

**UNIVERSIDADE DO SAGRADO CORAÇÃO**

**GIOVANA CAMILA PALEARI  
PRISCILA GUSMON PICULO**

**A INFLUÊNCIA DO DIAGNÓSTICO  
PRECOCE NO TRATAMENTO DO  
CÂNCER BUCAL**

**BAURU**

**2007**

**UNIVERSIDADE DO SAGRADO CORAÇÃO**

**GIOVANA CAMILA PALEARI**

**PRISCILA GUSMON PICULO**

**A INFLUÊNCIA DO DIAGNÓSTICO  
PRECOCE NO TRATAMENTO DO  
CÂNCER BUCAL**

**Trabalho de conclusão de curso  
apresentado à Universidade do Sagrado  
Coração para obtenção do grau em  
odontologia.**

**Orientadora: Prof.<sup>a</sup>: Dr.<sup>a</sup> Izabel Maria  
Marchi de Carvalho.**

**BAURU**

**2007**

PALEARI, Giovana Camila

PICULO, Priscila Gusmon

Avaliação

Resultado: \_\_\_\_\_

Bauru/ USC : \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Izabel Maria Marchi de Carvalho

Assinatura: \_\_\_\_\_

Prof. Dr.

Assinatura: \_\_\_\_\_

## Súmula Curricular

Nome: Giovana Camila Paleari

Filiação: Dilazir de Oliveira Paleari

Pedro Carlos Paleari

Ensino Fundamental: Escola Estadual Prof. Sebastião Inoc Assumpção – Arealva-SP

Ensino Médio: Colégio Fenix – Bauru-SP

Ensino Superior: Universidade do Sagrado Coração-Bauru-SP

Associado: Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas- Bauru-SP

Nome: Priscila Gusmon Piculo

Filiação: Antonia Gusmon Piculo

Anezio Piculo

Ensino Fundamental: Colégio São Francisco de Assis - Bauru-SP

Ensino Médio: Seta - Bauru-SP

Ensino Superior: Universidade do Sagrado Coração – Bauru – SP

Dedicamos esse trabalho aos nossos pais, irmãos e a todos aqueles que contribuíram para que pudéssemos concluir mais essa etapa fundamental de nossas vidas.

## **AGRADECIMENTOS**

À Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Izabel Maria Marchi de Carvalho, pela competência e carinho com que orientou esse trabalho.

Aos meus colegas de curso, pelo companheirismo.

A todos aqueles que, direta ou indiretamente, possibilitaram a realização desse trabalho.

## RESUMO

Este trabalho teve como objetivo a revisão de literatura sobre a importância da prevenção e diagnóstico precoce do câncer bucal. O câncer de boca constitui um problema nacional de saúde pública pelos altos índices de mortalidade apresentados. Setenta por cento dos pacientes que procuram o tratamento se encontram em estágios avançados da doença. Esses altos índices de mortalidade se devem às falhas no diagnóstico da doença em suas fases iniciais ou do reconhecimento das lesões precursoras do câncer bucal por parte dos profissionais de saúde. Assim sendo o trabalho ressaltou a importância do papel do cirurgião dentista na mudança desses índices; evidenciando os fatores de risco da doença, as principais lesões precursoras do câncer bucal e as características de cada uma delas, os exames mais comuns e os profissionais de referência para seu tratamento.

Palavras-chaves: câncer bucal, tabagismo, prevenção.

## **ABSTRACT**

The aim of this study is the review of literature about the importance of prevention and precocious diagnosis of buccal cancer . The mouth cancer is a national problem of public health system because of the high death rate shown. Sevent percent of patient that seek for the treatment find themselves under advanced level of the disease. The high death rate are caused because serious fail in diagnosing the disease in its initial stage or recognizing the injuries causers of buccal cancer by health professionals. Therefore, the study emphasized the importance of the dentist surgeon`s role in changes on the rates; proving the factors of risks of diseases, their main injuries and each characteristics, the most common, exams and the recognizable professionals for the right treatment.

Key words: Buccal Cancer, Tabacoism, Prevention

## SUMÁRIO

Resumo.....	07
Abstract.....	08
Introdução.....	10
Proposição.....	12
Desenvolvimento.....	13
Discussão.....	36
Conclusão.....	37
Referência Bibliográfica.....	38
Bibliografia Consultada.....	41

## 1 INTRODUÇÃO

De acordo com o Instituto Nacional do Câncer (INCA, 2007), câncer é o nome dado a um conjunto de doenças que têm em comum o crescimento desordenado (maligno) de células que invadem os tecidos e órgãos, podendo espalhar-se (metástase) para outras regiões do corpo. Nos tumores malignos as células tendem a ser muito agressivas e incontroláveis, já no tumor benigno as células se multiplicam vagarosamente e se assemelham ao seu tecido original, raramente constituindo um risco de vida.

A incidência de câncer tem se elevado com o passar dos anos e atualmente é a terceira causa de morte no Brasil. Os tratamentos dessa doença são severos, devido suas reações adversas. Vários elementos podem causar ou contribuir diretamente para a ocorrência de uma seqüência de eventos que levem ao surgimento do câncer. O caminho final comum dos cânceres é alguma alteração genética, que converte uma célula bem constituída, participante do corpo como um todo, numa outra, "renegada", destrutiva, que não responde mais a comandos de uma comunidade de células (MURAD,1996).

Segundo Murad, 1996 as mortes por neoplasias malignas são superadas apenas pelas mortes por doenças do aparelho circulatório e pelas causas externas / violência. Os motivos que levam ao crescimento da incidência do câncer são o aumento da expectativa de vida da população em geral, associada à maior exposição a fatores de risco. O tipo que mais cresce é o de pulmão, principalmente devido à propagação do hábito de fumar, que cresce desde há 40 anos.

De acordo com a Sociedade Brasileira de Oncologia Clínica (SBOC, 2000) a probabilidade de cura do câncer depende basicamente do seu tipo e estágio. Alguns tumores malignos como os de pele, linfomas de Hodgkin e seminomas de testículo, têm alto índice de cura mesmo em

fases avançadas. Outros, como câncer do pulmão, do estômago, e do pâncreas, costumam ter resultados ruins na maior parte das vezes, mesmo quando detectados em estágios mais iniciais. Isto porque são tumores que se espalham rapidamente pelo sangue, para outros lugares do corpo ou insistem em voltar, apesar dos tratamentos disponíveis.

