**ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DOS CARCINOMAS
ESPINOCELULARES DE BOCA DOS PACIENTES
ATENDIDOS NAS CIDADES DE BAURU E JAÚ,
ESTADO DE SÃO PAULO, BRASIL**

EDEVALDO TADEU CAMARINI

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Odontologia, área de Diagnóstico Bucal.

**BAURU
1999**

ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DOS CARCINOMAS ESPINOCELULARES DE BOCA DOS PACIENTES ATENDIDOS NAS CIDADES DE BAURU E JAÚ, ESTADO DE SÃO PAULO, BRASIL

EDEVALDO TADEU CAMARINI

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Odontologia, área de Diagnóstico Bucal.

(Edição Revista)

Orientador: Prof. Dr. Luiz Eduardo Montenegro Chinellato.

Bauru, 30 de março de 1999.

Edevaldo Tadeu Camarini

**BAURU
1999**

Camarini, Edevaldo Tadeu

C14e Estudo epidemiológico dos carcinomas
espinocelulares de boca atendidos nas cidades de
Bauru e Jaú, Estado de São Paulo, Brasil / Edevaldo
Tadeu Camarini. - Bauru, 1999.

124 p. : il. ; 30cm. **Edição Revista**
Dissertação. (Mestrado) - - Faculdade de
Odontologia de Bauru. USP

Orientador: Prof. Dr. Luiz Eduardo Montenegro Chinellato.

EDEVALDO TADEU CAMARINI

22 de setembro de 1960 Nascimento

São Paulo - SP

1982 - 1985 Curso de graduação em Odontologia na Faculdade de Odontologia da Zona Leste de São Paulo, SP.

1990 - Professor Auxiliar da Universidade Estadual de Maringá.

1995 - 1999 Curso de Mestrado em Odontologia área de Diagnóstico Bucal, na Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo.

Associações:

Associação Maringaense de Odontologia (AMO) / ABO-PR.

Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial (CBCTBMF).

Sociedade Brasileira de Estomatologia (SOBE).

Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica - (SBPqO).

AGRADECIMENTO SUPREMO

“ No futuro, certamente deste dia só restarão recordações vagas e distantes. Mas, sei que a cada vitória que esta carreira me proporcionar, Vós estareis por trás dela, como estivestes em cada momento de minha vida.”

A MINHA ESPOSA MARGARIDA e Filhos Camila, Caroline e Eduardo,

“ Que com seu apoio e carinho incondicionais, sempre me ajudaram a substituir os obstáculos de desânimo pela perseverança e a motivação, dedico este trabalho como forma de retribuir o seu amor.”

AOS MEUS PAIS, Elmevar e Ivete,

Que com seu constante incentivo e suas admiráveis experiências de vida perante aos desafios, jamais permitiriam que eu me entregasse ou me deixasse vencer pelas dificuldades,

Que com os seus exemplos de vida e de conduta transmitiram-me o mais valioso dos ensinamentos: a melhor maneira de prosseguir na caminhada é viver com dignidade;

A eles, os maiores responsáveis pela minha formação humana e profissional, como forma de retribuir o meu mais profundo amor.

MEU RECONHECIMENTO E GRATIDÃO,

Ao Professor Doutor Luiz Eduardo Montenegro Chinellato, orientador deste trabalho, pela confiança em mim depositada desde o meu ingresso no curso de Mestrado, dedicando-se com intensidade em transmitir seus valiosos conhecimentos e principalmente tornando-se com o passar do tempo um grande amigo.

MINHA GRATIDÃO TAMBÉM AOS PROFESSORES,

Prof. Dr. Orivaldo Tavano, Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Diagnóstico Bucal.

Prof. Dr. José Humberto Damante, Coordenador da Clínica do Curso de Pós-Graduação em Diagnóstico Bucal.

Prof^a. Dr^a. Ana Lúcia Capellozza,

Prof. Dr. José Alberto de Souza Freitas,

Prof. Dr. José Casati Alvarez,

Pelos conhecimentos transmitidos, respeito, dedicação, carinho e atenção recebidos.

AGRADEÇO AINDA,

Ao Prof. Dr. Aimar Pavarini, diretor da Faculdade de Odontologia de Bauru, em exercício, durante o meu curso de Mestrado.

Ao Prof. Dr. Luiz Fernando Pegoraro, coordenador da Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Bauru, pela amizade e incentivo para o meu ingresso neste curso.

Aos Professores Doutores, Paulo Sérgio Perri de Carvalho, Reinaldo Mazottini, Eduardo Sant’Anna, César Benedito Fernandes Rodrigues ***in memoriam***. Pela oportunidade de trabalhar na disciplina de cirurgia transmitindo seus grandiosos conhecimentos com empenho e dedicação.

A todos os professores da Faculdade de Odontologia de Bauru, em especial, Dr. Alberto Consolaro, Dr. Sérgio Augusto Catanzaro Guimarães, Dr^a. Olinda Tarzia, pelo apoio e auxílio em importantes momentos no transcorrer do curso.

Aos meus colegas de Mestrado Osny Ferreira Júnior, Lúcio Mitsuo Kurita, Paulo Franscischone e Eliete Neves da Silva, que dividiram comigo os

desafios enfrentados para alcançar esse objetivo. Estabelecemos juntos um convívio agradável e gratificante e hoje considero-os amigos.

Aos colegas de Doutorado, Liogi Iwaki Filho, Gilberto Coclete, Guilherme Tozoni e Maria Alves Garcia dos Santos Silva, sempre dispostos a colaborar com seus conhecimentos, convivemos agradavelmente e hoje os considero mais que simples colegas.

Aos funcionários do Departamento de Estomatologia, Walderez, Marília, Zezinho, Celinho, Evanir e Fernandinha pelo auxílio prestado, pelo carinho dedicado durante toda a minha permanência nesta Instituição.

Aos funcionários da Biblioteca, sobretudo a Cybelli, Rita, Valéria, Tereza, Ademir, Maria, Maria Helena, pela atenção e constante disponibilidade para ajudar.

Aos funcionários da Associação dos Pós-Graduandos, André, Salvador e Silmara, pela dedicação e competência no trabalho.

Aos funcionários da Pós-Graduação, principalmente a Sr^a. Neide, Srt^a. Sandra, e Srt^a. Heloisa, pela constante cordialidade.

Aos funcionários da disciplina de Cirurgia, em especial a D. Ana, por estarem sempre dispostos a nos atender.

...E AOS QUE COLABORARAM NA ELABORAÇÃO DESTE TRABALHO.

Ao **Dr. Raul Negrão Fleury**, chefe da DERSA-Bauru, que com seu incansável apoio possibilitou-nos o desenvolvimento deste trabalho nas cidades de Jaú e Bauru.

Ao **Dr. Quevedo e equipe**, chefe do Departamento de Anatomia Patológica do Hospital do Câncer de Jaú, e equipe, pela presteza e dedicação para o desenvolvimento deste trabalho em seu laboratório.

Ao amigo de Pós-Graduação **Osny Ferreira Júnior**, pelo desenvolvimento de um programa onde realizamos as coletas dos dados através do Software “D Base”.

Ao Senhor **Manoel José de Oliveira**, pelo empenho e dedicação na digitação deste trabalho.

Ao Senhor **Valdir João Afonso**, pela amizade, presteza e competência na correção do vernáculo deste trabalho.

A **Prof^a. Evelyn Almeida Lucas Gonçalves**, pela correção do “Abstract”.

