

UNIVERSIDADE SAGRADO CORAÇÃO

**NATHALIA BOTEON
VANESSA TONON SARTI**

**LEUCOPLASIAS BUCAIS: RELAÇÃO CLÍNICO-
HISTOPATOLÓGICA**

**BAURU
2010**

**NATHALIA BOTEON
VANESSA TONON SARTI**

**LEUCOPLASIAS BUCAIS: RELAÇÃO CLÍNICO-
HISTOPATOLÓGICA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao centro de ciências da saúde como parte dos requisitos para obtenção do título de cirurgiã- dentista, sob orientação da Profª Drª Izabel Maria Marchi Carvalho.

BAURU
2010

B748L

Boteon, Nathalia

Leucoplasias bucais: relação clínico-histopatológica /
Nathalia Boteon, Vanessa Tonon Sarti -- 2010.
35f : il.

Orientador: Profa. Dra. Izabel Maria Marchi Carvalho
Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em
Odontologia) - Universidade Sagrado Coração - Bauru -
SP.

1. Lesão cancerizável. 2. Leucoplasia. 3. Mancha
Branca. 4. Cigarro. I. Sarti, Vanessa Tonon. II. Carvalho,
Izabel Maria Marchi. III. Título.

DEDICATÓRIA

“Dedico este trabalho aos meus pais, Arly e Antonio Rubens e aos meus avós Iracema e Waldir, e à minha madrinha Aldáisa que tanto fizeram por mim, para conclusão do meu curso e sempre pensando em meu sucesso profissional, pois sem o apoio deles, não estaria aqui hoje.”

Nathalia Boteon

AGRADECIMENTOS

Palavras não são suficientes para agradecer, mas primeiramente agradeço à Deus, por ter me dado forças para concluir o curso.

A minha orientadora, Prof^a. Dr^a. Izabel, pela habilidade que me orientou e aos demais professores da instituição.

A meus amigos e amigas que diretamente ou indiretamente, possibilitaram a realização desse trabalho.

Nathalia Boteon

DEDICATÓRIA

“Dedico este trabalho aos meus pais Henrique e Silvia, a minha avó Yolanda, pelo apoio e incentivo, sem eles não estaria aqui hoje.”

Vanessa Tonon Sarti

AGRADECIMENTOS

Palavras não são suficientes para agradecer, mas primeiramente agradeço à Deus, por ter me dado forças para concluir o curso.

A minha orientadora, Prof^a. Dr^a. Izabel, pela habilidade que me orientou e aos demais professores da instituição.

A meus amigos e amigas que diretamente ou indiretamente, possibilitaram a realização desse trabalho.

Vanessa Tonon Sarti

“Pode-se viver no mundo uma vida magnífica, quando se sabe trabalhar e amar, trabalhar pelo que se ama e amar aquilo em que se trabalha”.
Tolstoi.

RESUMO

Leucoplasia é um termo clínico que indica uma mancha ou placa branca na mucosa bucal, que não pode ser removida facilmente e clinicamente não pode ser caracterizada como qualquer outra doença. Muitos casos de leucoplasia são relacionados etiologicamente com o uso de tabaco em suas diferentes formas, podendo regredir ou não depois de suspenso o uso de tabaco, mas também existem outros fatores, tais como o abuso do álcool, trauma, fatores nutricionais e infecções. A leucoplasia é uma condição encontrada em uma população de idade mediana, ocorrendo na grande maioria acima dos 40 anos, afetando mais homens que mulheres. Mas o consumo de tabaco mascado na adolescência, o que hoje em dia é muito comum, pode acabar resultando em um desvio na direção na população mais jovem. A partir de pesquisas bibliográficas e bases de dados, esta monografia tem o intuito de explicar e esclarecer sobre os diversos tipos de leucoplasias. Também dando ênfase na prevenção e tratamento, pois elas são consideradas as lesões cancerizáveis mais frequentes, conscientizando assim as pessoas fumantes do risco que correm.