A maior parte dos tumores malignos tem alto índice de cura, com poucas complicações, se o diagnóstico for feito precocemente. Ao contrário, quando o diagnóstico é tardio, os tumores malignos têm baixo índice de cura e usualmente mais complicações (SBOC, 2000).

O Instituto Nacional do Câncer (2007) relatou que o tratamento do câncer pode ser feito através de cirurgia, radioterapia, quimioterapia ou transplante de medula óssea. Em muitos casos, é necessário combinar essas modalidades.

Assim, como em outros locais, o câncer também pode atingir a cavidade bucal. O câncer bucal é o neoplasma epitelial mais comum que afeta a cavidade bucal e mais de 90% das ocorrências são do tipo carcinoma espinocelular. (Scully & Felix, 2006)

## **2 OBJETIVOS**

### **Objetivo geral**

O trabalho teve como objetivo enfatizar a importância do cirurgião dentista na prevenção do câncer bucal.

### **Objetivos específicos**

Realizar revisão de literatura sobre a epidemiologia, fatores de risco, lesões precursoras, prognóstico, auto-exame e tratamento do câncer de boca. A inserção do cirurgião-dentista na equipe multidisciplinar que atende ao paciente com esse tipo de tumor maligno também foi destacada.

### **3 DESENVOLVIMENTO**

#### **3.1 DEFINIÇÃO**

De acordo com o CID (versão 9, categoria 140-146, 149), câncer bucal é o nome dado às neoplasias malignas da região de cabeça e pescoço, que se desenvolve nos lábios, língua, glândulas salivares, gengivas, soalho de boca, orofaringe, mucosa jugal e outras áreas intra-buciais. (TSANTOULIS et al, 2006)

Scully & Felix (2006), relataram que o câncer bucal é o neoplasma epitelial mais comum que afeta a cavidade bucal e mais de 90% é do tipo carcinoma espinocelular. Ele surge devido algum dano causado ao DNA, ou seja, mutações que podem aparecer espontaneamente, provavelmente por causa de danos dos radicais livres ou mutações químicas, ionizando radiação ou micro-organismos. A acumulação de mudanças genéticas leva a uma desregulação celular, onde o crescimento se torna autônomo e o carcinoma se desenvolve.

#### **3.2 EPIDEMIOLOGIA**

O câncer bucal é o sexto câncer mais comum no mundo. Isto significa cerca de 4% de todos os cânceres e 2% das mortes pela doença no mundo. Nos Estados Unidos, Europa e Austrália isto se refere à cerca de 0.6% a 5% de todos os cânceres, mas na Índia a mais de 30%. Somente nos EUA, existem cerca de 20.780 novos casos e 5.190 mortes de câncer bucal por ano. A incidência é duas vezes mais alta nos homens do que nas mulheres. Esta incidência tem diminuído desde o final dos anos 70. (CAMPANA & MEYERS, 2006)

A cada ano, 30.000 americanos e mais de 300.000 pessoas ao redor do mundo serão diagnosticadas com câncer bucal e de 8.000 a 10.000 morrerão do mesmo nos EUA.

Infelizmente, apesar dos avanços significantes no diagnóstico e tratamento do câncer bucal, a taxa de sobrevivência mudou bastante nos últimos 30 anos. (MEYERS, 2006)

A incidência do câncer de boca é muito variável. Ocorrem atualmente 262.000 óbitos por cânceres bucais e da faringe em todo o mundo e essas neoplasias ocupam a sexta posição entre os cânceres mais frequentes do mundo. Sua incidência tem acompanhado os padrões de consumo de tabaco e de álcool há varias décadas. ( KOWALSKI & NISHIMOTO, 2000)

Os dados atuais indicam que aproximadamente 1 em 3 americanos desenvolve alguma doença maligna durante sua vida. As chances de desenvolver essa doença aumentam com a idade e muitos outros fatores de risco que contribuem, como o tabaco e o álcool. Para muitas formas de câncer, o índice de morte permanece sem mudanças durante o mesmo período. Os dados atualizados nos centros de controles e prevenção de doenças, no Instituto Nacional do Câncer e na Associação Norte Americana de registros centrais de câncer indicam que durante o ano de 2001 houve 500 novos casos de câncer para cada 100.000 indivíduos dos EUA. A Sociedade Americana do Câncer e o Instituto Nacional de Vigilância do Câncer relataram em seus resultados epidemiológicos finais que o câncer bucal representa aproximadamente 3% de todos os cânceres recentemente relatados nos EUA. Estima-se que aproximadamente 30.000 novos casos de câncer orofaríngeo serão diagnosticados em 2005. Apesar de avanços importantes no tratamento de outros cânceres, a morbidez e a mortalidade associada ao câncer bucal permanecem altas. O prognóstico em longo prazo é melhor quando a lesão é descoberta no início. Somente metade dos novos casos de pessoas com câncer orofaríngeo estará vivo 5 anos após o diagnóstico, devido ao diagnóstico tardio. A cada ano aproximadamente 7.000 americanos, com idade média de 68 anos morrem decorrentes de câncer bucal e faríngeo ( MCDOWELL, 2006)

Segundo o McDowell (2006), os dados epidemiológicos mostraram que existe uma forte correlação entre a exposição à muitos potenciais carcinógenos e o risco aumentado para desenvolver um câncer bucal seguido de longa exposição ou exposição precoce a estes carcinógenos. Muitos estudos demonstraram que vários fatores levam a um aumento na incidência relativa de câncer bucal. A maioria dos relatos publicados indica que a idade, o sexo, o uso de tabaco e álcool principalmente quando combinados, o estado nutricional deficiente, infecção por determinados vírus, líquen plano, imunodeficiências, esses fatores aumentam o risco relativo de desenvolver câncer bucal. A exposição a alguns desses fatores de risco extrínsecos variam significativamente entre os grupos étnicos e áreas geográficas global e regionalmente.