AGRADEÇO TAMBÉM,

A Universidade Estadual de Maringá, através do Departamento de Odontologia, que possibilitaram minha liberação para cursar o Mestrado,

Aos amigos da área de Cirurgia que com incansável dedicação permitiram que meu afastamento fosse aprovado, Prof. Angelo José Pavan, Prof. Aparecido Neri Daniel, Prof. Liogi Iwaki Filho.

Aos professores do Departamento de Odontologia da UEM, em especial aos professores: Prof. Dr. Carlos Alberto Conrado, Prof. Dr. Andrés José Tumang, Prof. Dr. Guilherme Simões Gomes, Prof. Sidney Kina, Prof. Murilo Pereira Melo, Prof. Dr. Carlos Salles, Prof^a. Renata Pascotto, Prof^a. Marly Sonohara, Prof. Mário Taba Júnior, Prof. Roberto Hayacibara, Prof. Dr. Maurício Guimarães de Araújo, Prof^a. Nair Narumi Orita Pavan, Prof^a. Lillian Cristina Vessoni Iwaki, Prof^a Mariliani Chicarelli, Prof^a. Evelyn Almeida Lucas Gonçalves, Prof^a. Neli Pialarissi, Prof. André Gasparetto, Prof. Gilberto Pucca, Prof. Eduardo Kurihara pela amizade e dedicação no desenvolvimento do curso de Odontologia da UEM.

À Pró-Reitoria de Pós-Graduação em especial a Márcia Tavares, sempre prestativa durante o nosso convívio,

A CAPES pela concessão de bolsa de estudo.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	p. xiii
LISTA DE TABELAS.....	p. xv
RESUMO.....	p. xvi
1 INTRODUÇÃO.....	p. 1
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	p. 6
3 PROPOSIÇÃO.....	p. 60
4 MATERIAIS E MÉTODOS.....	p. 62
5 RESULTADOS.....	p. 67
6 DISCUSSÃO.....	p. 88
7 CONCLUSÕES.....	p.105
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	p.110
ABSTRACT.....	p.123

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1** Distribuição dos locais e regiões da boca de acordo com a Classificação Internacional de Doenças para Oncologia. CID-O p. 66
- FIGURA 2** Distribuição dos Casos de CEC, entre 1976 e 1995, por Cidade p. 69
- FIGURA 3** Evolução dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995 p. 70
- FIGURA 4** Distribuição dos Casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por Gênero p. 71
- FIGURA 5** Distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por cor p. 72
- FIGURA 6** Distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por faixa etária p. 74

FIGURA 7	Distribuição dos casos de CEC, entre 1976 e 1995, por gênero, na cidade de Bauru	p. 75
FIGURA 8	Distribuição dos casos de CEC, entre 1976 e 1995, por gênero, na cidade de Jaú	p. 76
FIGURA 9	Distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por local de ocorrência (OMS)	p. 77
GRÁFICO 10	Distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por regiões da língua (OMS)	p. 78
FIGURA 11	Distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por regiões do lábio (OMS)	p. 79
FIGURA 12	- Distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por regiões da boca (OMS)	p. 80

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	Relação entre a faixa etária e CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por local	p. 81
TABELA 2	Relação entre faixa etária e CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, nos lábios, por região	p. 83
TABELA 3	Relação entre a faixa etária e CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, na língua, por região	p. 85
TABELA 4	Relação entre a faixa etária e CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, na boca por região	p. 87

RESUMO

RESUMO

Os carcinomas espinocelulares têm sido objeto de estudos em várias partes do mundo, apesar dos inúmeros relatos epidemiológicos existentes na literatura estrangeira, os levantamentos estatísticos no Brasil são escassos, principalmente na área odontológica. Por isso nosso objetivo de obter dados regionais sobre o Câncer de boca. Foram consultados os arquivos dos laboratórios de Anatomia Patológica de Bauru e Jaú, durante um período de 20 anos (1.976 - 1.995) e coletados dados referentes à identificação dos pacientes (gênero, cor, idade), e localização das lesões nas diversas áreas da boca. Após análise dos dados obtidos, tornou-se possível concluir que, os carcinomas espinocelulares acometeram em 81,1% indivíduos do gênero masculino e 19,9% para o feminino, 91,58% para os indivíduos da cor branca, 1,8% negra, 0,32% parda, 0,12% amarela, em 6,18% dos casos não foi especificada. A faixa etária que apresentou a maior frequência foi a sexta década de vida, a seguir a sétima década posteriormente a oitava década. De maneira geral, os resultados obtidos nesta pesquisa mostraram, que o câncer bucal constitui-se em um problema de saúde pública e que há necessidade de programas preventivos para a detecção precoce dos carcinomas espinocelulares de boca.

1 - INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares e as neoplasias malignas constituem-se nas principais causas de mortes nos países desenvolvidos.

Nos países do terceiro mundo, o câncer costuma ocupar a quinta ou sexta posição dentre as principais causas de óbitos (RICE; HODGSON⁶⁴, 1980).

A mudança no perfil da mortalidade por câncer no Brasil vem se processando continuamente nos últimos 40 anos, de forma que hoje, em diversos estados, principalmente nos mais desenvolvidos, esta doença é a segunda causa de morte (MINISTÉRIO DA SAÚDE¹⁰ 1992).

Em 1980, no estado do Rio de Janeiro as neoplasias malignas no sexo masculino foram a terceira causa de óbito mais freqüente, superadas apenas pelas doenças cardiovasculares e pelas causas externas (acidentes e violência social). Entre o sexo feminino, as neoplasias malignas figuravam como a segunda causa de óbito, precedidas pelas doenças cardiovasculares (PINTO; COLEMAN⁵⁹ 1990).

Com relação aos demais neoplasmas malignos o câncer bucal é um dos mais freqüentes. No período de 1976 a 1980, a boca foi a terceira localização primária na mulher de acordo com o Registro Nacional de Patologia Tumoral (MINISTÉRIO DA SAÚDE¹⁰ 1992).

O Instituto Nacional do Câncer estimou que seriam diagnosticados no Brasil 2.945 casos novos de câncer bucal, sendo 1.875 no sexo masculino e 1.070 no sexo feminino (MINISTÉRIO DA SAÚDE¹¹ 1996).

O estudo dos tumores que ocorrem na boca e estruturas próximas é de muita importância na Odontologia, uma vez que o cirurgião-dentista desempenha um papel importante tanto no diagnóstico precoce como na preservação dessas lesões.

O fato a se lamentar é que muitas lesões bucais não são reconhecidas como malignas precocemente, seja por equívoco de diagnóstico, ausência de familiaridade com os sinais clínicos do câncer bucal ou simplesmente por exame incompleto e inadequado da boca, perdendo-se assim a oportunidade de se detectar a doença, quando ainda tratável.

Estudos em hospitais e centros especializados de diagnóstico e tratamento do câncer bucal mostram que, ainda hoje, mais de 80% dos pacientes que procuram ou são encaminhados para

esses locais já se encontram com estádios avançados da doença, fase em que as possibilidades de cura estão drasticamente reduzidas, alcançando uma taxa de mortalidade superior a 60% (MINISTÉRIO DA SAÚDE¹¹ 1996).

Nos casos em que se consegue a sobrevivência do indivíduo, esta geralmente se dá à custa de grandes mutilações, as quais determinam graves danos psicológicos e sociais dificultando a sua reintegração na comunidade.

