

**Cátia Raquel Lemos dos Reis**

**Prevenção e Diagnóstico Precoce de Cancro Oral – Análise Preliminar  
de Estudo no Grande Porto**

**Universidade Fernando Pessoa  
Faculdade de Ciências da Saúde**

**PORTO, 2011**



**Cátia Raquel Lemos dos Reis**

**Prevenção e Diagnóstico Precoce de Cancro Oral – Análise Preliminar  
de Estudo no Grande Porto**

**Universidade Fernando Pessoa  
Faculdade de Ciências da Saúde**

**PORTO, 2011**

**Cátia Raquel Lemos dos Reis**

**Prevenção e Diagnóstico Precoce de Cancro Oral – Análise Preliminar  
de Estudo no Grande Porto**

Trabalho apresentado à Universidade  
Fernando Pessoa como parte integrante  
dos requisitos para obtenção do grau de  
Mestre em Medicina Dentária.

---

## **RESUMO**

O cancro da cavidade oral é uma doença genética, complexa e multifactorial. É classificado como a 6ª neoplasia mais frequente em todo o mundo, apresentando taxas de incidência, mortalidade e morbilidade elevadas. Representa 4% de todas as neoplasias malignas, ocupando o 8º lugar entre os cancros nos homens e o 11º lugar em mulheres. Neste contexto, a prática da Medicina Dentária, tem um papel fundamental, na prevenção, no diagnóstico precoce e no prognóstico desta neoplasia, pelo que, se decidiu enquadrar a realização desta Monografia nesta temática.

Os principais objectivos do estudo foram: revisão bibliográfica sobre a oncologia da cavidade oral, mais direccionada para a prevenção e o diagnóstico precoce de cancro oral; ilustração da população de risco para o cancro da cavidade oral na região do Grande Porto, com alguns dados preliminares do estudo observacional; sensibilizar a população em estudo para a prevenção e diagnóstico precoce do cancro da cavidade oral; sensibilizar a população para os principais factores de risco para o cancro oral; dinamizar o auto – exame da cavidade oral como meio de diagnóstico precoce para esta neoplasia.

Neste sentido foi realizado um estudo observacional englobado no “Projecto Cancro Oral – Reflectir e Saber Agir” da organização não governamental “Mundo a Sorrir” financiado pelo Alto Comissariado da Saúde com o apoio da Universidade Fernando Pessoa, Instituto de Oncologia Francisco Gentil do Porto, RTP e Rádio Nova.

No estudo observacional participaram 200 indivíduos de diferentes faixas etárias, que se deslocaram às sessões de rastreio realizadas em escolas, centros juvenis, centros de dia e lares de terceira idade, no período compreendido entre Fevereiro e Maio de 2011. Durante as sessões de rastreio, foram preenchidas fichas (Anexo 1), com a finalidade de proceder a uma caracterização clínica, bem como sócio demográfica e identificação dos principais factores de risco para o cancro da cavidade oral.

## **ABSTRACT**

The oral cavity cancer is a multifactorial and complex genetic disorder. It is ranked as the 6th most common cancer worldwide presenting high mortality, morbidity and incidence rates. It accounts for 4% of all malignancies, ranking the 8th most common cancer type in men and the 11<sup>th</sup> in women. In this context, dental practice might has a key role in prevention, early diagnosis and prognosis of this cancer type.

A literature review was performed considering oral oncology and its relevance to dentistry was privileged.

An observational study was conducted enclosed in the " Oral Cancer Project - Think and Act" of the non-governmental organization "Mundo a Sorrir", funded by the "Alto Comissariado da Saúde" and supported by Fernando Pessoa University, Oporto Oncology Institute Francisco Gentil Porto, RTP and Radio Nova. A preliminary characterization a population at for risk oral cavity cancer was performed in order to characterize such individual living in the Oporto region. Prevention sensitization for oral cavity cancer and early detection were performed. Oral cavity self - examination was promoted as means of early diagnosis, major risk factors were explained in order to raise awareness promoting prevention.

The observational study involved 200 individuals of different ages, who went to screening sessions held in schools, youth centers, day centers and nursing homes along the period between February and May 2011. Questionnaires where filled during the screening sessions in order to collect clinic, social and demographic data (Annex 1).

**DEDICATÓRIA**

Aos meus pais

A todos os doentes oncológicos

## **AGRADECIMENTOS**

Embora uma dissertação seja, pela sua finalidade académica, um trabalho individual, há contributos de natureza diversa que não podem nem devem deixar de ser realçados. Por essa razão, desejo expressar os meus sinceros agradecimentos:

### **A Deus,**

Por me amparar nos momentos difíceis, me dar força interior para superar as dificuldades, me mostrar o caminho nas horas incertas e me suprir em todas as minhas necessidades.

### **Aos meus pais Ângela e Armando,**

Este trabalho é vosso! É o resultado da compreensão, da paciência, do amor e da confiança que tiveram comigo. Sempre me apoiaram naquilo que era importante para mim. Obrigada por todo o esforço que dispuseram para que eu pudesse chegar até aqui. Sei que este sonho também é vosso, se me formei e hoje estou a finalizar mais esta etapa, podem ter a certeza que não o teria conseguido sem vocês.

Espero um dia ter um pouquinho do carácter, da humildade, da honra, do amor e da vossa força de vontade.

Todos os dias eu me levanto e agradeço a Deus por vocês serem os meus pais.

Amo-vos muito!

### **À minha tia Ariuvalda,**

Lutadora, corajosa, decidida e vencedora. Obrigada pelo teu excelente modelo de desempenho académico e profissional, que me ajudou a orientar e a ter-te como exemplo para o meu trajecto universitário. Tens um lugar especial no meu coração.

### **Ao meu namorado Elvis,**

Como diria Fernando Pessoa “O valor das coisas não está no tempo em que elas duram, mas na intensidade com que acontecem. Por isso existem momentos inesquecíveis, coisas inexplicáveis e pessoas incomparáveis”... como tu. Obrigada por estares presente nesta última etapa da minha vida académica e início de vida profissional. Agradeço-te pelo amor e paciência nos meus “maus” momentos; por estares sempre a meu lado e me apoiares, incentivando-me a seguir em frente.

Obrigada por fazeres parte da História da minha vida. Estarás sempre no meu coração.

**Ao meu colega André,**

“Um amigo é um bem, um tesouro que se tem, são as brumas da memória que nos levam mais além. São momentos bons e maus, nesta estrada percorrida, não te trocava por nada desta vida”.

Obrigada por teres atravessado esta longa estrada a meu lado.

**À minha orientadora Mestre Augusta Silveira**

Pela dedicação ao trabalho e à pesquisa, cujo exemplo me motivou a prosseguir com maior empenho e sentido de responsabilidade. Pela sua sapiência, rigor e críticas oportunas transmitidas no decorrer deste trabalho. Eu serei eternamente grata pela confiança e por toda a colaboração dispensada para que este trabalho pudesse ser realizado. Cada palavra que disse foi de grande importância para mim, é como se eu precisasse dela para acreditar que tudo daria certo e que o objectivo seria alcançado. Obrigada pela óptima convivência e pelo exemplo de docente dedicada e competente. Admiro-a pela inteligência, humildade, acessibilidade e humor.

**À minha co-orientadora Prof. Dra. Teresa Sequeira,**

Foi um pilar que me deu força fundamental para a realização desta dissertação, pela ética dos seus conselhos, pelo rigor e pelas críticas ditas sempre nos momentos oportunos, para que tudo ficasse na perfeição.

Obrigada pela sua tranquilidade e compreensão, pela óptima convivência e pelo seu exemplo de profissionalismo que foram fundamentais nesta etapa.

**Ao professor Joaquim Gonçalves,**

Pela sua disponibilidade e apoio prestado no tratamento estatístico apresentado neste trabalho. Um sincero obrigado!

**A todas as pessoas que tive oportunidade de observar durante as “Sessões de rastreio - Mundo a Sorrir”**

Convosco apercebi-me que a vida nem sempre é bonita e cheia de cor. Por vezes mesmo ao nosso lado existem pessoas que precisam de nós. Obrigada!

**A todos os docentes do curso de Medicina Dentária,**

Que ao longo desta caminhada me foram acompanhando e que pela sua experiência e sabedoria, foram tão importantes para o processo da minha construção profissional.

**À Universidade Fernando Pessoa,**

Que foi a minha segunda casa no decorrer destes seis longos anos, que foram tão importantes para a minha construção pessoal e profissional. Obrigada pelo óptimo acolhimento.

Obrigada a todos que contribuíram, directa ou indirectamente, para que o meu sonho se tornasse realidade!

# ÍNDICE

|   |    |
|---|----|
| <b>I. INTRODUÇÃO</b> .....  | 1  |
| <b>II. DESENVOLVIMENTO</b> .....  | 8  |
| <b>1. Epidemiologia da patologia oncológica da cabeça e pescoço</b> ..... | 8  |
| <b>2. Factores de risco para o cancro da cavidade oral</b> .....          | 14 |
| i. Tabaco .....   | 14 |
| ii. Álcool .....  | 18 |
| iii. Vírus .....  | 19 |
| iv. Hábitos alimentares .....   | 21 |
| v. Exposições ocupacionais, ambientais e a radiações .....                | 22 |
| vi. Saúde oral e higiene oral .....                                       | 24 |
| vii. Polimorfismos genéticos .....  | 24 |
| viii. Hereditariedade .....   | 25 |
| <b>3. Patologia oral: benigna e oncológica</b> .....                      | 26 |
| i. Lesões benignas .....  | 26 |
| ii. Lesões pré – neoplásicas .....  | 27 |
| iii. Leucoplasia .....  | 27 |
| iv. Eritroplasia .....  | 29 |
| v. Quelite actínica .....   | 30 |
| vi. Lesões malignas .....   | 30 |
| <b>4. Diagnóstico precoce</b> .....                                       | 31 |
| i. Exame em consultório e auto-exame da cavidade oral .....               | 32 |
| <b>5. Metodologia</b> .....   | 37 |
| i. Objectivos da investigação .....                                       | 40 |

|  |    |
|--|----|
| <b>6. Resultados</b> .....                                 | 41 |
| i. Critérios de inclusão .....                             | 41 |
| ii. Análise estatística dos dados .....                    | 41 |
| iii. Variáveis sócio – demográficas da amostra .....       | 41 |
| iv. Factores de risco .....                                | 43 |
| v. Caracterização clínica – Patologia oral na amostra..... | 48 |
| <br>   |    |
| <b>7. Discussão</b> .....                                  | 50 |
| <br>   |    |
| <b>III. CONCLUSÃO</b> .....                                | 54 |
| <br>   |    |
| <b>BIBLIOGRAFIA</b> .....                                  | 55 |
| <br>   |    |
| <b>ANEXOS</b>  |    |
| <br>   |    |
| Anexo 1: Ficha de rastreio “Projecto Cancro Oral” .....    | 68 |
| <br>   |    |
| Anexo 2: Consentimento Informado .....                     | 70 |

## ÍNDICE DE FIGURAS

|  |    |
|--|----|
| Figura 1: Fase de Evolução da Epidemia do Tabaco.....                              | 16 |
| Figura 2: Leucoplasia Verrucosa Proliferativa na gengiva vestibular e lingual..... | 28 |
| Figura 3: Eritroplasia no bordo lateral direito da língua .....                    | 29 |
| Figura 4: Quelite actínica no lábio inferior .....                                 | 30 |
| Figura 5: Diagrama de Encaminhamento .....   | 39 |

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

|  |    |
|--|----|
| Gráfico 1: N° Total tumores malignos cavidade oral entre 2000 e 2006.....              | 10 |
| Gráfico 2: N° Tumores malignos do lábio por género entre 2000 e 2006.....              | 10 |
| Gráfico 3: Tumores malignos da língua por género entre 2000 e 2006 .....               | 11 |
| Gráfico 4: Tumores malignos da boca por género entre 2000 e 2006.....                  | 11 |
| Gráfico 5: Tumores malignos glândulas salivares por género entre 2000 e 2006.....      | 12 |
| Gráfico 6: N° Tumores malignos das amígdalas por género entre 2000 e 2006 .....        | 12 |
| Gráfico 7: Caracterização da amostra quanto ao género (n = 200) .....                  | 41 |
| Gráfico 8: Caracterização da amostra quanto à faixa etária (n = 200) .....             | 42 |
| Gráfico 9: Característica da amostra quanto ao seu grau de escolaridade (n = 200)..... | 42 |
| Gráfico 10: Característica da amostra quanto à sua área de residência (n = 200).....   | 42 |
| Gráfico 11a: Hábitos tabágicos: fumador e ex – fumador (n=200).....                    | 43 |
| Gráfico 11b: Duração do consumo tabágico: anos de fumador (n=200).....                 | 43 |
| Gráfico 12: Tipo de tabaco consumido (n=200).....                                      | 44 |
| Gráfico 13: Consumo regular de álcool (n=200).....                                     | 44 |
| Gráfico 14: Exposição solar diária excessiva (n=200) .....                             | 45 |
| Gráfico 15: Hábitos parafuncionais (n=200).....  | 45 |

|   |    |
|---|----|
| Gráfico 16: Hábitos de escovagem dentária (n=200) .....               | 45 |
| Gráfico 17: Número de Escovagens diárias (n=200).....                 | 46 |
| Gráfico 18: Utilização de fio dentário (n=200) .....                  | 46 |
| Gráfico 19: Hereditariedade (n=200) .....                             | 47 |
| Gráfico 20: Realização de auto – exame da cavidade oral (n=200) ..... | 47 |
| Gráfico 21: Utilização de prótese dentária .....                      | 48 |

## ÍNDICE DE TABELAS

|  |    |
|--|----|
| Tabela 1: Indivíduos com patologia benigna ..... | 48 |
| Tabela 2: Indivíduos com lesões suspeitas .....  | 48 |
| Tabela 3: Indivíduos para encaminhamento .....   | 49 |

## **LISTA DE SIGLAS**

ADN - Ácido Desoxirribonucleico

AJCC - American Joint Committee on Cancer

CEO - Papiloma Espinocelular Oral

HLA - Antígeno Leucocitário Humano

HPV - Papiloma Vírus Humano

IPOFG - Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil

OMS - Organização Mundial de Saúde

PCR - Protein Chain Reaction

RORENO - Registo Oncológico da Região Norte

TNM – Tumor - Gânglio linfático – Metástase

U.F.P – Universidade Fernando Pessoa

UICC - União Internacional Contra o Cancro

## **I. INTRODUÇÃO**

## I. INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) o cancro é um processo de disseminação e crescimento descontrolado de células, podendo aparecer em qualquer localização do organismo. O tumor tende a invadir os tecidos circundantes e pode metastizar para locais distantes. O cancro é uma das principais causas de mortalidade no mundo e a OMS estimou que em 2005, esta doença foi causa de morte de 7,6 milhões de pessoas, e nos próximos 10 anos, cerca de 84 milhões morrerão por cancro, se não forem tomadas quaisquer acções preventivas (WHO, 2011).

Assim, o cancro é um importante problema de saúde pública em países desenvolvidos e em desenvolvimento, sendo responsável por mais de 6 milhões de óbitos a cada ano, representando cerca de 12% de todas as causas de morte no mundo. Embora as maiores taxas de incidência de cancro sejam encontradas em países desenvolvidos, dos 10 milhões de novos casos anuais de cancro, 5,5 milhões são diagnosticados nos países em desenvolvimento (Guerra et al., 2005).

Em 2006 foram diagnosticadas 13141 novas neoplasias malignas na Região Norte, a que correspondeu uma taxa de incidência de cancro de 399.6. A taxa de incidência de cancro foi de 469.4 nos homens (7461 casos) e de 334.3 nas mulheres (5680 casos). Relativamente a 2005, verificou-se um aumento de 2% no número de casos registados. À semelhança do ano anterior, os cancros mais frequentes foram o colorectal, próstata, mama e estômago, que em conjunto representaram mais de metade da patologia oncológica da Região Norte. No género masculino, 34.5% dos tumores eram do aparelho genital e 32.8% do aparelho digestivo. O cancro da próstata foi o cancro mais frequente (112.7) e mantém a tendência de crescimento em relação a anos anteriores. No género feminino, mais de um quarto dos tumores diagnosticados correspondeu ao cancro da mama (26.8%), taxa de incidência de 89.5, ligeiramente inferior à verificada no ano transacto. O cancro colorectal foi o 2º cancro mais frequente (53.2) seguido do cancro do estômago e da tiróide. Quanto à distribuição por idade, cerca de 53% dos cancros foram diagnosticados em idades superiores a 65 anos. Os valores mais elevados de incidência de cancro encontraram-se nos indivíduos com mais de 75 anos (2275.0) (Registo Oncológico Regional, 2006).

O termo “cancro oral” pode ser encontrado na literatura como sendo todos aqueles tipos de neoplasias malignas localizadas na cavidade oral, incluindo a orofaringe (Takuji et al., 2011). Segundo a Classificação Internacional de Doenças (ICD10), pode apresentar como locais anatómicos: lábio (C00), base da língua (C01), outros locais indeterminados da língua (C02), gengivas (C03), assoalho da boca (C04), palato (C05), outras partes indeterminadas da cavidade oral (C06), glândula parótida (C07), outras e não especificadas glândulas salivares maiores (C08), tonsilas (C09) e orofaringe (C10) (WHO, 2007).

O cancro da cavidade oral é uma doença genética, complexa e multifactorial. É potencialmente fatal e continua a ter uma incidência global elevada (Silva et al., 2008).

É a sexta neoplasia mais frequente em todo o mundo, apresentando taxas de incidência, mortalidade e morbilidade elevadas (Losi-Guembasovski R. et al., 2009; Guembrovski et al., 2009). Representa 4% de todas as neoplasias malignas, ocupando o 8º lugar entre os cancros nos homens e o 11º lugar em mulheres (Seroli et al., 2009). Pode ser considerado o cancro mais comum da região da cabeça e pescoço, excluindo-se o cancro da pele. Apresenta maior incidência em indivíduos do género masculino, com predomínio de caucasianos, manifestando-se predominantemente entre os 50 e os 70 anos de idade (Daher et al., 2008). A língua é o local anatómico preferencial para o desenvolvimento do cancro da cavidade oral, seguindo – se o lábio inferior e o assoalho da boca (Carli et al., 2009; Moore et al., 2000).

O tipo histológico mais comum é o carcinoma de células escamosas designado também por carcinoma epidermóide ou carcinoma espinocelular oral (CEO), que representa aproximadamente 90% das neoplasias malignas da boca e cerca de 38% dos tumores da cabeça e pescoço (Leme et al., 2010; Daniel et al., 2006). No entanto, outros tipos de cancro da cavidade oral são diagnosticados como os sarcomas, linfomas, melanomas (Zini et al., 2010).

Têm sido associados vários factores de risco ao surgimento e desenvolvimento do CEO. Não há um agente carcinogénico isolado claramente definido ou aceite, mas tanto factores extrínsecos quanto intrínsecos podem estar em actividade (Carli et al., 2009). Alguns factores etiológicos, tanto químicos quanto físicos estão relacionados ao

desenvolvimento desta neoplasia, tais como consumo crónico de tabaco e álcool, exposição prolongada à radiação ultravioleta, factores dietéticos, exposição ocupacional, infecções virais (principalmente pelo papiloma vírus humano [HPV] e o vírus Epstein Barr), e hereditariedade (Daniel et al., 2006). Assim sendo, o perfil clássico relatado na literatura para portador de CEO, é aquele de um paciente do género masculino, acima de 40 anos, consumidor de tabaco e álcool e/ou trabalhador exposto ao sol (considerando-se o cancro do lábio inferior). Porém, alguns pacientes são excepções a este perfil, principalmente os pacientes jovens, que não consomem tabaco nem álcool. Nestes pacientes o curso clínico da doença pode ser mais agressivo. Factores intrínsecos, tais como imunossupressão, deficiências nutricionais e influência genética também são sugeridos (Pereira et al., 2007).

A União Internacional Contra o Cancro (UICC) e a American Joint Committee on Cancer (AJCC) em 1982, criaram em cooperação, o sistema Tumor-Gânglio linfático-Metástase (TNM) que padronizou o estadiamento dos tumores malignos (Silverman et al., 2004).

