



CAPÍTULO 10

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS NO REBORDO ALVEOLAR INFERIOR

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.16125161010>

Vanessa Aparecida Hermann Calamara

Giuliene Nunes de Souza Passoni

José Carlos Wagnitz
(in memorian)

Edna Zakrzewski Padilha

Fabrício Rutz da Silva

INTRODUÇÃO

O Carcinoma de Células Escamosas (CEC), é um tumor maligno originário do epitélio escamoso oral, o qual apresenta evolução rápida. Representa 90% a 96% dos casos de tumores malignos na cavidade oral, sendo mais prevalentes em indivíduos leucoderma, do sexo masculino, especialmente os que estão acima da quinta década de vida. Sua etiologia é multifatorial, estando fortemente associado ao tabaco e ingestão de álcool (TOMMAZI, 2013; TEIXEIRA, et al., 2009).

Suas características clínicas são variadas. Nos estágios iniciais pode apresentar-se como leucoplasia, eritroplasia e eritoleucoplasia. Nas fases mais avançadas costuma manifestar-se como um aumento de volume irregular com superfície lisa, verrucosa ou papilomatosa, podendo estar ulcerada, de coloração normal, vermelha ou branca, com aspecto endurecido à palpação. Histopatológicamente, são ilhas e cordões de células neoplásicas que rompem a membrana basal e invadem de forma irregular o tecido conjuntivo, podendo se estender até o tecido adiposo, músculos e ossos quando em estágios ainda mais avançados (NEVILLE, et al., 2016).

O CEC pode acometer qualquer parte da mucosa oral, e embora os locais encontrados e relatados com maiores prevalências sejam na região de bordo posterior da língua e assoalho da boca, nesse estudo será relatado o diagnóstico de uma lesão em região de rebordo alveolar inferior, onde há poucos casos relatados (TEIXEIRA, et. al., 2009; OLIVEIRA, et al., 2006; ABDO, 2002).

O prognóstico é dependente do estadiamento da lesão no momento do diagnóstico, o qual é feito por meio de exame clínico associado a exames complementares, sendo a biópsia incisional o padrão ouro para esta doença, pois se confirmada a malignidade necessita de ressecção com margem de segurança (NEVILLE, et al., 2016).

São consensuais na literatura, que as maneiras mais eficientes para diminuir esse problema de saúde pública, são a prevenção e o diagnóstico precoce.

REVISÃO DE LITERATURA

DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

No último século observa-se o aumento de doenças crônico degenerativas, como o câncer. O termo “câncer” abrange mais de 100 doenças, que são a proliferação de células anormais, e quando o descontrole é acelerado, é denominado “tumor”, e esse é o grupo de câncer com maior incidência na região de cabeça e pescoço (CARVALHO, 2017).

Segundo o INCA (2019) desconsiderando tumores de pele não melanoma, o câncer da cavidade oral e estruturas adjacentes (incluindo lábio, cavidade oral e orofaringe) fica entre quinto e sexto mais frequente, em homens, dependendo da região do Brasil e nas mulheres fica entre décimo primeiro e décimo quarto mais frequente.

De todos os tumores malignos que ocorrem na cavidade oral e orofaringe, cerca de 90% a 96% são do tipo carcinoma de células escamosas (CEC), acometendo com maior prevalência o lábio inferior; bordo posterior da língua e assoalho da boca, embora possa ser observado em qualquer sítio da mucosa oral. As lesões observadas no lábio, que tem origem epitelial, não são incluídas nos carcinomas intrabucais, e correspondem a 12% dos cânceres cutâneos (TOMMASI, 2013).

O CEC, possui alguns sinônimos segundo o Descritores de Ciências da Saúde (DeCS), que são carcinoma espinocelular, carcinoma epidermóide, carcinoma escamocelular, carcinoma escamoso, carcinoma planocelular ou carcinoma de células planas e carcinomas de células escamosas.

O câncer bucal apresenta altos índices de mortalidade e morbidade, caracterizado pela perda de controle na divisão celular e capacidade de invasão às estruturas do organismo. Por esse motivo é considerado um problema de saúde pública que merece a atenção e a compreensão acerca da epidemiologia e fatores de risco, por parte do cirurgião-dentista (CD), servindo de auxílio para que seja obtido o diagnóstico precoce, que conduz para um tratamento menos agressivo, consequentemente obtendo melhor prognóstico (TOMMASI, 2013).

A incidência do CEC difere por gênero, raça e idade, sendo mais frequentes no sexo masculino, numa relação de uma mulher para cada três homens. É mais prevalente em leucodermas, sem relação fortemente estabelecida, por abrangerem diferentes miscigenações para cada região em diferentes estudos. E acima da 5ª década de vida, numa relação que acomete uma pessoa abaixo dos 60 anos para cada oito pessoas acima de 60 anos. A utilização de álcool e tabaco associados, levam à uma incidência mais precoce da patologia. Indivíduos que fazem uso de bebidas alcoólicas e tabaco representam cerca de 80% dos homens com câncer bucal e 61% em mulheres (TOMMASI, 2013). Segundo estimativa do INCA (2020) para cada ano do triênio 2020 – 2022, o número de novos casos de câncer na cavidade oral, no Brasil, é de 11.200 casos em homens (10,70 casos para cada 100 mil homens) e 4.010 casos em mulheres (3,71 casos para cada 100 mil mulheres).

ETIOLOGIA

O CEC tem etiologia multifatorial, sendo fortemente associado ao tabaco em qualquer de suas formas e ingestão de bebidas alcoólicas. O papilomavírus humano (HPV), a exposição excessiva à radiação solar, alimentação com deficiência nutricional e pré disposição genética, também podem ser fatores que atribuem para o desenvolvimento do CEC bucal (TEIXEIRA, et al., 2009). Esses fatores podem ser divididos em intrínsecos, que são estados sistêmicos, e extrínsecos, que são os fatores ambientais externos, os quais podem contribuir com a alteração genética das células e favorecer a carcinogênese (NEVILLE, et al., 2016).

A carcinogênese decorre do acúmulo de alterações no material genético da célula, podendo ocorrer nas estruturas como proteínas e enzimas. Estas são

denominadas alterações epigenéticas. Quando essas alterações atingem diretamente o material genético, são conhecidas como mutações e translocações do ácido desoxirribonucleico (DNA). As células começam sofrendo essas alterações, e quando se multiplicam apresentam maior chance de novas alterações, podendo modificar a função das células. Com a multiplicação celular pode desencadear uma massa tumoral (TOMMASI, 2013).

O acúmulo progressivo de mutações do material genético celular acarreta em mudança na fisiologia da célula, fazendo com que tenha deficiência nos fatores de reparo do DNA, que implica na indução de transformação para malignidade (RIBEIRO, 2015).

Existem alguns fatores que podem dar início ao processo de carcinogênese, como fatores hereditários; fatores físicos, como traumas recorrentes e radiação; fatores químicos como uso de tabaco, álcool; e fatores infecciosos como bactérias e vírus e deficiência nutricional. Além disso, a idade, por acumular um maior tempo de exposição a fatores de risco e alterações genéticas, influência a probabilidade de desenvolvimento dessas lesões (RIBEIRO, 2015).

Apesar de não ser clara a diferença das características moleculares da patologia em relação ao uso ou não uso de tabaco e álcool, alguns estudos mostram que em pacientes que não fazem uso dessas substâncias mostram comportamento do tumor menos agressivo, sendo predominante em mulheres e homens abaixo dos 50 anos ou acima dos 70, com menor chance de recidiva, melhor resposta a radioterapia e melhor prognóstico (SCHEIDT, 2012).

Os fatores nutricionais estão relacionados a fatores antioxidantes que agem reduzindo radicais livres que são capazes de causar mutações no DNA da célula, e também relacionados a modulação do metabolismo de carcinógenos, dificultando a formação de oncogenes. A deficiência nutricional de ferro pode causar uma baixa na imunidade, e também pode influenciar na renovação epitelial, tendo uma renovação mais rápida, fazendo com que as células da mucosa fiquem atróficas e imaturas aumentando assim o risco de desenvolvimento do CEC. A deficiência nutricional pode, em muitos casos, estar associada ao consumo excessivo de álcool, o que pode ser um fator contribuinte para o desenvolvimento carcinogênico (NEVILLE, et al., 2016; TOMMASI, 2013).

Outros fatores também podem ser considerados fatores de risco. A deficiência da higiene oral leva ao maior acúmulo de bactérias, podendo causar doença periodontal ou perda dentária. Esses microrganismos induzem a produção de citocinas inflamatórias, as quais estimulam a proliferação celular e inibem a apoptose, apresentando nessas condições um risco de desenvolvimento de carcinomas. Traumas recorrentes num mesmo sítio, pode também ser um fator de risco, pelo aumento da atividade celular (NEVILLE, et al., 2016; TOMMASI, 2013; SARDELLA, 2019).