É importante lembrar, que a neoplasia maligna de mucosa bucal mais freqüente, é o carcinoma espinocelular, também denominado carcinoma epidermóide ou carcinoma das células escamosas, representando cerca de 90% a 99% dos cânceres bucais. (BARBOSA³, 1968, BURKET¹³, 1973, TOMMASI; GARRAFA⁸³, 1982; GRINSPAN³², 1982; LUCAS⁴⁵, 1984, ALMEIDA; CABRAL¹, 1992).

A porcentagem restante é representada por sarcomas, melanomas e neoplasias das glândulas salivares.

O cirurgião-dentista, como um profissional da área da saúde, além de preservar, incrementar e restabelecer a saúde bucal dos seus pacientes, deve assumir responsabilidades mais abrangentes perante a coletividade e para com a sua própria profissão atuando de forma incisiva na elaboração de projetos de alcance individual ou

coletivo que contenham contribuições efetivas para minimizar os efeitos dos determinantes que costumam trazer agravantes à saúde.

No entanto, como o câncer bucal constitui um problema de saúde pública, é imprescindível a ação social no seu combate, através de esforços coordenados da comunidade, dos órgãos de saúde pública, das universidades públicas e privadas.

O estudo da prevalência do carcinoma espinocelular de boca ora proposto, visa fundamentalmente detectar elementos, que aliados a outros aspectos já abordados e investigados pela literatura, possam contribuir para a adoção de medidas preventivas mais eficazes e que resultem na melhoria ou reversão do panorama atual.

2 - REVISÃO DA LITERATURA

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Considerações Gerais

Um tumor, por definição, é simplesmente o aumento de volume de um tecido; estritamente, portanto, a palavra não designa um processo neoplásico (SHAFFER; HINE; LEVY⁷⁴ 1984).

Conforme Sir Rupert Willis, citado por ROBBINS; CONTRAN; KOMAR⁶⁵ 1986), “*uma neoplasia é uma massa anormal de tecido, cujo crescimento ultrapassa e se mostra descoordenado com aquele dos tecidos normais, e persiste da mesma maneira excessiva após a cessação dos estímulos que produziram a mudança*”.

A essa caracterização ainda acrescentam que a massa anormal não apresenta nenhum propósito, consome o hospedeiro e é praticamente autônoma. Consome o hospedeiro na medida em que o crescimento do tecido neoplásico compete com as células e com os tecidos normais pelos suprimentos de energia e pelo substrato nutricional.

Sobre este aspecto conceitual, RAMOS JÚNIOR⁶² 1980 afirma que as células normais de todo o organismo coexistem em

estado de harmonia de crescimento e de função, ocorrendo uma perfeita modulação no seu estado reprodutivo e de crescimento, funções próprias e correlação funcional, tudo determinado pelo seus próprios códigos genéticos. Na oncogênese, essa modulação da coexistência morfológica e funcional se altera tal como nas infecções, inflamações e degenerações, porém com um caráter reprodutivo de alteração permanente e com uma participação antibiológica, porque modifica-se o código genético da célula normal, então transformada em célula neoplásica.

Conceituação semelhante foi formulada por DOUGLAS²⁶ 1988, partindo do princípio de que as perturbações do equilíbrio das células de um determinado tecido podem ocorrer quando a formação tecidual for maior do que a eliminação. Se o crescimento se deve principalmente a um aumento da população celular proliferativa, aceita-se que as células não-proliferativas do tecido passem a ter capacidade de proliferação, fenômeno este determinado por fatores que, em geral, são conhecidos por “oncogênicos”, isto é, produtores de tumor.

Cabe destacar, neste conceito, que os fatores oncogênicos podem simplesmente estimular a proliferação celular por incremento da fração de crescimento, levando à formação de um *tumor benigno*. Outras vezes, estes fatores, além de alterar a

homeostase da população celular, determinam uma modificação transcendental da célula, que adquire outras propriedades funcionais e antigênicas, transformando-se num agente celular estranho à unidade populacional de tecido. Como o metabolismo da célula neoplásica difere do da célula normal, altera-se o metabolismo geral do organismo, o que pode levá-lo à morte. Trata-se do chamado *tumor maligno* (DOUGLAS²⁶ 1988).

O termo “câncer” (do latim *câncer*, “caranguejo” é a tradução latina da palavra grega *carcinoma* (de *karkinos*, “crustáceo”, “caranguejo”). Foi usado pela primeira vez por Galeno (aproximadamente 138-201 DC) para indicar um tumor maligno da mama em que as veias superficiais desse órgão apareciam inturgescidas e ramificadas, lembrando patas de caranguejo. O emprego da palavra, então, generalizou-se para indicar os tumores malignos de qualquer natureza (LOPES et al.⁴² 1987).

ROBBINS; CONTRAN; KOMAR⁶⁵ , 1986, acreditam que a palavra “câncer” seja usada para denominar genericamente um tumor maligno porque um câncer “adere a qualquer local que acomete, de forma obstinada, como caranguejo” .

2.2 Fatores Etiológicos

Como as demais neoplasias malignas, segundo GARRAFA³⁰, 1977 e TETU; GREIN; CAMPELLI⁸⁰ 1977, o carcinoma epidermóide da cavidade bucal é o resultado de um complexo processo onde atuam inter-relacionados o agente, o hospedeiro e o ambiente. Levando-se em consideração o desconhecimento do(s) provável(eis) elemento(s) carcinógeno(s) primário(s) não existem condições de serem discutidos os aspectos relativos ao agente. Entretanto, um número apreciável de fatores, uns ligados ao hospedeiro humano, outros ao ambiente em que ele vive, podem estar relacionados na predisposição às neoplasias malignas.

Para TOMMASI⁸¹, 1982, qualquer que seja a causa produtora de câncer, principalmente na boca, a grande maioria dos cânceres se inicia sobre lesões prévias favorecidas por um terreno especial, hereditário ou adquirido, provocado por causas locais geralmente associadas a gerais. Essas lesões são denominadas pré-cancerosas, processos ou lesões cancerizáveis ou ainda facultativamente cancerizáveis.

2.2.1 Agentes Biológicos

O linfoma africano ou de Burkitt, que incide com grande freqüência no complexo maxilomandibular de crianças entre 0 e 14 anos, tem seu aparecimento associado ao vírus Epstein-Barr (EBV), pois os pacientes acometidos desta doença têm um título elevado de anticorpos contra este herpesvírus, que também está associado à mononucleose infecciosa, segundo BURKET¹³ 1973 e WALTER; HAMILTON; ISRAEL⁸⁶ 1984. Para MIGLIORATI et al.⁴⁸, 1984, o citomégalo vírus (CMV) está implicado na etiopatogenia do sarcoma de Kaposi e o herpesvírus simples (HSV) tipo II no carcinoma de colo uterino segundo SHILLITOE; SILVERMAN JÚNIOR⁷⁵, 1979, e PARK et al.⁵⁵ 1985.

WALTER; HAMILTON; ISRAEL⁸⁶, 1984, relataram que nos últimos anos tem-se dado atenção crescente e possibilidade de uma relação causal entre o vírus oncogênico e as várias formas de câncer humano. Vem de encontro a estas informações um número crescente de tumores em animais que comprovadamente é de origem virótica.

Segundo ARAÚJO; ARAÚJO², 1984, o papel do herpes simples como agente carcinogênico no câncer bucal tem sido muito estudado, mas os resultados até o momento não permitem conclusões definitivas. Para SHAFER; HINE; LEVY⁷⁴, 1984, o vírus do herpes simples tipo II (herpes genital) é semelhante ao tipo I comumente associado ao herpes labial. É possível sugerir-se uma relação de infecção deste vírus com o câncer bucal. Além disso, visto que as infecções bucais pelo vírus do herpes simples tipo II e as infecções genitais pelo tipo I estão se tornando extremamente comum, pela liberdade sexual, a possibilidade do vírus tipo II estar implicado no câncer de boca, quando transladado, torna-se uma questão de grande significado clínico.

