saída de peças para análise histopatológica, no período mencionado anteriormente, tendo como critério de inclusão os laudos que obtiveram como diagnóstico histopatológico uma das seguintes alterações: hiperqueratose; hiperqueratose com acantose; hiperqueratose com hiperplasia epitelial; hiperplasia epitelial; hiperplasia epitelial com acantose; acantose e displasia epitelial.

Considerou-se o número de biópsias realizadas, independentemente de pertencerem ou não ao mesmo paciente, incluindo assim, recorrências de uma mesma lesão ou lesões leucoplásicas concomitantes. Tendo em vista a semelhança clínica e, por vezes, histopatológica da leucoplasia com demais agravos como líquen plano, ceratose friccional leucoplasia verrucosa proliferativa (LVP) e queilite actínica, foram excluídos da amostra aqueles casos em que houvesse mais de uma suspeita de diagnóstico clínico, além de informações que pudessem gerar confusão de diagnóstico (são exemplos dessas informações o envolvimento bilateral em borda de língua e mucosa jugal, a relação com irritantes crônicos, assim como localização em semimucosa labial). Nas fichas

incompletas, os campos não preenchidos foram considerados como dados perdidos, sendo computadas somente as informações corretamente descritas.

Após a coleta de dados, as informações referentes ao paciente e à lesão analisada também foram verificadas e complementadas com os respectivos prontuários desses indivíduos, a fim de enriquecer as informações coletadas. Dessa forma, dos 74 casos inicialmente filtrados, 15 casos foram excluídos por contemplarem, além de leucoplasia, as seguintes hipóteses de diagnóstico clínico: de ceratose friccional (7 casos), líquen plano (5 casos), queilite actínica (2 casos) e carcinoma espinocelular (1 caso). Ao final, realizou-se a descrição da distribuição e a inferência estatística de 59 casos.

Variáveis de estudo

As variáveis quantitativas e qualitativas coletadas fazem alusão ao perfil da população em análise e a informações clínicas e histopatológicas das lesões.

- Identificação do paciente: nome, idade (coletada pela data de biópsia e data de nascimento), cor da pele (coletada pelo padrão de auto referência – branca, negra, parda ou indígena), região de domicílio (capital, região metropolitana, serra gaúcha e outros), gênero (feminino e masculino) e ocupação (padronizada de acordo com a classificação brasileira de ocupações do IBGE – trabalhadores do serviço público; empregadores, gerentes, administradores; trabalhadores da saúde; trabalhadores rurais; trabalhadores do comércio; trabalhadores das indústrias; dos serviços gerais; membros do serviço militar; desempregados e aposentados ou do lar).
- Hábitos: uso de tabaco (sim, parou e não), tempo que foi ou é fumante (em anos) e consumo de bebidas alcoólicas (nunca, às vezes e diariamente).
- Características clínicas da lesão: tempo de evolução (em meses) e tipo de biópsia (parcial ou total), localização (mucosa jugal, mucosa alveolar, assoalho de boca, palato duro/mole, língua e lábio), lesão fundamental (mácula, mancha, placa, pápula ou nódulo), tamanho (em centímetros), coloração (branca, branca com vermelho e vermelha), limites (definidos ou indefinidos), consistência (endurecida, firme ou mesma da mucosa) e superfície (lisa ou rugosa);
- Diagnóstico histopatológico: hiperkeratose; hiperkeratose e acantose; hiperkeratose e hiperplasia epitelial; hiperplasia epitelial; hiperplasia epitelial e acantose; hiperplasia, hiperkeratose e acantose; e displasia epitelial.

O hábito de fumo e o consumo de álcool, concomitantemente, originaram uma variável denominada combinação de hábitos. Os dados referentes à lesão como superfície, coloração e limites deram origem à variável intitulada classificação clínica, (homogênea e não homogênea). O tipo homogêneo foi composto de lesões totalmente brancas, de superfície lisa/plana; e o tipo não homogêneo, contemplou lesões branco-avermelhadas,

que apresentaram uma superfície exofítica, irregular ou nodular (adaptação da classificação sugerida em 1996 por Axéll et al. (10)).