### **3.3 PATOGÊNESE**

A carcinogênese dos tumores é hoje entendida como o resultado de um acúmulo de alterações no genoma de uma célula. Essas alterações se processam ao longo das múltiplas gerações de um clone celular, acabam gerando progressivamente características fenotípicas particulares, que culminam, por fim, com a manifestação completa do fenótipo neoplásico. ( PARISE JUNIOR, 2000).

Segundo o Instituto Nacional de Câncer (2007), a carcinogênese depende de alguns fatores, como a exposição a agentes ambientais (químicos, físicos, vírus); a capacidade individual geneticamente determinada de anular os carcinógenos; a modificação de sítios específicos do DNA; a habilidade com que a célula consegue reparar o DNA modificado; a competência do hospedeiro no freio da progressão tumoral ( sistema imune, fatores nutricionais). O mecanismo do desenvolvimento do câncer possui 3 fases: a iniciação, a promoção e a progressão. A 1ª

fase, ou seja, na iniciação ocorre a modificação de alguns genes pela ação dos agentes cancerígenos nas células; as células se encontram geneticamente alteradas, mas clinicamente ainda não é possível se detectar um tumor. A 2ª fase ou a promoção, nesta fase as células alteradas sofrem o efeito dos agentes cancerígenos promotores; a célula iniciada (alterada) é transformada em célula maligna de maneira lenta e gradual; essa transformação ocorre, pois há um contato longo e continuado com o agente cancerígeno promotor. A 3ª fase, ou seja, a progressão é o terceiro e último estágio, onde ocorre a multiplicação descontrolada e irreversível das células alteradas; o câncer já se encontra instalado, evoluindo até o aparecimento das primeiras manifestações clínicas da doença; agentes oncoaceleradores são aqueles que promovem a iniciação ou progressão da carcinogênese.

Leite & Lopes (2000) relataram que a “carcinogênese é um processo clonal e “multistep” e necessita de 6 a 10 eventos mutacionais para o seu sucesso”. O acúmulo das alterações genéticas com perda do controle de crescimento celular é a causa do câncer. Essas alterações envolvem principalmente a perda de genes supressores de tumor e a amplificação de oncogenes. Esses genes supressores de tumor têm ação recessiva, onde seu maior representante é o gene p53 (guardião do genoma - controle da transcrição) e os promotores da apoptose (Bax). “A ação eficiente do gene supressor impede a expansão clonal de células mutadas, promovendo seu reparo ou eliminando-as definitivamente por meio do processo de morte programada”. Outro grupo de genes envolvidos são os protooncogenes, que atuam como fatores de crescimento (EGF), receptores de fator de crescimento, transdutores de sinal intracelular ou reguladores da transcrição do DNA.

### **3.4 FATORES DE RISCO**

De acordo com a função e localização, a boca está sempre em contato com diversos agentes químicos, físicos e biológicos, que atuando isolados ou em conjunto aumentam o risco de câncer. (KOWALSKI & NISHIMOTO, 2000)

### **3.4.1 TABAGISMO**

Segundo McDowell (2006), o tabagismo está ligado ao desenvolvimento de cânceres há muito tempo em diferentes sistemas orgânicos, incluindo todos os componentes do trato digestivo.

O tabaco fumado ou mastigado solta uma mistura de pelo menos 50 componentes carcinógenos, ou seja, hidrocarbonetos aromáticos policíclicos tais como: benzopireno, nitrosamina, aldeídos e aminas aromáticas.

O fumo de charutos também aumenta o risco de desenvolver doença do trato digestivo, câncer do pâncreas e câncer bucal. O maior risco de todas as formas de carcinoma espinocelular da mucosa bucal é encontrado no hábito peculiar do fumo invertido. O fumo de Bidi é outro fator de risco significativo para desenvolver câncer do trato digestivo, carcinoma espinocelular da mucosa bucal, câncer de pulmão, estômago e esôfago. Bidis, com ou sem sabor, são pequenos cigarros, enrolados na mão, feitos de tabaco enrolado em tendu ou folha de timburé. Kreteks são cigarros de tabaco infusos em cravo da Índia geralmente enrolados em uma palha de milho ou papel de cigarro. Estes cigarros podem ou não ter sabores e demonstram ter um teor mais alto de nicotina, alcatrão e dióxido de carbono do que os cigarros convencionais.

O tabaco mascado é uma mistura de tabaco e outras substâncias químicas que dentro da boca do usuário causa uma exposição constante a essas substâncias liberadas quando em contato com a saliva. Ele é usado de 3 formas: Chew, que é em forma de folha de tabaco; Plug, que é o tabaco mascado prensado em forma de tijolo e o Rapé que é o tabaco em pó (seco ou molhado), geralmente vendido em latas finas.

Existe uma grande correlação entre os índices de incidência relativa de câncer bucal e a idade na qual começa o uso do tabaco, a quantidade de tabaco usado, como foi usado e se o mesmo foi combinado a outros fatores de risco, como por exemplo, o álcool.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (2007), o cigarro é considerado como o maior poluidor doméstico, sua fumaça possui uma mistura de aproximadamente cinco mil elementos químicos diferentes e alguns desses são comprovadamente cancerígenos. Esses elementos carcinogênicos têm ação direta na mucosa bucal, como irritante químico sobre as células, modificando-as por absorção desses produtos. O tabaco resseca a mucosa provocando aumento da camada de queratina, facilitando a ação de outros elementos carcinogênicos e consequentemente aumentando a possibilidade de risco para o câncer bucal.

### **3.4.2 ÁLCOOL**

Segundo o Conselho Regional de Odontologia do Estado de São Paulo ( CROSP), o álcool tem sido considerado um importante fator no desenvolvimento do câncer. As bebidas alcoólicas agem diretamente na mucosa bucal, irritando-a através de seus componentes químicos ( substâncias aromáticas, alcalóides, hidrocarbonetos, policíclicos). O álcool age como solvente, facilitando a exposição da mucosa bucal a outros fatores carcinogênicos e também diminuindo a velocidade de reação da defesa do organismo, e provoca injúria celular. O alcoólatra ou o uso crônico exagerado de bebidas alcoólicas apresenta alterações nas condições imunológicas do indivíduo, apresentando maior propensão ao desenvolvimento de cânceres. O alcoólatra em relação aos pacientes que bebem ocasionalmente possui 15 vezes mais risco de aparecimento de câncer bucal. A ação sinérgica entre o tabagismo e etilismo aumenta a predisposição para o desenvolvimento do câncer bucal, porém esse aumento esta

relacionado com a intensidade, quantidade, qualidade e duração do vício do tabagismo e ou etilismo.

