

# Definição do grupo de risco para leucoplasias bucais: estudo retrospectivo entre os anos de 1999 e 2009

*Definition of risk group for oral leukoplakia: retrospective study between the years 1999 and 2009*

Orion Luiz Haas Junior\*  
Francinne Miranda da Rosa\*\*  
João Batista Burzlaff\*\*\*  
Pantelis Varvaki Rados\*\*\*\*  
Manoel Sant'Ana Filho\*\*\*\*\*

## Resumo

**Objetivo:** Definir o perfil do grupo de risco para leucoplasias bucais a partir do banco de dados dos casos diagnosticados no Laboratório de Patologia Bucal da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul no período 1999 a 2009.

**Metodologia:** O estudo foi baseado nas fichas de biópsia do arquivo do Laboratório de Patologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Os dados dos 177 casos foram tabulados no programa SPSS 14.0<sup>®</sup>; realizou-se a análise descritiva e aplicou-se o teste estatístico qui-quadrado ( $\chi^2$ ) com nível de significância de 5%, a fim de se verificar possíveis relações estatísticas entre as variáveis. **Resultados:** Ao correlacionar a variável localização anatômica e diagnóstico histopatológico e localização anatômica e idade, obteve-se significância estatística. A maior prevalência das lesões encontra-se entre a quinta e a sexta décadas de vida. **Conclusão:** O grupo de risco para leucoplasias está entre a quinta e sexta décadas de vida, localizadas na gengiva inserida, e a característica histológica mais encontrada foi de hiperplasia epitelial com hiperqueratose.

**Palavras-chave:** Lesões pré-cancerosas. Leucoplasia bucal. Câncer bucal. Perfil epidemiológico.

## Introdução

Lesões potencialmente malignas têm sido definidas como alterações teciduais morfológicas nas quais o câncer se desenvolve com maior frequência do que em tecidos normais. As lesões potencialmente malignas mais importantes são a leucoplasia e eritroplasia<sup>1</sup>, sendo a primeira mais prevalente<sup>2</sup>.

Leucoplasia é definida como uma placa branca não removida à raspagem e que não pode ser classificada como nenhuma outra alteração, além de não representar entidade histopatológica, pois nela se pode observar uma grande variedade de anormalidades microscópicas<sup>3</sup>. A prevalência dessa alteração é de 1 a 5% das lesões bucais<sup>4</sup>, das quais, em média, 5% se tornam câncer,<sup>5</sup> de maneira que certas características, como presença histopatológica de displasia epitelial, característica clínica de não homogeneidade e localização anatômica, estão associadas com um risco aumentado de malignização<sup>6</sup>. Os fatores de risco para se desenvolver uma leucoplasia estão relacionados com tabaco, ação sinérgica de álcool e fumo, infecção por *Candida* ou HPV, trauma (fricção) e deficiência nutricional<sup>7</sup>.

\* Cirurgião-dentista, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre; RS, Brasil.

\*\* Aluna de pós-graduação/doutorado em Patologia Bucal, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

\*\*\* Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia e Ortopedia – Faculdade de Odontologia – Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS – Porto Alegre - RS – Brasil.

\*\*\*\* Professor Associado do Departamento de Odontologia Conservadora, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

\*\*\*\*\* Professor Associado do Departamento de Odontologia Conservadora, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

O principal propósito de identificar uma lesão bucal potencialmente maligna é realizar o diagnóstico precoce<sup>8</sup>, de maneira que uma intervenção imediata possa resultar em regressão da mesma<sup>9</sup>. Tendo-se em vista que, quanto maior o tempo de presença da alteração, maior o risco de malignização<sup>5</sup>, deve-se efetuar uma intervenção o mais rápido possível. Os tratamentos para as leucoplasias empregados com maior frequência são os seguintes: modificação do estilo de vida, removendo vício tabagista e etilista e excisão cirúrgica<sup>8</sup>.