Para autores como SHILLITOE; SILVERMAN JÚNIOR⁷⁵. 1979, MIGLIORATI et al.⁴⁸ 1984 e PARK et al.⁵⁵ 1985 embora tenham sido implicados diversos vírus no fenômeno de carcinogênese, um dos grupos mais suspeitos é do herpesvírus: o vírus Epstein-Barr (EBV); o citomégalo vírus (CMV); o vírus do herpes simples (HSV) (PARK et al.⁵⁵ 1985) e mais recentemente o HTLV (human T limphotrópic vírus) envolvido em várias formas de neoplasias malignas em pacientes portadores de imunodeficiências adquiridas (SIDA/AIDS).

Os vírus desde longa data, têm chamado a atenção dos pesquisadores como agente etiológico do câncer. Em meados de 1911, Peyton Rous demonstrou que um vírus, hoje conhecido como vírus do sarcoma do Rous, induzia tumores em galinhas. O envolvimento do vírus DNA foi descoberto em 1957, quando Stewart, Eddy e Stanton isolaram um vírus DNA, capaz de produzir polioma em rato. Em 1969, o vírus Epstein-Barr (EBV), causador da mononucleose, foi associado ao linfoma de Burkitt e tumores da rinofaringe. ROBBINS; CONTRAN; KOMAR.⁶⁵, 1986.

Para OSTWALD et al.⁵⁴, 1994, o desenvolvimento de Papiloma Vírus Humano (HPV), no Carcinoma Espinocelular da região anogenital é extremamente aceito. Mais de 90% das biópsia de câncer cervical contêm DNA/ADN de HPV, mais freqüentemente HPV tipo 16 e 18 em carcinoma de cérvix uterino DNA/ADN de HPV está freqüentemente integrado dentro do genoma do hospedeiro. Infecções por HPV têm sido também demonstradas em várias desordens bucais . HPV tipo 16 e 18, chamados de alto risco foram detectados no epitélio bucal pré-canceroso e canceroso, sendo suas porcentagens mais baixas que no anogenital.

Os mesmos autores realizaram um estudo onde analisaram CEC bucal de 26 pacientes para DNA de HPV tipo 6, 11,

16 e 18. Dos 26 pacientes, 16 (61,5%) continham DNA de HPV em tecido tumoral, em sete pacientes foi encontrado HPV tipo 16, em seis HPV tipo 18, HPV 6/11 em dois, HPV não identificados pelo tipo (HPV X) foi detectado em dois tumores e infecção dupla com HPV 16 e 18 foi observada em um paciente com CEC diferenciado. A detecção da porcentagem de HPV em diferentes amostras bucais de pacientes com câncer diminuiu notadamente com o aumento da distância do tumor, em sete dos 26 casos (26,9%) a mucosa ao redor do tumor continha DNA de HPV do mesmo tipo como no tumor, enquanto que apenas uma de 26 amostras da mucosa bucal do tumor foi positiva (3,8%); metade dos pacientes com linfonodos metastáticos (oito casos) eram positivos para HPV; linfonodos livres de tumores foram detectados em nove pacientes, oito desses eram HPV positivo e apenas um era negativo.

A detecção de DNA de HPV em 61,5% dos CEC demonstra uma alta prevalência de infecção por HPV em pacientes com tumor, contudo a função do HPV na carcinogênese permanece indefinida.

Para NAGAO et al.⁵³, 1995, o vírus da hepatite C (VHC) é facilmente detectado na saliva de paciente com doenças hepáticas crônicas, e é o agente etimológico de muitos casos de hepatite não A,

hepatite não B, cirrose de fígado e carcinoma hepatocelular. Estudos indicam que células na região bucal são continuamente expostas a viroses, que no turnover aumenta o risco de instabilidade genética celular.

A mucosa bucal está diretamente exposta a muitos agentes carcinogênicos, CHEN; SHAW¹⁸, 1996, relataram a alta incidência de cânceres bucais HPV positivos em Taiwan em indivíduos mascadores e/ou fumantes de betel.

Muitas influências mutagênicas do fumo e do álcool têm sido consideradas e discutidas no contexto da mutação p53 no câncer bucal; o gene p53 interage com HPV E6. O estado físico e transcripcional do HPV no tecido bucal, especialmente nos carcinomas e a interação entre HPV, genes oncógenos/genes supressores e agentes carcinogênicos no câncer bucal precisam ser analisados com maior detalhe no futuro.

O Epstein-Barr Vírus (EBV) é um herpes vírus humano que está fortemente ligado a formas particulares de câncer como linfoma de Burkitt e carcinoma nasofaríngeo. O vírus se liga a uma célula que carrega o receptor viral e que interage especificamente com uma das glicoproteínas do envelope do vírus, o receptor viral sobre o

linfócito e também o receptor para o componente CD3 do complemento, designado CD21 ou CR2.

CARROZZO et al.¹⁴, 1996, relatam uma possível ligação entre HVC/VHC e Líquen plano. A prevalência do HVC/VHC em pacientes com líquen plano varia grandemente de uma área para outra, sendo de 4% no Norte da França e 62% no Japão.

BASCONES MARTÍNEZ et al.⁴, 1996, ao estudarem 55 biópsias de cavidade bucal diagnosticada como fibroma, papiloma, líquen plano erosivo, leucoplasia, e carcinoma aplicando técnica de imuno-histoquímica com anticorpo policlonal anti-HPV (vírus do papiloma humano), e de hibridação “in situ” com uma seqüência de DNA específica para HPV.

Os mesmos autores observam a relação entre este tipo viral e o seu grau de proliferação do epitélio, sete biópsias (12,7%) foram positivas para HPV por imunohistoquímica, com hibridação “in situ” foram detectadas a presença de HPV em 20 biópsias (36,4%) e concluíram que a hibridação “in situ” é uma técnica mais sensível que a imuno-histoquímica para o estudo da presença do HPV em lesões bucais, podendo este ter um papel etiológico fundamental em lesões benignas, pré-malignas e malignas.

PORTER et al.⁶⁰, 1997, apresentam um caso de desenvolvimento de carcinoma espinocelular em um paciente portador do vírus da hepatite C associado ao líquen plano.

Recentemente, a literatura começou a sugerir uma possível associação para o envolvimento do carcinoma espinocelular em pacientes com hepatite C associada à presença de líquen plano bucal. Este artigo apresenta um caso onde se desenvolveu o carcinoma espinocelular de língua em um paciente de 61 anos do gênero masculino de origem indiana, não referia uso de tabaco, álcool e drogas injetáveis. Ao exame intrabucal observou-se a presença de líquen plano no ventre e no dorso da língua com mais ou menos 1,5cm de diâmetro. Em 2/3 desta lesão observou-se área ulcerada. Realizou-se biópsia confirmando-se a diferenciação do carcinoma espinocelular em associação com o líquen plano preexistente. Realizou-se também investigação hematológica sendo observada soropositividade para o vírus da hepatite C. O paciente foi submetido à incisão da lesão com margem de segurança e continua em controle.

D'COSTA et al.²¹, 1998, examinaram 103 carcinomas espinocelulares e 100 com lesões bucais contendo 82 leucoplasias para verificar a presença do Epstein-Barr Virus (EBV) na Índia. Como resultado ele estava presente em 141 pacientes (50 com câncer bucal

e 91 com outras lesões bucais). Os resultados indicam que a presença do EBV contribui como um dos fatores múltiplos para o câncer bucal.