Alguns indivíduos que desenvolvem câncer de boca não apresentam fatores de risco clássicos para a doença. Neste caso, os fatores genéticos podem justificar o aumento da susceptibilidade à ação da carcinogênese. Esses casos parecem estar relacionados à presença da doença em pacientes mais jovens (NEVILLE, et al., 2016; TOMMASI, 2013; SARDELLA, 2019).

Mesmo com toda gama de fatores, o homem adulto, nos sítios de língua e assoalho da boca, associados ao tabaco e álcool, é o perfil mais comum do paciente com câncer oral, há décadas (CARVALHO, 2017).

Lesões com potencial de malignização de maior relevância

Eritroplasia, leucoplasia, eritroleucoplasia e quielite actínica são as lesões com potencial de malignização que afetam lábio e mucosa intraoral mais prevalentes. Existem outras que não são comuns no Brasil como: ceratose do tabaco sem fumaça habitu de mascar o tabaco, lesões do palato associadas com fumo invertido, fibrose submucosa. Outras lesões ainda tem sua classificação como potencialmente malignas controversa. São elas: a candidíase crônica, líquen plano, lúpus eritematoso sistêmico, glossite sifilítica. Estas apresentam como fatores de risco, na sua maioria, os mesmos descritos para o CEC (RIBEIRO, 2015).

Leucoplasia é o termo clínico utilizado para uma placa branca ou levemente acinzentada, plana, mas ligeiramente elevada, com bordos delimitados, não destacável à raspagem que não possa ser caracterizada nem clinicamente nem histopatológicamente como outras lesões que também possuem essas características (diagnóstico por exclusão) (NEVILLE, et al., 2016; TOMMASI, 2013).

Corresponde a 85% das lesões orais com potencial de malignização, com maior incidência em mucosa jugal, gengiva e lábio. Quando encontradas em lábio, assoalho

de boca e língua deve-se ter atenção redobrada, pelo fato destas serem áreas de alta incidência de CEC. Prevalência ocorre, em média, cinco anos mais cedo que a prevalência do CEC. Histologicamente, caracteriza-se pelo aumento da camada superficial de queratina (hiperqueratose, paraqueratose ou hiperparaqueratose), podendo apresentar atrofia epitelial (NEVILLE, et al., 2016; TOMMASI, 2013). Cerca de 80% dos pacientes portadores de leucoplasia, são tabagistas, o que torna este o fator etiológico mais importante. O mesmo ocorre na eritroplasia.

A eritroplasia é definida como uma mancha ou placa delimitada, vermelha, com consistência macia e com textura aveludada que não possa ser caracterizada clinicamente ou histopatológicamente como qualquer outra doença. Se diferencia de outras lesões de mesmo aspecto através do exame histopatológico, a partir de realização de biópsia. É uma lesão incomum, porém apresenta altíssimo potencial de malignização (90%), sendo que em muitos casos, se apresentam como carcinoma *in situ*. Mais prevalentes no palato mole, ventre de língua e assoalho da boca. O epitélio apresenta células imaturas ou atróficas causando deficiência na produção de queratina, permitindo que a microcirculação fique aparente, por isso tem aspecto avermelhado. Pode ser associada a leucoplasia, sendo então denominada

de eritoleucoplasia, frequentemente apresenta displasia epitelial no histopatológico (NEVILLE, et al., 2016).

De acordo com a descrição das lesões acima mencionadas, na sequência apresenta-se a Figura 1.

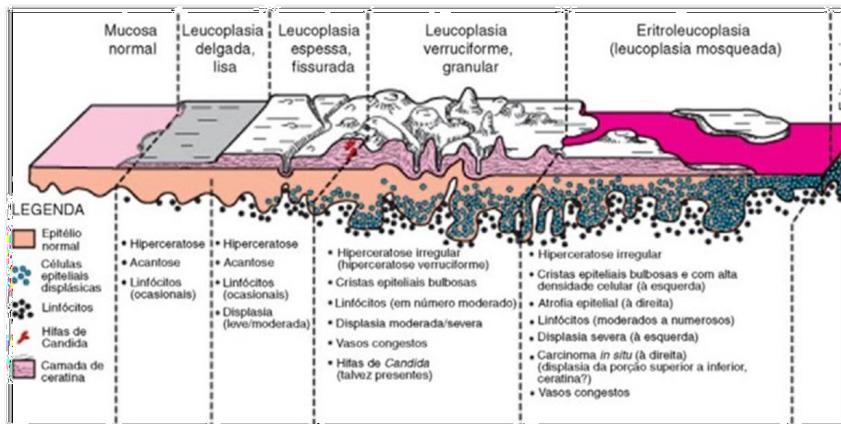


Figura 1: Representação da aparência clínica e histológica da evolução da Leucoplasia, Eritroleucoplasia e Eritroplasia.

Fonte: Neville, et al., 2016.

Além das lesões apresentadas, menciona-se a queilite actínica, uma doença provocada pela exposição excessiva à radiação solar, especialmente em pacientes com pele clara. Acomete principalmente o vermelhão do lábio inferior devido à grande exposição a luz ultra violeta (UV), sendo raro o acometimento do lábio superior. Caracteriza-se clinicamente por placas brancas de espessuras variáveis com pontos vermelhos e manchas acastanhadas; perda da definição da área de transição do vermelhão do lábio e da pele, ressecamento; fissura e atrofia. Pode haver formação de ulcerações, crostas e descamação (NEVILLE, et al., 2016).

O epitélio pode apresentar diferentes graus de displasia, alteração de colágeno e fibras elásticas (elastose solar). Quanto mais evoluído, maior a chance de se tornar um carcinoma. O diagnóstico definitivo é feito através do descarte de outras lesões e definido o grau de displasias através do histopatológico (NEVILLE, et al., 2016).

CARACTERÍSTICAS DO CEC

Observam-se algumas características já descritas na literatura baseados em casos anteriormente estudados, onde dependendo da fase em que se encontra a patologia, possui determinadas características clínicas, histopatológicas e radiográficas.

Características Clínicas

Em estágios iniciais, pode se apresentar como leucoplasia, eritroplasia e eritoleucoplasia (RIBEIRO, 2015; NEVILLE, et al., 2016).

Lesões mais avançadas costumam ter um aumento de volume irregular, podendo apresentar superfície lisa, verrucosa, papilomatosa e muitas vezes ulceradas. Sua coloração pode assemelhar-se à da mucosa adjacente, ou apresentar uma característica mais avermelhada ou esbranquiçada (NEVILLE, et al., 2016; BAGAN, et al., 2010). Úlceras de margens irregulares e elevadas, com aspecto interior necrótico, com aspecto endurecido à palpação são comumente encontradas, assim como nódulos com bordas mal delimitadas, com consistência endurecida e aderidos firmemente aos tecidos subjacentes (Figura 2) (LEMOS JUNIOR, et al., 2013).

Não parece apresentar diferenças clínicas em diferentes idades. As lesões podem manifestar-se como endofíticas ou exofíticas. Existem algumas evidências clínicas que podem auxiliar no diagnóstico, como lesões que não tem cicatrização espontânea há mais de 15 dias, de base acetonada, úlceras de bordas evertidas e endurecidas com ausência de halo eritematoso e de início indolor (GAETTI-JARDIM, et al., 2010).

Além disso, em alguns casos observa-se sangramento ao toque devido à neovascularização intratumoral que ocorre de forma abundante e anômala (MEYER, 2020).

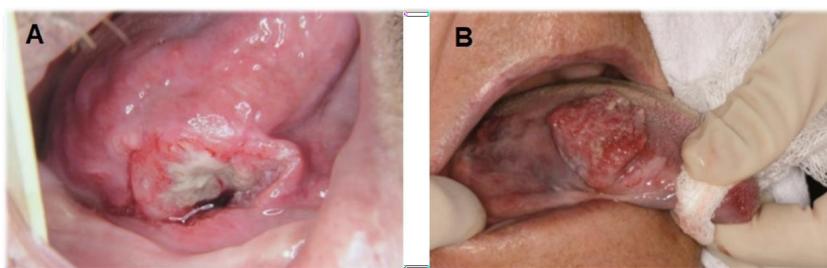


Figura 2: A: Úlcera de margens irregulares e elevadas, com interior necrótico e aspecto endurecido. B: Nódulo firmemente aderido, de bordas irregulares, com aspecto endurecido

Fonte: Lemos Junior, et al. 2013.