Palavras-chave: lesão cancerizável; leucoplasia; mancha branca; cigarro;

ABSTRACT

Leukoplakia is a clinical term that indicates a spot or white board in the oral mucosa, which can not be easily removed and can not be characterized clinically as any other disease. Many cases of leukoplakia are etiologically related to the use of tobacco in its various forms may regress or not after we suspend the use of tobacco, but there are also other factors such as alcohol abuse, trauma, nutritional factors and infections. Leukoplakia is a condition in a population median age, occurring in the vast majority of them over 40 years, affecting more men than women. But the consumption of chewing tobacco during adolescence, which nowadays is very common, can eventually result in a shift toward the younger population. From literature searches and databases, this monograph is intended to explain and clarify the various types of oral leukoplakia. Also emphasizing the prevention and treatment, as they are considered the most common malignant lesions, thus educating people who are at risk of smoking.

Key-words: precancerous lesion, leukoplakia, white patch, tobacco;

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
1.1	DEFINIÇÃO	10
1.2	ETIOLOGIA	11
1.3	HISTOPATOLOGIA.....	12
1.4	DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO	13
2	REVISÃO DE LITERATURA	15
3	OBJETIVOS	18
4	METODOLOGIA	19
4.1	SELEÇÃO DO MATERIAL BIBLIOGRÁFICO	19
5	CONCLUSÃO	20
6	REFERÊNCIAS	21
7	CRONOGRAMA	23
8	ORÇAMENTO	24
	ANEXO.....	25

1 INTRODUÇÃO

De um modo geral, as lesões brancas não raspáveis que surgem na mucosa bucal são representadas por uma placa branca, mais extensa do que alta, com 1 a 2 mm de espessura e tem como características principais o acúmulo de queratina, é áspera e opaca com contorno nítido e irregular.

Sua etiologia está relacionada a uma reação hiperqueratótica que resulta no aumento da camada de queratina do epitélio da mucosa bucal frente a agentes agressivos como uso do fumo e traumatismos mecânicos, mas a relação entre consumidores de tabaco e câncer bucal não está clara, podendo ocorrer também em pacientes que nunca fumaram.

As leucoplasias surgem geralmente após 30 anos de idade; a incidência principal está acima dos 50 anos (VAN DER WAAL, 1997).

1.1 DEFINIÇÃO

Leucoplasia: (leuco= branco; plasia= crescimento). A leucoplasia se constitui a lesão cancerizável mais freqüente na mucosa bucal e é definida, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), como uma mancha ou placa branca, não removível à raspagem e que não pode ser classificada clínica ou patologicamente como outra enfermidade. (NEVILLE, B, 1995).

É considerada a lesão cancerizável mais freqüente da cavidade bucal, em geral provocada por trauma mecânico e pelos produtos de combustão do fumo (tabaco). Não é removida pela raspagem, não desaparece após a remoção do fator etiopatogênico e pode desenvolver-se em qualquer área, sendo mais comum em lábio inferior, borda lateral de língua, mucosa jugal e soalho bucal; às vezes sem causa aparente, sendo chamada de leucoplasia idiopática (PHILHIPSEN, 2000).

Clinicamente as leucoplasias podem ser diferenciadas nas formas homogêneas como sendo: lisa, fissurada e corrugada; e nas formas não-homogêneas: verrucosa, nodular e ulcerada. Elas normalmente têm bordas fortemente demarcadas, mas ocasionalmente se misturam com a mucosa bucal. (PHILHIPSEN, 2000).

As lesões pré-malignas ou lesões precursoras do câncer são alterações teciduais que podem assumir o caráter de tumor maligno, a qualquer tempo, mas, por outro lado, podem permanecer estáveis por um considerável período de tempo. Em 2005, a Organização Mundial da Saúde (OMS) modificou a terminologia das lesões e condições orais pré-malignas e as denominou lesões com potencial de malignização, citando-se nessa classificação, como lesões potencialmente malignas, leucoplasia, leucoplasia verrucosa proliferativa, eritroplasia, queilite actínica, fibrose submucosa, líquen plano e atrofia por deficiência do ferro.