2.2.2 - Tabagismo:

Segundo BINNIE⁶, 1975, nos países ou regiões onde predominam hábitos ligados ao uso do tabaco, em suas várias formas, o número de casos de carcinoma espinocelular se eleva muito. O Brasil é um país que 1/5 da população (aproximadamente 24 milhões de pessoas) fumam cerca de 130 bilhões de cigarros/ano, ou sejam 1.105 cigarros per capita ano, ocupando o 5º lugar no mundo segundo MIRRA⁵⁰, 1976.

Para WYNDER; STELLMAN⁸⁷, 1977, todas as formas de uso de tabaco (cigarro, cigarro de palha, charuto, cachimbo, hábito de mascar, rapé, etc.) aumentam o risco de desenvolvimento neoplásico no pulmão, cavidade bucal, esôfago, rim e bexiga.

Em 1980, MC COY; HECTH; WYNDER⁴⁷ concluíram que as evidências demonstram que as deficiências nutricionais desempenham papel importante na ocorrência de carcinoma espinocelular. O efeito carcinogênico decorrente do hábito de fumar cigarro pode ser altamente potencializado com as deficiências nutricionais que ocorrem no alcoolismo.

TOMMASI; GARRAFA⁸³, 1980, afirmam que a controvérsia sobre o envolvimento dessas irritações mecânicas com os mecanismos de carcinogênese bucal começam a partir da nomenclatura. O trauma representa uma ação rápida e violenta sobre o tecido ao passo que a irritação mecânica crônica seria a ação física que agiria de modo mais leve e constante. Por outro lado, visto que a frequência da ocorrência desses irritantes é tão alta pelo número elevado de pessoas que se utilizam de próteses mucosa-suportadas e/ou dentomucosa/suportadas, torna-se extremamente difícil provar uma relação causal entre a irritação crônica mecânica e o desenvolvimento do câncer. Para PINDBORG⁵⁷, 1977, ARAÚJO; ARAÚJO², 1984, esses irritantes combinados a outros fatores (principalmente o fumo e o álcool) podem atuar como co-carcinógenos na gênese das neoplasias malignas da boca.

MASHBERG; HECTH; WYNDER⁴⁶, 1981, afirmam que poucos são os casos de câncer bucal em pacientes que apenas fumam ou bebem. Por outro lado, os indivíduos que bebem frequentemente são tabagistas inveterados, estimaram que o risco relativo de câncer bucal em pacientes fumantes inveterados mas que não bebem é 2,43%. Os riscos relativos de pacientes de câncer bucal em pacientes etilistas crônicos mas que não fumam é 2,33%. O risco

relativo de câncer bucal em pacientes que fumam e bebem demasiadamente é 15,5%. Os autores concluem por um efeito sinérgico desses dois fatores.

Segundo PORTUGAL; MARTINS⁶¹, 1982, as pessoas que têm o hábito de fumar invertido (smoking reverse) estão sujeitos a desenvolver câncer no palato duro devido a irritação térmica causada pelo calor da brasa do cigarro que pode atingir até 830 graus. Existe ainda a possibilidade de se estabelecer uma relação entre o aparecimento do câncer labial e o calor gerado pelo hábito de fumar cachimbo.

Os mesmos autores afirmam que o fumo pode agir sobre o organismo de modo direto, pela ação irritativa local provocada pelos seus componentes (hidrocarbonetos, fenol amoníaco, piradema, fenantreno, antraceno, benzopireno, óxido de carbono e nicotina) na mucosa bucal respiratória e gástrica. Pode também exercer uma ação direta geral sobre o organismo pela absorção de suas substâncias tóxicas. Esta ação irritativa facilitaria a atuação de outros elementos carcinogênicos na produção de neoplasias malignas, particularmente do câncer bucal.

DA SILVA²², 1982, relatou que além da irritação térmica provocada na mucosa bucal decorrente da combustão do tabaco

existe, ainda, a irritação mecânica provocada pelo papel que envolve o cigarro, a boquinha do cachimbo também traumatiza, de modo mecânico, a mucosa bucal.

Segundo KAUFMANN³⁵, 1985, o tabagismo é um tipo de tóxico-mania bastante especial, devido a sua intensa disseminação pelo mundo todo, estando presente praticamente em todas as culturas.

Deve-se principalmente a POTT (1775) os conhecimentos acerca da carcinogenicidade potencial dos agentes químicos quando relacionou a maior incidência de câncer de pele escrotal nos limpadores de chaminés com a exposição crônica de fuligem. Hoje podem ser citados os produtos químicos com possível atividade carcinogênica: da série orgânica-anilina, antraceno, benzeno e hidrocarbonetos policíclicos aromáticos; da série inorgânica-alumínio, argêntio, berílio, cobalto, cromo e níquel. As substâncias químicas liberadas pela prática do hábito de fumar têm um possível papel carcinogênico. Dentre estas substâncias podem ser relacionadas a nicotina e os derivados da combustão do alcatrão de hulha: os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos, 3-4 benzopireno e o 1-2-5-6 dimetilbenzoantraceno ROBBINS; CONTRAN; KOMAR⁶⁵, 1986.

Estima-se que nos últimos 15 anos a produção de produtos do tabaco sem fumaça tenha aumentado 42%.

Recentemente, estimou-se que mais de 30% da população dos Estados Unidos com idade entre 8 e 18 anos usem regularmente esses produtos, cerca de dez milhões de usuários.

Para DAVIS; SEVERSON²³, 1987, os produtos do tabaco sem fumaça promovem o câncer bucal induzido pelo rapé ou mascamento de tabaco, utilizado pelos jovens nos Estados Unidos o que demonstrou um aumento dos casos de carcinoma espinocelular em pacientes na segunda e terceira década de vida.

Para TOMMASI⁸², 1989, não existe mais dúvida quanto à correlação entre os hábitos relacionados com o consumo de tabaco e o câncer de pulmão, esôfago, bexiga, cordas vocais e boca, já há suficiente certeza para justificar esforços no sentido da redução do hábito de fumar, objetivando-se a diminuição da ocorrência do câncer bucal, estudaram a ação carcinogênica do tabaco com relação ao hábito de fumar cigarros, atribuíram a ela ação promotora e/ou co-cancerígena deste hábito no trato respiratório superior, demonstrando esta comprovação experimental em hamsters. Estudos experimentais indicam que extratos do tabaco possuem não só capacidade de promover alteração na mucosa bucal, como apresentam inclusive propriedades iniciadoras do processo.

Certos grupos étnicos ou religiosos são mais vulneráveis que outros, devido precisamente a hábitos e comportamento do grupo ou seita a que pertencem os indivíduos. Os persas que vivem na Índia não possuem o hábito de mastigar pan (nome dado a uma mistura de tabaco, betel e cal) e são raros os que fumam bidi (espécie de cigarro que é enrolado pelo próprio fumante em folhas de ébano secas), hábito este comum entre os indianos e que parece estar relacionado com a presença mais significativa do câncer de faringe. A proporção de incidência do câncer bucal entre os persas é de $\frac{1}{4}$ parte da incidência verificada entre os indianos e indopaquistaneses que, nesta área, chegam a alcançar índices superiores a 60%, como registrado por alguns hospitais.