Mcdowell (2006) ainda relatou que o álcool em excesso também é um agente carcinogênico, principalmente quando é ingerido com o tabaco, logo, é um fator importante de desenvolvimento de cânceres bucais. Existe uma forte relação entre o consumo excessivo de álcool, cirrose e câncer orofaríngeo.

### **3.4.3 IDADE**

Existem outros fatores contribuintes para o desenvolvimento do câncer bucal, tais como: a idade e o sexo do indivíduo. O aumento da idade é descrito como um fator de risco para muitas formas de câncer, pois permitem uma exposição maior a potenciais carcinógenos e danos ao DNA dessas células. De acordo com o Programa SEER do Instituto Nacional do Câncer, a idade média para o diagnóstico do câncer bucal é de 65 anos, com probabilidade de desenvolver o câncer de 1 em 72 casos. Estudiosos relatam que 90% dos cânceres bucais ocorrem em indivíduos acima de 40 anos, com 65 anos em média no diagnóstico. Entretanto, tem sido diagnosticado um aumento do câncer bucal em pacientes jovens. Os pacientes abaixo de 20 anos representam aproximadamente 0.8% dos diagnósticos de câncer, cerca de 3% dos cânceres bucais foram descobertos em pacientes entre 20 e 34 anos; 8% em pacientes entre 35 e 44 anos; 20% entre 45 e 54 anos; 23% entre 55 e 64 anos; 23% entre 65 e 74 anos; 17% entre 75 e 84 anos e 5.8% em pacientes com 85 anos ou mais. (MCDOWELL, 2006)

### **3.4.4 SEXO/ RAÇA**

Os estudos comprovaram que os homens têm uma maior probabilidade de desenvolver e morrer de câncer bucal quando comparado com as mulheres. Para exemplificar tais estudos, foi

relatado que o índice de incidência de câncer bucal para homens brancos era de 556.4 para 100.000; para mulheres brancas era de 429.3 em 100.000; para homens negros era de 682.6 em 100.000 e para mulheres negras era de 398.5 em 100.000. Em alguns estados os índices de câncer bucal em americanos negros é aproximadamente de 25 em cada 100.000. A incidência de brancos/ negros excede 2 para cânceres orofaríngeos, de amígdala e palato. Os tumores de glândulas salivares e dos lábios são os únicos tipos de cânceres bucais entre os americanos negros com índices mais baixos do que nos brancos. (MCDOWELL, 2006)

### **3.4.5 DIETA**

Scully & Felix (2006) relataram que outros fatores também podem desencadear o surgimento do câncer bucal, como por exemplo, deficiência de vitaminas A, E e C.; uma habilidade deficiente em metabolizar agentes carcinógenos e defeitos de imunidade, os quais podem predispor o carcinoma, especialmente o câncer de lábio.

### **3.4.5 VÍRUS**

Segundo McDowell (2006), vários vírus diferentes têm sido relacionados ao desenvolvimento de cânceres com os diferentes genomas virais freqüentemente encontrados nas células de câncer. Devido aos oncogenes e outros processos de células hospedeiras que regulam o controle celular, alguns vírus podem ter efeito de proliferação celular, capacidade de invasão de estruturas próximas e apoptose.

HIV está relacionado a diferentes números de doenças, algumas das quais são definidas como síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS). Algumas das doenças relacionadas à AIDS são encontradas na boca e orofaringe.

Outros vírus, particularmente o do herpes e o HPV mostraram causar câncer em diferentes órgãos. Apesar do grande progresso visto nas últimas décadas, a complexidade do papel viral

na carcinogênese ainda não é compreendida completamente. Contudo os vírus agem pelo menos como co-fatores em várias doenças.

A hepatite B e C têm uma correlação direta com carcinoma basocelular, principalmente quando associadas ao abuso crônico de álcool.

O vírus linfócito- T celular humano demonstrou ser etiológicamente associado com a leucemia/linfoma-T celular adulto.

O vírus do herpes também demonstrou estar associado ao câncer.

Segundo Tsantoulis et al (2006), o vírus Epstein-Barr (HHV-4, EBV) é um vírus comum conhecido por causar mononucleose infecciosa e leucoplasia capilar. O EBV foi associado ao linfoma de Burkitt, certos linfomas de Hodgkin, carcinoma orofaríngeo e linfomagenese em pacientes comprometidos imunologicamente, além de doenças linfoproliferativas pós-transplante. Dois estudos japoneses demonstraram que o EBV pode estar relacionado a outros cânceres bucais incluindo o carcinoma celular escamoso. O vírus do herpes HHV-8 demonstrou causar tumores na cavidade oral.

O sarcoma de Kaposi (SK) é uma neoplasia vascular predominante, embora exista uma proliferação linfática concomitante. O SK geralmente começa com uma mancha roxa que pode progredir para forma de placas. As formas achatadas do SK geralmente progridem para o nódulo que podem progredir para massas maiores de 2 cm de diâmetros, ou seja, um tumor. Antes da epidemia da AIDS o SK era um tumor raro geralmente encontrado nas extremidades baixas de homens mais velhos de descendência Italiana ou do Leste Europeu. O SK também é visto em homossexuais homens não infectados pelo HIV, jovens negros americanos, crianças pré-adolescentes, pacientes com rins transplantados e pacientes que receberam medicações imunossupressivas. A forma epidêmica do SK é a doença associada do HIV mais

freqüentemente vista na boca. O SK tem sido tratado de diferentes maneiras incluindo a cirurgia, a radioterapia e a ingestão direta de drogas citotóxicas. Muitas das lesões do SK são conhecidas por reduzir em tamanho quando o paciente é tratado com uma terapia anti-retroviral altamente ativa. Por meio de seu efeito na vigilância imunológica e ações como co-fator com outros vírus (EBV e CMV) no desenvolvimento de doenças orofaríngeas o HIV também tem sido associados a outros cânceres oportunistas. Os pacientes de AIDS têm um risco maior de desenvolver linfomas de não-Hodgkin, doenças epiteliais conjuntivas, câncer do lábio, câncer do testículo (Seminomas e não-seminomas) câncer anal e retal, dos pulmões e câncer de pele. O carcinoma escamoso celular da amígdala e orofaríngeo também podem ocorrer mais freqüentemente em pacientes que tenham recebido o diagnóstico de AIDS. (MCDOWELL, 2006)