1.2 ETIOLOGIA

As leucoplasias orais são mais comuns no gênero masculino, provavelmente devido à associação com o tabagismo praticado com maior frequência pelos homens do que propriamente uma diferença sexual biológica, sendo que a maior prevalência se dá entre a quarta e a sexta décadas de vida.

O hábito de fumar parece ser a mais provável causa para o desenvolvimento da leucoplasia. Mais de 80% dos pacientes com leucoplasias são fumantes. Quando grupos grandes de adultos são examinados, há mais probabilidade de encontrar fumantes com leucoplasia, que não-fumantes. Leucoplasias verdadeiras são aquelas que o paciente muitas vezes nunca fumou e a lesão surge na cavidade bucal e as leucoplasias consideradas com sendo não verdadeiras, são aquelas nas quais o paciente é fumante e a lesão aparece na cavidade bucal, mas removendo o agente etiológico, a leucoplasia desaparece. (NEVILLE, B, 1995; OMS, 2005).

O álcool que parece ter um forte efeito sinérgico com o tabaco, em relação à produção de câncer bucal, não tem sido associada à leucoplasia. Pessoas que usam excessivamente enxaguadores bucais com nível maior de 25% álcool podem ter placas mucosas acinzentadas, que, no entanto, não são consideradas leucoplasias verdadeiras (NEVILLE, B, 1995).

A radiação ultravioleta é aceita como um fator etiológico para a leucoplasia do vermelhão do lábio inferior, o que normalmente está associado a queilite actínica. Os raios ultravioleta são absorvidos pela pele e apenas 5% a 10% são refletidos, a radiação actínica, acomete mais indivíduos de pele clara, que tiveram a exposição

excessiva ao sol durante suas vidas, e tal exposição provoca mudanças displásicas em nível celular que resulta no acúmulo de queratina, com isso provocam alterações tais como: epitélio mais fino, pequenas quantidades de melanina, diminuição de secreções de glândulas sebáceas e sudoríparas, que normalmente protegem a pele da radiação, mas o grau de dano histológico e posterior potencial maligno não pode ser previsto clinicamente (BORAKS, 2001).

A estomatite nicotínica é uma placa branca que parece ser uma resposta hiperkeratótica ao calor gerado pelo fumo de tabaco, e não uma resposta ao carcinógenos da fumaça. Seu potencial de transformação maligna é tão baixa quanto o da mucosa palatina normal, a irritação mecânica crônica podem produzir uma mácula branca de superfície áspera. As ceratoses desse tipo são reversíveis, após a eliminação do trauma. Lesões traumáticas, como linha branca e mordiscada, e a “abrasão” gengival por escova dental, nunca tiveram uma transformação maligna documentada (BORAKS, 2001).

1.3 HISTOPATOLOGIA

Displasia epitelial de acordo com a OMS, apresenta como característica a perda da polaridade das células basais, existe a presença de mais de uma camada de células de aspecto basalóide, com perda da relação núcleo citoplasma e aumento de figuras de mitose. Passa a existir um pleomorfismo e bizarrismo, com núcleos evidentes e perda ou diminuição da coesão celular, apresentando disqueratose. Cristas epiteliais e estratificação irregulares. E existe presença também de mitoses atípicas e na superfície.

Podem ser observados diferentes aspectos histopatológicos na leucoplasia, como hiperkeratose, acantose, atrofia do epitélio, diferentes graus de displasia e infiltrado inflamatório crônico no tecido conjuntivo subjacente. A displasia epitelial é dividida em 3 categorias: leve, moderada e severa, sendo que esta última já é considerada carcinoma *in situ*. Deve ser dada ênfase à ocorrência desta lesão, pois é um dado importante na avaliação do prognóstico da leucoplasia, apresentando comportamentos biológicos diferentes entre a hiperkeratose e a displasia epitelial. Um diagnóstico microscópico de displasia epitelial é ainda um

dos poucos indicadores de aumento no risco de desenvolver câncer oral, pois o comportamento desta afecção é bastante variado, podendo permanecer estática, aumentar de tamanho ou severidade, regredir espontaneamente ou sofrer transformação maligna, ao contrário da hiperkeratose, onde se observa um caráter exclusivamente benigno.