Para o mesmo autor além do pan e do bidi, outros hábitos nocivos contribuem para a proliferação do câncer bucal na Índia. Algumas mulheres, pescadoras e lavadeiras, possuem o hábito de fumar uma espécie de cigarro chamado chuta, cuja ponta acesa conservam dentro da boca. Entre essas mulheres é elevada a proporção das que apresentam câncer do palato duro. O autor relatou que ocorreram muitos casos de carcinoma de palato duro em soldados da brigada de sassari, que durante a I Guerra Mundial praticaram esse hábito de fumo "a intru" ou "reverse smoking" para evitar serem

localizados pelos inimigos durante a noite. Deve ser considerada, neste caso, além do estímulo térmico, a soma do efeito do calor com os produtos da combustão do tabaco.

FRANCO et al.²⁹, 1989, ao estudarem os principais fatores de risco para o câncer bucal no Brasil avaliando os carcinomas espinocelulares de boca nas regiões metropolitanas de São Paulo, Curitiba e Goiânia constataram que o fumo estava presente como um vício em mais de 80% dos pacientes que apresentavam o câncer. Deve-se salientar também, que grande parte destes também eram consumidores de álcool.

VIGNESWARAN et al.⁸⁵, 1995, realizaram um estudo envolvendo o uso do tabaco e o câncer bucal, nos Estados Unidos, com aproximadamente seis milhões de usuários. O fumo é consideravelmente um fator de risco para o câncer bucal. Nesta revisão, os autores relacionaram o uso do tabaco às leucoplasias e o câncer bucal. Observaram que portadores de leucoplasias fumantes apresentam um elevado fator de risco para o desenvolvimento da doença.

Uma revisão de 20% de 3.360 casos de leucoplasias evoluíram para displasia em pacientes fumantes, a transformação maligna porém, ocorreu somente em 1,2% dos casos.

BRENNAN et al.¹², 1995, relatam a associação entre o fumo e a mutação do gene p53 nos carcinomas espinocelulares de cabeça e pescoço em 129 pacientes apresentando um tumor primário, em 42% destes pacientes (54 de 129) ocorreram mutações do gene p53. Através de análise seqüencial foi observada a região do gene p53 de cada paciente.

Como conclusão sugerem uma transformação molecular ocasionada pelo tabaco em alguns pacientes desenvolvendo o câncer bucal, ficando claro que a abstinência do fumo é importante na prevenção do câncer de cabeça e pescoço,

KO et al.³⁶, 1995, estudaram a relação entre o consumo de betel, fumo e álcool e o câncer bucal em Taiwan, observando o sinergismo entre estes fatores. Um grupo de 104 homens e três mulheres com câncer bucal foi comparado com outro grupo controle contendo 194 homens e seis mulheres. Foram avaliados o consumo de álcool, fumo, betel mascado, nível educacional e ocupacional associados ao câncer bucal.

Após análise estatística, foram adotados os seguintes escores estimados. Pacientes fumantes, escore 8.4 de 95% dos casos. Consumidores de álcool, escore 3.2. Mascadores de betel,

escore 8.5. Comparando-os com os abstêmicos. O efeito sinérgico colaborou para o desenvolvimento do câncer bucal em 95% desses pacientes.

REICHART; SCHMIDTBERG; SCHEIFELE⁶³, 1996, avaliaram 102 trabalhadores rurais cambogeanos do gênero masculino com idade variando entre 39 e 80 anos com o vício de utilizarem betel na mucosa bucal durante aproximadamente 15 anos. 40% usavam betel a noite. Como resultados observaram em 38 trabalhadores (37,3%), não existiam lesões na mucosa bucal. sessenta e dois indivíduos (60,8%), apresentavam lesões na mucosa bucal, leucoplasia homogênea foi observada em três indivíduos (2,9%), e líquen plano em dois (1,9%). Câncer bucal e fibrose submucosa não foram observados. Os autores relatam que a utilização do betel é maior nos indivíduos acima de 30 anos enquanto que a população jovem cambogeano apresenta a tendência de diminuição deste vício, o que espera-se uma diminuição do câncer bucal no Camboja nos anos futuros.

DUNLAP²⁷, 1996, afirma que os produtos do tabaco sem fumaça são carcinogênicos, embora acredite que eles são bem menos prejudiciais que outras formas de uso do tabaco.

FIRTH²⁸, 1997, faz uma revisão abordando o câncer bucal e o uso da maconha *Canabis sativa*, (hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, fenóis, antracenos e outras substâncias são encontradas na maconha).

Na Austrália em 1995, 72% de homens e 53% de mulheres entre 20 a 29 anos de idade admitiram o uso da maconha, dentre os efeitos produzidos por esta droga destaca-se: Ansiedade, relaxamento muscular, dificuldade de concentração, psicoses chegando a esquizofrenia.

Nesta revisão, o autor apresenta o desenvolvimento do carcinoma espinocelular em usuários de maconha tendo como principal sítio a língua, observa-se também que nos pacientes que desenvolveram o carcinoma espinocelular utilizavam tabaco e/ou álcool, o que corrobora para o sinergismo no desenvolvimento do câncer bucal.

2.2.3 Álcool

TETU; GREIN; CAMPELLI⁸⁰ 1977; MINCIS; PEREIRA; FERRARI⁴⁹, 1982, dizem que a maneira como o álcool atua na produção do câncer bucal não está ainda perfeitamente esclarecida. Seria um fator químico irritativo local ou haveria uma diminuição no

índice de imunidade do paciente ou ainda haveria a solubilização de substâncias cancerígenas? Para alguns pesquisadores, o álcool poderia agir de modo direto na mucosa bucal, irritando-a através de seus componentes químicos (substâncias aromáticas, alcalóides e hidrocarbonetos policíclicos). Neste caso, as bebidas alcóolicas, quando ingeridas cronicamente e em grandes quantidades, teriam um papel direto na gênese do câncer bucal.

Para LUCAS⁴⁵, 1984, o álcool por muito tempo vem sendo considerado um fator importante no desenvolvimento de câncer bucal. Etilistas crônicos americanos, bebedores de whisky, mostraram ser 15 vezes mais susceptíveis de desenvolverem câncer bucal em relação àqueles que bebem ocasionalmente.

ROBBINS; CONTRAN; KOMAR⁶⁵, 1986, afirmaram que o álcool poderia agir de modo indireto na produção de câncer bucal, por via sistêmica através de diferentes patologias, tornando a mucosa bucal mais susceptível à ação dos agentes carcinogênicos e cocarcinogênicos. O álcool poderia agir diminuindo a função imunológica, com conseqüente queda ou atraso na defesa do organismo.

2.2.4 Genéticos

SON; KAPP⁷⁶, 1985, relacionaram o câncer bucal e o faringeano em pacientes jovens com desordens genéticas e imunodeficiência, segundo eles, a sobrevivência de três anos após o diagnóstico do câncer em pacientes com 40 anos de idade ou menos, se dá em aproximadamente 17% dos casos.

Segundo ROBBINS; CONTRAN; KOMAR⁶⁵, 1986, na produção das neoplasias da boca atuam agentes carcinogênicos que induzem transformações atípicas das células. Existe uma forte evidência experimental de que estas transformações neoplásicas é um processo progressivo que envolve múltiplas etapas e múltiplas incidências. Portanto, é possível que pelo menos algumas neoplasias em seres humanos constituam as conseqüências da infeliz confluência de vários agentes carcinogênicos. A este fato dá-se o nome de co-carcinogênese. Na realidade, haverá a presença obrigatória dos fatores predisponentes sensibilizando o hospedeiro ou a ação dos agentes carcinogênicos dar-se-ia de um modo único, ou ainda, haveria uma integração dos fatores na pré-gênese ou na gênese do câncer.