A classificação por este sistema depende de três características: tamanho do tumor em centímetros (T); acometimento dos gânglios linfáticos e a sua extensão (N); e presença ou ausência de metástases à distância (M). Esta classificação do estadiamento, relaciona-se com o prognóstico da doença oncológica, (Brener et al., 2007), e tem sido adoptada para caracterizar os tumores, propor a terapia mais adequada e estimar a sobrevida dos pacientes. As informações obtidas através dos exames clínicos e de imagem são utilizadas para estabelecer o estágio clínico (cTNM) e, caso o paciente seja submetido à cirurgia determinar o estágio patológico (pTNM) mediante o exame histopatológico do tumor e dos gânglios linfáticos regionais (Lourenço et al., 2007).

O estadiamento clínico dos carcinomas da cavidade oral segue princípios definidos que utilizam critérios anatómicos, obtidos por meio de exames físicos minuciosos, exames de imagem ou outros métodos de diagnóstico, permitindo avaliar as características fundamentais do tumor: extensão local, disseminação regional e metástases à distância (Silverman et al., 2004; Brener et al., 2007).

Assim no cancro da cavidade oral para a classificação TNM temos:

- T (Tamanho do tumor em centímetros):

T0: Ausência de tumor primário

Tis: Carcinoma *in situ* (confinado ao tecido onde se desenvolveu)

T1: Tumor menor ou igual a 2 cm

T2: Tumor menor ou igual a 4 cm

T3: Tumor maior que 4 cm

T4: Tumor maior que 4 cm e invade músculo, osso, ou outras estruturas adjacentes.

- N (Acometimento dos gânglios linfáticos e sua extensão)

N0: Sem nódulos linfáticos afectados.

N1: O cancro afectou um gânglio linfático homolateral, mas o seu tamanho é menor do que 3 cm.

N2: O cancro está presente em um ou mais gânglios linfáticos homolaterais, mas o seu tamanho é menor do que 6 cm.

N3: O cancro está presente em alguns gânglios linfáticos homolaterais ou bilateral, mas o seu tamanho é maior do que 6 cm.

- M (Presença ou ausência de metástases distantes)

M0: Sem metástases presentes.

M1: Com presença de metástases à distância. O cancro espalhou-se para órgãos distantes do ponto onde se havia desenvolvido inicialmente (Morrow, 2010).

Baseado no sistema TNM, o cancro da cavidade oral é classificado em quatro estágios:

- **Estágio I:** (T1, N0, M0) - Nesta fase, o cancro está confinado ao tecido onde ocorreu inicialmente, e o tumor não é maior do que 2 cm.
- **Estágio II:** (T2, N0, M0) - Nesta fase, o tumor não é maior que 4 cm.

- **Estágio III:** Esta fase inclui dois subestágios:
  - **Estágio III A:** (T3, N0, M0) - Nesta fase, o tumor é maior que 4 cm, mas não há acometimento de gânglios linfáticos ou presença de metástases.
  - **Estágio III B:** (T1, T2, T3, N1, M0) - Nesta fase, o tamanho do tumor pode ser inferior a 2 cm, menor que 4 cm e/ou maior ou igual a 4 cm, mas o cancro afectou um gânglio linfático homolateral.
  
- **Estágio IV:** Esta fase inclui 3 subestágios:
  - **Estágio IV A:** (T4, N0, M0) - Nesta fase, o tumor é maior que 4 cm, e tem invadido profundamente o músculo, o osso, ou outras estruturas adjacentes.
  - **Estágio IV B:** (qualquer T, N2 e N3, M0) - Nesta fase, o tumor pode ter vários tamanhos: menos de dois centímetros e/ou inferior ou superior a 4 centímetros, mas tem invadido profundamente o músculo, o osso, ou outras estruturas adjacentes, ou o cancro espalhou-se para vários gânglios linfáticos homolateral ou bilateral.
  - **Estágio IV C:** (qualquer T, qualquer N e/ou qualquer M) - Nesta fase, existem várias situações que incluem tumores com tamanhos diferentes (2 cm e superior a 4 cm), o cancro está presente nos gânglios linfáticos homolaterais ou bilateral e em outros órgãos do organismo (Morrow, 2010).

Cerca de 60% dos cancros orais estão numa fase muito avançada no momento em que são detectados. Portanto, a morbilidade cirúrgica e mortalidade permanecem elevadas e a taxa de sobrevivência nestes casos clínicos é de aproximadamente 30% (Arthur et al., 2010).

O seu diagnóstico é simples e deve ser precoce, pois num estágio avançado da doença não é possível o seu tratamento, evoluindo para a morte do indivíduo. Além disso, os doentes apresentam sequelas estéticas ou funcionais do aparelho estomatognático bem como o diagnóstico tardio representa um aumento dos custos com o tratamento e hospitalizações prolongadas do doente oncológico, ocasionando severo impacto social e económico (Soares et al., 2002).

Tem sido relatado que a manifestação inicial da doença raramente é diagnosticada, e que de 60% a 80% das lesões têm a sua identificação em estágio avançado, reduzindo assim a sobrevida do doente oncológico para 18% (Falcão et al.,

2010). A maior parte dos casos de doença é detectada em fase avançada, em indivíduos com baixo poder económico e com acesso restrito aos serviços de saúde (Navarro, 1996).

Não faz sentido que uma doença altamente incapacitante, de alta letalidade e que vem a atingir cada vez um maior número de pessoas, não seja prevenida ou detectada precocemente. Sendo que o tempo que decorre entre a fase inicial e avançada da doença pode ser longo, devido à sua evolução lenta (Falcão et al., 2010). O diagnóstico precoce é dificultado pelo facto das lesões iniciais, geralmente assintomáticas, não serem frequentemente valorizadas pelo próprio indivíduo, e por vezes por profissionais de saúde, sugerindo falta de conhecimento da patologia, deficiência na procura de atendimento médico por parte do indivíduo e/ou do acesso e qualidade da assistência à saúde, factor este ligado a uma ausência de programas governamentais que visem a prevenção e a sustentação de um sistema de saúde eficiente (Santos et al., 2010).

A Medicina Dentária pode desempenhar um papel significativo na área da Oncologia, pois tem a oportunidade de realizar o diagnóstico precoce do cancro oral, pela detecção de lesões assintomáticas nos exames de rotina. O Médico Dentista também deve ser um elemento de difusão de informações sobre o assunto facilitando assim, o acesso dos pacientes a medidas preventivas e ao diagnóstico precoce. Também é necessário sensibilizar os profissionais de saúde a participarem em projectos e programas voltados para a prevenção do cancro oral (Dib et al., 2005).

O interesse pessoal por esta área, surgiu pela vivência familiar directa com a doença oncológica, nomeadamente um doente oncológico da cavidade oral. Adicionalmente, como Médica Dentista a prevenção e o diagnóstico precoce destas neoplasias, a sobrevivência e a qualidade de vida, destes doentes oncológicos são questões fundamentais à minha conduta clínica.

Como ponto inicial no que diz respeito à prevenção e ao diagnóstico precoce do cancro oral, impõe-se aos que se propõem diagnosticar o cancro da boca o conhecimento dos chamados factores de risco para o seu desenvolvimento. Os factores de risco para o desenvolvimento de uma doença são aqueles caracteristicamente

observados na população comprometida em relação à população geral. Por esse motivo, o facto de um indivíduo apresentar umas ou algumas dessas características significa que o mesmo tem uma maior probabilidade para desenvolver a doença em questão. Assim, conhecer os factores de risco do cancro oral é, mais ou menos, como que traçar o perfil dos portadores da doença.

Assim, foi realizado no âmbito deste trabalho, um estudo observacional, onde se procedeu à identificação dos principais factores de risco para o cancro da cavidade oral em cada um dos indivíduos (profissão, hábitos tabágicos e etílicos, nível de exposição solar, hábitos parafuncionais, hábitos dietéticos e de higiene oral, patologias associadas, hereditariedade e tempo de duração de cada um dos hábitos), com a finalidade de realizar uma caracterização clínica e sócio demográfica (género, faixa etária, nível de formação e área de residência) dos intervenientes.

Também foi realizada uma revisão bibliográfica na área da oncologia oral, filtrando e organizando, para utilização na monografia, a informação relevante para a área da Medicina Dentária.

Com este trabalho pretende-se contribuir para o conhecimento da patologia oncológica oral. Desta forma os objectivos específicos são:

- Revisão bibliográfica sobre a oncologia da cavidade oral, mais direccionada para a prevenção e o diagnóstico precoce de cancro oral.
- Caracterização da população de risco para o cancro da cavidade oral na região do Grande Porto, com alguns dados preliminares de estudo observacional.
- Sensibilização a população em estudo para a prevenção e diagnóstico precoce do cancro da cavidade oral.
- Sensibilizar a população para os principais factores de risco para o cancro oral.
- Dinamização do auto – exame da cavidade oral como meio de diagnóstico precoce para esta neoplasia

## **II. DESENVOLVIMENTO**

## **II. DESENVOLVIMENTO**

### **1. Epidemiologia do cancro da cavidade oral**

Em 2005, de um total de 58 milhões de mortes ocorridas no mundo, o cancro foi responsável por 7,6 milhões, o que representou 13% de todos os óbitos. Os principais tipos de cancro com maior mortalidade foram: pulmão (1,3 milhão); estômago (cerca de 1 milhão); fígado (662 mil); cólon (655 mil); e mama (502 mil). Do total de óbitos por cancro ocorridos em 2005, mais de 70% ocorreram em países de médio ou baixo rendimento económico (WHO, 2011).

Segundo o Ministério da Saúde do Rio de Janeiro (2008), a estimativa para 2020, é na ordem de 15 milhões de novos casos mundiais, dos quais, cerca de 60% ocorrerão em países em desenvolvimento. Pelo menos um terço de novos casos de cancro que ocorrem anualmente no mundo poderia ser prevenido.

Um estudo realizado por Jemal et al. (2005) revelou que trezentos mil novos casos de cancro da cavidade oral e da faringe são diagnosticados anualmente em todo o mundo.

Um estudo realizado por Losi-Guembarovski et al. (2009), onde procederam à comparação das características clínicas, histológicas e epidemiológicas de 91 pacientes com cancro da cavidade oral, observaram que a média de idade foi 58,62 anos, a proporção homem/mulher foi 6.6:1, sendo a maioria dos pacientes fumadores (93,4%) e 76,9% consumidores assíduos de bebidas alcoólicas.

Segundo a Liga Portuguesa Contra o Cancro, a investigação e desenvolvimento bem como a formação contínua são os pilares do progresso das sociedades contemporâneas. A investigação oncológica, básica, translacional, clínica e epidemiológica tem permitido enormes progressos na prevenção, diagnóstico e tratamento do cancro.

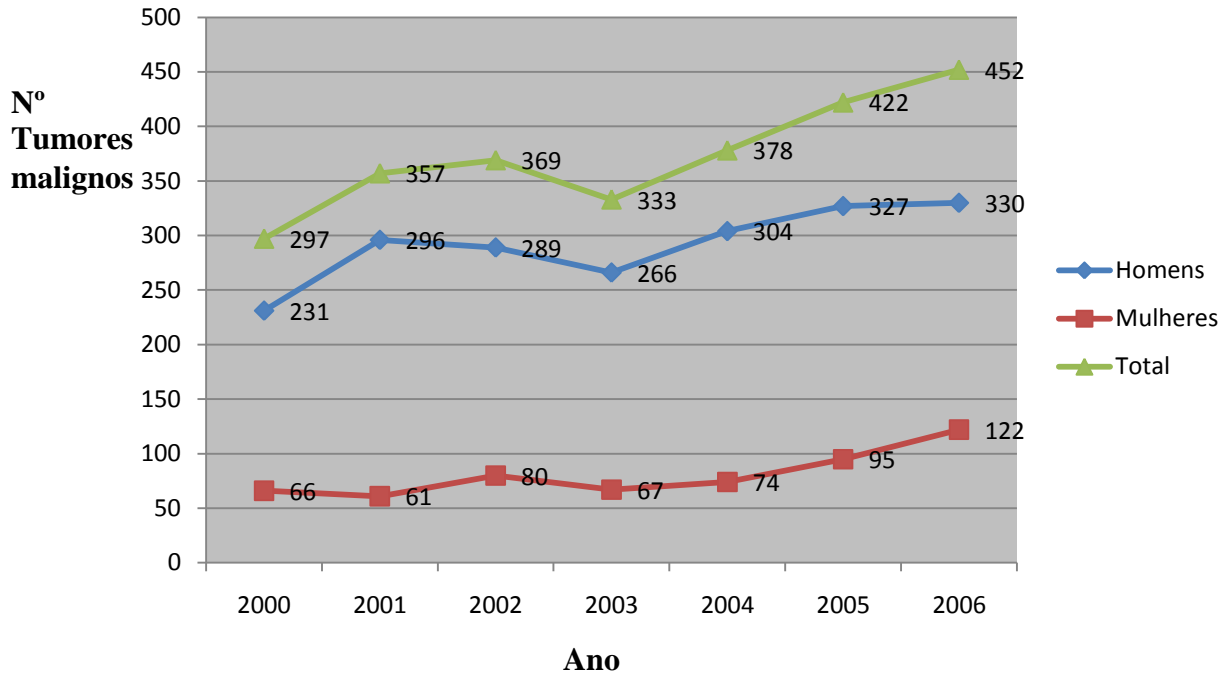
A informação de saúde rigorosa deve ter por base uma análise profunda dos dados epidemiológicos. A epidemiologia do cancro é fundamental para a organização de estratégias e políticas de saúde (Roreno, 2005).

O cancro é um grave problema de saúde pública (Súarez et al., 2009), que necessita de dados fiáveis, com base na população, para que as acções de planeamento dos cuidados possam ser levadas a cabo de uma forma racional e fundamentada. A estrutura de registo oncológico em Portugal está actuante, e na diversidade dos métodos utilizados pelos centros regionais é possível, e em tempo oportuno, recolher os dados que são fundamentais para o planeamento (Roreno, 2001 - 2002).

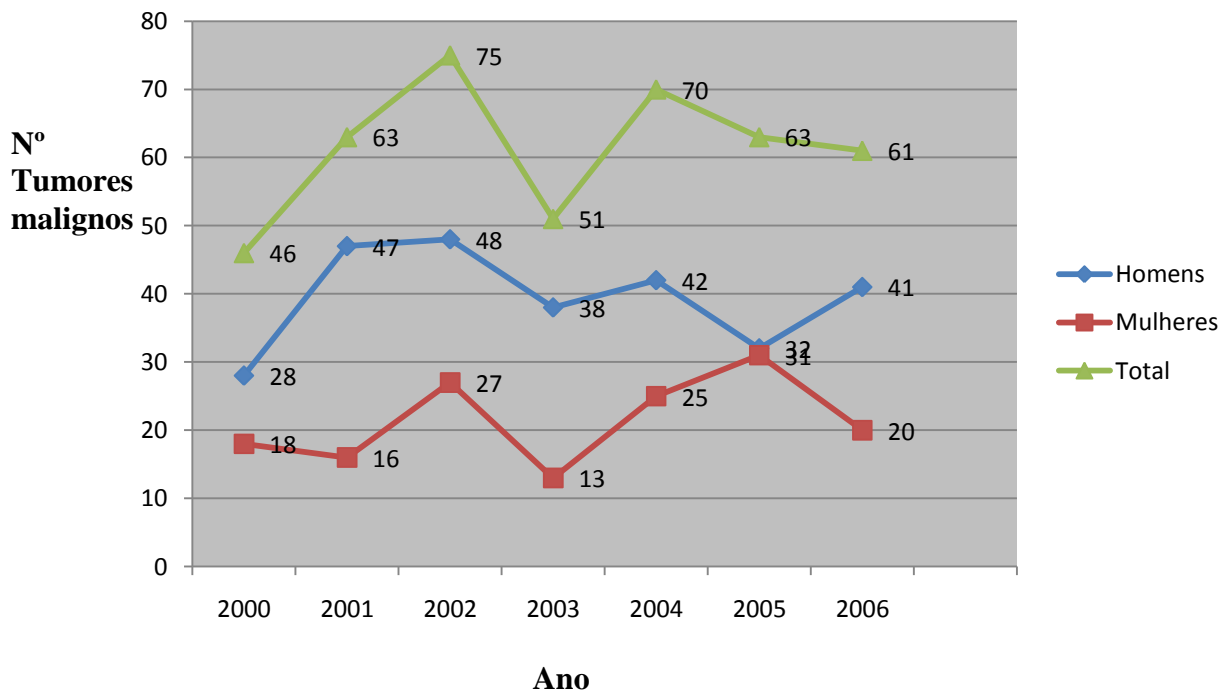
Os registos de cancro de base populacional, obtêm informação sobre a doença oncológica a partir de um número considerável de fontes, oriundas do sector público e do privado, principalmente a partir da consulta de processos clínicos e de relatórios de anatomia patológica (Roreno, 1995). A existência de dados fiáveis é imperativo para programar e definir correctamente as políticas oncológicas, e, para planear os Cuidados de Saúde. Para tal, foram criados em Portugal os Registos Oncológicos Regionais, Norte, Centro, Sul (Madeira e Açores) e Vila Nova de Gaia, pela portaria governamental nº 35/88 de 16 de Janeiro, que são responsáveis pelo registo de novos casos de cancro diagnosticados em cada ano, de acordo com a residência de cada doente (Roreno, 1997).

Neste capítulo fazemos uma breve revisão dos dados epidemiológicos referentes aos tumores malignos da cavidade oral e faringe, entre 2000 e 2006, na área geográfica abrangida pelo Registo Oncológico da Região Norte. A área geográfica abrangida pelo Roreno, compreende as Sub-Regiões de Saúde de Braga, Bragança, Porto e Vila Real (Roreno, 2006).