A variável diagnóstico histopatológico foi descrita, em um primeiro momento, conforme coleta inicial. Após a descrição de frequências da mesma, para que as análises bivariadas fossem realizadas, os 7 grupos de diagnóstico histopatológicos foram realocados em apenas 2 grupos – displásicas e não displásicas, originando a variável gravidade.

Análise estatística

Para realização da análise estatística, utilizou-se o Software STATA®, Versão 12.0 (Stata Corp., College Station, TX, USA). As variáveis quantitativas, idade e tempo de fumo, foram descritas por valor mínimo, valor máximo, média e desvio padrão. As variáveis qualitativas foram categorizadas por intervalos iguais e descritas a partir de suas frequências, relativas e absolutas. A análise bivariada foi realizada através do Teste Qui-Quadrado e pelo Teste de Fisher ($p < 0,05$).

Aspectos éticos

O protocolo de pesquisa descrito acima foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da ULBRA (decisão nº 1.637.887, cumprindo a resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde).

RESULTADOS

Foram coletados 59 casos de diagnósticos histopatológicos compatíveis com o diagnóstico clínico de leucoplasia bucal.

Identificação do paciente

Conforme descrito na Tabela 1, o gênero masculino foi o mais prevalente na amostra representando 61,0% dos casos. Os 59 registros contemplaram pacientes com idades que variaram de 18 a 87 anos, com uma média de 57,8 (DP \pm 9,8) anos e mediana (P25-P75) de 59 (53,6-63,3) anos. A coleta mostra que a amostra em análise fuma ou fumou por no mínimo 3 anos e no máximo por 60 anos, sendo que a média foi de 25,3 (DP \pm 12,2) anos e a mediana (P25-P75) de 20 (17-33) anos de consumo.

TABELA 1 – Frequências simples (n) e relativas (%) das variáveis referentes às informações de identificação e hábitos dos pacientes.

| Identificação do paciente e Hábitos | (N =59) n | % |
|---|----------------------|-------------|
| Gênero | | |
| Feminino | 23 | 39,0% |
| Masculino | 36 | 61,0% |
| TOTAIS | 59 | 100% |
| Cor da pele* | | |
| Branca | 44 | 83,0% |
| Negra | 5 | 9,4% |
| Parda | 4 | 7,6% |
| TOTAIS | 53 | 100% |
| Idade* | | |
| 10-29 Anos | 1 | 1,7% |
| 30-49 Anos | 6 | 10,3% |
| 50-69 Anos | 48 | 82,8% |
| 70-89 Anos | 3 | 5,2% |
| TOTAIS | 58 | 100% |
| Tabagismo* | | |
| Não | 3 | 7,1% |
| Sim { Passado | 18 | 42,9% |
| Atual | 21 | 50,0% |
| TOTAIS | 42 | 100% |
| Quanto tempo fuma/fumou? * | | |
| 1 a 20 anos | 20 | 52,6% |
| 21 a 40 anos | 15 | 39,5% |
| 41 a 60 anos | 3 | 7,9% |
| TOTAIS | 38 | 100% |
| Tabagismo por gênero* | | |
| Feminino | 19 | 40,1% |
| Masculino | 28 | 59,9% |
| TOTAIS | 47 | 100% |
| Consumo de bebidas alcoólicas* | | |
| Nunca | 20 | 60,6% |
| Sim { Às vezes | 12 | 36,4% |
| Diariamente | 1 | 3,0% |
| TOTAIS | 33 | 100% |
| Combinação de hábitos – álcool e fumo* | | |
| Não | 26 | 76,5% |
| Sim | 8 | 23,5% |
| TOTAIS | 34 | 100% |

*Respostas incompletas.