ROWLEY et al.⁶⁶, 1986, relataram que a carcinogênese humana é um processo que compreende múltiplas etapas, e essas etapas podem incluir a inativação do gene tumor supressor (TSGs), permitindo assim a proliferação de células tumorais e incentivando o crescimento tumoral. Isto tem sido bem ilustrado pelo modelo para neoplasias malignas da região coloretal.

Os mesmos autores propõem que a análise citogenética e perda de heterozigoto (LHO) estudados em uma porcentagem de neoplasias malignas tem sido usada para identificar regiões chaves do genoma humano que carregam TSGs, assim como o gene p53. Estudos da LOH também têm sido usados para identificar regiões nos cromossomos que possam conter novos TSGs.

ROBBINS; CONTRAN; KOMAR⁶⁵, 1986, afirmam que a evidência atual indica que, para um grande número de tipos de câncer incluindo formas mais comuns, existem não apenas influências ambientais mas também predisposições hereditárias. O câncer pulmonar, na maioria dos casos, está claramente relacionado com o hábito de fumar cigarros, porém foi demonstrado que a mortalidade por câncer pulmonar é quatro vezes maior entre parentes fumantes do paciente com esta doença que entre parentes não fumantes do grupo controle.

Além da elucidação de mecanismos celulares básicos, a relação desses genes com o desenvolvimento de processos neoplásicos forneceu uma base molecular para estudos epidemiológicos que evidenciam o papel de fatores ambientais e da hereditariedade na gênese do câncer bucal. Vários trabalhos têm correlacionados a expressão desses genes com o prognósticos de

alguns tipos de câncer. A expressão do gene p53 é indicativa de prognóstico desfavorável em carcinomas. Desse modo, a caracterização de genes implicados no desenvolvimento do câncer bucal poderá ajudar a estabelecer novos parâmetros para o prognóstico terapêutico desses tumores.

Segundo ROWLEY et al.⁶⁶, 1986, o CEC é a sexta neoplasia maligna mais comum no mundo e representa 5% das neoplasias malignas do mundo ocidental.

Sabe-se que a carcinogênese humana é um processo que compreende múltiplas etapas, e essas etapas podem incluir a inativação do gene tumor supressor (TSGs), permitindo assim a proliferação de células tumorais e incentivando o crescimento tumoral. Isto tem sido bem ilustrado pelo modelo para neoplasias malignas da região colorretal.

O mesmo autor relata que a análise citogenética e a perda do heterozigoto (LHO) estudados em uma porcentagem de neoplasias malignas tem sido usada para identificar regiões chave do genoma humano que carregam TSGs, assim como o gene p53. Estudos da LOH também têm sido usados para identificar regiões no cromossomo que possam conter novos TSGs.

Normalmente, todos os genes tem dois alelos, e esses podem ser representados com duas bandas em um gene. Desigualdade de alelos detectada como perda ou marcada redução (maior que 50%) de uma dessas bandas alelas é chamada perda do heterozigoto (LOH). A análise da LOH é análoga à análise citogenética, com a desvantagem que a resolução é maior se marcadores minuciosamente localizados são usados.

A perda do heterozigoto tem sido notada em quase todos os tumores sólidos conhecidos. Certamente cromossomos devem estar envolvidos nos processos de transformação maligna de mais de um tipo de tumor, por exemplo. LOH no cromossomo 3 tem sido notada freqüentemente em câncer de pulmão, CEC renal e CEC de cabeça e pescoço. Em particular, freqüência tem sido notada no braço curto do cromossomo 3 (3p.), indicando que o gene supressor do tumor, com uma função no processo de transformação maligna do CEC de cabeça e pescoço, pode estar localizado no braço 3p, sugeriram que a região 3p13-p25 pode ter uma importância particular na carcinogênese.

Os autores analisaram CEC de cabeça e pescoço pelo método de um painel de microssatélites marcadores distribuídos por toda as partes dos braços longo e curto do cromossomo. A alta

incidência de LOH foi localizada no 3p24-25, sugerindo que essa região pode ser o sítio de um TSG envolvido nessa doença. O objetivo do estudo foi redefinir a área de perda mínima para a região 3p24-25, que pode conter um TSG ativo no câncer de cabeça e pescoço; foram analisadas 46 espécimes de tumor de cabeça e pescoço sendo 43 CEC, todas as análises da LOH nas espécimes de CEC de cabeça e pescoço mostraram perda do heterozigoto em 20 (48%) de 42 casos informativos e perda de heterozigoto ou instabilidade no microssatélite em 23 (54%) de 42 casos.

LINE et al.⁴¹ , 1995, abordam as principais alterações gênicas e o desenvolvimento do câncer bucal, através de uma revisão de literatura. Com o descobrimento dos oncogenes e genes supressores de tumores iniciou uma nova era na biologia tumoral, assim como na compreensão dos mecanismos que regulam a diferenciação e o crescimento celular. Vários fatores de crescimento e seus receptores foram primariamente identificados devido a sua participação em processos neoplásicos.

LOYOLA et al.⁴³ , 1995, apresentaram um estudo da expressão da proteína p53 em carcinomas epidermóides de mucosa bucal, relatando que as alterações genéticas afetando o gene p53

estão entre as alterações mais comuns associadas à gênese e progressão das neoplasias malignas.

O mesmo autor afirma que a proteína p53 é um produto do gene p53, que é considerado antioncôgeno ou gene supressor da transformação neoplásica. Caracterizada como uma fosfoproteína nuclear, na sua forma ativa funcional, participa no controle negativo da proliferação celular

De outra forma, a mutação e a expressão da proteína p53 podem estar associadas com a atuação de carcinógenos específicos (ex. fumo, álcool, radiação ionizante) na gênese de lesão. Ainda nesse sentido, considerando que o câncer é um processo progressivo, desenvolvendo-se em várias etapas, é possível admitir que mutações no gene p53 ou alterações de seu produto gênico se dariam em diferentes etapas da progressão tumoral em cada lesão em particular, influenciadas, talvez pelo próprio ambiente celular em presença de outros genes ativados.

DAWSON; CHANG; SOLT²⁴, 1996, em uma análise de carcinomas de nasofaringe em chineses morando em Hong Kong não detectaram mutações em 20 tumores primários. Estudos de MTS1 de carcinomas esofágicos primários na China, Japão e Estados Unidos demonstrou mutações de 0 de 12 (9%), quatro de 24 (16%), 14 de 27

(52%) , e cinco de 24 (21%) carcinomas esofágicos, respectivamente. Essas variações na mutação genética prevalente entre cânceres de cabeça e pescoço pode resultar dos diferentes sítios anatômicos, susceptibilidade genética, ou fatores etiológicos regionais.

LU et al.⁴⁴, 1996, usaram DNA danificado atóxico e proliferação celular para o estudo dos efeitos patológicos e efeitos nocivos de três constituintes do betel taiwanese (betel nut; unripe piper betel fruit, lime); eles encontram que o extrato de betel nut e unripe piper fruit induziram ruptura no DNA e reduziam a sobrevivência e proliferação celular.

Tabaco e álcool são considerados como o principal fator de risco para câncer bucal e faringeano na América do Norte e países europeus. Tem sido difícil distinguir os efeitos separados desses agentes, entretanto, bebedores de bebidas alcoólicas tendem para ser fumantes e vice-versa.