Tsantoulis et al (2006) relatou que mais de 100 diferentes tipos de HPVs são identificados atualmente. O HPV pode ser transmitido através do contato sexual, incluindo sexo oral. A infecção por HPV quase sempre causa lesões epiteliais benignas (ex. verrugas genitais ou outros papilomas). Não obstante ao fato de que a maioria dos HPVs sejam benignos na sua ação, existem mais de 10 HPVs que podem causar câncer em várias superfícies da mucosa. O HPV 16, 18, 31, 33 e 35 demonstrou causar câncer do útero cervical, da vulva da vagina, ânus e do pênis.

A infecção com HPV também é associada ao carcinoma escamoso celular bucal. Embora a relação entre esse carcinoma e a infecção com o HPV não seja clara, o HPV foi detectado com maior freqüência em displasias bucais e epitélios carcinomatosos quando comparados a epitélios normais. Tais dados indicam que o HPV é ao menos um co-fator no desenvolvimento do carcinoma escamoso celular bucal. A vacina demonstrou promessas contra certos tipos de HPV. Recentemente, foi desenvolvida uma vacina que pode criar uma imunidade de

hospedagem para o HPV 16 e 18 e para verrugas genitais. Talvez estas vacinas também possam ser utilizadas no futuro para reduzir a incidências do HPV associados a doenças bucais.

### **3.5 LESÕES CANCERIZÁVEIS**

Lesões cancerizáveis são “um tecido morfológicamente alterado no qual é mais provável a ocorrência de câncer do que no tecido local normal”. As lesões bucais mais associadas ao câncer são as leucoplasias, eritroplasias e a queilite actínica ou queratose solar, que pode ser considerada uma lesão pré-cancerosa. (OMS, 2007)

#### **3.5.1 LEUCOPLASIA**

A leucoplasia é uma “lesão predominantemente branca” da mucosa bucal que não pode ser identificada com nenhuma outra lesão definida; homogênea (menor risco de CA) ou não-homogênea ( maior risco de CA); encontrada geralmente em homens com idade superior a 40 anos e fumantes; regiões mais acometidas são a língua, mucosa jugal, palato duro, assoalho da boca e gengiva. (TAVARES, 2000)

#### **3.5.2 ERITROPLASIA**

A eritroplasia é uma lesão predominantemente vermelha, persistente, com bordas bem definidas e que não pode ser diagnosticada como qualquer outra lesão; mais rara que a leucoplasia; alto risco de progressão maligna, histologicamente como carcinoma *in situ* ou severa displasia epitelial. (TAVARES, 2000)

#### **3.5.3 QUEILITE ACTÍNICA**

A queilite actínica é uma degeneração acelerada dos lábios associada à exposição regular e prolongada à luz solar; acometem pessoas de pele clara, trabalhadores rurais, pedreiros, pescadores; observa-se vermelhão do lábio inferior atrófico; presença de rachaduras, descamação e fissuras; junção muco cutânea irregular ou apagada. (INCA, 2007)

### **3.6 CONDIÇÕES CANCERIZÁVEIS**

Condição cancerizável é “todo estado generalizado associado com o aumento do risco ao câncer”. Observamos algumas dessas condições cancerizáveis, como o líquen plano, lúpus eritematoso discóide, xeroderma pigmentoso, síndrome Plummer-Vinson, sífilis e anemia de Fanconi. (OMS, 2007)

Xeroderma pigmentoso é uma síndrome autossômica recessiva que se apresenta como máculas pigmentadas, lesões acrômicas, que evoluem para carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular e melanoma maligno; a evolução dessas lesões ocorre pela exposição solar. E a anemia de Fanconi é uma “síndrome autossômica recessiva caracterizada por grande número de anormalidades congênitas, distúrbios hematológicos e predisposição para câncer”. (GARICOCHEA, 2000)

### **3.7 ESTADIAMENTO**

O sistema TNM foi criado para padronizar o estadiamento dos tumores malignos. Esse estadiamento utiliza critérios anatômicos que são obtidos por meio de exames físico e de imagem ou outros métodos diagnósticos. No sistema TNM são considerados o maior diâmetro da lesão, o comprometimento de estruturas adjacentes, as evidências de metástases cervicais e a distância. “Esse estadiamento auxilia na determinação da terapêutica a ser empregada e na

definição do prognóstico quanto às chances de disseminação neoplásica, sobrevida livre da doença e sobrevida global”. (Brandão et al, 2000)

Para o câncer bucal a classificação TNM é:

N. - linfonodos envolvidos
M. - metástase à distância
T <sub>x</sub> , N <sub>x</sub> , M <sub>x</sub> - presença não assegurada
T <sub>0</sub> - ausência do TU na sede primária
N <sub>0</sub> - ausência de envolvimento de linfonodos
M <sub>0</sub> - ausência de metástase
T <sub>1s</sub> - carcinoma “ in situ “
<b><u>T N M para lábios e boca:</u></b>
T <sub>1</sub> < 2 cm
T <sub>2</sub> > 2 - 4 cm
T <sub>3</sub> > 4 cm
T <sub>4</sub> estruturas adjacentes
N <sub>1</sub> nodo único mesmo lado < 3 cm
N <sub>2</sub> nodo único mesmo lado > 3 - 6 cm
nodos múltiplos mesmo lado < 6 cm
nodos bilaterais contralaterais < 6 cm