Características clínicas

Das frequências relativas às características clínicas das lesões (Tabela 2), 64,6% das leucoplasias eram menores que 2 cm, outras 25,0% tinham de 2 cm a 4 cm e 10,4% eram maiores que 4 cm. O tempo de evolução desses agravos variou de 1 mês a 204 meses, tendo uma média de 27,7 (DP±45,3) meses e mediana (P25-075) de 10 (2,6-24) meses.

TABELA 2 – Frequências simples (n) e relativas (%) das variáveis referentes às características clínicas.

| <u>Características clínicas</u> | (N=59) n | % |
|---------------------------------|-------------|-------------|
| Tamanho* | | |
| Menor que 2 cm | 31 | 64,6% |
| De 2 cm a 4 cm | 12 | 25,0% |
| Maior que 4 cm | 5 | 10,4% |
| TOTAIS | 48 | 100% |
| Coloração* | | |
| Branca | 49 | 84,5% |
| Vermelha | 4 | 6,9% |
| Branca e vermelha | 5 | 8,6% |
| TOTAIS | 58 | 100% |
| Lesão fundamental* | | |
| Mácula | 8 | 16,0% |
| Mancha | 4 | 8,0% |
| Placa | 36 | 72,0% |
| Pápula | 1 | 2,0% |
| Nódulo | 1 | 2,0% |
| TOTAIS | 50 | 100% |
| Localização* | | |
| Mucosa jugal | 16 | 28,1% |
| Palato | 12 | 21,1% |
| Mucosa alveolar | 9 | 15,8% |
| Assoalho de boca | 8 | 14,0% |
| Língua | 8 | 14,0% |
| Lábio | 4 | 7,0% |
| TOTAIS | 57 | 100% |
| Classificação clínica* | | |
| Homogênea | 49 | 84,5% |
| Não homogênea | 9 | 15,5% |
| TOTAIS | 58 | 100% |

*Respostas incompletas.

Características histopatológicas

A Tabela 3 demonstra que o diagnóstico histopatológico mais frequente foi de displasia epitelial (44,1%). As biópsias parciais compuseram a maioria dos casos (52,7%).

TABELA 3 – Frequências simples (n) e relativas (%) das variáveis referentes às características histopatológicas.

| <u>Diagnóstico histopatológico</u> | (N=59) n | % |
|---|-------------|-------------|
| Hiperkeratose | 3 | 5,0% |
| Hiperkeratose e acantose | 5 | 8,5% |
| Hiperkeratose e hiperplasia epitelial | 21 | 35,6% |
| Hiperplasia epitelial | 1 | 1,7% |
| Hiperplasia epitelial e acantose | 2 | 3,4% |
| Hiperplasia epitelial, hiperkeratose e acantose | 1 | 1,7% |
| Displasia epitelial | 26 | 44,1% |
| TOTAIS | 59 | 100% |
| Gravidade | | |
| Não displásicas | 33 | 55,9% |
| Displásicas | 26 | 44,1% |
| TOTAIS | 59 | 100% |

A Tabela 4 correlaciona a gravidade dos diagnósticos histopatológicos (não displásicas/displásicas) com variáveis referentes a identificação do paciente, hábitos e características clínicas da lesão.

TABELA 4 – Identificação do paciente e da lesão e associação com a variável desfecho gravidade (Não displásicas ou Displásicas).