Carcinoma espinocelular em alguns casos é proveniente de uma leucoplasia, tendo como característica histopatológica a proliferação desordenada de células epiteliais<sup>10</sup> e a descontinuidade da lâmina basal com invasão de células epiteliais no tecido conjuntivo adjacente, sendo esta última decisiva para o diagnóstico<sup>11</sup>. Esse tipo de câncer bucal representa, aproximadamente, 90% das neoplasias malignas localizadas na boca<sup>12</sup> com predominância no sexo masculino e idade acima de 45 anos, além de afetar com maior frequência a língua, assoalho bucal e lábio inferior<sup>10</sup>. O câncer bucal é considerado um problema de saúde pública em alguns países<sup>13</sup>. No Brasil, a maior prevalência encontra-se na região Sudeste; no entanto, o estado do Rio Grande do Sul apresenta índices elevados e estimativas para o ano 2010 de 14,25 por 100.000 no sexo masculino e 4,38 por 100.000 no sexo feminino<sup>14</sup>.

Os fatores de risco para tal enfermidade estão relacionados com o uso de fumo e álcool<sup>15</sup>, infecção pelo vírus HPV 16 e 18, exposição a raios UV<sup>7</sup>, infecção por *Candida*<sup>16</sup>, fatores socioeconômicos<sup>17</sup> e suscetibilidade genética<sup>18</sup>.

O diagnóstico de carcinoma espinocelular na maioria das vezes é dado tardiamente, quando o estado da doença é avançado<sup>9</sup>. A detecção precoce e o encaminhamento do paciente para um serviço multidisciplinar de cabeça e pescoço oferece a melhor chance de cura<sup>19</sup> e a menor morbidade<sup>20</sup>, entretanto a localização anatômica da lesão também parece ser um indicador para o prognóstico<sup>4</sup>. A sobrevivência média gira em torno de 79% num período de cinco anos após tratamento<sup>12</sup>.

Um grande esforço tem sido feito pelas escolas de odontologia no treinamento dos estudantes no diagnóstico de câncer bucal<sup>15</sup>, contudo o profissional também deve estar preparado para o controle periódico e manejo do paciente pós-tratamento<sup>12</sup>. Dessa maneira, o dentista tem o dever de examinar toda a boca do paciente, com maior atenção ainda naqueles indivíduos expostos aos fatores de risco<sup>19</sup>. Esforços quanto à atualização de dados estatísticos na incidência do câncer bucal também são fundamentais, tendo-se em vista o planejamento de serviços, a identificação/eliminação de casos potenciais e o aprimoramento para investigações futuras<sup>21</sup>.

O presente estudo tem como objetivo definir o perfil do grupo de risco para leucoplasias bucais a partir do banco de dados dos casos diagnosticados

no Laboratório de Patologia Bucal da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul no período de 1999 a 2009.

## Materiais e método

O estudo foi baseado nos dados contidos em material de arquivo do Laboratório de Patologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Os laudos histopatológicos que foram utilizados deveriam conter o diagnóstico clínico de leucoplasia e a biópsia deveria ter sido efetuada entre os anos de 1999 e 2009. Foram excluídos do estudo os laudos histopatológicos que apresentavam diagnóstico clínico de leucoplasia e que não tinham tido o diagnóstico histopatológico de algum distúrbio de maturação epitelial e os laudos histopatológicos duplicados provenientes de uma mesma lesão fragmentada durante procedimento de biópsia. As recidivas de lesões foram incluídas. Portanto, dos 181 casos diagnosticados no período estudado, quatro foram excluídos, resultando em uma amostra de 177 casos de leucoplasia bucal. Avaliou-se a prevalência dessa amostra quanto a idade, sexo, raça, localização anatômica e diagnóstico histopatológico. Os dados quanto a fatores de risco, como fumo e álcool, não foram avaliados, pois esta informação não consta nos laudos histopatológicos dessa faculdade.