Tendo em vista sua manifestação com características multivariadas, a maior dificuldade no diagnóstico se encontra em casos de lesões iniciais, que costumam ser assintomáticas, tornando-se menos suspeitas, podendo levar a um diagnóstico errôneo, e ao atraso do tratamento correto. Por este motivo, sempre que houver desconfiança de uma lesão maligna ou potencialmente maligna, especialmente quando a mesma permanece por mais do que 15 dias, deve ser realizada a biopsia (Figura 3). Além disso, estar atento as informações colhidas na anamnese e exame clínico levam a condutas mais assertivas (LEMOS JUNIOR, et al., 2013).

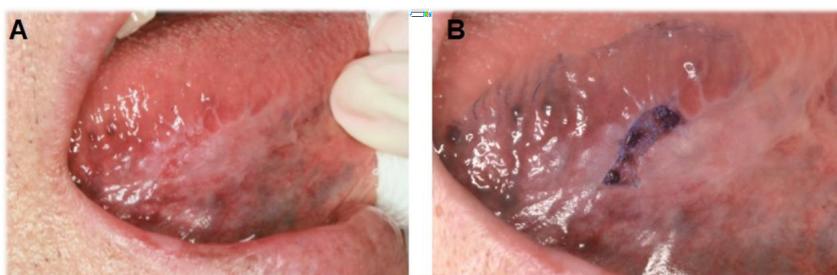


Figura 3: Eritroleucoplasia. B: Exame com azul de toluidina identificou a área de maior atividade mitótica, que foi diagnosticado como CEC pela biópsia

Fonte: Lemos Junior, et al. 2013.

Características Histopatológicas

Histologicamente o epitélio normal, apresenta células com baixa atividade mitótica, organizadas e sua membrana basal intacta. Na displasia apresenta células anormais e desorganizadas próximas a membrana basal (variando entre leve, moderada e severa conforme descritas no item 2.3). No carcinoma *in situ*, as células anormais e a desorganização celular aparecem em toda a espessura do epitélio sem romper a membrana basal, possui os critérios de malignidade, mas sem invasão. Já no carcinoma, as células anormais invadem o tecido conjuntivo pois a membrana basal é rompida, podemos observar essa progressão na figura 4 (SCANLON, et al., 2013).

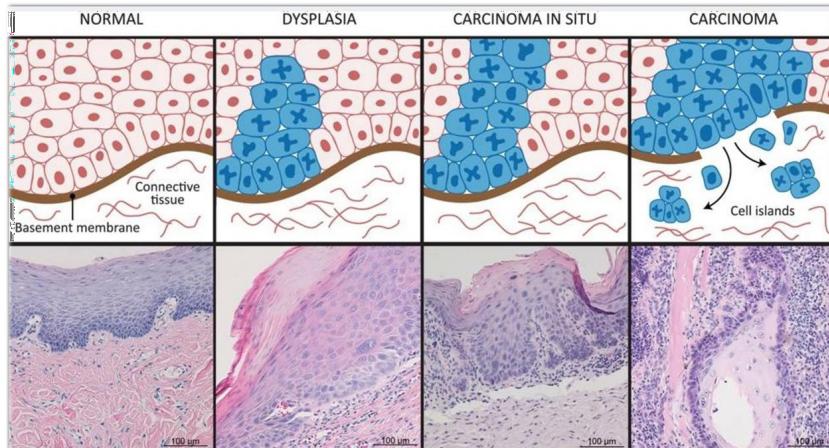


Figura 4: Progressão do CEC de cabeça e pescoço

Fonte: Scanlon, et al., 2013

Histopatológicamente, segundo Ministério da Saúde (2004) a graduação histopatológica (G) pode ser definida como: GX quando o grau de diferenciação não pode ser avaliado; G1 quando bem diferenciado; G2 quando moderadamente diferenciado; G3 quando pouco diferenciado; e G4 quando indiferenciado.

Quando bem diferenciado ocorre invasão através de cordões e ilhas de células epiteliais com formação de pérolas de queratina. Normalmente apresentam citoplasma eosinófilo e volume aumentado (inclusive seu núcleo), podendo ter também queratinização. Frequentemente observa-se resposta inflamatória invadindo o epitélio (NEVILLE, et al., 2016; EL NAGGAR, 2017; CARVALHO, et al., 2017).

Características Radiográficas

Na maioria dos indivíduos, o CEC de mucosa bucal não apresenta alterações radiográficas. No entanto, lesões muito avançadas podem demonstrar, por exame radiográfico um comprometimento ósseo, manifestado como uma área radiolúcida com aparência de “roído de traça”, similar à osteomielite. Nestes casos mais invasivos, o paciente pode manifestar ou não sintomatologia visto o grau da invasão, e dependendo da extensão e localização pode desencadear parestesia (NEVILLE, et al., 2016).

SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO DOS TUMORES MALIGNOS

O sistema de estadiamento recomendado pela União Internacional Contra o Câncer (UICC) é o sistema de estadiamento de classificação dos tumores malignos (TNM), que classifica prioritariamente por extensão anatômica, a qual é determinada clínica e histopatológicamente. Também existem variáveis que tem influência na evolução da doença como a localização anatômica, extensão clínica, duração dos sinais e sintomas, gênero e idade do paciente e tipo e grau histológico (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2020; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004).

Para descrever a extensão anatômica da doença, o sistema TNM se baseia no tamanho e extensão do tumor primário (T); comprometimento ou não de linfonodos das cadeias de drenagem da região onde se encontra o tumor e sua extensão (N), e

na presença ou não de metástases distantes (M). Para cada um desses três parâmetros existem graduações que evidenciam o nível de evolução do tumor e linfonodos comprometidos. A graduação X (TX, NX, MX) é quando a categoria não pode ser avaliada. A graduação 0 (T0, N0, M0) indica a ausência daquela categoria. A graduação numérica (T1, T2, T3, T4, N1, N2, N3, M1) expressam o nível de evolução da categoria. Para a categoria T, ainda existe o Tis que indica Carcinoma *in situ* (Quadro 1) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2020; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004).

TNM					
T	EXTENSÃO DO TUMOR PRIMÁRIO	N	ENVOLVIMENTO DOS LINFONODOS REGIONAIS	M	METÁSTASE A DISTÂNCIA
TX	Tumor primário não pode ser avaliado	NX	Os linfonodos regionais não podem ser avaliados	MX	A presença de metástase a distância não pode ser avaliada
T0	Não há evidências de Tumor primário	N0	Ausência de metástases em linfonodos regionais	M0	Ausência de metástase a distância
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>				
T1	Tumor \leq 2cm em sua maior dimensão	N1	Metástase em um único linfonodo homolateral, \leq 3cm em sua maior dimensão	M1	Presença de metástase a distância

T2	Tumor > 2cm até 4cm em sua maior dimensão	N2a	Metástase em um único linfonodo homolateral, > 3 cm até 6 cm em sua maior dimensão	
T3	Tumor > 4cm em sua maior dimensão	N2b	Metástase em linfonodos homolaterais múltiplos, < 6 cm em sua maior dimensão	
T4a	Tumor que invade estruturas adjacentes: cortical óssea, músculos profundos extrínsecos da língua, seios maxilares ou pele da face	N2c	Metástase em linfonodos bilaterais ou contralaterais, < 6 cm em sua maior dimensão	
T4b	Tumor que invade o espaço mastigador, lâminas pterigoides ou base do crânio ou envolve artéria carótida interna	N3	Metástase em linfonodo > 6 cm em sua maior dimensão	
Nota	A erosão superficial isolada do osso/ alvéolo dentário por um tumor primário de gengiva não é suficiente para classificá-lo como T4	Nota	Os linfonodos de linha média são considerados linfonodos homolaterais	

Quadro 1: Classificação TNM para cavidade oral (C02 – C06)

Fonte: Adaptado de Ministério da Saúde, 2004.

Quando classificado a partir de evidências clínicas, antes do tratamento é denominado Sistema de Estadiamento de Classificação de Tumores Malignos a Partir de Evidências (tcTNM). Quando classificado com base histopatológica, pós cirúrgica, obtida com base nas evidências pré cirúrgica, e complementadas ou mudadas pelo histopatológico, é denominado Sistema de Estadiamento de Classificação de Tumores Malignos a Partir de Evidências Histopatológicas (pTNM). Sendo que para a decisão do tratamento é levado em consideração o cTNM enquanto o pTNM é importante na avaliação do prognóstico (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2020; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004).

Os estádios são definidos através de agrupamentos, dependendo de qual classificação TNM o tumor se encontra, conforme demonstrado no quadro 2. O estádio

que se encontra o tumor no momento do diagnóstico, é a forma mais utilizada para avaliar o prognóstico (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2020; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004).