$N_3 > 6 \text{ cm}$
$M_1$ metástase à distância
<b>Estádio 0</b> - T1s - N0 - M0
<b>Estádio I</b> - T1 - N0 - M0
<b>Estádio II</b> - T2 - N0 - M0
<b>Estádio III</b> - T1 - N1 - M0
T2 - N1 - M0
T3 - N0, N1 - M0
<b>Estádio IV</b> - T4 - N0, N1 - M0
QQT - N2, N3 - M0
QQT - QQN - M1

### 3.8 PREVENÇÃO / AUTO-EXAME

#### 3.8.1 PREVENÇÃO

A prevenção do CA está baseada em duas características da carcinogênese: a do “campo de cancerização” (região de cabeça e pescoço) e a de ser um processo de múltiplas etapas. A quimioprevenção é uma estratégia intervencionista que consiste na administração de um ou mais compostos, a fim de suprimir ou reverter a carcinogênese, evitando o desenvolvimento do câncer invasivo. A associação de dois dos compostos da quimioprevenção é de muita importância, a vitamina A o retinoídes, o qual é necessário para a manutenção do crescimento

celular e a diferenciação dos tecidos epiteliais normais. Eles agem nas fases posteriores à exposição aos carcinógenos (pós-iniciação), as de promoção e progressão. (MICHALUART JUNIOR, 2000)

Existem outras estratégias, como a manipulação da dieta e atividades físicas. Existem dois tipos de agentes de quimioprevenção: agentes bloqueadores e supressores. Os agentes bloqueadores impedem que os carcinógenos alcancem ou interajam com o tecido alvo, atuando como uma barreira. E os agentes supressores inibem a progressão da carcinogênese em tecidos que, de outra forma, se tornariam malignos. (MICHALUART JÚNIOR, 2000)

Instituto Nacional do Câncer (2007) relatou que para prevenir o CA bucal se deve realizar uma alimentação balanceada e completa, evitando fazer uso do açúcar em excesso ( prevenção da cárie); manter uma higiene adequada; evitar fumo e álcool; evitar exposição solar; evitar traumas crônicos na mucosa bucal, tais como prótese mal adaptada, coroas dentais fraturadas, raízes residuais; procurar seu cirurgião-dentista em caso de aparecimento de qualquer lesão que não regrida no espaço de 7 a 14 dias.

### **3.8.2 SINAIS E SINTOMAS**

Os sinais iniciais do câncer de boca nem sempre são notados pelo paciente. Podem ser manchas ou placas esbranquiçadas ou avermelhadas; ulcerações (feridas) superficiais que não cicatrizam em 2 semanas, não dolorosas; nódulos indolores (caroços).

Nos estágios mais avançados, as “feridas” são maiores, podendo se infiltrar em estruturas vizinhas (como músculos, ossos, pele, etc.) ou dar metástase (se disseminarem) para linfonodos (gânglios) regionais ou outros órgãos distantes (isso pode levar o paciente à morte). Estas

lesões podem ser mal cheirosas, dolorosas e de fácil sangramento. O paciente poderá apresentar dificuldades de falar, mastigar e de engolir pelo comprometimento da língua. Nessa fase a doença provoca um rápido emagrecimento. (INCA, 2007)

### **3.8.3 O QUE PROCURAR NA BOCA DURANTE O AUTO-EXAME**

- Placas ou manchas vermelhas que persistirem por mais de 2 semanas;
- Placas ou manchas brancas não raspáveis;
- Lesões pigmentadas, planas ou elevadas, de cor: castanha, cinza, azul, ou preta;
- Úlceras (“feridas”) indolores, endurecidas, que não cicatrizam em 2 ou 3 semanas;
- Vegetações – Crescimento de tecido, lisos ou ásperos, podendo apresentar úlceras ou não;
- Mobilidade de dentes próximos a úlceras ou vegetações de gengiva. ( SOARES, 2005)

### **3.8.4 DEVE-SE SUSPEITAR DE**

- alterações de cor da pele e dos tecidos do interior da boca;
- áreas endurecidas;
- nódulos (“caroços”);
- úlceras (“feridas”);
- edemas (“inchaços”);
- áreas dormentes ou dolorosas;
- dentes quebrados ou moles;
- sangramentos. (SOARES, 2005)

### **3.8.5 AUTO-EXAME**

Segundo o Instituto Nacional do Câncer (2007), o auto-exame da boca é uma das maneiras mais importantes e mais fáceis para a detecção precoce do câncer bucal. Para o exame, basta

um espelho e um ambiente bem iluminado. Para realizá-lo deve-se seguir o esquema descrito passo-a-passo:

- 1- Lave bem a boca e retire as próteses dentárias, se for o caso;
- 2- De frente para o espelho, observe a pele do rosto e do pescoço. Veja se encontra algo diferente, que não tenha notado antes (foto A);



- 3- Toque suavemente, com a ponta dos dedos, todo o rosto (foto B);



- 4- Puxe com os dedos o lábio inferior para baixo, expondo a mucosa ( parte interna)- (foto C). Em seguida, apalpe-o todo. Puxe o lábio superior para cima e repita a palpação;



5- Com a ponta do dedo indicador afaste a bochecha para examinar a parte interna da mesma. Faça isso nos dois lados (foto D);



6- Com a ponta do dedo indicador percorra toda gengiva superior e inferior;

7- Coloque o dedo indicador por baixo da língua e o polegar da mesma mão por baixo do queixo e procure palpar todo soalho da boca (foto E);



8- Incline a cabeça para trás e abrindo a boca o máximo possível, examine atentamente o céu da boca. Em seguida, diga ÁÁÁ..... abaixe a língua com uma espátula de madeira ou uma colher e observe o fundo da garganta (foto F). Depois palpe com um dedo indicador todo céu da boca (foto G).



9- Ponha a língua fora e observe a sua parte de cima (foto H). Repita a observação, agora da sua parte de baixo, com a língua levantada até o céu da boca (foto I). Em seguida, puxando a língua para a esquerda, observe o lado direito da mesma (foto J). Repita o procedimento para o outro lado.



10- Estique a língua para fora, segurando-a com um pedaço de pano ou gaze, e apalpe em toda extensão com os dedos indicador e polegar da outra mão (foto L).