As variáveis categóricas, sexo, raça, localização anatômica e diagnóstico histopatológico, foram tabuladas da seguinte forma, respectivamente: masculino, feminino e não informado; negro, branco e não informado; lábio, mucosa jugal, gengiva inserida, palato, assoalho bucal, língua e não informado; quanto ao diagnóstico histopatológico, acantose, acantose com hiperqueratose, acantose com hiperplasia epitelial, hiperplasia epitelial com hiperqueratose, hiperqueratose e displasia epitelial. A variável contínua idade foi categorizada a fim de facilitar a análise e compreensão dos dados da seguinte forma: 20-29 anos, 30-39 anos, 40-49 anos, 50-59 anos, 60-69 anos, 70-79 anos e não informado. Na amostra, não houve casos de leucoplasia nas faixas etárias de 0 a 20 anos e acima de 79 anos, portanto não tabuladas.

Os dados foram tabulados no programa Statistical Package for the Social Science (SPSS) versão 14.0, realizando-se a análise descritiva em valor absoluto e porcentual. O teste estatístico não paramétrico qui-quadrado ( $\chi^2$ ) com nível de significância de 5% foi efetuado para verificar possíveis relações estatísticas entre as variáveis.

## Resultados

Entre os anos de 1999 e 2009, 8.635 lesões foram diagnosticadas no Laboratório de Patologia Bucal da Universidade Federal do Rio Grande do

Sul, sendo 177 os casos de leucoplasia, representando 2% dos diagnósticos, que constituem a amostra da pesquisa.

Após a tabulação dos dados, a análise descritiva foi efetuada conforme o diagnóstico clínico, as características do paciente, diagnóstico histopatológico e localização anatômica (Tab. 1); diagnóstico histopatológico, características do paciente e localização anatômica (Tab. 2).

Entre os 177 casos com diagnóstico clínico de leucoplasia não houve diferença de prevalência entre o sexo masculino (50,3%) e o feminino (49,7%). Quanto à idade, nota-se a menor incidência na terceira década de vida (5,6%) e a maior incidência na quinta e sexta décadas de vida (55,9%). Aproximadamente 81% dos casos ocorreram em pacientes da raça branca. O diagnóstico histopatológico mais encontrado nos laudos foi de hiperplasia epitelial com hiperqueratose (33,9%), seguido por acantose com hiperqueratose (22,6%) e hiperqueratose (22%); displasia epitelial foi encontrada em 15% dos casos. Em relação à localização, a maior incidência ocorreu na gengiva inserida (35%) (Tab. 1).

Tabela 1 - Diagnóstico clínico de leucoplasia, características do paciente, diagnóstico histopatológico e localização anatômica

Leucoplasia	N (177)	(%)
<b>Sexo</b>		
Masculino	89	50,3
Feminino	88	49,7
<b>Idade</b>		
20-29 anos	10	5,6
30-39 anos	18	10,2
40-49 anos	48	27,1
50-59 anos	51	28,8
60-69 anos	28	15,8
70-79 anos	18	10,2
Não informado	4	2,3
<b>Raça</b>		
Branca	143	80,8
Negra	25	14,1
Não informado	9	5,1
<b>Histopatológico</b>		
Acantose	7	4,0
Acantose com hiperqueratose	40	22,6
Acantose com hiperplasia epitelial	4	2,2
Hiperqueratose	39	22,0
Hiperplasia epitelial com hiperqueratose	60	33,9
Displasia epitelial	27	15,3
<b>Localização</b>		
Assoalho bucal	10	5,6
Gengiva inserida	62	35,0
Lábio	21	11,9
Língua	26	14,7
Mucosa jugal	41	23,2
Palato	14	7,9
Não informado	3	1,7

Ao se aplicar o teste estatístico qui-quadrado a fim de estabelecer relações entre as variáveis, obteve-se significância estatística na relação entre localização anatômica e diagnóstico histopatológico ( $p = 0,006$ ) e na relação localização anatômica e idade ( $p = 0,002$ ).