GRUPAMENTO POR ESTÁDIOS			
ESTÁDIO	CLASSIFICAÇÃO TNM		
Estádio 0	Tis	N0	M0
Estádio I	T1	N0	M0
Estádio II	T2	N0	M0
Estádio III	T1; T2	N1	M0
	T3	N0; N1	M0
Estádio IVA	T1; T2; T3	N2	M0
	T4a	N0; N1; N2	M0
Estádio IVB	Qualquer T	N3	M0
	T4b	Qualquer N	M0
Estádio IVC	Qualquer T	Qualquer N	M1

Quadro 2: Grupamento por Estadios

Fonte: Adaptado de Ministério da Saúde, 2004.

Essa classificação é aplicada exclusivamente para cada tipo de tumor e para cada localização topográfica, seguindo o código da Classificação Internacional de Doenças para Oncologia (CID-O), que possui uma numeração para cada região, sendo que a cavidade oral é englobada entre as categorias C02 até C06 (Figura 5), possuindo subcategorias que determinam o local de origem do tumor, descritas de forma numérica dividida por um ponto (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004; ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2005).

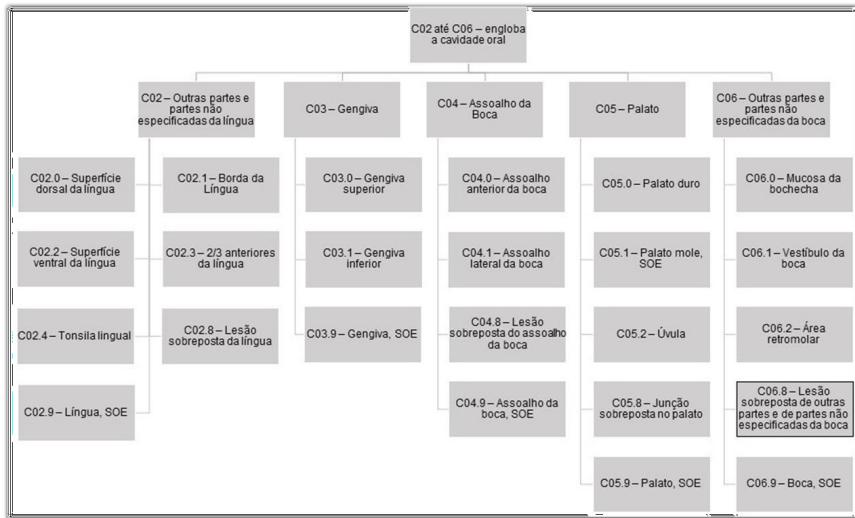


Figura 5: Subcategoria do CID-O da cavidade oral.

Fonte: Adaptado de Organização Mundial da Saúde, 2005.

DIAGNÓSTICO

As neoplasias orais, são de fácil detecção, pela sua fácil visibilidade, quando comparadas a neoplasias em geral que sua detecção se dá quando tem grandes extensões. Podem ser detectadas tanto pelo paciente quanto pelo profissional em exames de rotina bem realizados. Sabe-se que o CEC é multifatorial, então é de competência do CD exames minuciosos da cavidade oral, bem como anamnese completa, detectando pacientes de risco e necessidade de ter conhecimento das manifestações clínicas que pode apresentar, facilitando diagnósticos precoces e prevenção de complicações (TOMMASI, 2013).

A função principal do CD, é de extrema importância, em relação aos cânceres de boca, é o diagnóstico. Também é o profissional da área da saúde mais indicado para tal, por abranger exatamente sua área de atuação principal (LEMOS JUNIOR, et al., 2013).

EXAMES PARA FINS DIAGNÓSTICOS

A partir da correlação dos dados etiológicos, epidemiológicos, avaliação das características clínicas, eliminação dos possíveis diagnósticos diferenciais são solicitados exames complementares condizentes com a patologia suspeita (MARCUCCI, 2005).

Para suspeita de CEC, serão apresentados na sequência, os exames mais utilizados para finalidade diagnóstica.

Azul de Toluidina

Para auxiliar na definição clínica de lesões, pode lançar mão do corante azul de toluidina (AT), que é um corante que apresenta afinidade pelos ácidos nucleicos das células, que são o DNA presente no núcleo celular e o ácido ribonucleico (RNA) presente no núcleo e no citoplasma celular, quando se trata de lesões neoplásicas. Esses ácidos são presentes em maior quantidade na célula devido a atividade mitótica acelerada, assim absorve mais quantidade de AT, ficando com uma coloração evidente (CALANDRO, et al., 2011; VILARDI, 2016).

Essa técnica de rastreamento com o AT é indicada para detectar áreas com displasias epiteliais, ideal para detectar carcinomas. Pode ser utilizado também para visualizar as margens do epitélio neoplásico, para avaliar o pós tratamento, e possíveis recidivas, para rastrear lesões em grupos populacionais, além de auxiliar na escolha do local a ser biopsiado, no caso de lesões mais extensas (CALANDRO, et al., 2011; VILARDI, 2016).

Histopatológico

O exame histopatológico, é realizado pela análise microscópica de material biológico, obtido por meio de biópsia incisional ou excisional, para avaliar possíveis alterações histológicas. Quando a biópsia é excisional, a lesão completa é removida para passar pelo exame. Porém quando a biópsia é incisional, em que apenas uma parte da lesão é removida, o local de escolha dentro da lesão é de extrema importância para não obter um resultado falso negativo. A figura 1, apresenta um exemplo de como escolher o melhor local a ser biopsiado. A primeira escolha, deve ser a área eritroplásica quando presente. Caso contrário, deve ser a área mais espessa da leucoplasia (NEVILLE, et al., 2016).

É considerado padrão ouro simplesmente pelo fato de conseguir verificar o parênquima (presença ou ausência de células neoplásicas) e o estroma tumoral (tecido conjuntivo e vasos sanguíneos onde vemos a evolução do tumor), identificando a invasão e os aspectos das células tumorais, conforme visto no item 2.4.2.

Imuno histoquímica

É um exame que pode confirmar uma alteração tecidual. Ele une a parte de reação imunológica com a histologia, que é o estudo do tecido, e a química pelas técnicas de coloração (CAPUTO; GITIRANA; MANSO, 2010).

Para a parte imunológica do exame, são utilizados anticorpos específicos, que são produzidos para essa finalidade, que podem ser aplicados para a identificação de qual tecido originou a alteração tecidual; qual o tipo do tumor, e se este é um tumor primário ou um tumor secundário advindo de uma metástase. Em caso de lesões malignas, observa-se se essas têm potencial de desencadear metástase (WERNER, et al., 2005).

TRATAMENTO E O PAPEL DO CIRURGIÃO-DENTISTA

Enquanto se trata de desordens com potencial de malignização, quando identificadas, ainda não se tem um consenso entre qual a melhor escolha para tratamento. A mais sensata é que toda lesão com potencial de malignização deve ser tratada com excisão cirúrgica, mesmo sendo vista por alguns autores como sobretratamento. O que se tem um consenso comum é que é fundamental a eliminação dos fatores de risco para diminuir a chance de recidiva e acompanhamento constante e por longo tempo. Podendo ser tratadas com acompanhamento constante, refazendo a biopsia se necessário, dependendo da localização da displasia, e riscos ao paciente no procedimento cirúrgico, quando se trata de displasias leves a moderadas. Quando a lesão é diagnosticada como carcinoma *in situ*, o consenso é a excisão cirúrgica, além da eliminação dos fatores de risco (RIBEIRO, 2015).

O CD participa do tratamento, de forma auxiliar, porém fundamental, iniciando, na adequação do meio bucal para o início do tratamento médico, principalmente as extrações necessárias, visto que extrações posteriores tem um risco aumentado de osteorradiacionecrose quando o tratamento é radioterapia. Durante o tratamento, atua controlando os efeitos colaterais que a quimioterapia e radioterapia podem provocar, e que se não tratados podem prejudicar a qualidade de vida do paciente, e até debilitá-lo de forma que o tratamento médico tenha que ser interrompido. Posteriormente ao término do tratamento, o paciente deve ser incentivado a ter acompanhamento periódico para que a prevenção de focos infecciosos continue sendo prevenida. É comum o paciente permanecer com xerostomia, que pode ser tratado com prescrição de saliva artificial, estímulo das glândulas salivares e hidratação constante com ingestão de líquido (LEMOS JUNIOR, et al., 2013).

Os principais efeitos colaterais são a mucosite oral (MO), a diminuição do fluxo salivar trazendo sensação incômoda de boca seca, além de diminuição da proteção da mucosa que a saliva proporciona, podendo levar às infecções oportunistas e lesões cariosas (LEMOS JUNIOR, et al., 2013).