| <u>Variáveis</u> | Não displásicas n (%) | Displásicas n (%) | Totais (n%) | p | |
|-------------------|--------------------------|----------------------|------------------|-----------------|------------|
| Gênero | | | | | |
| Feminino | 17 (51,5%) | 6 (23,1%) | 23 (39,0%) | 0,026** | |
| Masculino | 16 (48,5%) | 20 (76,9%) | 36 (61,0%) | | |
| TOTAL | 35 (100%) | 26 (100%) | 59 (100%) | | |
| Tabagismo* | | | | | |
| Não | 2 (9,0%) | 1 (5,0%) | 3 (7,1%) | 0,900*** | |
| Sim | Passado | 10 (45,5%) | 8 (40,0%) | | 18 (42,9%) |
| | Atual | 10 (45,5%) | 11 (55,0%) | | 21 (50,0%) |
| TOTAL | 22 (100%) | 20 (100%) | 42 (100%) | | |

| Variáveis | Não displásicas n (%) | Displásicas n (%) | Totais (n%) | p |
|---|----------------------------------|------------------------------|--------------------|-----------------|
| Combinação de hábitos – álcool e fumo* | | | | |
| Não | 15 (93,8%) | 11 (61,1%) | 26 (76,5%) | 0,025** |
| Sim | 1 (6,2%) | 7 (38,9%) | 8 (23,5%) | |
| TOTAL | 16 (100%) | 18 (100%) | 34 (100%) | |
| Tamanho* | | | | |
| Menor que 2 cm | 19 (67,9%) | 12 (60,0%) | 31 (64,6%) | 0,294*** |
| De 2 cm a 4 cm | 5 (17,9%) | 7 (35,0%) | 12 (25,0%) | |
| Maior que 4 cm | 4 (14,2%) | 1 (5,0%) | 5 (10,4%) | |
| TOTAL | 28 (100%) | 20 (100%) | 48(100%) | |
| Localização* | | | | |
| Mucosa jugal | 9 (29,0%) | 7 (26,9%) | 16 (28,1%) | 0,120*** |
| Palato | 5 (16,1%) | 7 (26,9%) | 12 (21,1%) | |
| Mucosa alveolar | 7 (22,6%) | 2 (7,7%) | 9 (15,8%) | |
| Assoalho de boca | 2 (6,5%) | 6 (23,1%) | 8 (14,0%) | |
| Língua | 4 (12,9%) | 4 (15,4%) | 8 (14,0%) | |
| Lábio | 4 (12,9%) | 0 (0,0%) | 4 (7,0%) | |
| TOTAL | 31 (100%) | 26 (100%) | 57(100%) | |
| Classificação clínica* | | | | |
| Homogênea | 29 (90,6%) | 20 (76,9%) | 49 (84,5%) | 0,152** |
| Não homogênea | 3 (9,4%) | 6 (23,1%) | 9 (15,5%) | |
| TOTAL | 32 (100%) | 26 (100%) | 58 (100%) | |

*Respostas incompletas. **Qui-quadrado. ***Fisher.

DISCUSSÃO

É clara a tendência, por vezes imprevisível, à transformação das leucoplasias em carcinomas espinocelulares. Assim, levando-se em consideração o valor preventivo de um diagnóstico prematuro, o presente trabalho buscou realizar um levantamento dos casos de leucoplasias bucais confirmadas após análise microscópica.

Esse levantamento mostrou que um maior número de lesões pertencia a indivíduos do gênero masculino, o que está em concordância com o que diversos autores mencionam na literatura (6,11–13). A justificativa para essa predileção se dá em virtude da maior prevalência mundial do hábito de fumar entre os homens, principalmente em situação socioeconômica desfavorável (14).

Embora o presente estudo não tenha apresentado diferença estatisticamente significativa entre o hábito de fumar com a ocorrência ou gravidade das lesões leucoplásicas ($p = 0,900$), talvez em virtude do tamanho da amostra, o uso do tabaco há tempo é mencionado como um potencial agente agressor da mucosa bucal, uma vez que

as pesquisas relacionadas ao tema citam que a presença do hábito reflete no aumento da incidência de leucoplasia nos indivíduos. Essa agressão se estabeleceria em razão dos constituintes químicos do tabaco, da ação dos produtos finais de sua combustão e também pelo calor gerado por seu consumo (15).