Entre os distúrbios de maturação epitelial (Tab. 2), acantose é mais prevalente em homens (71,4%) brancos (100%), na faixa etária de 40-49 anos (57,2%), com localização na mucosa jugal (42,8%). Acantose com hiperqueratose não apresenta diferença entre sexo; a quinta, sexta e sétima décadas de vida foram os períodos de maior frequência desta lesão (20%), (27,5%) e (20%), respectivamente; existe uma predileção pela mucosa jugal (27,5%) e gengiva inserida (32,5%), além de haver uma maior incidência em brancos (80%). Acantose com hiperplasia epitelial apareceu na sua totalidade em mulheres brancas entre os trinta e cinquenta anos na gengiva inserida; hiperplasia epitelial com hiperqueratose não teve diferença quanto a sexo, no entanto a raça branca (80%), a quinta década de vida (31,7%) e a gengiva inserida (48,3%) tiveram uma maior prevalência. Hiperqueratose não apresentou predileção por sexo, entretanto localizou-se com maior frequência na gengiva inserida (25,6%) de brancos (87,2%) entre 50-59 anos (46,1%). Na displasia epitelial houve semelhança na predileção pelo sexo, acometendo na maioria brancos (66,7%) entre a quinta e sexta décadas de vida (66,6%), e a localização de maior prevalência foi a língua (33,3%).

Tabela 2 - Diagnóstico histopatológico, características do paciente e localização anatômica

	Acantose n = 7	Acantose com hiperceratose n = 40	Acantose com hiperplasia epitelial n = 4	Hiperplasia epitelial com hiperkeratose n = 60	Hiperkeratose n = 39	Displasia epitelial n = 27
Sexo	(N) %	(N) %	(N) %	(N) %	(N) %	(N) %
Masculino	(5) 71,4%	(21) 52,5%	(0) 0%	(29) 48,3%	(20) 51,3%	(14) 51,8%
Feminino	(2) 28,6%	(19) 47,5%	(4) 100%	(31) 51,7%	(19) 48,7%	(13) 48,2%
<b>Idade</b>						
20-29 anos	(0) 0%	(4) 10%	(0) 0%	(2) 3,3%	(3) 7,7%	(1) 3,7%
30-39 anos	(1) 14,2%	(4) 10%	(2) 50%	(5) 8,4%	(6) 15,4%	(1) 3,7%
40-49 anos	(4) 57,2%	(8) 20%	(2) 50%	(19) 31,7%	(4) 10,3%	(9) 33,3%
50-59 anos	(2) 28,6%	(11) 27,5%	(0) 0%	(11) 18,3%	(18) 46,1%	(9) 33,3%
60-69 anos	(0) 0%	(8) 20%	(0) 0%	(14) 23,3%	(4) 10,3%	(3) 11,2%
70-79 anos	(0) 0%	(5) 12,5%	(0) 0%	(8) 13,3%	(3) 7,7%	(2) 7,4%
Não informado	(0) 0%	(0) 0%	(0) 0%	(1) 1,7%	(1) 2,5%	(2) 7,4%
<b>Raça</b>						
Branca	(7) 100%	(32) 80%	(4) 100%	(52) 80%	(34) 87,2%	(18) 66,7%
Negra	(0) 0%	(5) 12,5%	(0) 0%	(11) 18,3%	(4) 10,3%	(5) 18,5%
Não informado	(0) 0%	(3) 7,5%	(0) 0%	(1) 1,7%	(1) 2,5%	(4) 14,8%
<b>Localização</b>						
Assoalho bucal	(0) 0%	(2) 5%	(0) 0%	(1) 1,7%	(4) 10,3%	(3) 11,2%
Gengiva inserida	(0) 0%	(13) 32,5%	(4) 100%	(29) 48,3%	(10) 25,6%	(6) 22,2%
Lábio	(2) 28,6%	(5) 12,5%	(0) 0%	(3) 5%	(7) 18%	(4) 14,8%
Língua	(2) 28,6%	(4) 10%	(0) 0%	(8) 13,3%	(3) 7,7%	(9) 33,3%
Mucosa jugal	(3) 42,8%	(11) 27,5%	(0) 0%	(17) 28,3%	(6) 15,4%	(4) 14,8%
Palato	(0) 0%	(5) 12,5%	(0) 0%	(1) 1,7%	(7) 17,9%	(1) 3,7%
Não informado	(0) 0%	(0) 0%	(0) 0%	(1) 1,7%	(2) 5,1%	(0) 0%