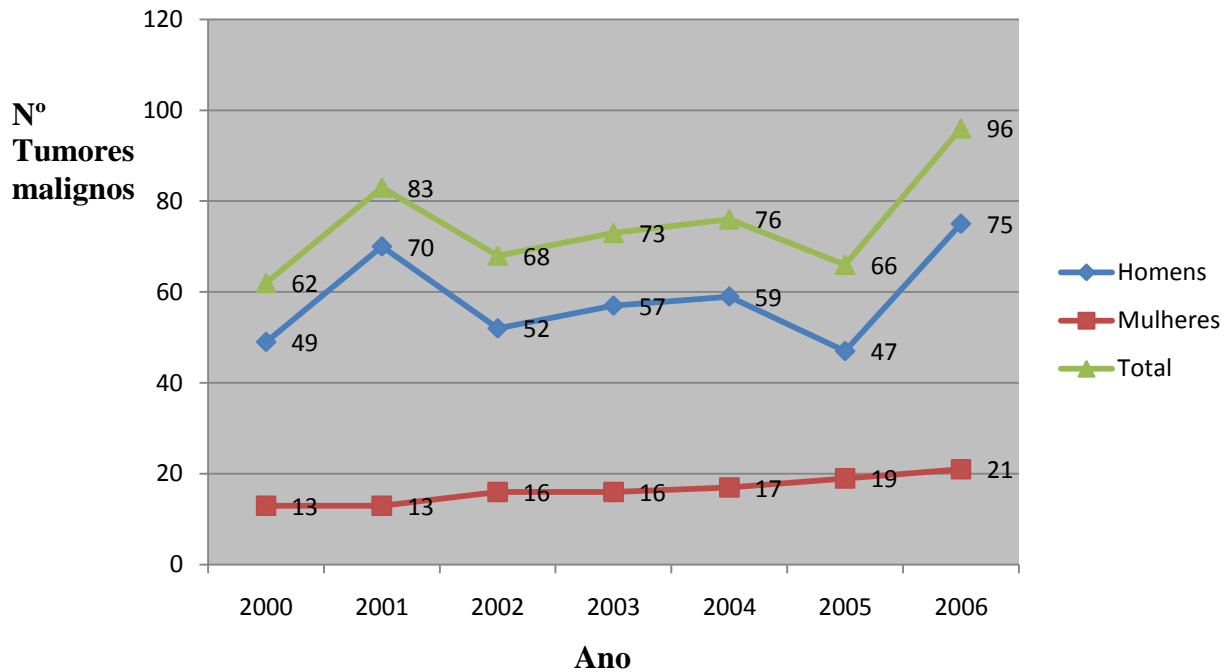
**GRÁFICO 1-** Número total tumores malignos cavidade oral e faringe por género entre 2000 e 2006 (RORENO)



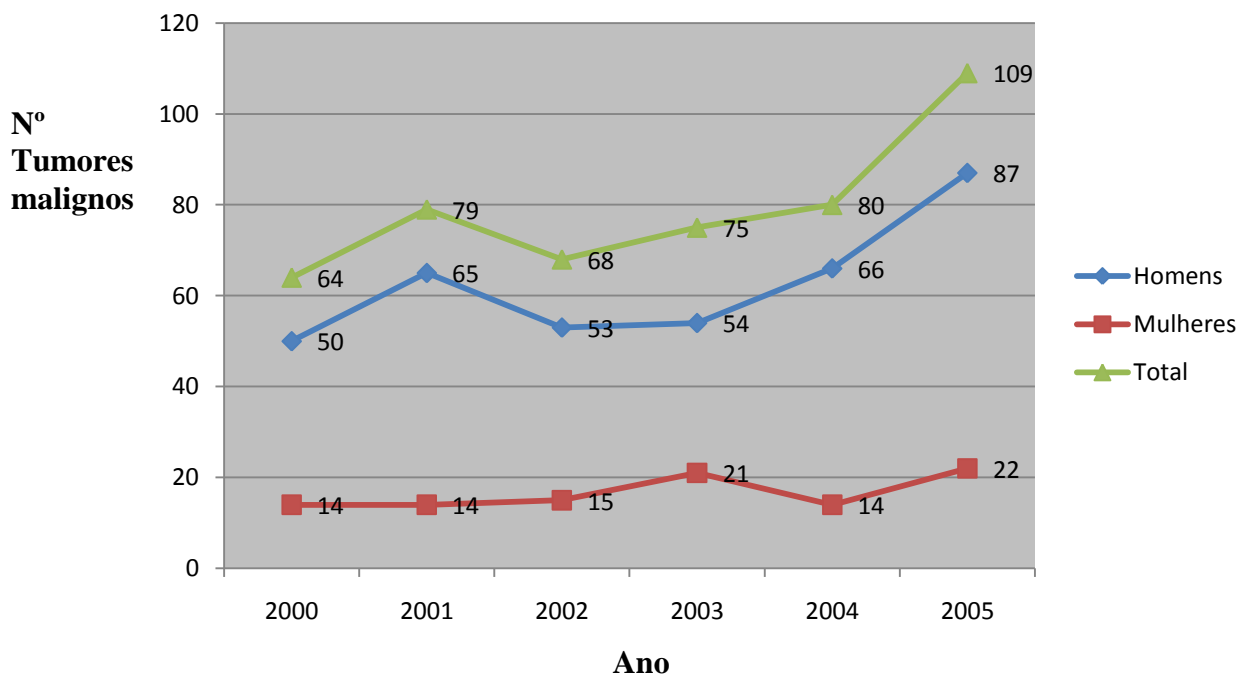
**GRÁFICO 2-** Número total de Tumores malignos do lábio por género entre 2000 e 2006 (RORENO)



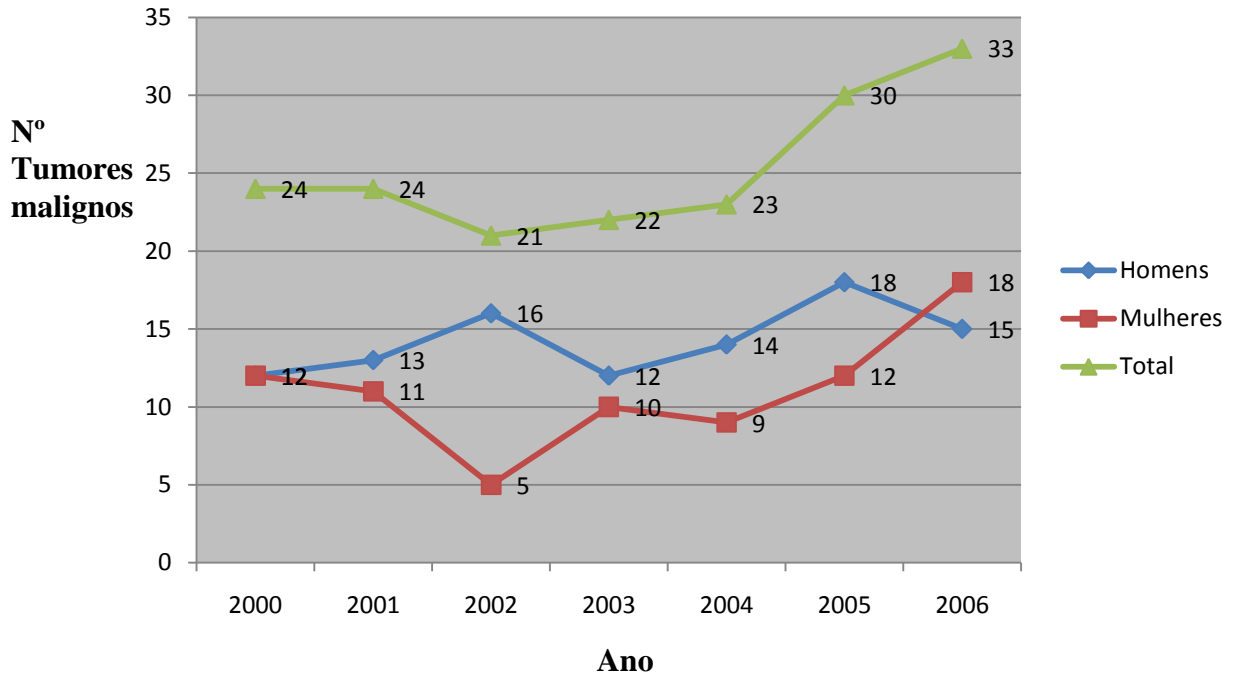
**GRÁFICO 3-** Número total de tumores malignos da língua por género entre 2000 e 2006 (RORENO)



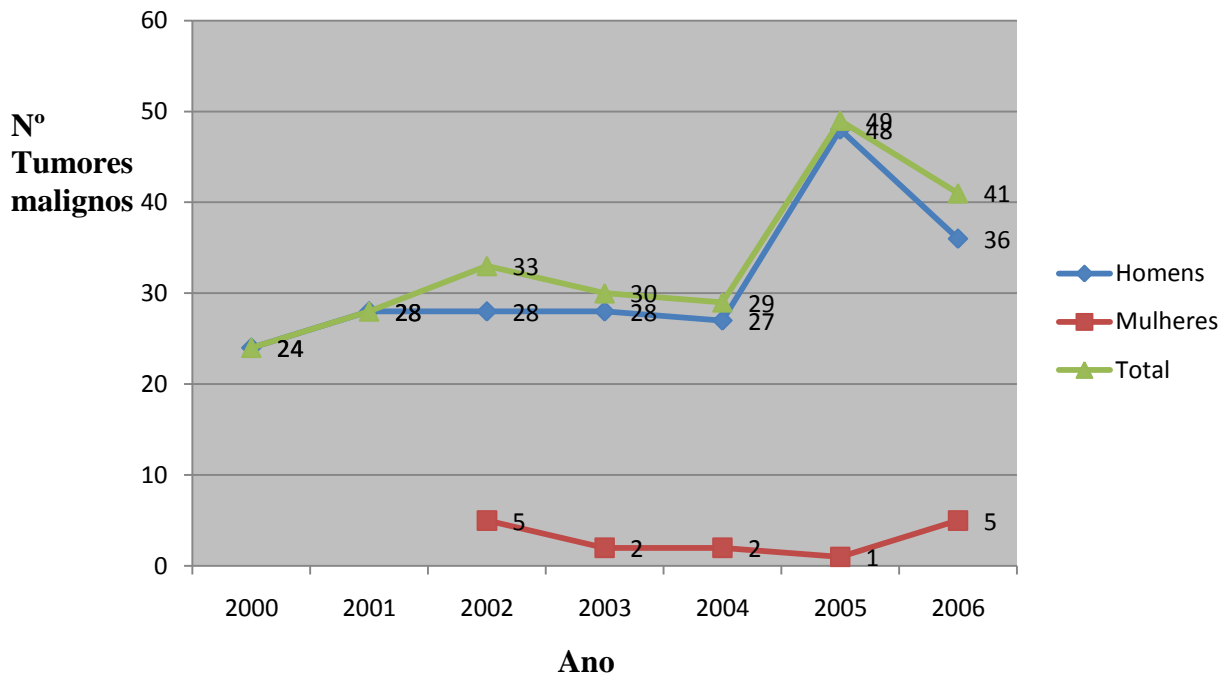
**GRÁFICO 4-** Número total de tumores malignos da boca por género entre 2000 e 2006 (RORENO)



**GRÁFICO 5-** Número total de Tumores malignos das glândulas salivares por género entre 2000 e 2006 (RORENO)



**GRÁFICO 6-** Número total de tumores malignos das amígdalas por género entre 2000 e 2006 (RORENO)



Da análise dos gráficos apresentados, depreende-se que no período entre 2000 e 2006, o número de tumores malignos da cavidade oral e faringe aumenta significativamente. Em 2000 foram registados 297 casos, 3,0 % do número total de tumores malignos registados pelo Roreno nesse ano, enquanto em 2003 se registaram 333 casos, 2,8 % do número total de casos registados e em 2006 registaram-se 452 casos, 3,4% do número total de casos registados. Estes tumores malignos afectam preferencialmente o género masculino e as taxas de incidência são maiores acima dos 60 anos.

Pela análise dos gráficos, depreende-se ainda que os locais anatómicos onde os tumores malignos da cavidade oral e faringe, são mais incidentes, no período de 2000 a 2006 são boca, língua e lábio e em contrapartida são menos incidentes na faringe e nasofaringe (RORENO 2000-2006).

## **2. Factores de risco para o cancro da cavidade oral**

Os factores que se associam ao aumento do risco de se contrair ou desenvolver determinada doença são conhecidos como factores de risco. Na epidemiologia, factor de risco refere-se à probabilidade de que indivíduos sem uma determinada doença a venham a desenvolver após exposição a alguns factores (Burt, 2005).

Recentemente foi elaborada a Carta de Creta sobre a Prevenção do Cancro Oral-2005, reafirmando a necessidade de implantação de acções para prevenção, programas de saúde pública e divulgação dos factores de risco para este cancro (Leite et al., 2005).

O cancro da cavidade oral é estimulado pela interacção de factores ambientais (carcinogénicos) e factores do indivíduo (idade, raça, género e herança genética). Segundo estudos epidemiológicos, 80 a 90% dos cancros estão associados a factores ambientais. Estes incluem o meio ambiente em geral, o ambiente ocupacional, de consumo e o cultural. A união destes diversos factores, associados ao tempo de exposição, podem representar a génese dos tumores malignos que acometem a cavidade oral (Alquati, 2005).

A carcinogénese oral envolve uma rede complexa de factores, dependentes de variações individuais em resposta a um potencial conhecido ou desconhecido. Os dois principais factores de risco relacionados com o cancro da cavidade oral são: o tabagismo e o etilismo (Gigliotti et al., 2008). Ainda tem sido descrito o efeito multiplicativo observado na associação de ambos (Takuji et al., 2011). A exposição prolongada à radiação ultravioleta, infecções virais, e a hereditariedade são outros factores de risco a salientar (Daniel et al., 2006). Também o trauma crónico, higiene oral deficiente e má nutrição, são citados (Anna et al., 2011).

### **i. Tabaco**

A associação álcool e tabaco apresenta um efeito maior em relação à sua utilização isoladamente, representando os maiores factores de risco na carcinogénese da cavidade oral. Estima-se, que dos pacientes que apresentam neoplasia oral, 95% são

fumadores e 76% fumam e consomem bebidas alcoólicas regularmente (Anna et al., 2011).

O tabagismo é um factor de risco independente para o desenvolvimento do cancro da cavidade oral. Os fumadores têm um risco aumentando 7 a 10 vezes para neoplasias malignas da cavidade oral em comparação com os não fumadores. O risco de cancro oral aumenta, conforme o aumento tanto no consumo de cigarros por dia, como na duração do hábito de fumar, configurando um efeito dose – dependente (Leite et al., 2005; Iype et al., 2004).

A boca sofre um contacto directo com o tabaco, sendo os seus subprodutos em torno de 5 mil elementos químicos, dos quais 43 elementos cancerígenos. Estes ressecam a mucosa oral, provocando um aumento da camada de queratina, que facilita a acção de outros elementos carcinogénicos, aumentando a possibilidade de cancro da cavidade oral (Prado et al., 2009).

Entre os principais agentes cancerígenos do tabaco, destaca-se o benzopireno que por conversão metabólica gera o composto diol epóxido, um potente mutagénico, com capacidade de se intercalar no ácido desoxirribonucleico (ADN) (Júnior, 2006).

Ao lado do cigarro, outras formas de uso de tabaco são o charuto, o cachimbo e bidi. Um estudo realizado pela International Agency for Research on cancer demonstrou uma forte associação entre o fumo de charutos e/ou cachimbos com o cancro da boca, orofaringe, laringe e esófago (Sasco et al., 2004).

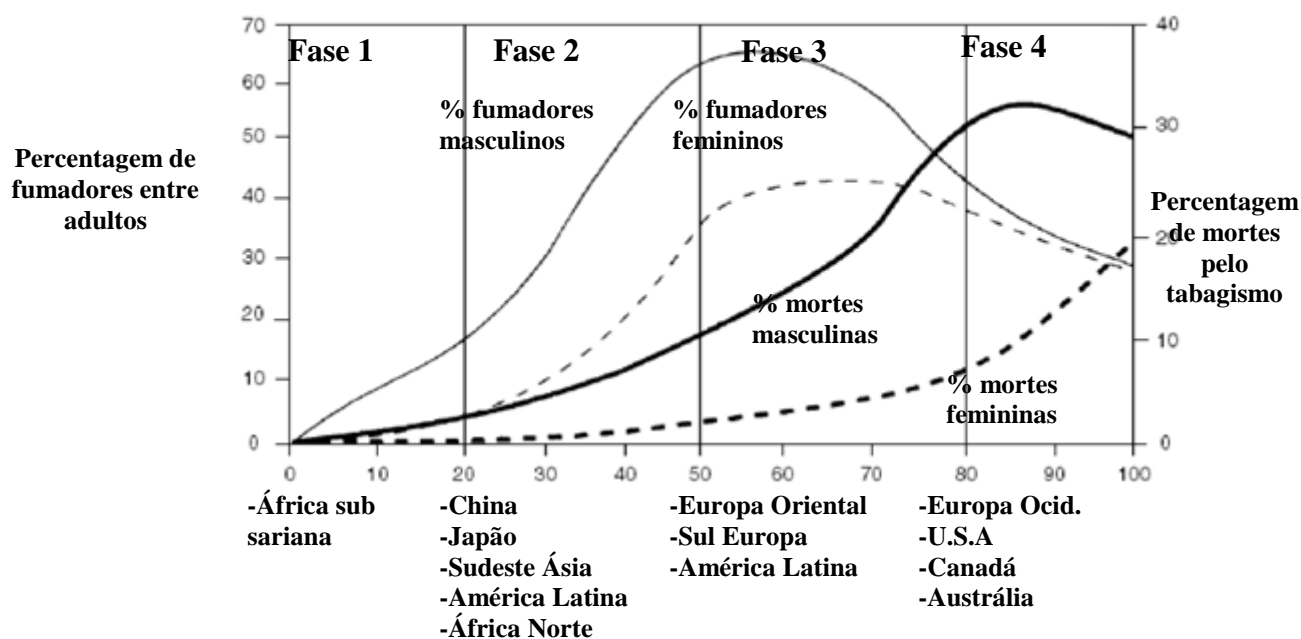
Batista et al. (2008), avaliaram o efeito do uso do cigarro industrializado sobre as células epiteliais da mucosa oral de adultos jovens através de esfregaços da mucosa jugal saudável, obtidos pela técnica da citologia esfoliativa em meio líquido de 58 indivíduos, sendo 28 fumadores (grupo experimental) com média de idade de 20,8 anos e 30 não fumadores (grupo - controle) com idade média de 21 anos, demonstrando não haver diferença estatisticamente significativa para as variáveis estudadas, revelando que o consumo do cigarro industrializado não foi capaz de induzir alterações morfológicas significativas nas células da mucosa oral de indivíduos jovens. Este facto reforça a

hipótese de que há necessidade de um tempo de exposição prolongado para que as modificações celulares ocorram.

Brener et al. (2007) analisaram uma série de variáveis em pacientes com cancro da cavidade oral e concluíram que cerca de 90% dos indivíduos com este tipo de neoplasia, consumiam tabaco sob a forma de cigarro, charuto, cachimbo ou mascado, e ainda, que o risco de desenvolvimento de cancro da cavidade oral em fumadores de cigarro industrializado é 6,3 vezes maior do que em não fumadores. Este risco aumentaria para 7 vezes, para consumidores de cigarro de palha e 14 vezes para usuários de cachimbo.

As primeiras referências ao tabaco surgem entre as populações nativas do continente americano, que o usavam não apenas fumado, como psicoestimulante, mas também em pasta como produto medicinal. A sua introdução na Europa deu-se no século XVI e foi conseqüentemente exportado para países africanos e asiáticos acompanhando a grandiosidade das trocas comerciais no período dos Descobrimentos (Fraga et al., 2005).

A dinâmica da epidemia do consumo de tabaco pode ser definida em quatro fases distintas, onde Portugal se encontra entre a fase 2 e 3. (Figura 1)



**Figura 1:** Fase de Evolução da Epidemia do Tabaco (Adaptado de Fraga et al., 2005)

Medidas legislativas e políticas públicas no sentido da prevenção e combate ao consumo do tabaco generalizaram-se durante a década de 80 (Borio, 2003).

A OMS estima que o consumo de tabaco tenha sido responsável por 100 milhões de mortes a nível global durante o século XX prevendo que este número atinja um bilião no século XXI, caso se mantenha a tendência actual de evolução do consumo, apesar dos esforços que têm vindo a desenvolver-se na área da prevenção. Actualmente, o consumo de tabaco é responsável pela morte de 5,4 milhões de pessoas por ano em todo o mundo, ou seja, uma em cada dez mortes ocorridas na idade adulta (Machado et al., 2009).

Prevê-se que o tabagismo será a segunda maior causa de morte em todo o mundo e em 2030 poderá ascender ao primeiro lugar, o valor de mortes ascenderá aos 10 milhões em 2020, 70% das quais nos países em desenvolvimento. A cada 6,5 segundos morre um fumador por doença provocada pelo consumo do tabaco. Consumidores de longa data perdem uma média de 20-25 anos de vida (USDHHS, 2004).

Para além das consequências individuais é de realçar o impacto social do tabagismo, nomeadamente através dos elevados custos económicos associados a gastos em saúde, absentismo ou incapacidade precoce e à substituição de parte dos consumos familiares em bens de primeira necessidade pela aquisição de tabaco com o que isso arrasta de empobrecimento adicional (Fraga et al., 2005).

A prevenção anti - tabágica começa por incentivar crianças e adolescentes a adquirir um estilo de vida saudável, tendo em vista uma diminuição dos tumores malignos relacionados com o tabaco em jovens adultos e de meia-idade no género masculino (tumores malignos da cavidade oral e do pulmão) e no género feminino (cancro do pulmão) (Silveira, 2007).

## **ii. Álcool**

Muitos estudos epidemiológicos têm investigado a relação entre o consumo de álcool e o risco de cancro. A Agência Internacional de Investigação do Cancro concluiu que há provas suficientes de que o álcool causa cancro da cavidade oral, faringe, esófago, laringe, cólon, fígado e mama (Allen et al., 2009).

O alcoolismo destaca-se como um dos maiores problemas de saúde pública, devido às complicações associadas ao plano somático e psíquico, já que constitui uma síndrome multifactorial, com comprometimento físico e mental, além, da profunda repercussão no meio social. Gigliotti et al. (2008) concluíram que mais de dois terços das pessoas em países ocidentais ingerem bebidas alcoólicas frequentemente.