11- Examine o pescoço: Compare os lados direito e esquerdo e veja se há diferença entre eles. Depois apalpe o lado esquerdo e o lado direito do pescoço (foto M).



12- Finalmente, coloque um dos polegares por debaixo do queixo e apalpe suavemente todo seu contorno inferior (foto N).



Faça o auto-exame mensalmente. E no caso de encontrar qualquer alteração, procure um dentista ou um médico, pois eles saberão orientá-lo. (INCA, 2007)

### **3.9 TRATAMENTO**

Em princípio, todos os pacientes podem ser acompanhados por meio de tratamento conservador, portanto os fatores de risco devem ser eliminados e uma alimentação saudável deve ser seguida. Essa alimentação deve ser composta por legumes, verduras e frutas, cozidos ou grelhados, abolindo-se frituras, condimentos fortes e refeições muito quentes ou muito frias. E para uma higienização bucal complementar deve ser recomendado o uso de colutório. Quando o tratamento conservador não for eficaz, deve-se realizar a cirurgia para remoção da lesão. ( SANTOS, 2000)

Parise Junior (2000) relatou que a decisão final quanto ao tratamento deve ser tomada em conjunto com paciente, levando em consideração suas condições clínica e social, o suporte hospitalar, a possibilidade de seguimento, o prognóstico, os custos, os riscos, as alternativas terapêuticas e seu impacto na qualidade de vida do paciente.

### **3.9.1 TRATAMENTO CIRÚRGICO**

O tratamento cirúrgico da lesão primária do CA bucal tem como objetivos o controle oncológico da mesma e a preservação funcional das estruturas que compõem a cavidade oral, mantendo assim a integridade da mastigação, deglutição e articulação da fala. O tratamento cirúrgico é frequentemente associado à radioterapia. ( PARISE JÚNIOR, 2000)

### **3.9.2 TRATAMENTO RADIOTERÁPICO**

A radioterapia preserva o tecido e a função da área acometida, mas deve ser evitada nos casos em que o tumor invade o osso, pela baixa possibilidade de controle oncológico da lesão. Alguns efeitos colaterais agudos acompanham a radiação, podendo assim causar seqüelas a logo prazo, onde a mais temida é a osteorradionecrose da mandíbula. Alguns fatores influenciam na decisão terapêutica, como a localização anatômica, o potencial envolvimento de tecidos adjacentes, o tipo histológico e grau, as margens tumorais, os fatores psicossociais. Para casos de tumores pouco diferenciados e anáplasicos recomenda-se a radioterapia e para casos de “carcinoma verrucoso” a indicação é cirúrgica. E para os tumores avançados T3 e T4, o tratamento recomendado é a associação da cirurgia e radioterapia. (ABREU & SILVA, 2000)

### **3.9.3 TRATAMENTO CIRÚRGICO E RADIOTERÁPICO**

A cirurgia e a radioterapia são as modalidades terapêuticas mais importantes no tratamento do CA bucal. (TABACOF, 2000)

### **3.9.4 TRATAMENTO QUIMIOTERÁPICO**

E a quimioterapia tem sido utilizada em pacientes com doença recidivada ou metastática. Existem 3 formas diferentes de se utilizar a quimioterapia nos tratamentos oncológicos: a

quimioterapia neo-adjuvante, a quimioterapia adjuvante e a quimioterapia e radioterapia concomitantes. (TABACOF, 2000)

#### **3.9.4.1 QUIMIOTERAPIA NEO-ADJUVANTE**

A quimioterapia neo-adjuvante ou primária é administrada antes do tratamento cirúrgico ou radioterápico, possibilitando a preservação do órgão e suas funções; observa-se uma melhor perfusão do tumor antes das alterações actínicas desencadeadas pela radioterapia ou da ocorrência de fibrose cicatricial pós-cirúrgica; permite melhor tolerância a doses mais altas e boa aderência ao tratamento sistêmico. (TABACOF, 2000)

#### **3.9.4.2 QUIMIOTERAPIA ADJUVANTE**

A quimioterapia adjuvante é realizada imediatamente após o tratamento cirúrgico, onde as margens do tumor estão mais nítidas; não há recusa da cirurgia. A radioterapia e quimioterapia concomitantes têm como objetivo aumentar o controle local e diminuir as metástases à distância, obtendo um efeito sinérgico, ou seja, radiosensibilizante. (TABACOF, 2000)

Abrahão & Santos (2000) relataram que deve ser realizado um seguimento pós-tratamento dos pacientes. Estabelecem que as consultas médicas devam ser mensais no primeiro ano após o tratamento; bimestrais no segundo ano; trimestrais no terceiro ano; semestrais no quarto ano e anuais a partir do quinto ano pós-tratamento. Em todas as consultas deve-se realizar o exame otorrinolaringológico completo, a palpação bimanual da cavidade oral e orofaringe, minuciosa palpação cervical e, quando possível a nasofibrosopia. As radiografias de tórax são realizadas semestralmente até o quarto ano pós-tratamento e anualmente a partir do quinto ano. As pan-endoscopias são feitas semestralmente até o terceiro ano pós-tratamento e anual a partir do

quarto ano. Todas as lesões suspeitas evidenciadas nas consultas devem ser analisadas por meio de biópsias, punções aspirativas ou outros métodos citopatológicos, para a confirmação diagnóstica e o respaldo de qualquer conduta. Essa avaliação médica é acompanhada por uma avaliação odontológica.

#### **4 DISCUSSÃO**

A revisão na literatura revelou que a maioria dos autores possui a mesma ideologia, principalmente em relação aos agentes carcinógenos.

Segundo esses autores, o câncer bucal é o sexto tipo de câncer mais comum do mundo, sendo que sua incidência tem acompanhado os padrões de consumo de tabaco e de álcool há várias décadas.

Os autores consultados preconizam a mesma forma de realização de prevenção, diagnóstico precoce e tratamento.

## 5 CONCLUSÃO

Com o término do trabalho podemos concluir que há uma grande influência do diagnóstico precoce no tratamento do câncer bucal.

A atenção a anormalidades que surgem na cavidade bucal é um fator muito importante que deve ser considerado tanto pelos pacientes como pelos profissionais da área odontológica, sendo assim, os CD têm obrigação de detectarem qualquer tipo de alteração.