A presença de displasia epitelial representa em termos evolutivos um quadro intermediário entre a hiperkeratose sem displasia e o carcinoma *in situ* ou carcinoma invasivo. Assim, devemos enfatizar que a ocorrência dessa alteração é um dado importante na avaliação do prognóstico da leucoplasia, pois casos com hiperkeratose e displasia epitelial apresentam comportamentos biológicos diferentes.

A malignização geralmente ocorre em casos de leucoplasias com displasia epitelial, ao contrário das lesões que evidenciam apenas hiperkeratose, onde se observa um caráter exclusivamente benigno. Van Der Waal *et al.* (1997), salientaram que apesar da displasia epitelial ser considerada como um importante fator preditivo de transformação maligna, nem todas as lesões com esta característica sofrerão o mesmo processo e, por outro lado, nem todas as lesões com ausência de displasia epitelial estão livres de se malignizarem. Com isso, é necessário que as leucoplasias sejam não só biopsiadas, mas também acompanhadas periodicamente, buscando-se prevenir eventuais mudanças no seu comportamento clínico e histológico.

As leucoplasias homogêneas apresentam em sua maioria um quadro histológico de displasia epitelial leve e as não-homogêneas apresentam alterações histológicas mais severas. (RODRIGUES, T.L.C. *et al.*).

1.4 DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico diferencial da leucoplasia é feito com queimaduras, candidíase pseudomembranosa, candidíase hiperplásica, hiperkeratose focal, lesão por galvanismo, leucoedema, líquen plano, reações líquenóides, linha alba, lupus eritematoso, mordiscação, trauma crônico, papiloma, carcinoma espinocelular, placa mucosa sífílica, carcinoma verrucoso e nevo branco esponjoso.

A leucoplasia apresenta certa dificuldade diagnóstica no exame histopatológico e principalmente no exame clínico, pela diversidade de seus aspectos e ausência de sintomatologia, sendo geralmente descoberta em exames

de rotina. Por isso, torna-se necessário fazer um diagnóstico por exclusão de outras lesões que se apresentam como placas brancas na mucosa bucal e seu diagnóstico também está baseado na inspeção, palpação, anamnese, e especialmente no que se refere ao uso de tabaco e álcool bem como na biópsia.

Leucoplasia representa apenas um termo clínico, o primeiro passo do tratamento é chegar em um diagnóstico histopatológico definitivo. Por isso, uma biópsia guiará o curso do tratamento.

Quando exibir displasia moderada ou marcante exige uma completa remoção. O procedimento em relação a leucoplasia, exibindo mudança menos grave, é guiado pelo tamanho da lesão e a resposta a medidas mais conservadoras, como o abandono do fumo.

A remoção completa pode ser conseguida, com igual efeito, por excisão cirúrgica, eletrocautério, criocirurgia ou ablação a laser. O acompanhamento após a remoção da lesão é de extrema importância porque as recorrências são freqüentes e leucoplasias adicionais podem-se desenvolver. A avaliação clínica é recomendada a cada seis meses por causa da possibilidade de progressão para displasia epitelial. As biópsias adicionais são recomendáveis, se o fumo continuar ou as mudanças clínicas tornarem-se mais sérias.

Leucoplasia, (sem evidência histopatológica de displasia), devem ser seguidas e observadas. Com qualquer alteração de tamanho, formato ou aparência (avermelhamento ou ulceração) uma segunda biópsia deve ser feita para avaliar os tipos de alterações envolvidas naquele momento (NEVILLE, B., 1995).

2 REVISÃO DE LITERATURA

Nesta revisão de literatura foram abordados diversos temas sobre a leucoplasia, o qual foi publicado no artigo “Pesquisa Odontológica Brasileira”, com o seguinte tema: “Leucoplasias bucais; relação clínico–histopatologica”. (RODRIGUES, T. L. C. *et al*).