O etilismo, aumenta o risco de cancro da cavidade oral, principalmente na região da língua e do assoalho da boca (Anna et al., 2011). Dos pacientes com cancro da cavidade oral, estima-se que 95% são fumadores e 76% fumam e consomem bebidas alcoólicas regularmente (Guerra et al., 2005). Sabe-se que etilistas que ingerem mais que seis bebidas alcoólicas com alto teor de álcool (whisky, por exemplo), diariamente apresentam probabilidade 10 vezes maior de desenvolver cancro da cavidade oral, quando comparados com indivíduos que não consomem (Júnior, 2006; Lambert et al., 2011).

O consumo de álcool (12,1 litros de álcool puro per capita) em Portugal em 1997 era um dos maiores do mundo, após um período de cerca de 25 anos com grandes taxas de consumo. O início dos hábitos de consumo ocorre em 60% dos Portugueses entre os 12-16 anos e mais de 70% acima dos 16 anos consomem regularmente bebidas alcoólicas (Freita et al., 2005).

O etanol pode actuar como co-carcinogénio potenciando os efeitos carcinogénicos de outros químicos, agindo como iniciador cancerígeno ou como promotor (Lubin et al., 2009).

As bebidas alcoólicas apresentam substâncias carcinogénicas existindo danos celulares na mucosa oral, que são produzidos pelos metabolitos do etanol (aldeídos) (Freita et al., 2005).

O etanol é oxidado a acetaldeído que é metabolizado pela aldeído desidrogenase de acetato (Zakhari, 2006). O acetaldeído é classificado como um possível carcinógeno humano. O seu aparecimento e desaparecimento são modulados por polimorfismos funcionais genéticos que codificam enzimas como a citocromo P 450 (Lubin et al., 2009).

De forma crónica em contacto com a mucosa, o álcool age como um solvente, expondo a mucosa a inúmeros factores carcinogénicos, diminui a velocidade da reacção de defesa do organismo e provoca dano celular (Prado et al., 2009).

O consumo de álcool também eleva a actividade metabólica do fígado podendo, por conseguinte, activar substâncias carcinogénicas. Além disso, pode alterar o metabolismo intracelular das células epiteliais com as quais ele entra em contacto (efeito local) (Leite et al., 2005).

Outra teoria proposta por Carrard et al. (2008), prende-se pelo facto do álcool diminuir o número e função dos linfócitos T e “natural Killer”, podendo explicar assim o pobre prognóstico encontrado em pacientes com cancro da cabeça e pescoço, que consomem habitualmente álcool, somando-se a isto o alto valor calórico do álcool favorece a má alimentação do indivíduo, potencializando a imunossupressão. Ainda de acordo com estes autores, outras teorias foram propostas como: metabolismo da vitamina A; acumulação de radicais livres que podem reagir com proteínas, lípidos ou ADN, provocando alterações celulares e bem como no metabolismo das glândulas salivares, que influenciam todo o ambiente a que a mucosa oral está sujeita.

### **iii. Vírus**

O uso de tabaco e álcool são factores de risco bem estabelecidos para o cancro da cavidade oral, no entanto, 15 a 20% dos doentes oncológicos não têm história de

tabagismo e etilismo, sugerindo a presença de outros factores de risco como o vírus do papiloma humano (HPV) (Prado et al., 2009).

O HPV pertence à família papilomaviridae. Cerca de 100 serótipos podem ser encontrados em diversas regiões do organismo (pele, órgãos genitais, cavidade oral, oro e hipofaringe) (Michl et al., 2010; Saini et al., 2010).

A transmissão do HPV para a mucosa oral pode ocorrer por auto-inoculação ou através da prática de sexo oral. O diagnóstico é feito por exame clínico, biópsia, análise citológica, imunohistoquímica, hibridação do ADN e Protein Chain Reaction (PCR). Estudos demonstram que o HPV está associado a algumas lesões que acometem a cavidade oral de entre elas estão o condiloma e o papiloma (Giuseppe et al., 2011).

Xavier et al. (2005), sugerem uma alta prevalência, do HPV em tumores da orofaringe e da cavidade oral, examinados em microscópio de lâminas com o diagnóstico de CEO, sendo que em 15 foi encontrada coilocitose, que caracteriza o HPV.

Por outro lado, Rivero et al. (2006), estudaram a incidência do HPV em 40 casos de cancro da cavidade oral, e referiram que nenhum dos casos estudados mostrou amplificação viral para HPV, sugerindo que o vírus nem sempre participa no processo de carcinogénese.

A prevalência de HPV nos carcinomas espinocelulares da cabeça e pescoço é muito variável (8-100%), com uma média de 25%, especialmente associado aos carcinomas espinocelulares da amígdala, língua e orofaringe. Num tumor raro da laringe (carcinoma verrugoso), a sua prevalência é de aproximadamente 100%. As mulheres com história clínica de carcinoma cervical *in situ* ou invasivo, tem 2-4 vezes maior probabilidade de desenvolver tumor maligno oral ou da laringe (Xavier et al., 2005; Fakhry et al., 2006).

É referido que o HPV 18 foi o mais frequentemente encontrado na mucosa oral normal. Já os tipos 6 e 11 foram os mais associados a manifestações benignas, enquanto o 16, principalmente quando associado a álcool e tabaco, está mais relacionado ao

desenvolvimento de cancro da cavidade oral e orofaringe (Pereira et al., 2007; Zur, 1996).

Foi demonstrada a relação entre as oncoproteínas virais e os genes supressores tumorais celulares da mucosa oral, nomeadamente a E6 com o p53 e a E7 com o produto do gene do retinoblastoma com relevante papel na carcinogénese desta região. A proteína E6 estabelece relação com a proteína supressora p53, estimulando a degradação da p53, o que leva esta última, a níveis muito baixos em vários tumores humanos, fazendo com que as células destes tumores falhem no ciclo celular em G1, seguindo-se então o dano no ADN celular. Quanto à proteína E7, a participação desta na oncogénese induzida por HPV deriva da sua capacidade de se ligar a pRb, resultando daqui a activação dos factores de transcrição E2F, que são libertados da pRb. Estes factores induzem a transcrição de genes importantes no controlo da divisão celular por promover a progressão do ciclo celular, actuando nas fases G1 e S (Pereira et al., 2007).

Segundo Soares (2003), outros vírus estão envolvidos no desenvolvimento do cancro oral, como o vírus Epstein - Barr, o vírus do herpes simples I e II, o vírus herpes tipo 6, o citomegalovírus e o vírus da hepatite C.

#### **iv. Hábitos alimentares**

Os factores dietéticos parecem estar envolvidos em aproximadamente 30% dos cancros em países ocidentais. Isto relaciona-se com o facto de haver um elevado consumo de produtos animais, gordura e açúcar nestas regiões. Em países em desenvolvimento a percentagem de cancros por este factor diminui para aproximadamente 20%, o que se relaciona à alimentação dos indivíduos destes territórios ser baseada em alimentos que têm como matéria-prima o amido, baixas quantidades de produtos animais, gordura e açúcar (Leite et al., 2005).

Evidências científicas apontam para o papel protector de certos elementos da dieta sobre os cancros originários dos epitélios de revestimento (boca, esófago, estômago e pulmão), como as frutas frescas, vegetais, arroz e feijão (Toledo et al., 2010; Latino-Martel et al., 2011).

Prado et al. (2009), evidenciam, que para actuar na prevenção do cancro oral, a dieta deve ser rica em frutas, verduras, legumes e cereais que são ricos em vitaminas A, C, E e fibras. Tem-se evidenciado que a vitamina A protege contra o cancro da cavidade oral, faringe, laringe e pulmão, e é possível que a vitamina E diminua o risco de se desenvolver o cancro. As carnes brancas e vermelhas devem ser ingeridas preferencialmente de forma grelhada ou cozida, evitando-se fritá-las.

A literatura referencia o importante papel dos carotenóides na prevenção do cancro. Existem evidências da sua importância no tratamento do cancro. Em vários tipos de cancro o seu poder antiproliferativo é observado. Por exemplo, o betacaroteno, o licopeno e a luteína mostram-se eficazes na fase de iniciação e/ou nas fases de promoção e/ou progressão do cancro, em vários carcinomas, incluindo o da cavidade oral (Maio et al., 2010).

Num estudo caso-controle realizado por Marchioni et al. (2007), onde se propuseram a analisar a associação entre factores dietéticos e o desenvolvimento de cancro da cavidade oral, no qual participaram 835 indivíduos, verificaram que o consumo elevado de feijão e vegetais crus, apresenta tendência significativa para uma maior protecção do cancro oral. No entanto em associações directas para ovos e batata, estes apresentam um aumento significativo do risco de acordo com o aumento do seu consumo. Também se verificou que o consumo de leite em mais de sete porções semanais, aumenta a probabilidade de desenvolvimento desta neoplasia.

#### **v. Exposições ocupacionais, ambientais e a radiações**

Estudos encontraram relação entre o cancro da cavidade oral e faringe e o exercício de determinadas ocupações, como por exemplo: pescadores, agricultores, pintores, pedreiros, condutores de veículos a motor, canalizadores e trabalhadores da construção civil. Exposições ocupacionais a substâncias químicas específicas também têm sido apontadas como relacionadas às neoplasias de cavidade oral e faringe, tais como formaldeído, herbicidas e dioxinas (Richiardi et al. 2011; Puñal-Riobóo et al. 2010).

Oliveira et al. (2008), num estudo que realizaram, quanto à exposição dos pacientes a substâncias carcinogénicas: fumaça de cromatos, pigmentos inorgânicos, pó de algodão, aerossol de animais e pesticidas; concluíram que estes foram factores de risco estatisticamente significativos, para o desenvolvimento de cancro da cavidade oral. Causam irritação da mucosa oral, resultando em lesões inflamatórias reversíveis, mas, se a agressão persistir por muito tempo, as lesões tornam-se irreversíveis e provocam reacções que podem alterar o material genético das células, causando mutações que levarão às chamadas displasias leves, que podem evoluir para moderadas, depois para graves e, finalmente, para carcinoma *in situ* e, posteriormente, para o carcinoma invasor.

A exposição aos asbestos demonstrou-se um importante factor de risco no desenvolvimento dos tumores malignos da cabeça e pescoço, nomeadamente nos tumores malignos da laringe. O uso dos asbestos foi banido de grande parte da Europa na década de 90 e o pico da incidência de mesotelioma ocorrerá em 2020 (Silveira, 2007).

No que diz respeito à exposição a radiações, a exposição aos raios ultravioleta causa sérios danos celulares tanto no epitélio quanto no tecido conjuntivo subjacente, e a excessiva exposição dos raios em contacto directo com o lábio inferior aumenta o risco de desenvolver carcinoma (Abreu et al., 2006).

Abreu et al. (2006), analisaram que a radiação solar é um facto de extrema importância para o desenvolvimento do cancro do lábio, dado que dos 31 pacientes seleccionados para o seu estudo, 22 destes pacientes referiram o factor exposição solar, no exame histopatológico do tecido adjacente ao tumor dos pacientes em que não se verificou tal informação, sete apresentaram elastose solar e/ou quelite actínica, ambas alterações relacionadas com longos períodos de exposição solar.

Os indivíduos que sofrem exposição solar diariamente devem sempre utilizar protectores solares, protectores labiais, chapéus e óculos de sol, devendo evitar o sol, principalmente das nove às dezassete horas (Prado et al., 2009).

#### **vi. Saúde oral e higiene oral**

A literatura refere que factores como as condições relacionadas com a saúde oral e higiene oral (más condições da cavidade oral, dentição, sangramento das gengivas, e uso de colutórios) estão relacionados com o aparecimento de cancro da cavidade oral (Guha et al., 2007; Marques et al., 2008).

Uma Saúde oral pobre está associada a um risco quase três vezes maior de cancro da cabeça e pescoço (Guha et al., 2007).

Investigações relatam um aumento significativo de risco de cancro da cavidade oral em indivíduos com perda de dentes aumentada (15 ou mais dentes perdidos) (Divaris et al., 2010).

Diversos estudos sugerem que a periodontite crónica pode estar associada a lesões orais pré-malignas e cancro da cavidade oral (Tezal et al., 2009).

Existem evidências científicas, suficientes para aceitar a proposta de que o uso de colutórios bucais com álcool também contribui para o desenvolvimento de cancro oral (McCullough, 2008).

#### **vii. Polimorfismos genéticos**

Pesquisas europeias e norte-americanas têm mostrado que polimorfismos genéticos variantes de sequências de ADN - estão relacionados com uma maior ou menor susceptibilidade para o desenvolvimento de câncer de boca e de laringe. (Kietthubthew, 2010)

A associação entre os polimorfismos metabólicos e genéticos e o desenvolvimento de tumores malignos da cabeça e pescoço tem sido alvo de estudos. Foram estudados polimorfismos associados ao gene CYP e ao gene NAT1 e NAT2. Polimorfismos do gene CYP1A1 influenciam a susceptibilidade genética na carcinogénese de tumores malignos da cabeça e pescoço, os fumadores com

polimorfismos deste gene são mais susceptíveis ao desenvolvimento de carcinomas da região glótica da laringe (Varzim et al., 2003).

Um estudo caso - controlo que envolveu 65 indivíduos com carcinoma da laringe demonstrou que um polimorfismo do gene GSTP1 constitui um factor de susceptibilidade tumoral importante e demonstrou ainda a existência de uma associação significativa entre o polimorfismo do gene NAT1 e carcinoma da laringe (Varzim et al., 2001).

Foram estudados alguns polimorfismos de genes intervenientes no ciclo celular como o gene da ciclina D1 e o gene TP53. O polimorfismo A870G do gene da ciclina D1 tem sido correlacionado com uma maior susceptibilidade para desenvolver tumores na região glótica da laringe (Silveira, 2007).

#### **viii. Hereditariedade**

Factores genéticos envolvendo deleções nos cromossomas 18q, 10p, 8p e 3p estão implicadas na carcinogénese das neoplasias da cabeça e pescoço, apontando a hereditariedade como um factor de risco importante (Silveira, 2007).

Tem sido referida uma associação entre o perfil antigénio leucocitário humano (HLA) e o risco de desenvolver tumores malignos da nasofaringe, sendo a hereditariedade um factor de risco a Considerar (Braunwald et al., 2002; Yang et al., 2001).

### **3. Patologia oral: benigna e oncológica**

#### **i. Lesões benignas**

As neoplasias benignas correspondem a apenas 10% dos tumores da cavidade oral (Dias et al., 2010).

Os tumores benignos da mucosa oral, como em qualquer outro local, apresentam algumas características comuns. Geralmente são de crescimento lento, progressivo e limitado. Não são invasivos e são histologicamente benignos, com mitose escassa, diferenciação celular elevada e sem produção de metástases (Cardona, 2006).

Dentre as neoplasias benignas que ocorrem nos tecidos orais, algumas apresentam-se de forma mais frequente que outras. Um estudo de Bouquot e Gundlach, avaliando 1.453 casos de lesões orais exofíticas em pacientes brancos acima de 35 anos de idade, encontraram 533 neoplasias benignas (36,68%), assim distribuídas: o fibroma correspondeu a 53,09%, seguido pelo hemangioma (24,95%) e papiloma (20,45%); os lipomas representaram apenas 1,5% da amostra (Rocha et al., 2006).

Domingo et al. (2008), num estudo histológico de 300 lesões de tumores benignos, diagnosticaram 53,3% como fibroma, 13,3% papiloma, 6,7% granuloma periférico das células gigantes, 8% hemangioma, 3% lipoma e 1% linfangioma.

O fibroma, o hemangioma e o papiloma são as lesões benignas mais frequentemente encontradas em vários estudos. Estas lesões acometem mais frequentemente o género feminino (67%) e a quarta década de vida (20,6%); o local anatómico mais atingido é a mucosa jugal (29,5%) e a maioria das lesões apresenta crescimento lento (67%) e exofítico (67%) (Rocha et al., 2006).

O fibroma é um foco de tecido fibroso conectivo hiperplásico, que representa uma resposta reactiva à irritação local ou trauma. É o mais comum dos tumores orais fibrosos, sendo observado com maior frequência na mucosa oral ao longo do plano de oclusão dos dentes superiores e inferiores, uma área sujeita a traumas de mastigação, embora outros locais, como a língua, mucosa labial e gengival, são possíveis.

O papiloma oral afecta mais comumente locais anatómicos como a língua e o palato mole. A lesão apresenta-se normalmente como um nódulo flácido, exofítico, pedunculado, com numerosas projecções semelhantes a dedos na superfície, que lhe dão aparência de couve-flor. Podem apresentar coloração branca, vermelho claro ou semelhante à da mucosa normal, dependendo da queratinização da superfície (Semprebom et al., 2007).

O hemangioma é caracterizado por uma proliferação benigna dos vasos revestidos por células endoteliais (Rivera et al., 2008). É uma lesão avermelhada, assintomática e bem circunscrita que se desenvolve durante o final da fase fetal ou na infância. Cresce rapidamente e geralmente regride de forma espontânea. Histologicamente, apresenta hiper celularidade na fase de proliferação e fibrose e celularidade diminuída na fase de involução. Encontra-se mais frequentemente nos lábios, língua ou na mucosa oral. É mais comum em mulheres brancas, em gémeos e prematuros (Côrrea et al., 2007).

## **ii. Lesões pré - neoplásicas**

As lesões pré - neoplásicas ou lesões precursoras do cancro são alterações tecidulares que podem assumir o carácter de tumor maligno em qualquer momento, ou podem permanecer estáveis durante um longo período de tempo (Silveira et al., 2009).

Em 2005, a OMS modificou a terminologia das lesões e condições orais pré - neoplásicas e denominou-as como lesões com potencial de malignização, citando-se nesta classificação, como lesões potencialmente malignas: leucoplasia, leucoplasia verrucosa proliferativa, eritroplasia, quelite actínica, fibrose submucosa, líquen plano e atrofia por deficiência de ferro (Waal, 2009; Silveira et al., 2009).

## **iii. Leucoplasia**

Segundo a OMS, a leucoplasia é definida como uma mancha ou placa branca, não removível à raspagem e que não pode ser classificada clínica ou patologicamente como outra enfermidade. Actualmente o termo leucoplasia é utilizado apenas no sentido clínico podendo apresentar superfície lisa, rugosa ou verrucosa (Silva et al., 2007).

O desenvolvimento de cancro da cavidade oral é um processo de duas etapas, ou seja, é necessária a presença inicial de um precursor (lesões pré - neoplásicas e/ou pré cancerosas), para que posteriormente se desenvolva o cancro. Estudos demonstram que a leucoplasia é a lesão precursora mais conhecida e que 16% a 62% dos carcinomas orais estão associados com lesões leucoplásicas quando diagnosticados. (Reibel et al., 2003) O risco de desenvolvimento de doenças malignas é 8 a 10 vezes maior em pessoas portadoras desta lesão pré – neoplásica (Wang et al., 2009).

A leucoplasia oral aumenta a sua prevalência com a idade e é mais comum no género masculino, em indivíduos a partir de meia-idade e/ou idosos, sendo que menos de 1% dos indivíduos com idade inferior a trinta anos apresentam esta lesão (Neville et al., 2002).

O quadro histológico da doença também apresenta variações; porém, duas características são consideradas importantes: a hiperqueratose e a displasia epitelial em vários graus de severidade. Estas alterações são significativas do ponto de vista evolutivo da lesão, por determinarem comportamentos biológicos diferentes (Rodrigues et al., 2000).

Surge mais frequentemente na mucosa oral, mucosa alveolar e lábio inferior. No entanto, é de notar que as lesões decorrentes no assoalho da boca, bordo lateral da língua e lábio inferior são as mais propensas à displasia (até 19,9%, com 3,1% destas evoluindo para carcinoma) ou progredir para malignidade (3,6% e 17,5%) (Steele et al., 2009).



**Figura 2:** Leucoplasia Verrucosa Proliferativa gengiva na vestibular e lingual (Neville et al., 2002)

#### iv. Eritroplasia

A eritroplasia é definida como uma placa ou mancha vermelha que não pode ser classificada clinicamente como qualquer outra entidade. Esta pode associar-se a uma leucoplasia adjacente, sendo denominada, neste caso por eritroleucoplasia (Silveira et al., 2009).