No que se refere à idade dos pacientes da população analisada, observou-se uma maior prevalência na quinta e sexta décadas de vida, que juntas, representaram 82,8% dos casos encontrados. Nos seres humanos, a incidência de carcinomas epiteliais, contrariamente aos de origem mesenquimal ou hematopoiética, aumenta exponencialmente com a idade (16). Sugere-se, portanto, que alterações intrínsecas no organismo do idoso, como danos consecutivos ao DNA, queda imunológica, entre outras, aliadas à exposição por longos períodos a fatores extrínsecos, podem permitir mutações somáticas e renovações epiteliais contínuas que resultam em alterações genéticas que promovem desordenado e autônomo crescimento, que, juntos, propiciam o surgimento dos carcinomas espinocelulares bucais (16,17).

O tipo homogêneo foi mais prevalente na população do presente estudo, de igual maneira aos dados encontrados em uma análise clínico-histopatológica realizada por Rodrigues *et al.*(9). Existe uma tentativa de relacionar positivamente as lesões leucoplásicas não homogêneas com alterações não só de arquitetura epitelial, mas também de maturação das células desse tecido (6,18). Embora essa relação não tenha sido comprovada na presente pesquisa ($p = 0,152$), das 9 lesões não homogêneas, 6 eram displásicas, portanto acredita-se que a relação entre as variáveis não foi estabelecida pelo tamanho da população analisada. Além disso, a maioria dos fragmentos para análise histopatológica foram oriundos de biópsias parciais o que talvez possa ter subestimado a gravidade da doença.

Embora tenham representado 44,1% da amostra desse estudo, as lesões brancas displásicas foram menos frequentes do que as não displásicas (55,9%). No entanto, a prevalência do primeiro diagnóstico histopatológico pode ser considerada alta, e discorda dos percentuais expostos na literatura, que estão entre 5% e 25% dos casos (1,3,19). Uma explicação para essa diferença nos achados se baseia no fato de, no presente estudo, um cuidado extremo ter sido tomado em relação ao estabelecimento dos critérios de inclusão. Outras inúmeras enfermidades que também se manifestam na forma de manchas ou placas brancas, quando examinadas microscopicamente, podem apresentar alterações epiteliais não displásicas inespecíficas como hiperqueratose, acantose e/ou hiperplasia epitelial. Esse argumento reitera a necessidade de uma conduta diagnóstica criteriosa, para que doenças como líquen plano e ceratose friccional por exemplo, não sejam confundidas com leucoplasias (1,3).

Na amostra estudada, 8 lesões de tamanho maior que 2 cm apresentaram sinais displásicos, logo esse resultado se torna importante na medida em que lesões displásicas costumam ser tratadas com excisão cirúrgica. Tais procedimentos podem ter resultados mutiladores, com impactos físicos e psicológicos ao paciente, uma vez que 2 cm ou mais são representativos, considerando-se as dimensões padrões das estruturas bucais (20–22).

A mucosa jugal foi a localização anatômica que obteve maior prevalência de leucoplasia nesse estudo, acometendo 16 (28,1%) casos. Esse resultado concorda com achados de estudos anteriores; onde esse sítio, juntamente com a gengiva e o lábio inferior, foram as regiões mais afetadas pelas leucoplasias (1,20–22). A literatura cita que os locais de acometimento de leucoplasias com maior probabilidade à transformação maligna, geralmente, envolvem assoalho de boca e ventre de língua (1,3). Durante o presente trabalho, assim como em outros estudos (23,24), não foi observada preferência por severidade entre os sítios bucais durante a análise dessas variáveis ($p = 0,120$). Acredita-se, que a explicação para a divergência dessas análises seja em razão da variabilidade de apresentação que as leucoplasias exibem, nas mais distintas populações estudadas (25).