O acompanhamento do CD nessa fase, consta no controle, manutenção e incentivo a higiene oral do paciente, minimizando a colonização por agentes microbianos, controle de cáries e doenças de gengiva que são comuns pela diminuição

da salivação, eliminação de irritações por próteses mal adaptadas para que não causem berços para infecções, eliminação de focos de infecção, incentivo a ingestão de água constantemente ou uso de saliva artificial, prevenir e controlar a MO, com o objetivo de proporcionar uma melhor qualidade de vida durante o tratamento do paciente (LEMOS JUNIOR, et al., 2013).

Alguns pacientes necessitam de reconstrução orofacial, dependendo da extensão da ressecção que o tratamento demandou, e o CD pode auxiliar nessa reconstrução em parceria com cirurgiões de cabeça e pescoço e cirurgiões plásticos (CALDAS, et al., 2019).

PROGNÓSTICO

Apesar de existirem evoluções no tratamento do CEC, o prognóstico ainda é incerto, por depender de diversas variáveis, como tamanho, localização, tempo de evolução, fatores de risco, idade do paciente, dentre outras. A taxa de sobrevida de cinco anos, fica entre 35% e 50% dos casos, bem como a cura (TOMMASI, 2013).

O tamanho do tumor, localização anatômica, envolvimento linfonodal e metástases a distância são fatores ligados a análise do prognóstico no momento da avaliação clínica, visto que dependendo do tamanho e localização dificulta obtenção de margens seguras livres de doença (EL NAGGAR, 2017; CARVALHO, 2017). A relação entre diagnóstico e prognóstico é de extrema importância para uma melhora da sobrevida, sendo que as chances de cura aumentam quanto a detecção é feita nas fases iniciais (CALDAS, et al., 2019).

RECIDIVA

A recidiva pode acontecer de duas formas: na forma de recorrência (RR) que se dá pela proliferação de células residuais do tumor inicial que não foram removidas pelo tratamento; e na forma de segundo tumor primário (STP), que apesar de poder se desenvolver no mesmo sítio do tumor inicial ou em outro sítio, é biologicamente independente do tumor inicial (CARVALHO, 2017). A doença residual também provém do tumor inicial, porém ela é diferenciada da RR por ocorrer o novo episódio da doença em menos de 6 meses do tumor inicial (CARVALHO, et al., 2017).

Quando o tumor inicial é tratado em estádios mais avançados, o maior risco de RR é nos três primeiros anos, e aparecem em um menor espaço de tempo que a recidiva na forma de STP, e com menor chance de cura. A taxa de aparecimento de um STP nesses pacientes é menor, possivelmente porque possuem uma menor taxa de sobrevida, e o paciente acaba vindo a óbito antes de ter uma recidiva. O sítio anatômico que apresenta maior taxa de RR é a língua. Quando o tumor inicial

é tratado em estádios mais precoces, o risco de RR é menor, porém o risco de STP é maior e com pior prognóstico. (CARVALHO, 2017).

Existem alguns determinantes prognósticos, como o estágio de detecção do câncer inicial; a localização da lesão, que dependendo do local onde a neoplasia se desenvolve, existe variação na agressividade; as sequelas do tratamento; dentre outras características clínico-patológicas, que levam ao desenvolvimento de RR, STP, metástases regionais ou a distância em mais de 47% dos casos (TOMMASI, 2013).

O fator que mais contribui para o desenvolvimento de um STP, é a não eliminação dos fatores de risco, aumentando o risco em até seis vezes em relação aos pacientes que eliminam o hábito (NEVILLE, et al., 2016).

A diferenciação entre RR e STP tem relevante importância, visto que a etiologia delas é diferente, logo exige tratamentos distintos. A maior dificuldade de diferenciação é quando o STP possui as mesmas características e mesmo sítio anatômico que o primeiro tumor primário, pois aparentemente, existe uma independência biológica entre o tumor inicial e o STP. Já a RR provém do tumor inicial. Porém independente da forma de recidiva, por já ter passado pelo tratamento do tumor inicial o retratamento torna-se mais difícil e com pior prognóstico. A cada nova ocorrência, diminui ainda mais a sobrevida (CARVALHO, 2017).

PREVENÇÃO

A prevenção primária se dá anteriormente à aparição de alguma lesão. Consiste na aplicação de educação em saúde, incentivo ao autoexame bucal, estímulo a um estilo de vida mais saudável, conscientização sobre a importância da cessação de hábitos nocivos como tabagismo e ingestão de bebidas alcoólicas, incentivo do uso de protetor solar e a evitar exposição solar efetiva, além de orientação à população sobre a importância de visitas periódicas ao CD e vacinação contra HPV. Como o CD não age habitualmente como modificador de comportamentos, esse estímulo de mudança de hábitos do paciente, pode exigir uma abordagem multidisciplinar (LEMOS JUNIOR, et al., 2013; CALDAS, et al., 2019).

A prevenção secundária, é de responsabilidade do CD, já que consiste em identificar lesões com potencial de malignização, ou mesmo lesões malignas em estágio inicial. Isso possibilita um tratamento menos invasivo, menos oneroso, e com os melhores prognósticos (LEMOS JUNIOR, et al., 2013).

A prevenção terciária, se limita a prevenir complicações secundárias, controlar a dor e proporcionar uma melhor qualidade de vida ao paciente durante e após o tratamento. (SOARES, 2019)

RELATO DE CASO

O estudo foi desenvolvido na clínica do Centro Universitário de União da Vitória

- UNIUV, sob supervisão da professora orientadora, no decorrer da disciplina de Estomatologia contida na grade curricular da universidade. O paciente chegou até a instituição através de um encaminhamento feito pelo posto de saúde da cidade, diretamente a especialidade de Estomatologia descrevendo que no exame físico foi detectada uma “lesão no rebordo alveolar inferior esquerdo”.

Realizada anamnese do paciente, foram obtidas as seguintes informações: Paciente O. T. do sexo masculino, 68 anos, branco, usuário de prótese total superior e inferior, portador de hipertensão arterial controlada por medicamentos (Enalapril, Aldosterin e Propanolol) e visitas regulares ao médico cardiologista. Apresenta histórico de câncer na família (mãe com câncer no útero, um irmão com câncer de bexiga e outro irmão com câncer de intestino).

O paciente relatou ser tabagista há mais de 50 anos, e consumo aproximado de uma carteira de cigarros por dia (20 unidades), contudo afirma não fazer uso de bebidas alcoólicas. Negou exposição excessiva a radiação ou poluentes. Informou ter hábitos alimentares com pouca ingestão de vitaminas e minerais, pelo baixo consumo de frutas, verduras e legumes.

Durante o exame clínico observou-se uma massa nodular de aproximadamente cinco centímetros no rebordo alveolar inferior esquerdo, de consistência fibrosa, com coloração rosa avermelhada e áreas esbranquiçadas. (Figura 6). A sintomatologia relatada pelo paciente era de um incômodo ao uso da prótese total, sem outros sintomas aparentes. O indivíduo relatou ter percebido a lesão aproximadamente um mês antes da primeira consulta, quando procurou a Unidade de Saúde para atendimento. O que não quer dizer necessariamente que a lesão surgiu há um mês, e sim que mais provavelmente a lesão começou incomodá-lo nesse período.

Na palpação linfonodal da região cervical, não foi encontrado nenhum linfonodo com aspectos fora da normalidade.



Figura 6: Massa nodular de aproximadamente 5 centímetros no rebordo alveolar inferior esquerdo

Fonte: Da autora, 2018.

Foi identificada também no exame clínico uma área eritematosa plana, de aproximadamente um centímetro na região do palato mole do lado esquerdo, assintomática, com textura semelhante ao tecido sadio. (Figura 7).



Figura 7: Área eritematosa plana de aproximadamente 1 centímetro no palato mole do lado esquerdo

Fonte: Da autora, 2018.

Combinando os dados obtidos na anamnese, mais as características clínicas, comparando com a literatura, apontamos como hipótese diagnóstica mais relevante, o carcinoma de células escamosas.

APLICAÇÃO DO AZUL DE TOLUIDINA

Como exame complementar foi realizada a coloração com azul de toluidina na lesão do rebordo alveolar e também na lesão identificada no palato mole, com o intuito de observar possível coloração pela alta atividade mitótica das células da lesão, o que poderia indicar a presença de displasia. A lesão localizada no rebordo alveolar ficou intensamente corada, levando em consideração apenas as áreas onde não apresentavam possuir possíveis retenções mecânicas do corante. Por sua vez a área inicialmente avermelhada do palato mole, ficou levemente corada (Figura 8).



Figura 8: Lesão do rebordo alveolar intensamente corada pelo Azul de Toluidina. Lesão do palato mole levemente corada.

Fonte: Da autora, 2018.