A eritroplasia oral ocorre mais frequentemente em homens em idade mais avançada. O assoalho da boca, bordo lateral da língua, almofada retromolar e palato mole são o local mais comum de envolvimento. É muitas vezes assintomática, embora alguns pacientes se queixem de uma sensação de dor e queimadura (Neville et al., 2002).

A eritroplasia oral é uma lesão rara, mas com taxas de transformação maligna das mais elevadas entre todas as lesões cancerizáveis da mucosa oral, dado que em mais de 90% dos casos já existe displasia, carcinoma *in situ* ou carcinoma invasivo (Hosni et al., 2009).

Embora bem menos comum que a leucoplasia, a eritroplasia é uma condição clínica preocupante que é frequentemente displásica. Após análise histológica, 51% das lesões eritroplásicas foram mostrados para demonstrar carcinoma escamoso invasivo, com 40%, demonstrando carcinoma *in situ*, e 9% exibindo displasia leve e moderada (Meyers et al., 2009)



**Figura 3:** Eritroplasia no bordo lateral direito da língua (Neville et al., 2002)

#### **v. Quelite actínica**

É uma lesão potencialmente maligna, que ocorre no lábio inferior, quando há uma exposição solar prolongada. Clinicamente apresenta-se sob as formas aguda (indivíduos jovens) e/ou crónica (acima da 4ª década de vida). Geralmente é assintomática, podendo-se apresentar de cor branca, vermelha, branca com áreas vermelhas e também ulcerada. Como principais características histológicas, apresenta: hiperqueratose, acantose, atrofia, graus variados de atipia, infiltrado inflamatório e elastose. É relatado que a taxa de transformação maligna varia de 10% a 20% (Savage et al., 2010; Silveira et al., 2009).



**Figura 4:** Quelite actínica no lábio inferior (Pacca et al., 2009)

#### **vi. Lesões malignas**

Aproximadamente 90% das neoplasias malignas da cavidade oral são carcinomas das células escamosas. Eles ocorrem mais comumente na língua, assoalho da boca, e bordo do vermelhão do lábio (Gonsalves et al., 2007). Representam 38% dos tumores da cabeça e pescoço e 6% de todos os cancros diagnosticados (Daniel et al., 2006; Júnior, 2006).

#### **4. Diagnóstico precoce**

Apesar dos grandes avanços que têm sido realizados nas últimas décadas para melhorar a prognóstico em oncologia em relação ao cancro oral não se tem verificado uma melhoria similar, continuando com um prognóstico desfavorável e altas taxas de mortalidade (Montoro et al., 2008).

O diagnóstico oral é um método sistemático de identificação das doenças bucais, cujo princípio consiste em observar e descrever desvios da normalidade. Nem sempre o diagnóstico é evidente, devendo ser completo e detalhado, pois a detecção precoce de doenças exige que alterações mínimas e subtis sejam cuidadosamente avaliadas, como no caso das neoplasias (Pereira et al.).

O diagnóstico precoce depende de um médico astuto e de um paciente que pode identificar um lesão suspeita ou sintoma enquanto ainda está numa fase precoce (Neville et al., 2002).

Muitos especialistas concordam que a “chave” não é necessariamente a identificação do cancro oral, mas a identificação de tecidos que não estão normais e tomar as medidas apropriadas (Gajendra et al., 2006).

O diagnóstico precoce tem um papel fulcral no tratamento do cancro da cavidade oral. É imprescindível a actuação do Médico Dentista tanto nas fases iniciais de diagnóstico quanto durante a terapia neoplásica, realizando avaliações estomatológicas e dando condições ao paciente para ser submetido às modalidades terapêuticas com as melhores taxas de cura e de qualidade de vida, prevenindo ou reduzindo os seus efeitos colaterais (Daniel et al., 2006).

A manifestação inicial da doença invulgarmente é diagnosticada, e 60% a 80% das lesões têm a sua identificação num estágio avançado, reduzindo assim a vivência do paciente para 18% (Falcão, M. et al., 2010; Pitiphat, W. et al., 2002).

Num estudo Oliveira et al., (2006) observaram 340 indivíduos com cancro da cavidade oral e concluíram que embora a maioria dos pacientes tenham procurado

cuidados médicos, em até seis meses após a suspeita da doença, o tempo médio encontrado foi de até 13 meses e a taxa de sobrevida global em cinco anos foi de apenas 24%, o que leva a reflectir sobre a necessidade de uma maior atenção para este tipo de neoplasia.

Montoro et al., (2008), avaliaram as variáveis associadas ao tumor, ao paciente e ao tratamento, que influenciaram no tempo de sobrevida em 45 pacientes com cancro da cavidade oral e encontraram que factores relacionados com o doente oncológico como a idade, género, tabagismo e etilismo, não foram estatisticamente relevantes quanto à sobrevida destes, ao contrário do que acontece com a presença de metástases e as margens, no momento do diagnóstico, que são estatisticamente relevantes.

Uma doença altamente incapacitante, de alta letalidade e que vem a atingir cada vez um maior número de pessoas, deve ser prevenida ou detectada precocemente, dada a sua evolução lenta (Falcão et al., 2010).

O diagnóstico precoce é dificultado pelo facto de que as lesões iniciais, geralmente assintomáticas, não são valorizadas pelo próprio indivíduo nem pelos profissionais de saúde, sugerindo falta de conhecimento da patologia, deficiência na procura de atendimento médico por parte do indivíduo e/ou do acesso e qualidade da assistência à saúde, factor este ligado a uma ausência de programas governamentais orientados para a prevenção e diagnóstico precoce (Santos et al., 2010).

A prevenção primária dos factores carcinogénicos deve ser a primeira opção das acções no alvo da saúde pública. No entanto, qualquer programa relacionado com o cancro da cavidade oral deve contemplar também a prevenção secundária e o tratamento de quadros clínicos, tanto em estágios iniciais como avançados da doença. (Sartori, 2004)

#### **i. Exame em consultório e auto – exame da cavidade oral**

A cavidade é um local anatómico de fácil acesso para examinar, permitindo que os Médicos Dentistas, Médicos e/ou o próprio paciente, através do auto-exame, possam visualizar directamente alterações suspeitas, principalmente nos estágios iniciais,

levando ao diagnóstico precoce. No entanto, na maioria dos casos, o diagnóstico é feito tardiamente (Santos et al., 2010).

Pelo facto dos programas de detecção do cancro da cavidade oral terem sido aumentados, é surpreendente que uma baixa percentagem de cancros orais sejam diagnosticados quando estão ainda no início, assintomáticos e são mais facilmente tratáveis (Arthur et al., 2010; Van der Waal et al., 2011).

Alfano et al., (2001), apontam os meios de comunicação social (televisão), como a ferramenta mais eficaz para atrair a atenção dos consumidores para a necessidade de rastreios assíduos para o cancro da cavidade oral.

São várias as campanhas e acções de prevenção para o cancro da cavidade oral espalhadas pelo mundo. Em Portugal, A Associação Mundo a Sorrir está a desenvolver o “ Projecto Cancro Oral – Reflectir e Saber Agir” financiado pelo Alto Comissariado da Saúde, com o apoio da Universidade Fernando Pessoa e IPOFG-Porto, RTP e Rádio Nova, que decorrerá de Novembro de 2010 a Setembro de 2011, pretendendo desenvolver um trabalho que concorra para a diminuição do cancro oral na população adulta residente no distrito do Porto, através da transmissão de informação sobre os seus riscos, o seu diagnóstico e o tratamento. Este projecto tem como principal objectivo, consciencializar para a importância do diagnóstico precoce do cancro oral (Projecto Cancro Oral - Mundo a Sorrir). Outra acção de prevenção para o cancro da cavidade oral tem sido realizada na Universidade Fernando Pessoa, onde foram editados livros infantis do sorriso, destacando “Com o sorriso aprendo a fazer o exame da boca”, o qual pretende ensinar as crianças e através delas os adultos a realizar a auto-avaliação oral e a diagnosticar precocemente lesões da cavidade oral (Gonçalves, 2010).

Tomando como exemplo um país da América do Sul, no Brasil foi desenvolvido em 2009, o “Programa de Qualidade de Vida”, que consistiu numa Campanha de Prevenção do cancro da cavidade oral, em parceria com o Sindicato dos Odontologistas do Estado do Rio Grande do Norte e o Conselho Regional de Odontologia. Profissionais renomeados na área de patologia oral fizeram atendimento gratuito à população em geral. Também foram distribuídos kits dentários, material informativo bem como palestras educativas (Qualigac - Programa de Qualidade de Vida, 2009).

Revela-se assim, de elevada importância a divulgação do auto-exame da boca, bem como dos exames clínicos e complementares a serem realizados pelos Médicos Dentistas nas suas consultas de rotina (Pereira et al.).

A realização do exame visual e táctil da cavidade oral, cabeça e pescoço é essencial na prevenção do cancro da cavidade oral. Nos últimos anos, a consciência da necessidade de uma rotina de exames para a detecção do cancro da cavidade oral em populações de risco aumentou, especialmente entre profissionais de saúde oral. Os organismos de saúde do Canadá e dos Estados Unidos consideram recomendável a realização periódica de exames da cavidade oral para pessoas com mais de sessenta anos, fumadores e com perfil de consumo elevado de bebidas alcoólicas (Cruz et al., 2005).

Um recente estudo de base populacional para avaliar o impacto do exame visual da cavidade oral sobre o cancro da cavidade oral na Índia mostrou que este tipo de rastreamento pode, efectivamente reduzir a mortalidade em grupos de alto risco (Antunes et al., 2007), bem como resultar numa menor morbilidade e, provavelmente, na maioria dos pacientes no tempo de sobrevivência geral, melhorando a sua qualidade de vida (Van der Waal et al., 2011).

A realização de um adequado exame da cavidade oral, requer uma boa iluminação e um espelho, uma espátula de madeira bem como luvas. São úteis, mas não essenciais os afastadores metálicos para as bochechas. O principal interesse do examinador conduz frequentemente a um exame incompleto da cavidade oral. O Médico Dentista tende a limitar o seu exame aos dentes e gengivas; o médico muitas vezes concentra a sua atenção sobre as amígdalas ocultando muitos dos locais de origem comum do cancro da cavidade oral. Deve examinar-se a boca de uma forma sistemática, realizando a inspecção e a palpação, em toda a região da cavidade oral (Harvey et al., 2008).

- Lábios: o vermelhão externo dos lábios e, em seguida, inspecionar e palpar a sua face interna. Observar a existência de fissuras, úlceras, manchas de leucoplasia e áreas de pigmentação.

- Mucosa: com a boca entreaberta são recolhidas e palpadas as bochechas e é inspeccionada a mucosa oral à volta bem como o ducto de Stenon. Os sulcos entre a gengiva, bochecha e lábios são examinados;
- Assoalho de boca: paciente toca com a ponta da língua no palato ficando à vista o frênulo e os orifícios dos ductos de Wharton (local frequente de leucoplasia). Faz-se a palpação bimanual do assoalho da boca com o dedo de uma mão na boca e a outra mão na região submandibular.
- Língua: o paciente projecta a língua e a sua mobilidade e simetria são anotadas. A ponta da língua é apreendida com uma gaze e é inspeccionado cada lado da língua. Posteriormente no dorso da língua são observadas as papilas.
- Palato duro e mole: com a cabeça inclinada para trás, o palato duro e mole são inspeccionados e palpados.
- Fauces e amígdalas: as amígdalas são suavemente palpadas.
- Dentes e gengivas: análise completa de todos os aspectos dos dentes e gengivas com um espelho. As gengivas são palpáveis e irregularidades detectadas. Erosões periodontais e áreas de hemorragia são importantes.
- Pescoço: na avaliação de qualquer anormalidade encontrada na cavidade oral o exame do pescoço é muito importante. São palpados os gânglios linfáticos. (Harvey et al., 2008)

No consultório de Medicina Dentária, quando o paciente possui algum factor de risco e no exame clínico não foi observada nenhuma alteração significativa, antes da próxima visita, que pode demorar de seis meses a um ano ou até mais, o Médico Dentista deve ensinar didacticamente o auto-exame da cavidade oral ao paciente para que ele realize periodicamente em casa. Um paciente não fumador deve fazer o auto-exame da cavidade oral a cada seis meses, e os pacientes fumadores de três em três meses (Patton et al., 2006).

O auto-exame da cavidade oral deve ser realizado em frente a um espelho e em local bem iluminado. Usando apenas as mãos o paciente procura alguma alteração anormal como “feridas” que não desaparecem em 15 dias, úlceras superficiais com menos de 2cm indolores que podem sangrar ou não, manchas brancas ou avermelhadas, dor ao falar ou desconforto na mastigação, perda de peso acentuada, dor e presença de linfadenomegalia cervical (Elango et al., 2011).

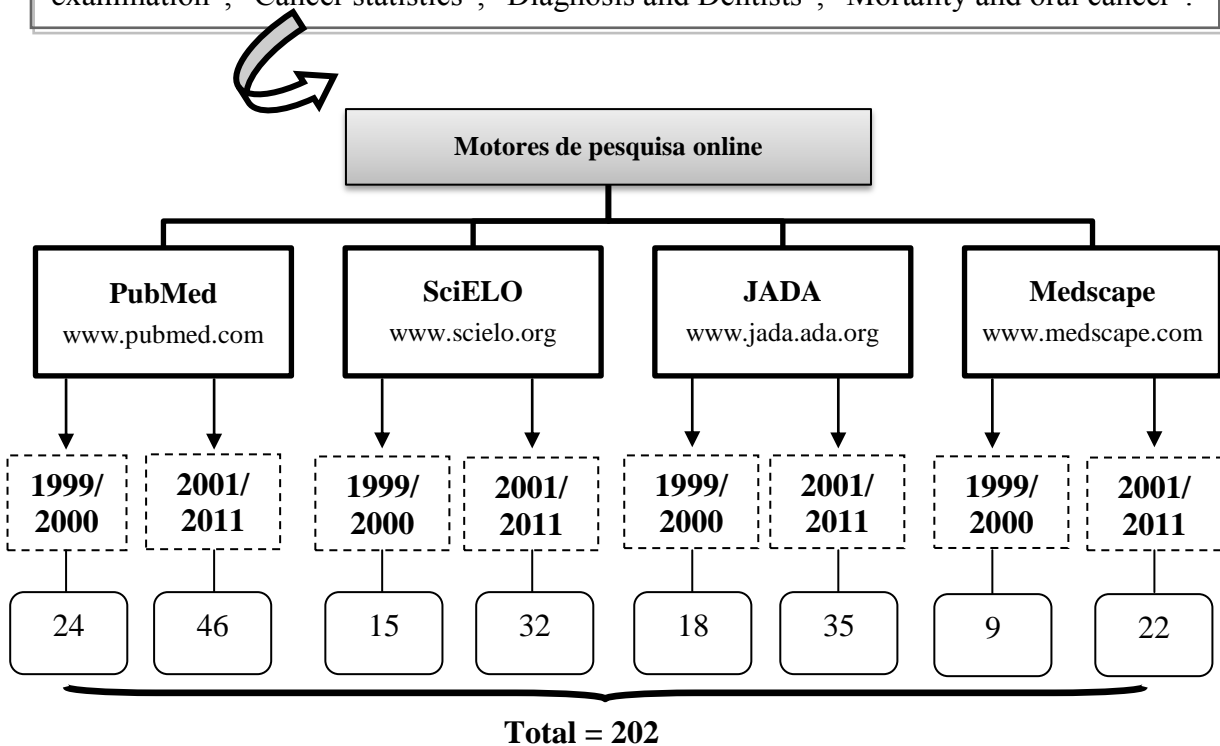
O paciente deve retirar próteses e aparelhos removíveis e utilizando apenas as mãos começa o auto-exame. Com o dedo indicador e o dedo polegar em forma de pinça, tracionar o lábio inferior para baixo e o lábio superior para cima obtendo uma excelente visão da parte interna dos lábios. Com a boca aberta e com o dedo indicador estica-se a mucosa jugal e movimenta-se a cabeça levemente para o mesmo lado, detalhando toda a mucosa em frente ao espelho. Com a língua para fora, observa-se o seu dorso; tracionando a ponta da língua para o lado e verificar principalmente os bordos laterais e, se necessário, utilizar uma gaze para ajudar no tracionamento; com a língua levantada, pode-se observar com maior detalhe o soalho oral; com a cabeça inclinada para trás, consegue-se ver o palato e, por último observam-se as tonsilas bilateralmente e a região posterior da boca. Algumas alterações dentro dos padrões de normalidade como pigmentação melânica fisiológica e linha alba são confundidas no auto exame como possíveis lesões. Entretanto, o paciente deverá ser orientado em relação a isso (Prado et al., 2009).

## 5. Metodologia

O presente trabalho constitui uma revisão sistemática de evidências epidemiológicas e clínicas afectas ao cancro da cavidade oral, tendo sido para tal efectuada uma pesquisa em livros, monografias e em publicações científicas da área médica. Procedeu-se a busca nas bases de dados bibliográficas da Faculdade Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa e da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto bem como em motores de pesquisa on-line.

### Palavras-chave

"Oral cancer" "Spinocelular carcinoma", "Head and neck carcinomas", "Mucosa bucal and cancer", "Oral cancer and Risk factors", "Case-control and studies", "Tobacco and Smoking and oral cancer", "Reactive nitrogen species", "Alcohol and diet", "Alcohol drinking and mouth cancer", "Alcohol-containing mouthwash", "HPV and oral cancer", "Food consumption and oral cancer", "Vegetarians diet and risk of cancer", "Epidemiology and oral cancer", "Erythroplasia", "Oral leukoplakia", "Dysplasia", "Precancerous lesions", "Occupational diseases", "Oral hygiene and oral cancer", "Diagnostic services and oral cancer", "Prognosis cancer and oral cavity", "Programas rastreamento and oral cancer", "Early diagnostic and oral cancer", "Oral-self examination", "Cancer statistics", "Diagnosis and Dentists", "Mortality and oral cancer".



Total = 202 → Utilizaram-se **121** (59,9%), referências bibliográficas, tendo como critérios para selecção as datas de publicação mais recentes, redigidos preferencialmente em inglês e os que melhor se enquadrassem no tema desta monografia

Foi ainda possível incluir dados preliminares obtidos num estudo observacional a decorrer no âmbito do projecto - “Cancro Oral – Reflectir e Saber Agir!” – com o objectivo de desenvolver trabalho que concorra para a diminuição do Cancro Oral na população residente no distrito do Porto e que contou com o apoio do Alto Comissariado da Saúde, Associação Mundo a Sorrir, Universidade Fernando Pessoa, IPOFG – Porto, RTP e Rádio Nova.

Para tal foi especificamente constituída uma equipa de Médicos – Dentistas e de assistentes (alunos do Mestrado Integrado de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa), previamente sujeita a uma formação de calibragem inter e intra-observadores que decorreu no IPO Francisco Gentil Porto (IPOFG) sob a responsabilidade do Professor Doutor Eurico Monteiro. Esta equipa foi assim responsável pela realização de 30 sessões de rastreio tendo sido observados 1200 indivíduos dos quais, dados referentes a 200 foram apresentados no presente trabalho.