## Discussão

Dentre as 8.635 lesões diagnosticadas no Laboratório de Patologia Bucal entre 1999 e 2009, 177 eram de leucoplasias, representando 2% do total de casos. Sabe-se que a prevalência dessa lesão é de 1 a 5% das lesões bucais<sup>4</sup> e que, em média, 5% das leucoplasias se tornam câncer<sup>5</sup>, de maneira que certas características, como o diagnóstico histopatológico de displasia epitelial, característica clínica de não homogeneidade e localização anatômica, estão associadas com um risco aumentado de malignização<sup>6</sup>. Portanto, algumas características dos pacientes presentes no laudo histopatológico foram avaliadas e discutidas neste trabalho.

Quanto à variável sexo, não houve diferença entre homens e mulheres. Alguns estudos<sup>6,17,22</sup> relatam a maior prevalência de lesões leucoplásicas em homens em razão da maior exposição destes aos fatores de risco, como fumo e álcool. Porém, na literatura também foram encontrados resultados semelhantes aos deste estudo, no qual a prevalência de lesões leucoplásicas entre homens e mulheres foi semelhante<sup>5,23</sup>. Entretanto, esses estudos relataram uma maior chance (70 a 80%) de transformação maligna dessas lesões ao longo do tempo em mulheres. Logo, mostra-se que prevalência quanto a sexo é dependente do perfil da população, visto que locais

onde há exposição aos fatores de risco igualmente entre homens e mulheres, como a da amostra deste estudo<sup>24</sup>, não há diferença na frequência de leucoplasia.

Conforme os resultados deste estudo, a variável idade foi um forte indicador para a ocorrência de leucoplasia, levando em consideração que 56% dos casos encontrados se deram entre a quinta e sexta décadas de vida. Tal resultado já foi descrito na literatura<sup>22</sup>, onde se informa que a leucoplasia afeta, principalmente, pessoas acima dos quarenta anos de idade. Há relatos de que em países desenvolvidos a maior incidência se dá entre a quarta e sétima décadas; já países em desenvolvimento apresentam dados de prevalência em pacientes de cinco a dez anos mais jovens<sup>17</sup>. Portanto, os dados deste estudo foram semelhantes aos de países desenvolvidos, apesar de a amostra pertencer a uma região geográfica em desenvolvimento. Em um estudo brasileiro e em outro estudo australiano, três quartos dos casos de carcinoma espinocelular ocorrem entre a quinta e a oitava décadas de vida<sup>12,25</sup>, ou seja, ao se comparar a ocorrência das leucoplasias deste estudo e a ocorrência do carcinoma espinocelular relatada na literatura, pode-se estabelecer uma correlação em que a malignização tende a aparecer dez anos mais tarde do diagnóstico de leucoplasia. Portanto, todos os casos de leucoplasia devem ser acompanhados

longitudinalmente, principalmente os pacientes entre quarenta e sessenta anos de idade, conforme a amostra em questão.

A literatura não apresenta estudos de relação de prevalência quanto à raça, pois esta característica está fortemente relacionada a fatores culturais e socioeconômicos. Contudo, neste estudo encontrou-se uma incidência de 81% de leucoplasias em pessoas da raça branca. Entretanto, esse dado não pode ser extrapolado em termos populacionais, pois se sabe que a população do estado do Rio Grande do Sul é composta por 82,3% de brancos e 5,9% de negros, e a região Metropolitana de Porto Alegre apresenta 80,7% de brancos e 8,0% de negros<sup>24</sup>. Logo, esperava-se que o maior número de biópsias fosse proveniente de pessoas da raça branca.