O paciente é capacitado a realizar um auto-exame, podendo procurar um atendimento odontológico para assim realizar o diagnóstico precoce de uma determinada lesão. E com o diagnóstico preciso, estabeleceremos qual o melhor meio de prevenção e tratamento a ser seguido, sendo este pouco ou muito invasivo.

E para concluir, devemos conscientizar nossos pacientes sobre os riscos que os agentes carcinógenos ( tabaco, álcool, dieta, etc) podem causar ao organismo.

## 6 REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

ABRAHÃO, Márcio & SANTOS, Rodrigo O. Seguimento Pós- Tratamento. In: **Câncer de Boca- Aspectos Básicos e Terapêuticos**. São Paulo: Sarvier, 2000. p.181.

ABREU, Carlos E. V. & SILVA, João L. F. Teleterapia. In: **Câncer de Boca- Aspectos Básicos e Terapêuticos**. São Paulo: Sarvier, 2000. p. 153-154.

BRANDÃO, Lenine G. et al. Apresentação Clínica e Estadiamento. In: **Câncer de Boca- Aspectos Básicos e Terapêuticos**. São Paulo: Sarvier, 2000. p.77.

CAMPANA, MD, John. P. & MEYERS, MD, MBA, ARLEN D. **The Surgical Management of Oral Cancer**. Departament of Otolaryngology, B-205, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, USA, 2006.

**Conselho Regional de Odontologia de São Paulo- CROSP**, 2007. Disponível em: <http://www.crosp.org.br>. Acesso em outubro de 2007.

GAREWAL H, M. F. et al. **Oral câncer prevention: The case for carotenoids and antioxidant nutrients**. Prev. Méd. 1993,p.701-711.

GARICOCHEA, Bernardo. Síndromes Predisponentes. In: PARISE JR, Orlando. **Câncer de Boca- Aspectos Básicos e Terapêuticos**. São Paulo: Sarvier, 2000. p.35-36.

**Instituto Nacional do Câncer – INCA**, 2007.Disponível em: <http://www.inca.gov.br>. Acesso em setembro de 2007.

KOWALSKI, Luiz Paulo & NISHIMOTO, Inês Nobuko. Epidemiologia do Câncer de Boca. In: **Câncer de Boca- Aspectos Básicos e Terapêuticos**. São Paulo: Sarvier, 2000. p.5.

LEITE, Kátia R. M. & LOPES, Luiz H. C. Campo de Cancerização e Clonalidade. In: **Câncer de Boca- Aspectos Básicos e Terapêuticos**. São Paulo: Sarvier, 2000. p. 30-31.

MARCHIONI et al. **Dietary patterns and risk of oral cancer: a case-control study in São Paulo, Brazil**. Revista Saúde Pública, 2007. p.19-26.

MCDOWELL, DDS, MS<sup>a</sup>, JOHN D. **An Overview of Epidemiology and Common Risk Factors for Oral Squamous Cell Carcinoma**. Department of Diagnostic and Biological Sciences, Division of Oral Diagnosis, Oral Medicine and Forensic Sciences, University of Colorado School of Dentistry, Mail Stop F844, PO Box 6508 Aurora, USA, 2006 ; Mountain-Plains AIDS Education and Training Center, University of Colorado School of Medicine, Denver, CO, USA, 2006.

MEYERS, MD, MBA, ARLEN D. **Oral Cancer**. Department of Otolaryngology University of Colorado Health Sciences Center, Denver, USA, 2006.

MICHALUART JÚNIOR, Pedro. Quimioprevenção e Retinóides. In: **Câncer de Boca- Aspectos Básicos e Terapêuticos**. São Paulo: Sarvier, 2000. p. 235-237.

MURAD, A. M. **Oncologia – Bases clínicas do tratamento**. São Paulo: Guanabara Koogan, 1996.

PARISE JR, Orlando. Cirurgia do Câncer de Boca. In: **Câncer de Boca- Aspectos Básicos e Terapêuticos**. São Paulo: Sarvier, 2000. p. 126.

Projeto Câncer no Brasil - SBOC - **Sociedade Brasileira de Oncologia Clínica**, 2000.  
Disponível em: [http:// www.s boc.org.br](http://www.s boc.org.br). Acesso em Março de 2007.

SANTOS, Luiz R. M. Tratamento das Lesões Cancerizáveis. In: **Câncer de Boca- Aspectos Básicos e Terapêuticos**. São Paulo: Sarvier, 2000. p. 122.

SCULLY C.; FELIX D. H. **Oral Medicine- Update for the dental practitioner Oral Cancer**. British Dental Journal, v. 200, p. 13-17, 2006.

SOARES, Haroldo A. **Manual de Câncer Bucal**. 2. ed. Biênio, 2005. p.57-61.

TABACOF, Jacques. Quimioterapia. In: **Câncer de Boca- Aspectos Básicos e Terapêuticos**. São Paulo: Sarvier, 2000. p.173, 176-177.

TAVARES, Marcos R. Lesões Pré- Neoplásicas ou Cancerizáveis. In: **Câncer de Boca- Aspectos Básicos e Terapêuticos**. São Paulo: Sarvier, 2000. p.59-60.

TSANTOULIS P.K. et al. **Advances in the biology of cancer**. Molecular Carcinogenesis Group, Laboratory of Histology and Embryology, Medical School, University of Athens , Greece, 2006.

## 7 BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

LEDERER, J. **Alimentação e Câncer**. 3ed. São Paulo: Manole, 1990.

PAOLA, D. **Câncer e meio ambiente**. 2ed. Rio de Janeiro: Medica, 1985.

PARK, PHD, WOUNJHANG; OWENS, MD, JONATHAN M. **Future Directions in the treatment of Oral Cancer**. Department of Electrical & Computer engineering, university of Colorado, Boulder, USA, 2006; University of Colorado Cancer Center, Denver, USA, 2006; Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, USA, 2006.

SIMON MD, LAURA L.; RUBINSTEIN, MD, DAVID. **Imaging of Oral Cancer**. Department of Radiology, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, USA, 2006.