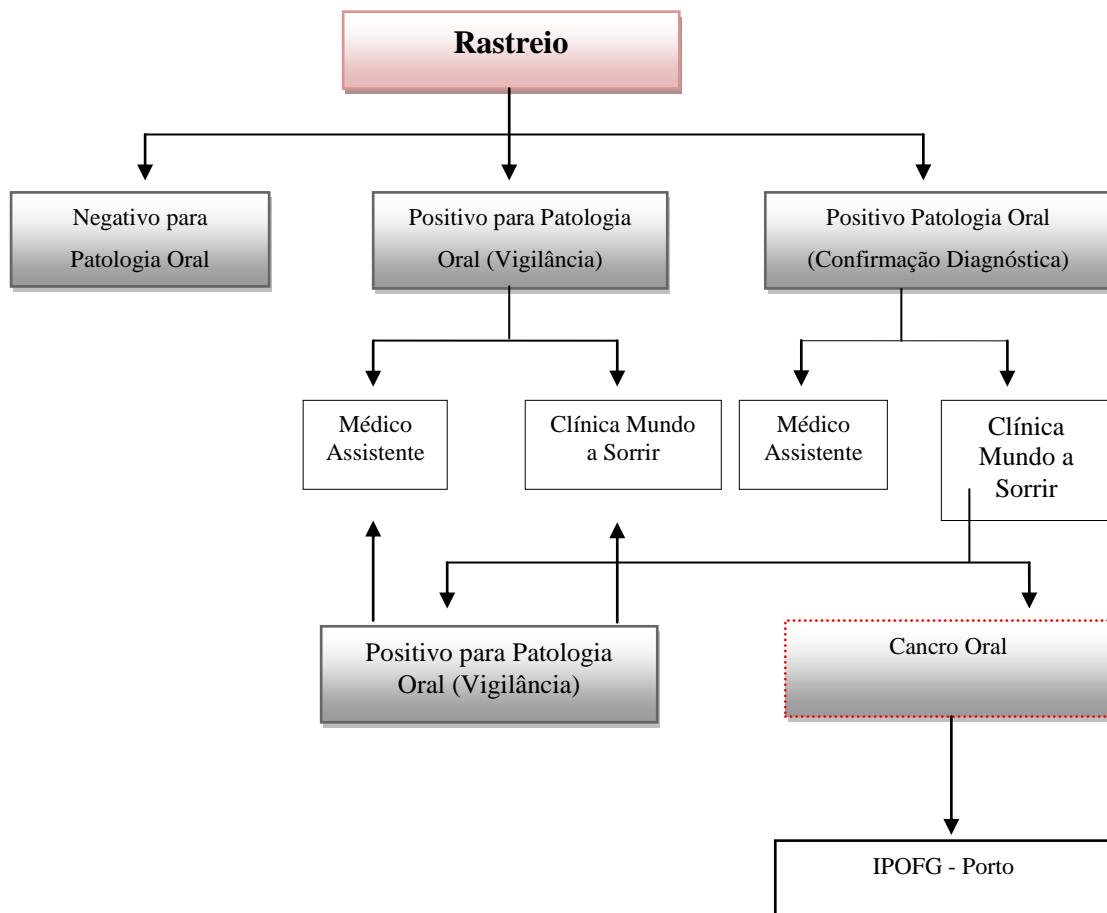
Todos os participantes assinaram o consentimento informado, quando maiores de idade ou os pais se menores de 18 anos.

Cada uma das sessões de rastreio esteve organizada em três momentos. Numa primeira fase foi preenchida uma ficha com a finalidade de avaliar e identificar a predisposição dos indivíduos presumidos como “de risco” ou em “risco potencial”, para os principais factores de risco associados ao cancro da cavidade oral – idade, profissão, hábitos tabágicos e etílicos, nível de exposição solar, hábitos parafuncionais, hábitos dietéticos e de higiene oral, patologias associadas e predisposição hereditária, (Anexo 1).

Numa segunda fase procedeu-se à cuidadosa observação da cavidade oral, realizada com o auxilio de espelho e sonda e recorrendo à palpação cabeça e pescoço. Os indivíduos foram classificados como negativo para patologia oral ou positivo para

patologia oral com indicação de vigilância ou confirmação diagnóstica mediante o diagrama de encaminhamento apresentado abaixo (Figura 5).

Numa terceira fase, foi promovida uma acção de informação a toda a população observada. A formação, com a duração aproximada de 20 minutos, teve como objectivo a sensibilização para os aspectos mais críticos associados à evolução da patologia - factores de risco, sinais/sintomas, diagnóstico, prognóstico – destacando a importância do diagnóstico precoce da doença, favorecido pelo auto-exame da cavidade oral. Todos os indivíduos tiveram ainda a oportunidade de colocar as mais diversas questões relacionadas com a temática.



**Figura 5:** Diagrama de encaminhamento

**i. Objectivos**

Com este trabalho pretende-se contribuir para o conhecimento da patologia oncológica oral. Desta forma os objectivos específicos são:

- Revisão bibliográfica sobre a oncologia da cavidade oral, mais direccionada para a prevenção e o diagnóstico precoce de cancro oral.
- Caracterização da população de risco para o cancro da cavidade oral na região do Grande Porto, com alguns dados preliminares do estudo observacional.
- Sensibilização à população em estudo para a prevenção e diagnóstico precoce do cancro da cavidade oral.
- Sensibilização a população para os principais factores de risco para o cancro oral.
- Dinamização o auto – exame da cavidade oral como meio de diagnóstico precoce para esta neoplasia.

## 6. Resultados

### i. Critérios de Inclusão

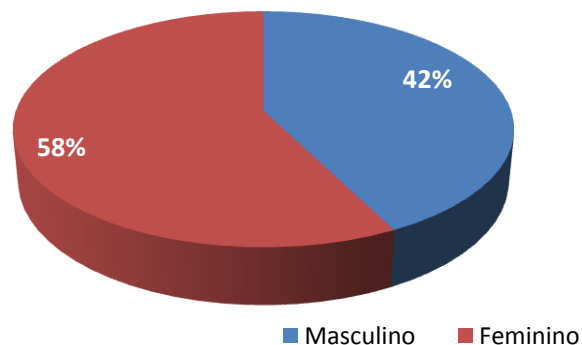
Participaram neste estudo 200 indivíduos observados nas sessões de rastreio realizadas em escolas, centros juvenis, centros de dia e lares, no âmbito do projecto Cancro Oral “Reflectir e Saber Agir!” da organização não governamental “Mundo a Sorrir”, financiado pelo Alto Comissariado da Saúde e apoiado pela Universidade Fernando Pessoa, Instituto Português de Oncologia do Porto, RTP e Rádio Nova, no período compreendido entre Fevereiro e Maio de 2011. Todos os indivíduos inquiridos aceitaram participar no estudo, assinando consentimento informado (Anexo 2).

### ii. Análise estatística dos dados

Os dados obtidos nos questionários foram informatizados e construída uma base de dados a partir da qual se trataram e analisaram os resultados com recurso a um programa de tratamento estatístico o SPSS *for Windows*, versão 14.0. Os resultados da análise estatística são apresentados em tabelas, gráficos, quadros e de forma descritiva, de acordo com as variáveis analisadas.

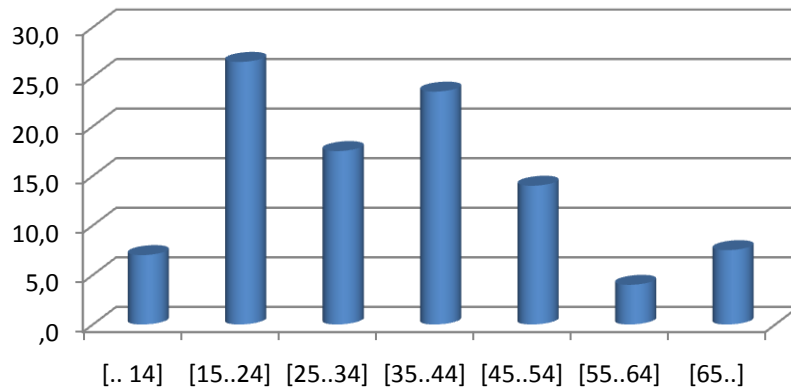
### iii. Variáveis sócio - demográficas da amostra

Da totalidade dos inquiridos apurou-se que cerca de 42% dos indivíduos que constituem a amostra eram do género masculino (Gráfico 7).



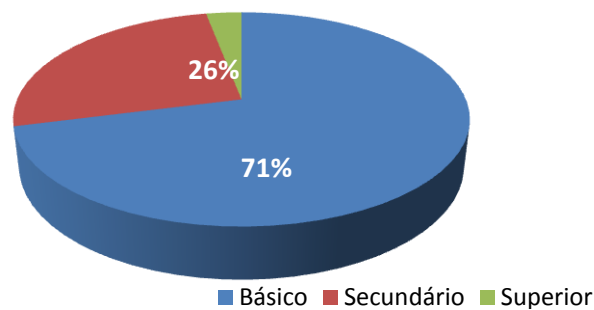
**Gráfico 7:** Caracterização da amostra quanto ao género (n = 200)

As idades variaram entre os 9 e os 65 anos. Verificou - se uma maior percentagem de indivíduos com idades compreendidas entre os 15 e os 24 anos (26,5%) e uma menor percentagem no intervalo compreendido entre os 55 e os 64 anos de idade (4%) (Gráfico 8).

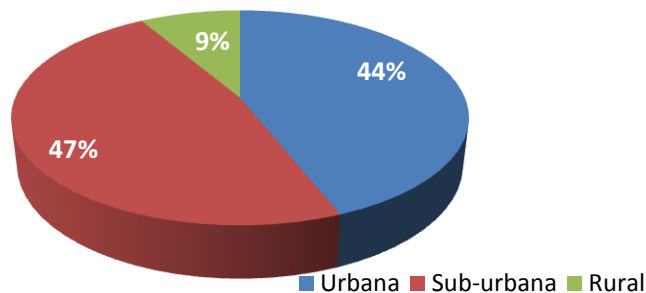


**Gráfico 8:** Caracterização da amostra quanto à distribuição etária (n = 200)

Verificou-se que a larga maioria da população provinha maioritariamente de um meio sub – urbano (47%) e tinha um grau de escolaridade básico (71%) (Gráfico 9 e 10).



**Gráfico 9:** Caracterização da amostra quanto ao seu grau de escolaridade (n = 200)

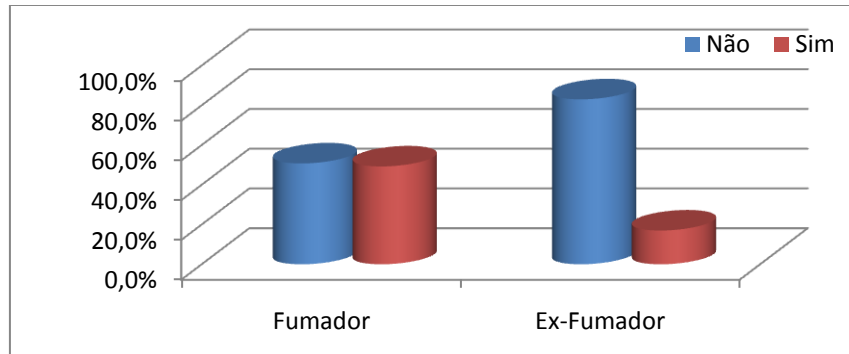


**Gráfico 10:** Caracterização da amostra quanto à sua área de residência (n = 200)

**iv. Factores de risco**

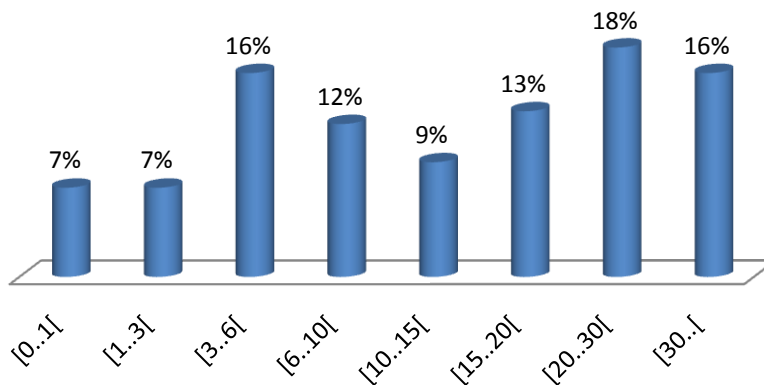
• **Tabaco**

Da amostra em estudo, constatou - se que 50,8% dos indivíduos eram não - fumadores, dos quais 17% admitiram ser ex - fumadores. (Gráfico 11a)



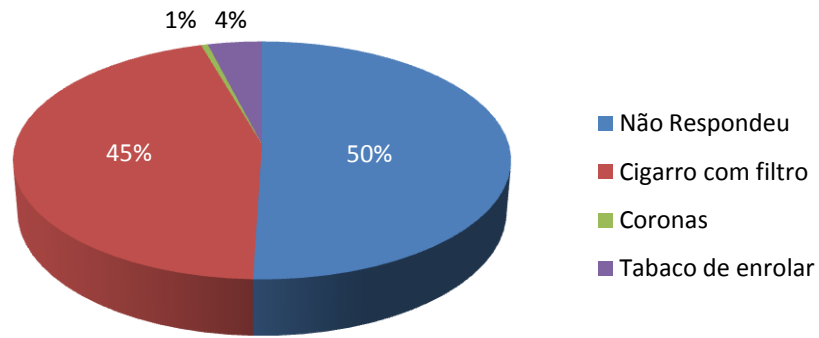
**Gráfico 11a:** Hábitos tabágicos: fumador e ex - fumador (n=200)

Na população fumadora, foi quantificada a duração do hábito (em anos), da qual se verificou que cerca de 18% dos indivíduos desse grupo mantinha o hábito por um período observado de 20 a 29 anos, seguindo-se uma percentagem de 16% de indivíduos que consumiam tabaco durante um período de 30 anos ou mais ou durante um período de 3 a 5 anos. Com uma percentagem de 7% foram registados os indivíduos com duração do hábito durante um período menor a 1 ano e entre 1 a 2 anos (Gráfico 11b).



**Gráfico 11b:** Duração do consumo tabágico: anos de fumador (n=200)

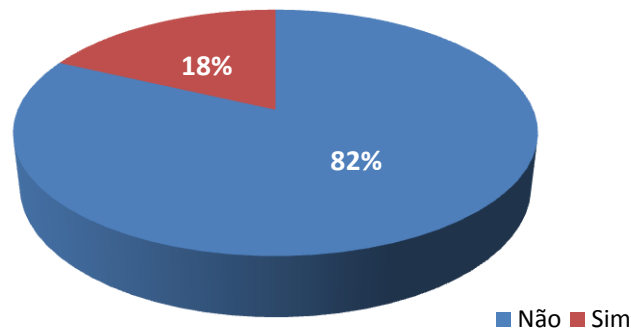
Quanto ao tipo de tabaco consumido 50% dos fumadores inquiridos não respondeu tendo 45% declarado fumar cigarro com filtro, 4% tabaco de enrolar e 1% coronas (Gráfico 12).



**Gráfico 12:** Tipo de tabaco consumido (n=200)

- **Álcool**

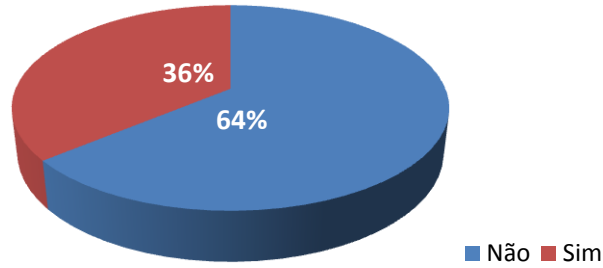
Foi observado que 18% dos indivíduos consumia bebidas alcoólicas regularmente (Gráfico 13).



**Gráfico 13:** Consumo regular de álcool (n=200)

- **Exposição solar**

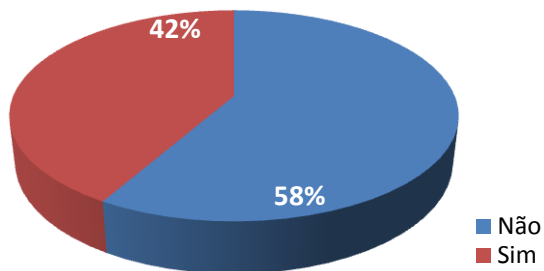
Foi constatado que 36% dos indivíduos estudados admitiu expor – se diariamente a radiações solares em demasia (Gráfico 14).



**Gráfico 14:** Exposição solar diária excessiva (n=200)

- **Hábitos parafuncionais**

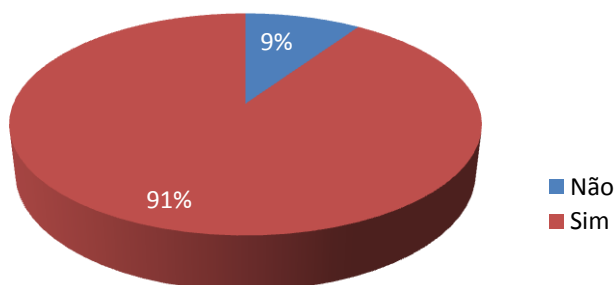
Quanto aos hábitos parafuncionais 42% dos observados referiram ter este tipo de hábitos (Gráfico 15).



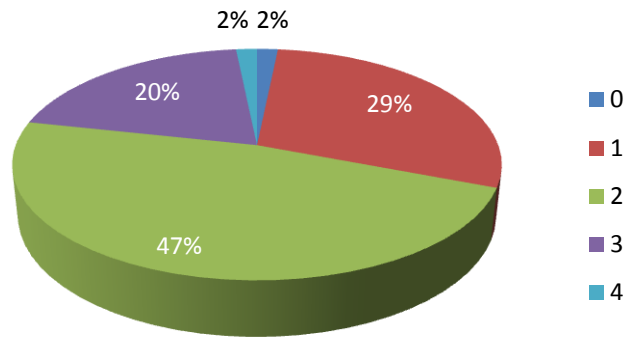
**Gráfico 15:** Hábitos parafuncionais (n=200)

- **Higiene Oral**

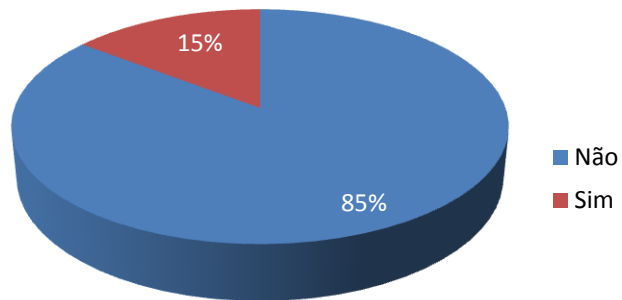
Quando questionados sobre hábitos de higiene oral, 91% dos indivíduos referiu escovar os dentes diariamente admitindo fazê-lo preferencialmente duas vezes por dia (47%) (Gráficos 16 e 17). Quanto à utilização de fio dentário cerca de 85% da população refere nunca o utilizar (Gráfico 18).



**Gráfico 16:** Hábitos de escovagem diária (n=200)



**Gráfico 17:** Número de escovagens diárias (n=200)



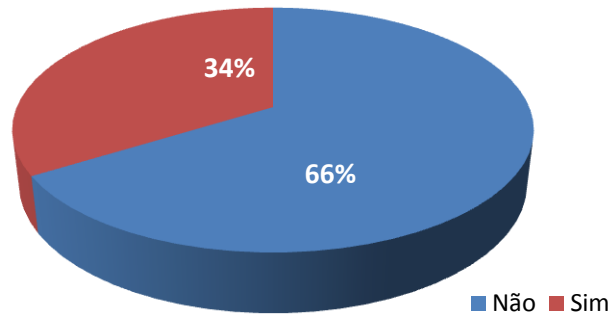
**Gráfico 18:** Utilização de fio dentário (n=200)

- **Profissão**

Verificou-se que 23,0% dos indivíduos inquiridos exercia uma profissão considerada de risco para o cancro da cavidade oral (construtor civil, pescador, carpinteiro, operários).

- **Hereditariedade**

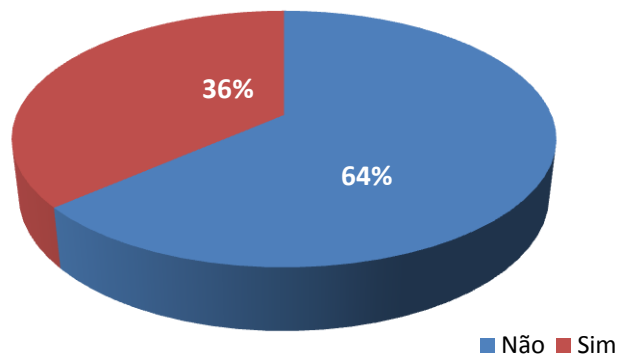
Constatou-se que 34% dos indivíduos estudados, quando questionados sobre a existência de algum caso oncológico na família respondeu afirmativamente (Gráfico 19).