Cautelosamente, o paciente foi orientado de que a lesão teria uma possibilidade de ser uma lesão maligna, e que o procedimento a ser feito é a biopsia, para que possa ter a confirmação da suspeita levantada pelos exames realizados até o momento. O mesmo foi fortemente informado sobre a importância de ele abandonar o hábito de fumar o mais breve possível.

REALIZAÇÃO DA BIOPSIA INCISIONAL

A aferição da pressão arterial (PA) mostrou uma taxa de 180x100mmHg, que segundo Hupp e outros (2015) se encaixa como hipertensão leve a moderada, a qual normalmente não leva a intercorrências na realização de cirurgias bucais ambulatoriais, mas sempre que possível, devem ser evitadas quando nessa taxa. Porém foi observado um grau de ansiedade no paciente, que segundo a classificação da *American Society of Anesthesiologists* (ASA), o paciente que se enquadra como ASA II (portador de doença sistêmica controlada), pode apresentar maior grau de ansiedade, a qual pode se elevar no momento da cirurgia, e apresentar algum risco de complicações durante o atendimento (ANDRADE, 2011).

Por este motivo, optou-se pela sedação mínima com administração via oral de Midazolam 15mg, que segundo Andrade (2014) tem eficácia comprovada, segurança clínica e é indicado quando o paciente apresenta quadro de ansiedade, nas intervenções como cirurgias e no atendimento de pacientes cardiopatas controlados com o objetivo de amenizar as respostas ao estresse cirúrgico. Indicações as quais o paciente se encaixa. Após vinte minutos, com o paciente já sonolento, a pressão arterial aferida foi de 100x60mmHg.

Foi então realizada anestesia local utilizando Articaína 4% com epinefrina 1:100.000. Injetado localmente ¼ do tubete no entorno da lesão do palato e ¼ do tubete no entorno da lesão do rebordo. Em seguida foi aplicado o corante azul de toluidina para auxiliar na escolha da região da lesão a ser removida, com os mesmos critérios de quando aplicado como exame auxiliar.

Iniciou-se pela remoção parcial da lesão do rebordo com lâmina de bisturi número 15 na área onde ficou mais intensamente corada (Figura 9).

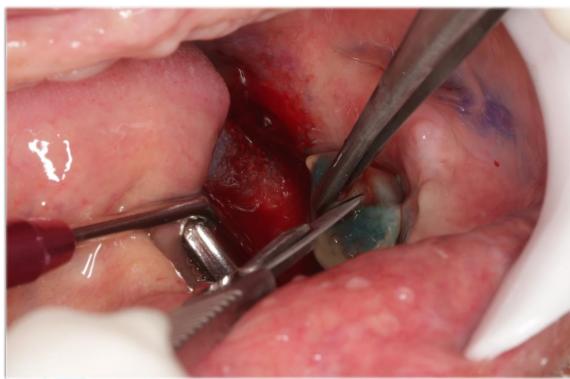


Figura 9: Biópsia incisional da lesão do rebordo alveolar inferior

Fonte: Da autora, 2018.

A lesão do palato mole foi removida parcialmente com um bisturi circular chamado punch de 6mm (Figura 10). Trata-se de um instrumento cirúrgico de corte circular, possuindo diâmetros variados, que tem corte por pressão contra o tecido (Figura 10 A)¹.

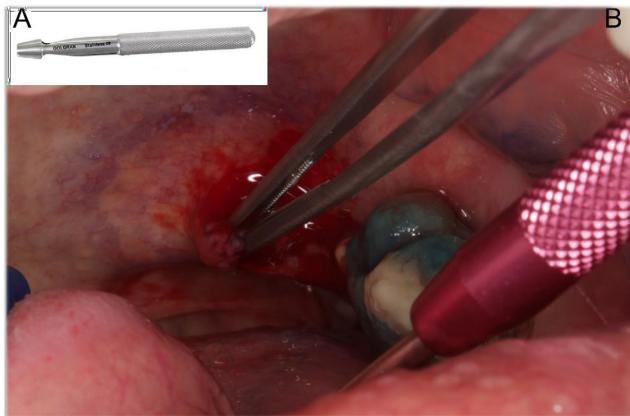


Figura 10: A: Punch. B: Biópsia incisional da lesão do palato mole

Fonte: Da autora, 2018.

A sutura foi realizada com um ponto simples, com fio de seda 4.0 apenas no palato, para evitar sangramento e desconforto ao paciente (Figura 11).



Figura 11: Sutura do palato com um ponto simples

Fonte: Da autora, 2018.

1. Imagem retirada do Catálogo de produtos da Dental Cremer. Disponível em: <https://estudantes.dental-cremer.com.br/produto/27049/punch-keys-para-biopsia---golgran>. Acesso em: 13 de outubro de 2020.

A cirurgia aconteceu num tempo cirúrgico breve, sem nenhuma intercorrência, conforme planejado anteriormente. A prescrição pós cirúrgica conteve apenas o analgésico paracetamol 500mg de 8 em 8 horas durante 24 horas, visto que não houveram contaminações indesejadas no ato da cirurgia. Foi prescrito também um frasco de digluconato de clorexidina 0,12% para fazer bochecho três vezes ao dia.

As peças removidas foram armazenadas, cada uma em um recipiente estéril e separado, em solução de formol 10%, devidamente identificadas com nome do paciente, data da coleta, nome da instituição, região anatômica de onde foi removida e enumerada, juntamente com um documento contendo os dados pessoais do paciente, e a descrição de cada uma das lesões conforme enumeradas nos recipientes.

DIAGNÓSTICO

O laudo do histopatológico, enviado pelo laboratório, descreveu para a lesão do palato mole a presença de “mucosa pavimentosa com raros focos de células atípicas. Tecido glandular com focos de linfócitos”. A lesão do rebordo alveolar, foi descrita como “proliferação celular atípica, sarcomatóide, ulcerada. A critério clínico recomendamos imuno histoquímica para definição diagnóstica”.

A partir dos exames clínico e complementares, confirmando a presença de uma lesão maligna, o paciente recebeu informações sobre o diagnóstico, sua condição, da importância do tratamento imediato para favorecer o bom prognóstico devido ao diagnóstico não ter sido realizado em uma fase tardia, além do reforço de orientações sobre a cessação de hábitos deletérios.

O mesmo recebeu então um encaminhamento por escrito para o oncologista via Sistema Único de Saúde (SUS), em caráter de urgência, juntamente com uma cópia do laudo laboratorial, para dar segmento ao tratamento adequado.

TRATAMENTO E ACOMPANHAMENTO

Paciente foi submetido a ressecção da lesão, quimioterapia e radioterapia, conforme decisão e atuação do oncologista. O tratamento quimioterápico e radioterápico foi realizado em outra cidade, mas o paciente relatou que teve acompanhamento odontológico durante todo o tratamento com protocolos de prevenção e tratamento de mucosite e hipossalivação.

Seu retorno à clínica da universidade foi após o término do tratamento médico e sua recuperação. Na consulta, através do exame clínico, observou-se toda mucosa em estado de saúde, sem indícios de qualquer outra lesão.

O paciente relatou xerostomia, e hipogeusia. Foi informado que devido ao tratamento radioterápico as glândulas salivares e papilas gustativas ficam com sua função prejudicadas. Recebeu, portanto, prescrição de saliva artificial e foi incentivado a fazer ingestão de líquidos com mais frequência no decorrer do dia, para minimizar a sensação de boca seca.

Devido a ressecção da lesão no rebordo alveolar, a prótese total que ele fazia uso, não possuía mais adaptação. Foi confeccionada uma nova prótese total, que ficou bem adaptada e sem causar machucaduras.

O paciente relatou que desde que recebeu as recomendações, não fez mais uso do cigarro, o que segundo muitos autores é um fator determinante para evitar recidivas. Além disso relatou seguir o acompanhamento médico junto com exames periódicos.

Devido a instalação da pandemia causada pelo novo coronavírus, o acompanhamento odontológico que seria feito na universidade foi adiado para quando voltarem as atividades normais.

DISCUSSÃO

Existem estudos relatando um aumento na incidência de câncer de boca principalmente na região da orofaringe, em pacientes jovens, normalmente associados ao HPV, não-tabagistas e que não fazem a ingestão de álcool (CONSELHO FEDERAL DE ODONTOLOGIA, 2011; KAMINAGAKURA, et al., 2012; TUMBAN, 2019). Apesar disso, existe um consenso entre os autores em relação aos principais fatores para o desenvolvimento do CEC. São eles: o gênero masculino; idade a partir da quinta década de vida; tabagismo (tempo e dose-dependente), especialmente quando associados ao consumo de bebidas alcoólicas (TOMMASI, 2013; INCA, 2020; NEVILLE, et al., 2016; SCHEIDT, 2012; CARVALHO, 2017; RIBEIRO, 2015; ABDO, 2002; OLIVEIRA, et al., 2006; TEIXEIRA, et al., 2009).