Na classificação quanto ao aspecto clínico, obteve-se maior ocorrência de leucoplasias homogêneas (78,6%) que não-homogêneas (21,4%), estes dados estão em consonância com os resultados encontrados por vários autores como Axell (1987), Gupta *et al.*(1989) e Schepman *et al.* (1989), os quais consideraram a aparência clínica da variante homogênea como clássica e também mais freqüente. Considerando-se o aspecto histopatológico, os resultados mostraram que 32,2% dos casos apresentaram hiperqueratose com ausência de displasia epitelial. Os casos com displasia epitelial, observou-se a seguinte distribuição: 39,3%-displasia leve, 7,1%-displasia moderada e 7,1%- displasia severa. O restante, ou seja, 14,3% foram diagnosticados como carcinoma invasivo, não sendo evidenciado nenhum caso de carcinoma *in situ* na amostra. Portanto, 53,5% das lesões pesquisadas apresentaram displasia epitelial, dados que estão em consonância com Vedtofte *et al.* (1987), que constataram em sua investigação 57% de casos com displasia epitelial.

Dos 4 casos (14,3%) com diagnóstico de carcinoma invasivo, todos caracterizaram-se clinicamente como leucoplasias não homogêneas, o que sugere que esta forma clínica apresenta maior propensão à transformação maligna. Estes dados são semelhantes aos observados por Bouquot (1986), em pesquisa com 1.787 pacientes portadores de leucoplasias, nos quais 12,2% das lesões revelaram-se como carcinoma espinocelular. Mais recentemente, Schepman *et al.* (1998), em sua investigação verificaram também uma taxa de 12%.

A leucoplasia verrucosa proliferativa (PVL) é uma forma agressiva da leucoplasia bucal com apresentação multifocal e descrita primeiramente por HANSEN *et al.*, em 1985 como um tipo distinto e agressivo da leucoplasia bucal de etiologia desconhecida que afeta mais comumente as mulheres na sexta década de vida (proporção de 4:1 do sexo masculino). PVL apresenta extensão multifocal ou

difusa, a tendência à recorrência após tratamento e alto risco de transformação maligna (5:1).

Existe um termo que abrange as leucoplasias, que são as leucoplasias idiopáticas, em geral, implica em uma característica clínica persistente, como uma placa branca aderente, onde as investigações não revelam qualquer causa. O termo absolutamente não têm nenhuma conotação histológica, embora, alguma forma de perturbação da superfície do epitélio é característico. Estudos sugerem que o câncer é mais provável de ocorrer em indivíduos com leucoplasia idiopática do que em indivíduos que não têm essa condição. Assim, a leucoplasia idiopática é considerada uma lesão pré-maligna. (Author: Nikos Soukos, DDS, PhD, 2008).

De acordo com o artigo publicado “Lesões orais com potencial de malignização: análise clínica e morfológica de 205 casos”, foi relatado, que dos 205 casos analisados a lesão mais prevalente foi a leucoplasia (70,7%), seguida da queilite actínica (16,1%), eritroplasia (9,8%) e eritroleucoplasia (3,4%).

Quanto à localização anatômica, o rebordo alveolar prevaleceu na leucoplasia (21%), na eritroplasia e eritroleucoplasia, o palato foi mais acometido com 47,4% e 57,1%, respectivamente. Com relação à idade, não houve diferença significativa entre as lesões, sendo mais frequentes nas quinta, sexta e sétima décadas de vida. Observou-se que, na maioria dos casos de eritroplasias e eritroleucoplasias, os diagnósticos clínicos foram incompatíveis com o morfológico. Verificou-se associação significativa entre transformação maligna e lesões, pois a eritroplasia apresentou uma taxa de malignização de 20%, enquanto na leucoplasia o índice foi de 2,1%. De acordo com os critérios mencionados, de um total de 7.725 casos do no Serviço de Anatomia Patológica do Departamento de Odontologia da UFRN, 205 (2,6%) tinham diagnóstico clínico de lesões com potencial de malignização. Dessas, a lesão mais prevalente foi a leucoplasia, com 70,7% (145 casos), seguida da queilite actínica, com 16,1% (33 casos), eritroplasia, com 9,8% (20 casos) e eritroleucoplasia, com 3,4% (sete casos). (SILVEIRA, E.J.D., *et al.* 2009).