**Gráfico 19:** Hereditariedade (n=200)

- **Auto – exame da cavidade oral**

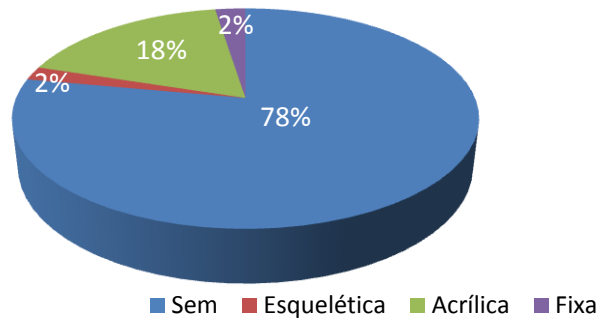
Quando questionados sobre a execução do auto – exame da cavidade oral, 64% dos indivíduos afirmou nunca o ter executado (Gráfico 20).



**Gráfico 20:** Realização de auto – exame da cavidade oral (n=200)

- **Prótese Dentária**

Verificou – se que 18% dos indivíduos utilizava prótese acrílica, 2% prótese esquelética e 2% prótese fixa (Gráfico 21).



**Gráfico 21:** Utilização de prótese dentária (n=200)

**v. Caracterização clínica - Patologia oral na amostra**

No total da população estudada 4% dos indivíduos (n=8) apresentou patologia benigna, 1% apresentou lesões suspeitas (n=2) e 7 indivíduos (3,5%) foram encaminhados posteriormente ao rastreio, para as clínicas Mundo a Sorrir, clínicas da Universidade Fernando Pessoa e/ou IPOFG para vigilância e/ou confirmação de diagnóstico.

| Patologia benigna | Frequência | %            |
|-------------------|------------|--------------|
| Não               | 192        | 96,0         |
| Sim               | 8          | 4,0          |
| <b>Total</b>      | <b>200</b> | <b>100,0</b> |

**Tabela 1:** Indivíduos com Patologia benigna

| Lesões suspeitas | Frequência | %            |
|------------------|------------|--------------|
| Não              | 198        | 99,0         |
| Sim              | 2          | 1,0          |
| <b>Total</b>     | <b>200</b> | <b>100,0</b> |

**Tabela 2:** Indivíduos com Lesões suspeitas

| <b>Encaminhamento</b> | <b>Frequência</b> | <b>%</b> |
|-----------------------|-------------------|----------|
| <b>Não</b>            | 193               | 96,5     |
| <b>Sim</b>            | 7                 | 3,5      |
| <b>Total</b>          | 200               | 100,0    |

**Tabela 3:** Indivíduos para Encaminhamento

## **7. Discussão**

A prevenção e o diagnóstico precoce do cancro da cavidade oral representam um desafio. Contudo e ao contrário do desejável, verifica-se que em centros de tratamento do cancro oral, observa-se o predomínio de tumores em fase avançada de desenvolvimento, sendo baixa a incidência de tumores precoces, ou seja, em fase inicial. É certo que a morbilidade e a mortalidade associadas ao cancro oral seriam bastante diminuídas se a distribuição de tumores favorecesse, em termos de incidência relativa, as formas mais precoces. Com este intuito, visando aumentar a relação de casos iniciais/casos avançados, urge que grande parte dos esforços dos profissionais promotores da saúde sejam direccionados para a prevenção e para o diagnóstico precoce do cancro da cavidade oral (Durazo et al., 2000).

A prevenção desta doença está intimamente relacionada com o diagnóstico precoce e com a mudança de comportamentos do indivíduo, como medidas de abandono do uso de tabaco, de bebidas alcoólicas bem como de outros factores de risco.

No estudo observacional apresentado foram consideradas duas vertentes essenciais: a sensibilização e o diagnóstico precoce. Como principais objectivos sensibilizar a população em estudo para a importância da prevenção e do diagnóstico precoce do cancro da cavidade oral e para os principais factores de risco para esta neoplasia, bem como incentivar a realização do auto – exame da cavidade oral, com o intuito de contribuir para uma diminuição das taxas de morbilidade e mortalidade por esta doença, dado que de 60% a 80% dos casos de cancro oral só são diagnosticados em fase avançada da doença.

Num estudo Oliveira et al., (2006) observaram 340 indivíduos com cancro da cavidade oral e concluíram que embora a maioria dos pacientes tenham procurado cuidados médicos, em até seis meses após a suspeita da doença, o tempo médio encontrado foi de até 13 meses e a taxa de sobrevivência global em cinco anos foi de apenas 24% o que leva a reflectir sobre a necessidade de uma maior atenção para este tipo de neoplasia.

Montoro et al., (2008), avaliaram as variáveis associadas ao tumor, ao paciente e ao tratamento que influenciaram no tempo de sobrevida em 45 pacientes com cancro da cavidade oral tendo verificado que factores relacionados com o doente oncológico tais como a idade, género, tabagismo e consumo etílico, não foram estatisticamente relevantes quanto à sobrevida dos doentes, ao contrário da presença de metástases no momento do diagnóstico, que se destacaram como estatisticamente relevantes.

Procedeu-se à identificação dos principais factores de risco para o cancro da cavidade oral em cada um dos indivíduos em estudo.

Verificou-se que na população em estudo, 49,2% eram fumadores e 18% dos indivíduos consumiam bebidas alcoólicas regularmente. Da totalidade da amostra 10% fumava e consumia bebidas alcoólicas regularmente, logo esta percentagem de indivíduos tem um maior potencial para desenvolver o cancro da cavidade oral uma vez que o tabaco e o álcool são dois dos principais factores de risco para esta patologia.

Brener et al. (2007) analisaram uma série de variáveis em pacientes com cancro da cavidade oral e concluíram que cerca de 90% dos indivíduos com este tipo de neoplasia, consumia álcool e tabaco sob a forma de cigarro, charuto, cachimbo ou mascado. Verificaram ainda que o risco de desenvolvimento de cancro da cavidade oral em fumadores de cigarro industrializado é 6,3 vezes maior do que em não fumadores. Este risco aumentaria para 7 vezes, para consumidores de cigarro de palha e 14 vezes para usuários de cachimbo.

Segundo Mashberg *et al.* bebidas como cerveja e vinho aumentariam mais o risco de câncer bucal do que *whisky*. Contudo, a quantidade total de álcool ingerida e o tempo de duração do hábito são mais importantes do que o tipo de bebida alcoólica ingerida (Carrard et al., 2008).

Jaber et al. (1998) analisaram o papel do álcool em não fumantes e o papel do tabaco em não -etilistas na etiologia da displasia epitelial oral (DEO). Foram analisados os dados do Departamento de Patologia Oral de Londres de 630 pacientes com esta displasia, entre 1972 a 1996, e os autores relataram que, quando havia consumo de mais de 20 cigarros por dia e de bebidas alcoólicas, ocorria um aumento significativo desta

displasia. Os autores afirmaram que o tabaco é um factor específico na etiologia da DEO, mas o papel do álcool é menos conclusivo, sendo a combinação desses dois factores no desenvolvimento da doença ainda mais complexa (Gigliotti et al., 2008).

Outro factor de risco observado na amostra foi a exposição solar diária em que 36% dos sujeitos admitiram expor-se em demasia a este tipo de radiações. Assim sendo, esta parcela da amostra representa uma parte da população com risco elevado para o cancro oral uma vez que a exposição aos raios ultravioleta causa sérios danos celulares tanto no epitélio quanto no tecido conjuntivo subjacente, tendo sido verificado que a excessiva exposição do lábio inferior aos raios solares aumenta o risco de desenvolver carcinoma (Abreu et al., 2006). Estes autores identificaram a radiação solar como um factor de extrema importância para o desenvolvimento do cancro do lábio, dado que dos 31 pacientes seleccionados para o seu estudo, 22 referiram o factor exposição solar.

Quanto ao factor higiene oral, verificou-se que 9% da amostra nunca escova os dentes e cerca de 85% da amostra não recorre à utilização de fio dentário, o que representa maior risco de desenvolver a neoplasia oral nesta percentagem da população em estudo, uma vez que segundo Guha et al. (2007), Uma Saúde oral pobre está associada a um risco quase três vezes maior de cancro da cabeça e pescoço. Um estudo coordenado pela Agência Internacional Contra o Cancro, sugeriu que a saúde oral e os indicadores de higiene estavam associados com risco de cancro de cabeça e pescoço. Os resultados de tal estudo mostram que más condições da cavidade oral, falta de dentição, a ausência de escovagem e de check-up dentário seriam factores de risco para o cancro da cavidade oral. (Guha et al., 2005)

Na nossa amostra verificou-se que 15% exercia uma profissão de risco, ou seja, particularmente expostos a agentes que aumentam o risco para o cancro da cavidade oral - pescador, construtor civil e operário. Um dos estudos mais citados e com estimativas aceites até hoje foi publicado por Doll (1981), no qual a fracção estimada para cada tipo de cancro atribuível à ocupação foi aplicada ao número de mortes correspondente aos cancros nos EUA. O resultado desta estimativa previu que entre 2% a 8% do total de cancros nos EUA foram atribuídos à ocupação, sendo que cerca de 4-7% no género masculino e 1% no género feminino.

Sendo o auto – exame da cavidade oral considerado um meio fundamental para o diagnóstico precoce foi avaliada a percentagem de indivíduos que o executavam tendo sido observado que 64% não recorria aquela prática, o que se torna preocupante uma vez que aumenta o risco da doença só ser detectada numa fase mais avançada elevando assim as taxas de morbilidade e mortalidade.

Um recente estudo de base populacional para avaliar o impacto do exame visual da cavidade oral sobre o cancro da cavidade oral na Índia mostrou que este tipo de rastreamento pode, efectivamente reduzir a mortalidade em grupos de alto risco (Antunes et al., 2007), bem como resultar numa menor morbilidade e, provavelmente, na maioria dos pacientes no tempo de sobrevivência geral, melhorando a sua Qualidade De Vida (Van der Waal et al., 2011).

Um estudo de Bouquot e Gundlach, em que forma avaliados 1.453 casos de lesões orais exofíticas em pacientes de etnia caucasiana com mais de 35 anos de idade, encontrou 533 neoplasias benignas (36,7%), assim distribuídas: o fibroma correspondeu a 53,09%, seguido pelo hemangioma (25,0%) e papiloma (20,5%); os lipomas representaram apenas 1,5% da amostra (Rocha et al., 2006).

Neste presente trabalho, após avaliação da cavidade oral, concluiu-se que 4% da amostra em estudo apresentava patologia benigna, 1% apresentava lesões suspeitas e 3,5% foram encaminhados posteriormente ao rastreio, para vigilância e/ou confirmação do diagnóstico da patologia oral.

A percentagem de indivíduos que apresentou lesões suspeitas foi na realidade baixa, justificando-se pelo facto da amostra ser relativamente jovem.

Admite-se que a reduzida dimensão da amostra levou a uma limitação estatística, havendo necessidade de um maior número de casos para conseguir comparar e relacionar com maior grau de confiança os diferentes factores de risco e a sua interacção para o cancro da cavidade oral.

Sugere-se ainda que futuramente se avalie o impacto das acções de sensibilização realizadas durante as sessões de rastreio.

### **III. CONCLUSÃO**

### III. CONCLUSÃO

Mediante os resultados apresentados do estudo e das pesquisas realizadas, chegou-se às seguintes conclusões:

- Cerca de 60 % dos cancros orais são detectados numa fase já muito avançada e assim a morbilidade cirúrgica e mortalidade permanecem elevadas sendo a taxa de sobrevivência cerca de 30 %. É precisamente nestes 60% que será possível intervir para que o diagnóstico possa ser o mais precoce possível, aumentando assim a sobrevivência destes indivíduos.

- Deve-se ter em consideração que o conhecimento dos factores de risco é de extrema importância uma vez que o cancro da cavidade oral é o resultado da interacção de factores ambientais (carcinogénicos) e factores do indivíduo (idade, raça, género e herança genética).

- É de extrema importância o investimento em políticas públicas que possibilitem a adopção de estratégias de prevenção primária, reeducação de hábitos quotidianos (factores de risco), pois é nesta área que existe maior potencial de intervenção para a redução da morbilidade e mortalidade por cancro da cavidade oral.

- Destaca-se uma necessidade de formação contínua continuada para os Médicos Dentistas, dado que a Medicina Dentária pode desempenhar um papel significativo na área da Oncologia oral, uma vez que os Médicos Dentistas têm a oportunidade de realizar o diagnóstico precoce do cancro oral, detectando lesões assintomáticas nos exames de rotina.

- O Médico Dentista pode ser um relevante elemento de difusão de informações sobre a patologia facilitando assim, o acesso dos pacientes a medidas preventivas e ao diagnóstico precoce. Também é necessário sensibilizar os profissionais de saúde a participarem em projectos e programas direccionados para a prevenção do cancro oral.

## **Bibliografia**

Abreu, M. et al. (2006). Actinic cheilitis adjacent to squamous carcinoma of the lips as na indicator of prognosis. *Rev Bras otorrinolaringol*, 72(6), pp. 767-77

Alfano, M. et al. (2001). Professional and community efforts to prevent morbidity and mortality from oral cancer. *J Am Dent Assoc*, 132, pp. 24-29

Allen, N. et al. (2009). Moderate alcohol intake and câncer incidence in woman. *Journal of the National Cancer Institute*, 101(5), pp. 296-305

Alquati, B. (2005). Câncer bucal, Santa Catarina. [Em linha]. Disponível em <<http://www.Saudevidaonline.com.br/odontonline/cancer2.htm>>. [Consultado em 20/02/2011]

Anna, Z., et al. (2011). Oral squamous cell cancer: early detection and the role of alcohol and smoking. *Head and neck oncology*, 3(2), pp. 1-12

Antunes, J., Toporcov, T., Wünsch-Filho, V. (2007). Resolutividade de campanha de prevenção e diagnóstico precoce do câncer bucal em São Paulo. *Rev. Panam Salud Publica*, 21(1), pp. 30-36

Arthur, L., Garfinkel, L. (2010). Early Diagnosis of Oral Cancer. *Cancer Journal for clinicians*, 28 (5), pp. 296-303

Batista, A. et al. (2008). Efeito do tabagismo na mucosa bucal de indivíduos jovens: análise citomorfométrica. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 54(1), pp. 5-10

Borio, G. (2003). Tobacco timeline: the twentieth century 1900-1949. The rise of the cigarette. [Em linha]. Disponível em <<http://www.tobacco.org/resources/history/tobacohistory20-1.html>> [Consultado em 26/12/2010]

Braunwald et al. (2002). Oncologia e Hematologia In: *Harrison Medicina Interna*. Rio de Janeiro, McGraw-Hill Interamericana do Brasil.

Brener, s. et al. (2007). Carcinomas de células escamosas bucal: uma revisão de literatura entre o perfil do paciente, estadiamento clínico e tratamento proposto. *Revista Brasileira de cancerologia*, 53 (1), pp. 63-69

Burt, A. Concepts of risk in dental public health. (2005). *Community Dent Oral Epidemiol*, 33(4), pp. 240-247.

Cardona, F. (2006). Tumores benignos de la mucosa y submucosa oral. *Medicina y Patologia ora*, pp. 117-126

Carli, M. et al. (2009). Características clínicas, epidemiológicas e microscópicas do câncer bucal diagnosticado na Universidade Federal de Alfenas. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 55 (3), pp. 205-211

Carrard, C. et al. (2008). Álcool e câncer bucal: considerações sobre os mecanismos relacionados. *Ver. Bras. Cancerologia*, 54(1), pp. 49-56

Côrrea, P. et al. (2007). Prevalence of oral hemangioma, vascular malformation and varix in a Brazilian population. *Braz Oral Rev*, 21(1), pp. 40-45

Cruz, G. et al. (2005). Preventing and detecting oral câncer: oral health care providers readiness to provide health behavior counseling and oral cancer examinations. *JADA*, pp136, pp. 594-60.

Daher, G., Pereira, G., Oliveira, A. (2008). Características epidemiológicas de casos de câncer de boca registrados em hospital de Uberaba no período 1999-2003: um alerta para a necessidade de diagnóstico precoce. *Rev. Bras. Epidemiol*, 11 (4), pp. 584-596

Daniel, F. et al. (2006). Carcinoma de células escamosas em rebordo alveolar inferior: diagnóstico e tratamento odontológico de suporte. *J Bras Pat Med Lab*, 42 (4), pp. 279-283

Dias, F., Faria, L., Isuka, S. (2010). Leiomioma da orofaringe. *ACTA ORL / Técnicas em otorrinolaringologia*, 28(3), pp. 109-110

Dib, L., Souza, R., Tortamano, N. (2005). Avaliação do conhecimento sobre câncer bucal entre alunos de Odontologia, em diferentes unidades da Universidade Paulista. *Ver Inst Ciênc Saúde*, 23 (4), pp. 287-295

Divaris, k. et al. (2010). Oral health and risk for head and neck squamous cell carcinoma: the Carolina head and neck cancer study. *Cancer causes control*, 21(4), pp.567-575

Domingo, T. et al. (2008). Benign tumors of the oral mucosa: a study of 300 patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 13 (3), pp.161-166

Durazo, M. et al. (2000). Detecção precoce e prognóstico do câncer de boca. *Fonoaudiologia em Cancerologia*, 24(4), pp. 202-205

Elango, J. et al. (2011). Mouth self-examination to improve oral cancer awareness and early detection in a high-risk population. *Head and Neck Oncology Service*, 44 (2), pp. 115-121

Fakhry, C., Gillison, L. (2006). Clinical Implications of human papillomavirus in head and neck cancers. *Journal of Clinical Oncology*, 24(17), pp. 2606-2611

Falcão, M. et al. (2010). Conhecimento dos cirurgiões dentistas em relação ao câncer bucal. *RGO, Porto Alegre*, 58 (1), pp. 27-33

Fortin, M. (1999). O processo de investigação - Da concepção à realização, *Lusociência- Edições Técnicas e Científicas L<sup>da</sup>*.

Fraga, S. et al. (2005). Tabagismo em Portugal. *Arquivos de Medicina*, 19(6), pp. 207-229

Freita, S. et al. (2005). Efeito genotóxicos de factores considerados de risco para o câncer bucal. *Ver. Baiana Saúde Pública*, 29(2), pp. 188-199

Gajendra, S. et al. (2006). Oral cancer prevention and early detection: knowledge, practices, and opinions of oral health care providers in New York state. *J Cancer Educ*, 21(3), pp. 157-162

Garnis, C. et al. (2009). Genomic imbalances in precancerous tissues signal oral cancer risk. *Molecular cancer*, 8(50), pp.1-7

Gigliotti, M. et al. (2008). Principais mecanismos de actuação do álcool no desenvolvimento do câncer oral. *Odontologia Clin – Cientif*, 7(2), pp.107-112

Giuseppe, P. et al. (2011). The role of human papillomavirus in the pathogenesis of head & neck squamous cell carcinoma: an overview. *Biomed Central*, 6(4), pp. 1-11

Gonçalves, S., Santos, L., Bolhosa, J. (2010). Com o Sorriso Aprendo a Fazer o Exame da Boca. [Em Linha]. Disponível em <http://www.ufp.pt/index.ppp?page=shop.productdetails&flypage=flypage.tp/&productid=211&categoryid=12&option=comvirtuemart<itemid=158>>. [Consultado em 26/01/2011]

Gonsalves, W. et al. (2007). Common oral lesions part II. Masses and neoplasia. *Ver American Family Phisician*, 75(4), pp. 509-512

Guembarovski, R. et al. (2009). Oral carcinoma epidemiology in Paraná state, Southern Brazil. *Cad Saúde Pública*, 25(2), pp. 393-400

Guerra, M. et al. (2005). Risco de câncer no brasil: tendências e estudos epidemiológicos mais recentes. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 51 (3), pp. 227-234

Guha, N. et al. (2007). Oral health and risk of squamous cell carcinoma of the hed and neck and esophagus: results of two multicentric cse-control studies. *American Journal of Epidemiology*, 166(10), pp. 1159-1173

Guha, N., Boffetta, P., Wunsch, Filho. (2007). Oral health, mouthwashes and cancer – what is the story?. *Am J Epidemiology*, 10(1), pp. 6-7

Hosni, E. et al. (2009). Eritroplasia e leucoeritroplasia oral: análise retrospectiva de 13 casos. *Braz J Otorhinolaryngol*, 75(2), pp. 295-299

International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision. Version for 2007. [Em linha]. Disponível em <<http://apps.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/>>. [Consultado em 23/12/2010]

Iype, E. et al. (2004). Squamous cell cancer of the buccal mucosa in young adults. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 42(3), pp.185-9.