O paciente relatado nesse caso se enquadra nessas características de maior risco, salvo que relatou não fazer uso de bebidas alcoólicas. Além dos dados já descritos, as características clínicas observadas durante o exame físico, condiziam com as descritas pela literatura, as quais levaram a uma hipótese diagnóstica assertiva e rápida conduta.

Um estudo feito por de Ariyoshi et al. (2008) *apud* Tommasi (2013, p. 826), abrangendo 1816 casos de CEC intraoral, evidenciou que 40,2% das lesões eles foram na língua, 32,7% na gengiva, 10,1% na mucosa jugal e 9,0% no assoalho bucal. Entretanto, a lesão observada nesse indivíduo encontrava-se no rebordo alveolar inferior, anterior à região do trígono retromolar, área pouco comum de

acometimento de CEC bucal (LEMOS JUNIOR, et al., 2013; TOMMASI, 2013; NEVILLE, et al., 2016). Uma hipótese que poderia explicar o surgimento da lesão neste local, nesse paciente, seria de que, por incidência de possíveis machucaduras causadas pelo uso da prótese total, de forma recorrente, facilitaria a ação dos agentes carcinogênicos do tabaco nessa região, proporcionando o desenvolvimento da lesão. Segundo uma comparação entre quatro estudos, considerando apenas a boca intraoraltamente, observa-se que a região do rebordo alveolar juntamente com a região anterior do trígono retromolar, é o foco de aproximadamente 4% dos casos, como ressaltado na tabela 1. A variação de incidência em cada sítio, nos diferentes estudos, sofre alterações devido as diferenças de população estudada e seus diferentes hábitos, em diferentes regiões do mundo (TOMMASI, 2013; TEIXEIRA, et al., 2009; OLIVEIRA, et al., 2006; ABDO, 2002).

Todavia, em nenhum dos estudos, o rebordo alveolar inferior, ou a região retromolar, que pode ser encaixada como o sítio anatômico encontrado no paciente relatado, teve grande ocorrência. A presença de tumores malignos em regiões menos prevalentes, especialmente aquelas localizadas em região posterior, pode dificultar ou retardar o diagnóstico, visto que lesões iniciais costumam ser assintomáticas.

Localização anatômica	Estudo 1 ²		Estudo 2 ³		Estudo 3 ⁴		Estudo 4 ⁵		Média	
	Nº casos	% casos	Nº casos	% casos						
Total de casos	188	100%	1816	100%	276	100%	154	100%	2434	100%
Língua	49	26,06%	730	40,20%	95	34,42%	34	22,08%	908	37,31%
Gengiva	-	-	594	32,70%	8	2,90%	10	6,49%	612	25,14%
Assoalho Bucal	51	27,13%	163	9,00%	92	33,33%	43	27,92%	349	14,36%
Mucosa Jugal	9	4,79%	183	10,10%	11	3,99%	10	6,49%	213	8,77%
Demais áreas	19	10,11%	145	8,00%	-	-	25	16,23%	189	7,78%
Região retromolar	36	19,15%	-	-	20	7,25%	24	15,58%	80	3,29%
Palato duro	8	4,26%	-	-	50	18,12%	8	5,19%	66	2,71%
Rebordo alveolar	16	8,51%	-	-	-	-	-	-	16	0,66%

2 Adaptado de Teixeira, et al., 2009.

3 Adaptado de Ariyoshi, et al., 2008 citado por Tommasi, 2013, p. 826.

4 Adaptado de Oliveira, et al., 2006.

5 Adaptado de Abdo, 2002.

Tabela 1: Comparação entre quatro estudos referente a localização anatômica de maior prevalência de CEC intra oral.

Fonte: Da autora, 2020.

Cerca de metade dos pacientes são diagnosticados com CEC bucal em estágios avançados (WARNAKULASURIYA, 2009). Isso se dá por diversos fatores, como a falta de conhecimento do CD em reconhecer sinais de malignidade e a falta de habilidade para uma anamnese cautelosa, levando a um diagnóstico e tratamento errôneo; pela precariedade do sistema de saúde e políticas públicas; mas principalmente pela falta de informação e conhecimento que a população tem sobre a patologia, o que leva a maioria da população, principalmente aqueles indivíduos de menores condições socioeconômicas, não procurarem um profissional de forma preventiva. Além disso, o fato de as lesões iniciais normalmente serem assintomáticas, pode atrasar o diagnóstico (BANDEIRA, et al., 2017; CUNHA, 2019; LEMOS JUNIOR, et al., 2013).

A busca por menores taxas de incidência de casos avançados exige uma mudança cultural em toda sua abrangência, que depende basicamente de conhecimento e consciência, de todas as áreas envolvidas, população, governantes e profissionais. Um trabalho que exige persistência, visto que os resultados são alcançados a longo prazo.

Algumas medidas já vêm sendo desenvolvidas e até implantadas, porém de uma forma pouco incisiva e pouco efetiva, o que leva a considerar a necessidade de buscar medidas diferentes das de costume, para que essa mudança nas estatísticas possa de fato começar a aparecer, e os frutos de menores incidências das lesões malignas, maiores taxas de diagnóstico precoce e melhores prognósticos possam ser finalmente colhidos.

Considerando que a lesão relatada, passou por um processo evolutivo, até se apresentar da forma como foi diagnosticada, pode-se supor que, na hipótese desse paciente ter recebido esclarecimentos que poderiam ter proporcionado a ele informações sobre o câncer bucal, seus fatores de risco, orientações de como observar alterações na cavidade oral, bem como incentivo a consultas periódicas ao CD, a lesão poderia ter sido encontrada em estágios mais iniciais. Nesse caso haveria os benefícios de um diagnóstico precoce.

É fundamental mantê-lo motivado a seguir sem hábitos de risco, afim de reduzir o risco de recidivas, e manter uma boa qualidade de vida pós tratamento.

Isso torna-se importante, visto que a ocorrência de recidivas pode piorar o prognóstico, e o fator mais comum para que isso ocorra é a não eliminação dos fatores de risco, o que aumenta em até seis vezes a chance de recorrência. (TOMMASI, 2013; CARVALHO, 2017; OLIVEIRA, et al., 2006; EL NAGGAR, 2017; NEVILLE, et al., 2016).

CONCLUSÃO

O CEC bucal é uma neoplasia maligna bastante frequente, e está correlacionado especialmente ao hábito do tabagismo em qualquer de suas formas, especialmente quando associado ao consumo de bebidas alcoólicas.

Pode apresentar diferentes características clínicas que variam desde a manifestação de lesões com potencial de malignização até nódulos endurecidos com ulcerações, que em estágios mais avançados podem ser sintomáticos e comprometer estruturas nobres.

O prognóstico é fortemente dependente do estádio da lesão no momento do diagnóstico, sendo de grande importância realizar estratégias de prevenção primária e secundária, com o intuito de prevenir e identificar lesões em estágios iniciais. Estimulando tanto os profissionais de saúde, como a população em geral a busca incansável por cada vez mais diagnósticos precoces dessa patologia.

Embora o paciente relatado neste trabalho tenha sido diagnosticado com uma lesão em fase não inicial de CEC bucal no rebordo alveolar inferior, recebeu pronto atendimento, além de exames complementares, encaminhamento e um tratamento imediato. Cessou o hábito do tabagismo, e encontra-se atualmente em remissão da doença, sem sequelas ou recidiva e em acompanhamento.

REFERÊNCIAS

ABDO, E. N.; GARROCHO, A. A.; AGUIAR, M. C. F. Perfil do paciente portador de carcinoma epidermóide da cavidade bucal, em tratamento no Hospital Mario Penna em Belo Horizonte. **Revista Brasileira de Cancerologia**, Belo Horizonte, v. 48, n. 3, p. 357-362, 2002.

ANDRADE, E. D. et al. **Emergências Médicas em Odontologia**. 3. Ed. São Paulo: Artes Médicas, 2011.

ANDRADE, E. D. **Terapêutica Medicamentosa em Odontologia**. 3. Ed. São Paulo: Artes Médicas, 2014.

BANDEIRA, C. M. et al. Como melhorar o diagnóstico precoce do câncer bucal? **Ciência Odontológica Brasileira**, São José dos Campos, v. 20, n. 4, p. 25-31, 2017.

BARGAN, J.; SARRION, G.; JUMENES, Y. *Oral cancer: clinical features*. **Oral Oncol**, jun. 2010. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1368837510000989?via%3Dihub> Acesso em: 24 maio 2020.