Outra relação associadas às leucoplasias é o carcinoma epidermóide oral (CCEO) é uma das formas mais comuns de câncer associado com a presença de leucoplasia oral pré-cancerosas. Dado o mau prognóstico associado a leucoplasia, e as dificuldades em distingui-lo das lesões de câncer, há uma necessidade urgente de se elucidar os determinantes moleculares e vias de sinalização crítica subjacente

à transformação maligna de pré-cancerígenas no tecido canceroso e, portanto, a identificação de novos diagnósticos e alvo terapêutico.(WANG Z, *et al*).

O câncer bucal é a neoplasia maligna mais comum da cabeça e pescoço, com uma incidência mundial que excede 300.000 casos anualmente. É um tumor que causa morbidade e mortalidade, com sobrevivência menos de 50% em 5 anos. Entre as novas perspectivas para controlar esse tipo de câncer inclui-se detecção precoce da leucoplasia, considerada a lesão cancerizável mais comum da cavidade bucal, que ocorre em até 60% dos pacientes diagnosticados com carcinoma bucal, e cuja presença é um marcador de risco aumentado de câncer bucofaríngeo.

3 OBJETIVOS

O objetivo do trabalho foi fazer uma revisão de literatura, por meio de levantamento bibliográfico, sobre os tipos de leucoplasias existentes, sua relação com o câncer bucal, etiologia, incidência e prevalência nas diferentes faixas etárias além da associação dessa alteração ao hábito de fumar.

4 METODOLOGIA

4.1 SELEÇÃO DO MATERIAL BIBLIOGRÁFICO

Neste trabalho serão utilizadas fontes bibliográficas para o levantamento da literatura pertinente ao tema abordado. Para tal finalidade serão utilizados recursos internet, bases de dados on-line (SCIELO, PUBMED). O levantamento bibliográfico será realizado abrangendo um período de 5 anos, onde realizaremos uma revisão de literatura de 1997 a 2010.

5 CONCLUSÃO

Através das leituras realizadas, do levantamento bibliográfico de diversos autores, das idéias levantadas pode-se perceber a importância de conhecimentos e tratamento das leucoplasias bucais, pois existe milhares de lesões que muitas vezes não se dão importância, e elas podem se tornar cânceres bucais.

As leucoplasias dos dois tipos existentes, tanto as homogêneas quanto as não – homogêneas podem surgir na cavidade bucal, por meio de etiologias como cigarro e álcool. Mas é importante ressaltar que elas aparecem associadas a fatores ambientais e genéticos, ou seja, varia muito para cada organismo.

Existe também uma relação entre o aspecto clínico e as alterações histopatológicas das leucoplasias bucais, as homogêneas apresentam alterações celulares discretas, enquanto as não-homogêneas evidenciam características histopatológicas de displasia epitelial severa ou mesmo de carcinoma invasivo.

Por tanto, quando diagnosticadas devem ser seguidas e observadas, seguido do tratamento mais conveniente, quando for considerada uma leucoplasia verdadeira deve ser removida cirurgicamente, a área deve ser preservada e tomar um maior cuidado no diagnóstico e controle das leucoplasias dada a possibilidade de transformação maligna.

6 REFERÊNCIAS

BORAKS, S. **Diagnóstico bucal**. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2001.

GOÉS. C., WEYLL. B., SARMENTO. V. A., RAMALHO. L. M. P., **Diagnóstico Diferencial e Manejo da Leucoplasia Bucal – Caso Clínico: Acompanhamento de 4 anos**. RGO, Porto Alegre, v. 55, n. 1, p. 95-100, jan./mar. 2007. Disponível em: < www.revistargo.com.br/include/getdoc.php>. Acesso em: 20 out. 2010.

LASKARIS, G. **Atlas colorido de doenças bucais da infância e da adolescência**. São Paulo: Artmed, 2000.