Dentre os laudos histopatológicos revisados, 78,5% das alterações de maturação epitelial apresentaram hiperqueratose e 84,7% não apresentaram displasia epitelial. Sabe-se que a característica de maior prevalência nas leucoplasias é a hiperqueratose, com as alterações de maturação epitelial sem displasia, compreendendo de 80-90% dos casos<sup>7,26</sup>. Porém, deve-se estar ciente que a ausência de displasia epitelial não significa a exclusão da hipótese de malignização da leucoplasia<sup>5,8</sup>, pois sugere-se que lesões não displásicas podem apresentar um comportamento de proliferação celular semelhante ao de lesões displásicas<sup>27</sup>.

O sítio anatômico com o maior número de lesões diagnosticadas foi gengiva inserida, representando 35% dos casos. Esse dado não é semelhante a um estudo com amostra de 166 pacientes<sup>5</sup>, em que a gengiva inserida foi a localização da leucoplasia em apenas 12% dos diagnósticos, sendo a língua e o assoalho bucal correspondentes a 52% dos casos. Outro estudo<sup>28</sup> também apresentou leucoplasias em aproximadamente 13% dos casos na gengiva inserida, entretanto o sítio anatômico com maior prevalência foi a mucosa jugal, com 40%. Portanto, percebe-se que não está clara a localização preferencial para leucoplasia. Em relação ao câncer bucal, a gengiva inserida mostra-se com uma baixa incidência<sup>20</sup>; portanto, a malignização da leucoplasia é pouco provável neste sítio anatômico, contudo deve-se estar atento para a ocorrência de câncer bucal em um sítio anatômico próximo, caracterizando o conceito de campo de cancerização<sup>29</sup>.

Ao correlacionar a variável localização anatômica e diagnóstico histopatológico e localização anatômica e idade, obteve-se significância estatística para ambas as correlações. Ao se levar em consideração que o sítio anatômico mais prevalente foi a gengiva inserida, o diagnóstico histopatológico com maior incidência foi de hiperqueratose e suas características conjugadas, além de a idade mais relevante ser entre a quinta e sexta décadas de vida, e que este levantamento epidemiológico partiu de casos já registrados no Laboratório de Patologia Bucal,

pode-se pensar que existam nesta amostra casos de ceratose friccional.

A ceratose friccional é uma lesão branca que aparece em áreas comumente traumatizadas, tal como a gengiva inserida em rebordos alveolares residuais, e relaciona-se de forma evidente com a ação irritativa repetida de agentes traumáticos como próteses dentárias; sua exclusão dentro de leucoplasia dá-se pelo desaparecimento da lesão ao remover o agente causal<sup>7</sup>. Para evitar esse viés de observação, as ceratoses friccionais devem ter seu diagnóstico clínico definitivo pela identificação e eliminação dos fatores etiológicos. No entanto, se a lesão persistir sem sinais de regressão por 2-4 semanas após a remoção do agente irritante, realizam-se a biópsia e o exame histopatológico<sup>30</sup>, pois dessa forma se deve considerar que são leucoplasias<sup>7</sup>.

A dúvida sobre quando se deve biopsiar uma lesão branca e quando se deve apenas acompanhar e remover fator etiológico é frequente entre os cirurgiões-dentistas. Um estudo com questionários realizado na Inglaterra sugeriu que 67% dos clínicos realizam biópsia rotineiramente, sem investigar seletivamente o tipo de lesão branca.<sup>1</sup> Logo, em alguns casos os pacientes estão sendo submetidos a procedimentos que não necessitariam ser realizados, caracterizando um sobretratamento. Por isso, cirurgiões-dentistas devem estar aptos a diagnosticar leucoplasias e não simplesmente a biopsiar qualquer tipo de lesão branca.