Por fim, os resultados das análises estatísticas também encontraram inferência entre a hipótese da variável gênero apresentar influência sobre a variável de desfecho gravidade ($p = 0,026$). Pode-se realizar uma analogia com esse dado, pois é sabido que a presença de displasia significa maior probabilidade de desenvolvimento do carcinoma espinocelular; logo, o gênero masculino nessa amostra apresentaria maior percentil de transformação maligna. Porém, na literatura as informações são contrárias, pois se diz existir preferência à malignidade em mulheres, com percentual de 47% dos casos relatados (1). Contrapondo essa informação, incita-se que essa divergência possa ter sido ocasionada pela prevalência do gênero masculino nessa amostra, ou ainda, pelo fato de que homens geralmente são mais dispersos em relação à sua saúde, buscam menos atendimento e, portanto, são diagnosticados com lesões mais severas.

Em razão do preenchimento errôneo e do descuido com os registros na presente pesquisa, houve dificuldade de se obter um número representativo de dados válidos. Também não foi possível aumentar o intervalo no tempo de coleta, para ampliar o tamanho da população, em razão dos registros anteriores a 2006 ou não existirem ou estarem confusos, incoerentes ou incompletos.

CONCLUSÕES

Os resultados do presente estudo permitem concluir que o perfil de acometimento das leucoplasias nessa população é composto, em sua maioria, por homens, brancos, entre 50 e 69 anos de idade e tabagista. A maior parte dos indivíduos incluídos na pesquisa negou ter o hábito de consumir bebidas alcoólicas; porém, quando ambos os hábitos de tabagismo e etilismo estavam associados as lesões mostraram-se mais displásicas do que não displásicas.

O maior número de lesões possuiu características clínicas que conferiram homogeneidade às lesões, apresentando modificações histopatológicas compatíveis com alterações de arquitetura epitelial. No entanto, sabe-se que a ausência de displasia epitelial não exclui o risco de transformação maligna da leucoplasia, devendo o clínico estar atento para quaisquer lesões leucoplásicas da cavidade bucal.

Esses resultados indicam a necessidade da realização de diagnósticos clínico e histopatológico concisos, eliminando possíveis lesões semelhantes em sua aparência clínica e microscópica com a leucoplasia e incentivando o abandono de hábitos que exercem influência negativa sobre as lesões. Soma-se a isso, a importância de um acompanhamento, indispensavelmente, por meio de consultas periódicas de manutenção.

Por fim, também se percebe a necessidade da implementação de políticas públicas que qualifiquem os profissionais para o diagnóstico de lesões leucoplásicas e orientem a população à procura de atendimento odontológico.

REFERÊNCIAS

1. Neville B, Damm D, Altem C, Bouquot J. Patologia Oral e Maxilofacial. Trad. 3º e. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda; 2009.
2. BRASIL. Ministério da Saúde; (INCA) Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes. Estimativa 2016 – Incidência de Câncer no Brasil. Coordenação de Prevenção e Vigilância. 2016. p.124.
3. Neville B, Day TA. Oral cancer and precancerous lesions. *CA Cancer J Clin.* 2002;52(4):195–215.
4. Brener S, Jeunon FA, Barbosa AA, Grandinetti H de AM. Carcinoma de células escamosas bucal : uma revisão de literatura entre o perfil do paciente, estadiamento clínico e tratamento proposto. *Revista Brasileira de Cancerologia.* 2007;53(1):63–9.
5. Van Der Waal I, Schepman KP, Van Der Meij EH, Smeets LE. Oral leukoplakia: A clinicopathological review. *Oral Oncol.* 1997;33(5):291–301.
6. Silverman S, Bhargava K, Smith L, Malaowalla A. Malignant transformation and natural history of oral leukoplakia in 57,518 industrial workers of Gujarat, India. *Cancer.* 1976;38(4):1790–5.
7. Silveira ÉJD Da, Lopes MFF, Silva LMM, Ribeiro BF, Lima KC, Queiroz LMG. Potentially malignant oral lesions: clinical and morphological analysis of 205 cases. *J Bras Patol e Med Lab.* 2009;45(3):233–8.
8. Diz P, Gorsky M, Johnson NW, Kragelund C, Manfredi M, Odell E, et al. Oral leukoplakia and erythroplakia: a protocol for diagnosis and management [Internet]. *EAO Medicine.* 2011 [cited 2017 Jul 2]. Available from: <http://www.eaomedicine.com/webhtml/002/001/001.pdf>
9. Rodrigues TLC, Costa LJ Da, Sampaio MCC, Rodrigues FG, Costa ADLL. Leucoplasias bucais: relação clínico-histopatológica. *Pesquisa Odontológica Brasileira.* 2000;14(4):357–61.
10. Axell T, Pindborg JJ, Smith CJ, Waal I. 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. *J Oral Pathol Med.* 1996;25(2):49–54.
11. Kumar S, Muniyandi M. Tobacco Use and Oral Leukoplakia : Cross-sectional Study among the Gond Tribe in Madhya Pradesh. *Asian Pacif J Cancer Prev.* 2015;16(4):1515–8.