BRASIL, Portaria SES-DF Nº 342 de 28 de junho de 2017, publicada no DODF Nº 124 de 30 de junho de 2017. Dispõe sobre o Protocolo de Atenção à Saúde: Estomatologia, Distrito Federal, 2017. Disponível em: <http://www.saude.df.gov.br/wp-content/uploads/2018/04/6.-Estomatologia.pdf>

BRASIL. Ministério da Saúde. **INCA**: Instituto Nacional do Câncer. Disponível em: <http://www1.inca.gov.br/impressao.asp?op=cv&id=54>. Acesso em 01 jun. 2020.

BRASIL. Ministério da Saúde. **INCA**: Instituto Nacional do Câncer. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/estimativa/sintese-de-resultados-e-comentarios>. Acesso em: 03 jun. 2020.

BRASIL. Ministério da Saúde. **INCA**: Instituto Nacional do Câncer. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/numeros-de-cancer>. Acesso em: 03 jun. 2020.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Instituto Nacional de Câncer. **TNM**: classificação de tumores malignos / traduzido por Ana Lucia Amaral Eisenberg. 6. ed. – Rio de Janeiro: INCA, 2004.

CALANDRO, T. L. L. et al. Utilização do teste com o azul de toluidina como método auxiliar no diagnóstico de lesões orais. **Revista Brasileira de Odontologia**, Rio de Janeiro, v.68, n.2, p.196-199, dez.2011.

CALDAS, J. M. P. et al. Reflexões epidemiológicas sobre câncer oral – um problema de saúde pública. In: VELOSO, H. H. P.; CALDAS, J. M. P.; SOARES, M. S. M. **Tratamento multidisciplinar em pacientes oncológicos**. João Pessoa: Mídia Gráfica e Editora, 2019. p. 42 - 57.

CAPUTO, L. F. G.; GITIRANA, L. B.; MANSO, P. P. A. Técnicas histológicas. In: MOLINARO, E. M.; CAPUTO, L. F. G.; AMENDOEIRA, M. R. R. **Conceitos e métodos para a formação de profissionais em laboratórios de saúde**. 2ed. Rio de Janeiro: EPSJV - IOC, 2010. p. 89-188.

CARVALHO, J. H. **Tempo de recidiva e sobrevida segundo características tumorais em pacientes com câncer de cavidade oral assistidos em hospital público federal especializado no tratamento de câncer no Rio de Janeiro**. 2017. 111f. Tese (Doutorado em Saúde Coletiva) - Universidade do Estado do Rio de Janeiro Instituto de Medicina Social, Rio de Janeiro, 2017. Disponível em: http://www.bdtd.uerj.br/tde_busca/arquivo.php?codArquivo=12536. Acesso em: 16 out. 2020.

CONSELHO FEDERAL DE ODONTOLOGIA. **Câncer de boca causado por sexo oral avança no Brasil**, 2011. Disponível em: <https://website.cfo.org.br/cancer-de-boca-causado-por-sexo-oral-avanca-no-brasil/>. Acesso em: 29 nov. 2020.

CUNHA, P. A. S. M. A.; VELOSO, D. J. Diagnóstico tardio do câncer de boca e significado para pacientes. In: VELOSO, H. H. P.; CALDAS, J. M. P.; SOARES, M. S. M. **Tratamento multidisciplinar em pacientes oncológicos**. João Pessoa: Mídia Gráfica e Editora, 2019. p. 69 - 75.

DESCRITORES EM CIÊNCIAS DA SAÚDE: **DeCS. rev. e ampl.** São Paulo: BIREME / OPAS / OMS, 2020. Disponível em: <<http://decs.bvsalud.org>>. Acesso em: 20 ago. 2020.

EL-NAGGAR, A. K. et al. **WHO Classification of Head and Neck Tumours**. 4ed. Lyon: IARC Press, 2017.

GAETTI-JARDIM, E. C. et al. Carcinoma de células escamosas de grandes dimensões. **Revista Odontológica de Araçatuba**, Araçatuba, v.31, n.02, p.09-13, 2010.

GONSALVES, J. G. A. et al. Laserterapia aplicada ao tratamento da mucosite oral em pacientes oncológicos. Uma análise bibliométrica. **Research, Society and Development**, jun. 2020. Disponível em: <https://www.rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/4938>. Acesso em: 19 out. 2020.

HUPP, J. R.; ELLIS, E.; TUCKER, M.R. **Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea**. 6. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA. **Estimativa 2020: incidência de câncer no Brasil**. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Rio de Janeiro: INCA, 2019.

KAMINAGAKURA, E. et al. *High-risk human papillomavirus in oral squamous cell carcinoma of young patients*. **International Journal of Cancer**. n. 130, p. 1726- 1732, 2012. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/ijc.26185>. Acesso em: 29 nov. 2020.

KURKIVUORI. ET AL. *Acetaldehyde production from ethanol by oral streptococci*. **Oral Oncology**. n. 43, p. 181-186, 2007.

LEMOS JUNIOR, C. A. et al. Câncer de boca baseado em evidências científicas. **Revista da Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas**. São Paulo, v. 67, n. 03, p. 178 – 186, 2013.

LOURENÇO, E. A. et al. Utilização do “punch” em biopsias da mucosa oral. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 17-20,1984.

MERCUCCI, G.; **Fundamentos de Odontologia: Estomatologia**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

NEVILLE, B.W. et al. **Patologia Oral & Maxilofacial**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

OLIVEIRA, L. R. et al. Perfil da incidência e da sobrevida de pacientes com carcinoma epidermóide oral em uma população brasileira. **J Bras Patol Med Lab**, São Paulo, v.42, n.5, p.385-392, outubro 2006.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **CID-O**: Classificação Internacional de Doenças para Oncologia. 3. ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo: Fundação Oncocentro de São Paulo, 2005.

RIBEIRO N. A. **Importância do diagnóstico precoce do câncer bucal e suas implicações na estratégia de saúde da família**. 2013. 53 folhas. TCC para Especialização – Universidade Federal de Minas Gerais, Araçuaí, 2013.

RIBEIRO, F. A. **Caracterização da expressão molecular da podoplanina e do Ki- 67 nas displasias epiteliais e carcinomas de células escamosas orais**: análise da transformação maligna. 2015. 117F. Dissertação de Mestrado – Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, 2015.

SARDELLA, A. S.; POLIGNANO, G. A. C. Incidência do carcinoma de células escamosas da cavidade oral em jovens. **Caderno de Odontologia do Unifeso**. Teresópolis, v.1, n.2, p4-15, 2019.

SCANLON, C. S. et al. *Biomarkers of Epithelial-Mesenchymal Transition in Squamous Cell Carcinoma*. **Journal of dental research**. v. 92, n. 02, p. 114-121, 2013.

SCHEIDT, J. H. G. *Characteristics of oral squamous cell carcinoma in users or non users of tobacco and alcohol*. **Rev Odonto Ciênc**. Rio Grande do Sul, v.27, n.1; p.69-73, 2012.

SOARES, M. S. M.; CHIMENOS-KÜSTNER, E.; VELOSO, H. H. P. Câncer bucal: prevenção e diagnóstico. IN: VELOSO, H. H. P.; CALDAS, J. M. P.; SOARES, M. S.

M. **Tratamento multidisciplinar em pacientes oncológicos**. João Pessoa: Mídia Gráfica e Editora, 2019. p. 76 - 86.

SOLANO, N. et al. *Management of patients with oral cancer during the covid-19 pandemic*. **Journal of Oral Medicine and Oral Surgery**, Venezuela, v. 27, n. 4, p. 1- 5, 2020.

TEIXEIRA, A. K. M., et al. Carcinoma Espinocelular da Cavidade Bucal: um Estudo Epidemiológico na Santa Casa de Misericórdia de Fortaleza. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v.55, n.3, p.229-236, 2009.

TOMMASI, M. H. **Diagnóstico em Patologias Bucal**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

TUMBAN, E. *A Current Update on Human Papillomavirus-Associated Head and Neck Cancers*. **Journal Viruses**, Michigan, v.11, n. 10, p. 922-941, 2019. Disponível em: <https://www.mdpi.com/1999-4915/11/10/922>. Acesso em: 29 nov. 2020.

VILARDI, B. M. R.; VILARDI, T. M. R. Azul de Toluidina contra o câncer: bom e barato. **FOL**, Faculdade de Odontologia de Lins/Unimep, v. 26, n. 2, p. 99 – 100, 2016.

WARNAKULASURIYA, S. *Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer*. **Oral Oncol**. **Oral Oncol**, v. 45, n. 4-5, p. 309-316, 2009.

WERNER, B. et al. Uso prático da Imuno histoquímica em patologia cirúrgica. **J Bras Patol Med Lab**, v. 41, n. 5, p. 353-364, 2005.

YOSHIDA, W. B. Redação do relato de caso. **J Vasc Bras**, v. 6, n. 2, p. 112-113, 2007.