## Conclusão

Com base nos resultados obtidos neste estudo, pode-se afirmar:

- o grupo de risco para leucoplasia bucal se encontra entre a quinta e sexta décadas de vida;
- possivelmente, um número considerável de ceratoses friccionais foi diagnosticado clinicamente como leucoplasias na amostra em questão e submetidas à biópsia antes da confirmação do diagnóstico clínico;
- sugere-se que toda leucoplasia deve ser acompanhada longitudinalmente, independentemente da alteração de maturação epitelial.

## Abstract

*Objective: the objective of this present study is to define the profile of the group of risk for oral leukoplakia from the data base of the diagnosed cases in the Laboratory of Oral Pathology – College of Dentistry of the Federal University from Rio Grande do Sul in the period of 1999-2009. Methods: the study was based on the biopsy files of the Laboratory of Pathology – College of Dentistry – Federal University from Rio Grande Do Sul. All data of the 177 cases were compiled with the program SPSS 14.0TM, a descriptive analysis was achieved and the statistical chi-square ( $\chi^2$ ) test with  $p \leq 0.05$  of significance was applied in order to verify possible statistical relations among the variables. Results: when correlating the anatomical localization and the*

histopathological diagnostic variable, and anatomical localization and age, significant statistics was obtained. The highest prevalence of lesions is found between the 5th and 6th decade of life. Conclusion: the group of risk for oral leukoplakia is between the 5th and 6th decade of life and it is located in the gingival, and the epithelial hyperplasia with hyperkeratosis was the histological characteristic most frequently found.

Key-words: Precancerous conditions. Oral leukoplakia. Oral cancer. Health profile.