MARCUCCI, G. **Fundamentos de Odontologia: estomatologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

REGEZI, J. A.; SCIUBBA, J. J.; **Patologia Bucal: correlações clinicopatológicas**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991.

RODRIGUES, T. L. C.; COSTA, L. J.; SAMPAIO, M. C. C.; RODRIGUES, F. G. Leucoplasias bucais: relação clínico-histopatológica. **Pesquisa odontológica brasileira**, São Paulo, v. 14, n.4, Out./Dez. 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-74912000000400009&lng=en&nrm=iso> . Acesso em: 20 jun. 2010.

SILVA. I. C. O., CARVALHO. A.T.H., SILVA. L.B.O., NAGAHAMA. M.C.V.F.B., **Leucoplasia uma Revisão de Literatura**. RGO, Porto Alegre, v. 55, n.3, p. 287-289, jul./set. 2007. Disponível em: < www.revistargo.com.br/include/getdoc.php>. Acesso em: 20 out. 2010.

SILVEIRA. E.J.D., LOPES. M.F.F., SILVA. L.M.M., RIBEIRO, B.F., LIMA. K.C., QUEIROZ. L.M.G., Lesões Orais com Potencial de Malignização: Análise Clínica e Morfológica de 205 casos. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, vol.45 no.3 Rio de Janeiro jun. 2009. Disponível em <jbpml@sbpc.org.br>. Acesso em: 20 out. 2010.

SOUKOS, N. DDS. PHD. **Leucoplasia Oral Idiopática**. Emedicine. Medscape, 2008. Disponível em: < <http://emedicine.medscape.com/article/853864-overview>>. Acesso em: 20 out. 2010.

WANK. Z, FENQ. X, LIU. X, JIANG. L, ZENQ. X, JI. N. LI. J, LI. L, CHEN. Q.,
Envolvimento das Vias Potenciais na Transformação Maligna de Leucoplasias para
Carcinoma de Células Escamosas Oral Revelada pela Análise Proteômica. **U.S.
National Library of Medicine**, Disponível em:
<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19691830>>. Acesso em; 20 out. 2010.

7 CRONOGRAMA

ETAPAS	Mês/Ano															
	08	09	10	11	12	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12
	2009					2010										
Entrega da carta de aceite do orientador e do formulário de escolha do tema	X															
Levantamento Bibliográfico		X	X			X	X	X	X	X	X	X				
Fichamento De textos											X	X	X	X		
Coleta de Fontes											X	X	X	X		
Organização de roteiro											X	X	X	X		
Redação do trabalho											X	X	X	X		
Fichamento de textos												X	X	X		
Revisão													X	X	X	
Redação final														X	X	
Entrega da composição da banca															X	
Entrega TCC															X	
Apresentação TCC																X

Fonte: Elaborado pelas autoras.

8 ORÇAMENTO

Material de consumo	Quantidade	Custo Unitário	Total R\$
Folhas de sulfite, pacote 100 folhas	100	0,05	5,00
Cd's	4	1,00	4,00
Lan house	60 X	3,00 a hora	180,00
Fotocópias	110	0,15	16,50
Materiais de Papelaria	6	3,50	5,20
Total			210,70

ANEXO

I) LEUCOPLASIAS HOMOGÊNEAS E NÃO-HOMOGÊNEAS



Leucoplasia Homogênea.

Fonte: http://www.odontologiadiferenciada.com.br/imagens/estomatologia/leucoplasia_lingua.jpg.



Leucoplasia Não- Homogênea.

Fonte: <http://conganat.uninet.edu/6CVHAP/autores/trabajos/T132/index.html>.