12. Chandroth SV, Venugopal HKV, Puthenveetil S, Jayaram A, Mathews J, Suresh N, et al. Prevalence of oral mucosal lesions among fishermen of Kutch coast, Gujarat, India. *Int Marit Health*. 2014;65(4):192–8.
13. Pindborg JJ, Chawla TN. Studies in Oral Leukoplakias. Prevalence of leukoplakia among 10,000 persons in Lucknow, India, with special reference to use of tobacco and betel nut. *Bull World Health Organ*. 1967;
14. Institute USNC, Organization WH. The Economics of Tobacco and Tobacco Control. 2016.
15. Schafer WG, Hine MK, Levy BM, Tomich CE. Lesões Pré Malígnas de Origem Epitelial. In: *Tratado de Patologia Bucal*. Trad. da 4. Rio de Janeiro: Discos CSS; 1984. p.86–97.
16. DePinho RA. The age of cancer. *Nature*. 2000 Nov 9;408(6809):248–54.
17. Mendes M, Helena V. Envelhecimento : importante fator de risco para o câncer. *Arq Med ABC*. 2005;30(1):11–8.
18. Brouns ER, Baart JA, Bloemena E, Karagozoglu H, van der Waal I. The relevance of uniform reporting in oral leukoplakia: Definition, certainty factor and staging based on experience with 275 patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013;18(1).
19. Jahanbani J. Prevalence of oral leukoplakia and lichen planus in 1167 Iranian textile workers. *Oral Dis*. 2003;9(6):302–4.
20. Gedoz L, Pinto T, Quadros O, Rados P. Leucoplasia: Condutas de diagnóstico e controle clínico. *Revista da Faculdade de Odontologia de Porto Alegre*. 2001;23–43.
21. Farenzena KP, Vieira R da R, De Carli JP, Da Silva SO, Linden MSS, Trentin MS, et al. Leucoplasia bucal – levantamento epidemiológico dos casos encontrados no Serviço de Diagnóstico Histopatológico do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade de Passo Fundo. *Revistas da Universidade Metodista de São Paulo*. 2012;20(54):57–66.
22. Goés C, Weyll B, Sarmiento VA, Ramalho LMP. Diagnóstico diferencial e manejo da leucoplasia bucal – caso clínico : acompanhamento de 4 anos. *Revista Gaúcha de Odontologia*. 2007;55(1):95–100.
23. Maia HC de M, Pinto NAS, Pereira J dos S, Medeiros AMC de, Silveira ÉJD da, Miguel MC da C. Potentially malignant oral lesions: clinicopathological correlations. *Einstein (São Paulo)*. 2016;14(1):35–40.
24. Van der Waal I. Oral potentially malignant disorders: Is malignant transformation predictable and preventable? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014;19(4):1–5.
25. Van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; present concepts of management. *Oral Oncol*. 2010;46(6):423–5.