## Referências

1. Marley J, Cowan C, Lamey P, Linden G, Johnson N, Warnakulasuriya K. Management of potentially malignant oral mucosal lesions by consultant UK oral and maxillofacial surgeons. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1996; 34(1):28-36.
2. Gupta P, Bhonsle R, Murti P, Daftary D, Mehta F, Pindborg J. An epidemiologic assessment of cancer risk in oral precancerous lesions in India with special reference to nodular leukoplakia. *Cancer* 1989; 63(11):2247-52.
3. Kramer I, Lucas R, Pindborg J, Sobin L. Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 46(4):518-39.
4. Kleinman D, Swango P, Pindborg J, Gupta P. Toward assessing trends in oral mucosal lesions: lessons learned from oral cancer. *Adv Dent Res* 1993; 7(1):32-41.
5. Schepman K, van der Meij E, Smeele L, van der Waal I. Malignant transformation of oral leukoplakia: a follow-up study of a hospital-based population of 166 patients with oral leukoplakia from The Netherlands. *Oral Oncol* 1998; 34(4):270-5.
6. Petti S. Pooled estimate of world leukoplakia prevalence: a systematic review. *Oral Oncol* 2003; 39(8):770-80.
7. Márquez A, Castillo I, Fuentes J, Aguilar J, Fernández P. La leucoplasia oral. Su implicación como lesión precancerosa. *Av Odontostomatol* 2008; 24(1):33-44.
8. Holmstrup P, Vedtofte P, Reibel J, Stoltze K. Long-term treatment outcome of oral premalignant lesions. *Oral Oncol* 2006; 42(5):461-74.
9. Warnakulasuriya K, Ekanayake A, Sivayoham S, Stjernswärd J, Pindborg J, Sobin L, et al. Utilization of primary health care workers for early detection of oral cancer and precancer cases in Sri Lanka. *Bull World Health Organ* 1984; 62(2):243-50.
10. Dantas D, Ramos C, Costa A, Souza L, Pinto L. Clinical-pathological parameters in squamous cell carcinoma of the tongue. *Braz Dent J* 2003; 14(1):2-5.
11. Cheng L, Hudson J. Ultrastructural changes in malignant transformation of oral mucosa. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002; 40(3):207-12.
12. Chandu A, Smith A. Patterns of referral of patients undergoing surgical management for oral cancer. *Aust Dent J* 2002; 47(4):309-13.
13. Moore S, Johnson N, Pierce A, Wilson D. The epidemiology of mouth cancer: a review of global incidence. *Oral Dis* 2000; 6(2):65-74.
14. Instituto Nacional do Câncer. Câncer bucal/Estimativa para 2010. INCA (texto na internet). 2010 (acesso em 2010 Set 09). Disponível em: <http://www1.inca.gov.br/Estimativa/2010/index.asp?link=tabelasestados.asp&UF=RS>.
15. Pinholt E, Rindum J, Pindborg J. Oral cancer: a retrospective study of 100 Danish cases. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1997; 35(2):77-80.
16. Reibel J. Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14(1):47-62.
17. Napier S, Speight P. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. *J Oral Pathol Med* 2008; 37(1):1-10.
18. Wünsch-Filho V. The epidemiology of oral and pharynx cancer in Brazil. *Oral Oncol* 2002; 38(8):737-46.
19. Lee K, Veness M, Pearl-Larson T, Morgans G. Role of combined modality treatment of buccal mucosa squamous cell carcinoma. *Aust Dent J* 2005; 50(2):108-13.
20. Rodrigues V, Moss S, Tuomainen H. Oral cancer in the UK: to screen or not to screen. *Oral Oncol*. 1998; 34(6):454-65.
21. Conway D, Stockton D, Warnakulasuriya K, Ogden G, Macpherson L. Incidence of oral and oropharyngeal cancer in United Kingdom (1990-1999) -- recent trends and regional variation. *Oral Oncol* 2006; 42(6):586-92.
22. Axéll T. Occurrence of leukoplakia and some other oral white lesions among 20,333 adult Swedish people. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15(1):46-51.
23. Lee J, Hong W, Hittelman W, Mao L, Lotan R, Shin D, et al. Predicting cancer development in oral leukoplakia: ten years of translational research. *Clin Cancer Res* 2000; 6(5):1702-10.
24. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estatística da população/Indicadores sociais. IBGE (texto na internet). 2008 (acesso em 2009 Nov 11). Disponível em: [http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaoodevida/indicadoresminimos/sinteseindicadores2008/indic\\_sociais2008.pdf](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaoodevida/indicadoresminimos/sinteseindicadores2008/indic_sociais2008.pdf).
25. Costa AL, Pereira J, Nunes A, Arruda ML. Correlation between TNM classification, histological grading and anatomical location in oral squamous cell carcinoma. *Pesq Odontol Bras* 2002; 16(3):216-20.
26. Waldron C, Shafer W. Leukoplakia revisited. A clinicopathologic study 3256 oral leukoplakias. *Cancer* 1975; 36(4):1386-92.
27. Hildebrand L, Carrard V, Lauxen I, de Quadros O, Chaves A, Sant' Ana-Filho M. Evaluation of cell proliferation rate in non-dysplastic leukoplakias. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15(2):e328-34.
28. Bánóczy J, Rigó O. Prevalence study of oral precancerous lesions within a complex screening system in Hungary. *Com Dent Oral Epidemiol* 1991; 19(5):265-7.
29. Hays G, Lippman S, Flaitz C, Brown R, Pang A, Devoll R, et al. Co-carcinogenesis and field cancerization: oral lesions offer first signs. *J Am Dent Assoc* 1995; 126(1):47-51.
30. van der Waal I, Axéll T. Oral leukoplakia: a proposal for uniform reporting. *Oral Oncol* 2002; 38(6):521-6.

### Endereço para correspondência:

Pantelis Varvaki Rados  
Rua Ramiro Barcelos, 2492, Santana  
90035-003 Porto Alegre - RS  
Fone: (51) 33085011  
E-mail: olhj@hotmail.com

Recebido: 03.06.2011 Aceito: 05.08.2011