II) IMAGENS HISTOPATOLÓGICAS

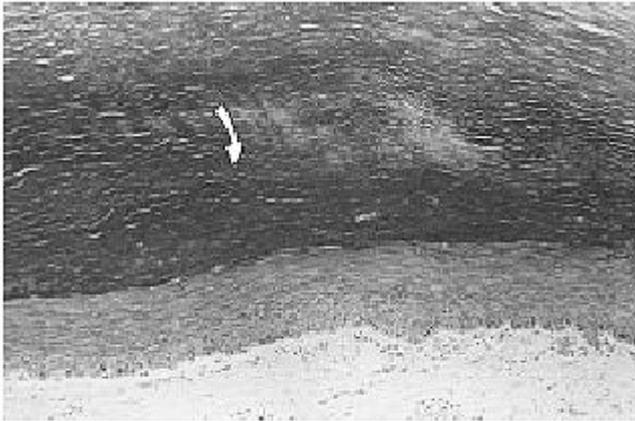


FIGURA 1 - Hiperkeratose. Detalhe ressaltando a hiperkeratinização (H. E., 100 X).

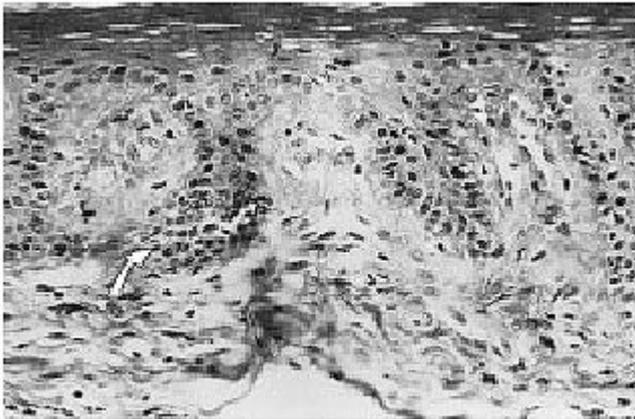


FIGURA 2 - Displasia epitelial leve. Detalhe demonstrando a projeção epitelial em forma de gota e hiperplasia basilar (H. E., 200 X).



FIGURA 3 - Displasia epitelial moderada. Detalhe evidenciando a perda de adesão entre as células e pleomorfismo celular (H. E., 400 X).

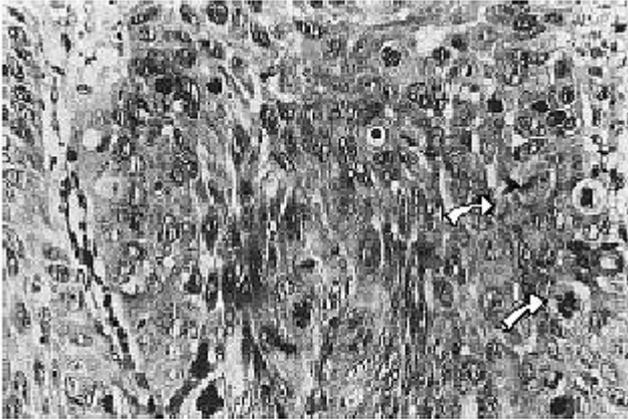


FIGURA 4 - Displasia epitelial severa. Detalhe ressaltando as mitoses atípicas em todas as camadas do epitélio e estratificação epitelial irregular (H. E., 400 X).

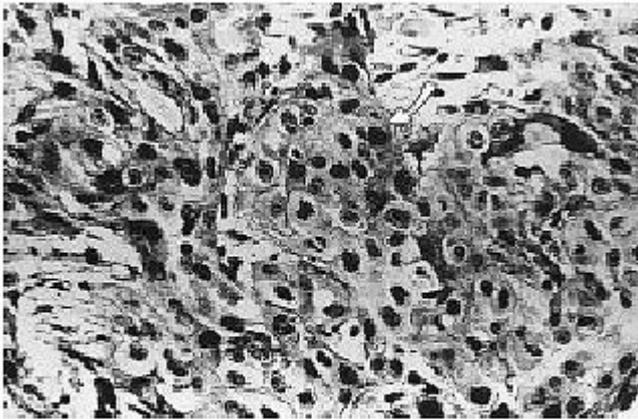


FIGURA 5 - Carcinoma invasivo. Detalhe evidenciando células neoplásicas arranjadas em ninhos sólidos que invadem o tecido conjuntivo subjacente (H. E., 400 X).

Fonte: Imagens publicadas pela base de dados Scielo, Pesquisa Odontológica Brasileira, Leucoplasias bucais: relação clinico-histopatologica.