Jemal, A. et al. (2005). Cancer statistics 2005. *Cancer Journal of clinicians*, 55(1), pp. 10-30

Jornet, P. et al. (2007). Atitude towards oral biopsy among dentists in Murcia. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 12, pp. 116-121

Júnior, S. (2006). Etiopatogenia do câncer bucal: factores de risco e de protecção. *Sabios- Ver. Saúde e Biol.* 1(2), pp. 48-58

Kietthubthew, S. et al. (2010). Association of polymorphisms in proinflammatory cytokine genes with the development of oral cancer in Southern Thailand. *Int J Hyg Environ Health*, 213(2), pp146-52

Lambert, R. et al. (2011). Epidemiology of cancer from the oral cavity and oropharynx. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 22(4), pp. 121-130

Latino-Martel P, Druesne-Pecollo N, Dumond A. (2011). Nutritional factors and oral cancers. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*, 112(3), pp. 155-159.

Leite, A., Guerra, E., Melo, N. (2005). Factores de risco relacionados com o desenvolvimento do câncer bucal: revisão. *Rev de Clin. Pesq. Odontol*, 1(3), pp.31- 39

Leme, C. et al. (2010). Análise dos genes GSTM1 e GSTT1 em paciente com câncer de cabeça e pescoço. *Rev Assoc Med Bras*, 56 (3), pp. 299-303

Liga Portuguesa Contra o Cancro. *O que fazemos: Apoio à investigação e formação*. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ligacontracancro.pt/gca/index.php?id=52>>. [Consultado em 19/12/2010]

Losi-Guembasovski, R. et al. (2009). Oral carcinoma epidemiology in Parana state, Southern Brazil. *Cad. Saúde Pública*, 25 (2), pp. 393-400

Lourenço, S. et al. (2007). Classificações histopatológicas para o carcinoma de células escamosas da cavidade oral: revisão de sistemas propostos. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 53 (3), pp. 325-333

Lubin, J. et al. (2009). Total exposure and exposure rate effects for alcohol and smoking and risk of head and neck cancer: a pooled analysis of case- control studies. *American Journal of Epidemiology*, 170 (8), pp.937-947

Machado, A. et al. (2009). Consumo de tabaco na população portuguesa retratado pelo Inquérito nacional de Saúde (2005/2006). *Ver. Port. Pneumol*, 15(6), pp. 1005-1027

Maio, R. et al. (2010). Ingestão dietéticas, concentrações séricas e teciduais orais de carotenóides em pacientes com carcinoma epidermóide da cavidade oral e da orofaringe. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 56(1), pp. 7-15

Marchioni, D. et al. (2007). Factores dietéticos e câncer oral: estudo caso-controle na região metropolitana de São Paulo, Brasil. *Cad. Saúde Pública*, 23(3), pp. 553-564

Marques, J. et al. (2008). Revisões Sistemáticas: o que são e para que servem. *Revista Portuguesa de estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 49 (3), pp. 171-178

Marques, L. et al. (2008). Oral health hygiene practices and oral câncer. *Rev Saúde Pública*, 42(3), pp. 471-479

McCullough, J., Farah, S. (2008). The role of alcohol in oral carcinogenesis with particular reference to alcohol-containing mouthwashes. *Australian Dental Journal*, 53, pp. 302-305

Melrose, R. et al. (2007). The use of biopsy in dental practice: The position of the American

Meyers, D., Steel, T. (2009). Premalignant Conditions of the Oral Cavity. [Em linha]. Disponível em <<http://www.emedicine.com/ent/topic1491418.htm>> [Consultado em 20/2/2011]

Michl, P. et al. (2010). Human papillomavirus in the etiology of head and neck carcinomas. *Biomed*, 154(1), pp. 9-12

Montoro, C. et al. (2008). Fatores prognósticos no carcinoma espinocelular da cavidade oral. *Ver Bras Otorrinolaringol*, 74(6), pp. 861-866

Moore, R. et al. (2000). The epidemiology of tongue câncer a review of global incidence. *Oral diseases*, 6(1), pp. 75-84

Morrow, A. (2010); Oral Cancer: Stages. [Em linha]. Disponível em <<http://www.omnimedicalsearch.com/conditions-diseases/oral-cancer-stages.html>>. [Consultado em 26/01/2011]

Navarro, M. (1996). Factores de risco no desenvolvimento do câncer bucal. *Revista do CROMG*, 2 (2)

Neville, B. et al. (2002). Oral câncer and precancerous lesions. *CA Cancer J ClinI*, 52, pp. 195-215

Oliveira, C. et al. (2008). A exposição ocupacional como factor de risco no câncer da cavidade oral e orofaringe no estado de Góias. *Ver. Bras. Cir. Cabeça e Pescoço*, 37(2), pp. 82-87

Pacca et al. (2009). Quelite actínica crónica. Estudo e correlações dos aspectos clínicos e histopatológicos. [Em linha]. Disponível em <[http://www.odontologiadiferenciada.com.br/?cont=queilite\\_actinica](http://www.odontologiadiferenciada.com.br/?cont=queilite_actinica)>. [Consultado em 18/06/2011]

Patton et alii. (2006). Adequacy of training in oral cancer prevention and screening as self-assessed by physicians, nurse practitioners and dental health professionals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 102(6), pp. 758-64

Pereira, J. et al. Manual de Orientação para Prevenção e Diagnóstico Precoce de Câncer da Boca. [Em linha]. Disponível em < [http://www.cro-pe.org.br/asp/html/combate\\_manual.pdf](http://www.cro-pe.org.br/asp/html/combate_manual.pdf)>. [Consultado em 20/03/2011]

Pereira, k. et al. (2007). Papilomavírus humano e câncer humano: uma revisão dos conceitos atuais. *Revista de Odontologia da UNESP*, 36 (2), pp.151-156

Pitiphat, W. et al. (2002). Factors associated with delay in the diagnosis of oral cancer. *J Dent Res*, 81(3), pp, 192-197

Prado, B., Trevisan, S., Passarelli, D. (2010). Estudo epidemiológico das lesões bucais n período de 05 anos. *Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo*, 22(1), pp.25-29

Programa Qualidade de Vida (QUALIGAC). [Em linha]. Disponível em <<http://www.clicrn.com.br/noticias,167165,38,governo+e+soern+lancam+campanha+contra+o+cancer+bucal.html>>. [Consultado em 26/01/2011]

Projecto Cancro Oral – Reflectir e Saber Agir! [Em linha]. Disponível em <<http://www.mundoasorrir.org/index.php?view=article&view=article&catid=38%3Apr objectosnacional&id=91%3>>. [Consultado em 26/01/2011]

Puñal-Riobóo, J. et al. (2010). Occupation as a risk factor for oral and pharyngeal cancer. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 61(5), pp. 375-83.

Reibel, J. (2003). Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. *Crit Ver Oral Biol Med*, 14(1), pp. 47-62

Richiardi, L. et al. (2011). Occupation and risk of upper aerodigestive tract cancer: The ARCAGE study. *Int J Cancer*, 10(2), pp.102-106

Rivera, L., Nelson, B. (2008). Juvenile hemangioma of the parotid gland. *Head and Neck Pathol*, 2, pp. 81-82

Rivero, C., Nunes, D. (2006). HPV in oral squamous cell carcinomas of a brazilian population: amplification by PCR. *Braz Oral Rev*, 20(1), pp. 21-24

Rocha, P., Oliveira, M., Souza, B. (2006). Neoplasias benignas da cavidade oral: estudo epidemiológico de 21 anos (1982 a 2002). *Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo*, 18(1), pp. 53-60

Rodrigues, T. et al. (2000). Leucoplasias bucais: relação clínico - histopatológica. *Pesqui Odontol Bras*, 14(4), pp. 357-361

*RON – Registo Oncológico Nacional*. (2005). Instituto Português de Oncologia - Região Oncológica Regional Centro.

*Roreno – Registo Oncológico do Norte*. (1995). Instituto Português de Oncologia - Centro do Porto.

*Roreno – Registo Oncológico do Norte*. (1997). Instituto Português de Oncologia - Centro do Porto.

*Roreno – Registo Oncológico do Norte*. (2001-2002). Instituto Português de Oncologia - Centro do Porto.

Roreno – *Registo Oncológico do Norte*. (2005). Instituto Português de Oncologia - Centro do Porto.

Roreno – *Registo Oncológico do Norte*. (2006). Instituto Português de Oncologia - Centro do Porto.

Saini, R. et al. (2010). High-risk human papillomavirus in the oral cavity of women with cervical cancer, and their children. *Virology Journal*, 7, pp.131-137

Santos, L., Batista, O., Congussu, M. (2010). Characterization of oral câncer diagnostic delay in the state of Alagoas. *Brazilian Journal of otorhinolaryngology*, 76 (4), pp. 416-422

Sartori, L. (2004). Dissertação Programa Pós-graduação. “Rastreamento do câncer bucal: aplicações no programa saúde da família ”. [Em linha]. Disponível em <<http://www.bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicações/premio2004/dissertação/DissertaçãoLuisclaudiosartori.pdf>> [Consultado em 20/01/2011]

Sasco, J., Secretan, B., Straif, K. (2004). Tabaco smoking and câncer: a brief review of recent epidemiological evidence. *Lung câncer*, 25(2)

Savage, N., McKay, C., Faulkner, C. (2010). Actinic cheilitis in dental practice. *Aust Dent J*. 55(1), pp.78-84

Semprebom, A. et al. (2007). Diferentes aspectos clínicos do papiloma oral. *Revista Dens*, 15 (2), pp. 111-112

Seoane, M., González, A., Velo, J. (2008). La biopsia oral en el contexto del precâncer y del câncer oral. *Avances en odontoestomatologia*, 24(1), pp. 89-96

Seroli, W., Rapoport, A. (2009). Avaliação da saúde bucal no diagnóstico de pacientes com câncer bucal. *Ver. Bras. Cir. Cabeça Pescoço*, 38 (3), pp. 157-162

Silva, E., Figueirêdo, P., Carvalho, D. (2008). Conhecimentos, comportamentos e atitudes dos cirurgiões – dentistas frente ao câncer bucal. [Em linha]. Disponível em <<http://www.unievangelica.edu.br/noticias/969/odontologia/IC%2014.02.06%20subp1.pdf>>. [Consultado em 20/01/2011]

Silveira, A. (2007). Dissertação Mestrado “Qualidade de Vida do Doente Oncológico da Cabeça e Pescoço do Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil”. [Consultado em 10/01/2011]

Silveira, E. et al. (2009). Lesões orais com potencial de malignização análise clínica e morfológica de 205 casos. *J Bras Pat Med Lab*, 45(3), pp 233-238

Silverman, S., Eversole, L., Truelove, E. (2004). *Fundamentos de Medicina Oral*. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan.

Soares, A. (2003). Manual de Câncer Bucal. *CROSP, São Paulo*. 1ª Edição

Soares, C. et al. (2002). Presença do papilomavirus humano em lesões malignas da mucosa oral. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 35 (5), pp. 439-444

Steele, T. et al. (2009). Premalignant conditions of the oral cavity. [Em linha]. Disponível em <<http://emedicine.medscape.com/article/1491418-overview>>. [Consultado em 20/05/2011]

Súarez, E. et al. (2009). Age- standardized incidence and mortality rates of oral and pharyngeal cancer in Puerto Rico and among Non-Hispanics Whites, Non-Hispanic Blacks, and Hispanics in the USA. *BMC Cancer*, 9 (129), pp.1-9

Takuji, T., Mayu, T., Takahiro, T. (2011). Oral Carcinogenesis and Oral Cancer Chemoprevention: A Review. *Pathology Research International*, 2011, pp.1-10

Tezal, M. et al. (2009). Chronic periodontitis and the incidence of head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 18(9), pp. 2406-2412

Toledo, A. et al. (2010). Dietary patterns and risk of oral and pharyngeal cancer: a case-control study in Rio de Janeiro, Brazil. *Cad. Saúde Pública*, 26(1), pp. 135-142

Van der Waal, I. et al. (2011). Early diagnosis in primary oral cancer: is it possible? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.*,16(3), pp. 300-305

Varzim, G. et al. (2003). CYP1A1 and XRCC1 gene polymorphism in SCC of the larynx. *European Journal of Cancer Prevention*, 12, pp. 495-499.

Varzim, G. et al. (2001). Factores de predisposição genética para carcinoma espinocelular da laringe: a importância dos polimorfismos metabólico. *Rev. Port. ORL*, 39 (2), pp 131-139.

Waal, V. (2009). Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa. *Ver Oral Oncology*, 45(4-5), pp.312-323

Wang, Z. et al. (2009). Involvement of potential pathways in malignant transformation from oral leukoplakia to oral squamous cell carcinoma revealed by proteomic analysis. *BMC Genomics*, 10(383), pp. 1-17

World Health Organization Home page. [Em linha]. Disponível em <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/>>. [Consultado em 23/12/2010]

World Health Organization. Home page. [Em linha]. Disponível em <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/>>. [Consultado em 23/12/2010]

Xavier, D., Ivo, F., Lancelloti, P. (2005). Prevalência de achados sugestivos de papilomavírus humano (HPV) em biopsias de carcinoma espinocelular de cavidade oral e orofaringe: estudo preliminar. *Revista Brasileira de otorrinolaringologia*, 71(4)

Yang, J. et al. (2001). Association of p53 and bcl-2 expression with Epstein-Barr Virus infection in the cancers of head and neck. *Head and Neck Journ.*, pp 629-636.

Zakhari, O. (2006). How is alcohol metabolized by the body? *Alchol Ver. Health*, 29(4), pp. 245-25

Zini, A., Czerninski, R., Cohen, H. (2010). Oral cancer over four decades: epidemiology, trends, histology, and survival by anatomical sites. *J Oral Pathol Med*, 39, pp. 299-305

Zur, H.(1996). Papillomavirus infections- a major cause of human cancers. *Biochim Biophys Acta.*, 1288(2), pp. 55-78

## **ANEXOS**

**Anexo 1: Ficha de rastreio “Projecto Cancro Oral”**

**Projecto Cancro Oral**  
**Reflectir para saber Agir!**

Nome do doente: \_\_\_\_\_ Número: \_\_\_\_\_

Idade \_\_\_\_ Género: M [ ] F [ ] Residência: Urbana: [ ] Suburbana: [ ] Rural: [ ]

Nível de Formação: Básico [ ] Secundário: [ ] Superior: [ ]

**FACTORES DE RISCO**

Profissão de risco (exposição a radiações, pó de madeira, químicos, têxteis) Sim [ ] Não [ ]

Qual?

**Hábitos tabágicos:**

Fumador: Sim [ ] Não [ ]

Quantos cigarros fumam diariamente? [ ]

Há quantos anos? [ ]

Tipo de tabaco:

Convive com fumadores? Sim [ ] Não [ ]

Ex-fumador: Sim [ ] Não [ ]

Quantos cigarros fumava diariamente? [ ]

Há quantos anos? [ ]

**Hábitos etílicos:**

Grande consumidor: Sim [ ] Não [ ]

Tipo de bebida: \_\_\_\_\_

Há quantos anos? \_\_\_\_\_

Quantidade por dia: \_\_\_\_\_

**Exposição solar excessiva:** Sim [ ] Não [ ]

**Hábitos parafuncionais de risco (ex: roer unhas):** Sim [ ] Não [ ]

Qual: \_\_\_\_\_

**Hábitos de higiene oral:** Escovagem: Sim [ ] Não [ ] Nº de vezes por dia [ ]

Em que momentos? \_\_\_\_\_ Fio Dentário: Sim [ ] Não [ ]

**Dieta:** Nº de refeições diárias [ ] Nº de porções de fruta/vegetais diárias [ ]

**PATOLOGIA:**

Infecção por VEB [ ] Infecção por HPV [ ] Infecção por *Helicobacter Pylori* [ ]

Infecção por HIV [ ] Refluxo gastro-esofágico [ ] Infecção por *Candida Albicans* [ ]

**HEREDARIEDADE:**

Algun caso oncológico na família: Sim [ ] Não [ ] Caracterizar: \_\_\_\_\_

**Realiza auto-exame da Cavidade Oral:** Sim [ ] Não [ ] Data da última avaliação:

**REGISTO DENTÁRIO**

|           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |
|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| <u>18</u> | <u>17</u> | <u>16</u> | <u>15</u> | <u>14</u> | <u>13</u> | <u>12</u> | <u>11</u> | <u>21</u> | <u>22</u> | <u>23</u> | <u>24</u> | <u>25</u> | <u>26</u> | <u>27</u> | <u>28</u> |
|           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |
| <u>48</u> | <u>47</u> | <u>46</u> | <u>45</u> | <u>44</u> | <u>43</u> | <u>42</u> | <u>41</u> | <u>31</u> | <u>32</u> | <u>33</u> | <u>34</u> | <u>35</u> | <u>36</u> | <u>37</u> | <u>38</u> |
|           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |

|           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |
|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| <u>55</u> | <u>54</u> | <u>53</u> | <u>52</u> | <u>51</u> | <u>61</u> | <u>62</u> | <u>63</u> | <u>64</u> | <u>65</u> |
|           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |
| <u>85</u> | <u>84</u> | <u>83</u> | <u>82</u> | <u>81</u> | <u>71</u> | <u>72</u> | <u>73</u> | <u>74</u> | <u>75</u> |
|           |           |           |           |           |           |           |           |           |           |

| SITUAÇÃO                  | CÓDIGO |
|---------------------------|--------|
| Dente são, não restaurado | X      |
| Cárie                     | 2      |
| Ausente devido a cárie    | 3      |
| Restaurado, com cárie     | 4      |
| Restaurado, sem cárie     | 5      |

| SITUAÇÃO                | CÓDIGO |
|-------------------------|--------|
| Ausente qualquer motivo | 7      |
| Selante de fissuras     | \$     |
| Coroa                   | C      |
| Fracturado, sem cárie   | T      |

Data da última consulta de Medicina Dentária: \_\_\_\_\_

Nos últimos 3 meses teve ou tem: Abcesso e/ou infecção: [ ] Dor dentária: [ ] Sensibilidade dentária: [ ]

**Utilização prótese dentária:**

Tipo de Prótese: Esquelética: [ ] Acrílica: [ ] Prótese Fixa: [ ] Implantes: [ ]

Adaptada: Sim [ ] Não [ ]

**MEDICINA ORAL**

Patologia benigna: Sim [ ] Não [ ]

Lesão Suspeita: Sim [ ] Não [ ]

|                                 |  |
|---------------------------------|--|
| Fotografia da lesão →           |  |
| Encaminhamento: Sim [ ] Não [ ] |  |
| Médico Dentista                 |  |

## **Anexo 2: Consentimento Informado**

### **CONSENTIMENTO INFORMADO**

Vimos por este meio, informar V/ Excia que, em Convénio com o Mundo a Sorrir - Associação de Médicos Dentistas Solidários Portugueses, a Universidade Fernando Pessoa – UFP e o Instituto Português de Oncologia do Porto FG, está a ser levada a cabo um Projecto de Promoção da Saúde, Prevenção e Tratamento da Doença, Redução de Danos e Reinserção, denominado “Cancro Oral – Reflectir e Saber Agir” com a aprovação do Alto Comissariado da Saúde.

Pelo interesse que este tipo de Projecto tem na prevenção e detecção precoce de cancro oral, convidamo-lo a participar e fazer parte deste grande grupo de trabalho.

#### **Pequena descrição do Projecto:**

O Projecto Cancro Oral – Reflectir e Saber Agir pretende desenvolver um trabalho que concorra para a diminuição do cancro oral na população residente do Distrito do Porto, através da transmissão de informação sobre os seus riscos, o seu diagnóstico e tratamento. Serão realizados rastreios cujos resultados constituirão a base de um estudo sobre Saúde Oral dos portugueses e será efectuado o encaminhamento para tratamento dos pacientes identificação de lesões orais.

Todas estas informações serão transmitidas aos inquiridos