2.2.5 Imunossuprimidos

GRINSPAN³², 1982, evidencia que pacientes com doenças que deprimem sua imunidade apresentam alta incidência de câncer. Neste particular, é importante salientar o papel desempenhado

pelos transplantes renais devido ao uso de drogas imunodepressoras que são utilizadas para evitar a rejeição do órgão transplantado. Da mesma forma, os fármacos utilizados na quimioterapia anticancerosa, especialmente os citostáticos e cortizonas, podem ser considerados agentes carcinógenos.

2.2.6 - Energia Radiante:

Para PINDBORG; MEHTA.; DAFTARY⁵⁸, 1975, GRINSPAN³². 1982; SHAFER; HINE; LEVI⁷⁴, 1984, existe uma relação entre a energia radiante e o câncer bucal. A radiação solar está intimamente ligada às neoplasias malignas bucais, principalmente o carcinoma de lábio inferior, notadamente naquelas pessoas que ficam expostas à luz solar por longos períodos, por força de suas atividades profissionais: marinheiros, lavradores, pescadores, pedreiros, desportistas, etc.

2.3 Epidemiologia

Para LEVIN et al.⁴⁰, 1974, o câncer apresenta marcadas diferenças na ocorrência segundo a localização anatômica e o tipo histológico, dentro da população humana.

Segundo SPOUGE⁷⁷ , 1974, LUCAS⁴⁵, 1984, o carcinoma de origem epitelial, denominado espinocelular, epidermóide ou carcinoma de células escamosas, é a neoplasia maligna mais freqüente e importante da boca, representando 90% a 99% dos cânceres bucais.

Para BINNIE⁶ , 1975, a porcentagem restante refere-se a sarcomas, melanomas e tumores malignos de glândulas salivares.

O aspecto clínico mais comum do carcinoma espinocelular na cavidade bucal tem a forma úlcero-infiltrativa de bordas arredondadas e contornos elevados, nítidos e irregulares superfície necrótica, base endurecida à palpação e fixa às estruturas adjacentes.

Na Índia, o carcinoma espinocelular da boca chega a representar 40% do total das neoplasias malignas, BINNIE⁶, 1975, em função do hábito local de mascar pedaços de betel com tabaco, como se evidencia nos trabalhos de LEVIN et al.⁴⁰ , 1974, GARRAFA³⁰, 1977, GENOVESE³¹, 1986, BOYLE et al.⁹ , 1990.

PINBORG; MEHTA; DAFTARY⁵⁸ , em 1975, realizaram um estudo da incidência do câncer bucal com 30.000 habitantes de vilarejos Indianos com um estudo longitudinal prospectivo de sete anos e como resultados observaram uma alta incidência no

desenvolvimento do câncer bucal sendo de 33 por 100.000 habitantes do gênero masculino e 22 para o feminino.

Em 1976, KROLLS; HOFFMAN³⁷ publicaram uma análise estatística de 14.253 casos de carcinoma espinocelulares encontrando: 5.852 casos (42%) de lábios, 3.117 (22%) de língua e o restante em outras regiões da boca com 17% 2.476 casos no soalho da boca, 923 6% na gengiva; 768 (5,5%) no palato; 763 (5%) nas amígdalas; 245 (2%) na mucosa jugal.

Quanto ao gênero 10.019 (93% dos casos) pertenciam ao masculino e 4.234 (7%) feminino.

92,6%, 7.793 casos eram da cor branca, 5,2% negra e 2,2% de outras.

Quanto à idade: 86,8% dos casos abrangiam da quinta a nona década de vida.

A maior frequência 31,8% dos casos ocorreu na sétima década seguido pela sexta com 24,8%, quinta com 17,9% e oitava 12,3%.

Para GARRAFA³⁰, 1977, a maioria dos cânceres bucais manifesta-se nos lábios, numa porcentagem de 40 a 50% do total das neoplasias malignas das outras regiões da boca. Seguem-se à língua com aproximadamente 25%; o soalho com 7,5% e a mucosa do palato

mole e jugal com 6%. A mucosa alveolar (incluindo as mucosas gengivais e alveolar) registra cifras menores.

A necessidade do diagnóstico precoce do câncer bucal fica evidente ao se observar os índices de sobrevivência de cinco anos publicados pelo American Cancer Society em 1977; para os carcinomas menores que 1,5cm, de 59%, mas para os maiores que 3,0cm, apenas de 17%.

Em um estudo comparativo da incidência de câncer bucal encontrou-se que a antiga Tcheco-Eslováquia tinha um índice mais alto de câncer bucal por 100.000 habitantes (6.5) que a Alemanha (3.9). Na Tcheco-Eslováquia, foi detectado um alto índice de câncer de lábio associado a radiações ultravioleta, comidas condimentadas e o uso de um cachimbo de haste curta, o "tschibuk", que pode irritar o lábio inferior, predispondo o desenvolvimento do câncer, relatou PINDBORG⁵⁷, 1977.

SEALLARS⁷², 1979, em seu artigo intitulado epidemiologia do câncer bucal avaliando a frequência em várias partes do mundo através de uma revisão de literatura mostrando que na Ásia é que se encontram as maiores incidências tendo a Índia e o Ceilão taxas acima de 40 casos por 100.000 habitantes,

Já para a América a maior taxa é na Venezuela cinco casos para 100.000, os Estados Unidos com três e o Chile com dois também foram citados.

Na Europa a Irlanda fica com a maior incidência com cinco casos para 100.000, seguida da França com quatro, Itália três, Grã-Bretanha dois.

Os autores TOMMASI; GARRAFA⁸³, 1980; GRINSPAN³² 1982, observaram que a cor branca apresenta uma incidência de câncer bucal bem maior quando comparada com a negra e a amarela. Em compensação nas cores negra e amarela o melanoma maligno bucal acusa uma alta incidência em relação à branca segundo GRINSPAN³², 1982.

Em 1982, SAMPAIO; BIRMAN; NOVELLI⁶⁸ realizaram um estudo clínico de 236 casos do carcinoma espinocelular de boca.

Foram avaliados através dos dados das fichas clínicas os protocolos de Biópsias dos pacientes registrados na Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Como resultados encontraram 83,1% em indivíduos da cor branca, 15,2% negra e 17% amarela.

O gênero masculino apresentou 84,7% dos casos, ficando 15,3% para o feminino.

Quanto à faixa etária a quinta década apresentou a maior frequência com 28,8% seguida da sexta com 27,5%; sétima com 22% e da oitava com 11,9%.

Quanto aos sítios de localização observaram 26,3% no soalho bucal; 25,8% no rebordo alveolar ou gengiva, 17,8% na língua, 9,7% na região retromolar; 7,2% na mucosa jugal, 5,9% no palato, 5,9% no lábio inferior e 1,4% no superior.

SHAFFER; HINE; LEVI⁷⁴, 1984, relataram que na literatura americana a língua é o local de maior incidência de carcinoma epidermóide.

PARKIN et al.⁵⁶, 1984, ao estimar a frequência do câncer em 24 áreas do mundo, encontraram como localizações mais freqüentes nos homens, pulmão, estômago, cólon e reto, cavidade bucal, próstata e esôfago. Entre as mulheres, destacaram-se mama, cérvix uterino, estômago, cólon e reto, pulmão, cavidade bucal e esôfago.

SAMPAIO et al.⁶⁹, em 1985, avaliaram a casuística do carcinoma espinocelular em João Pessoa na Paraíba.

Os casos foram agrupados no período de 1962 a 1981 ocorrendo neste período de 19 anos 1.126 casos entre 25.200

pacientes que procuraram o Hospital Napoleão Laureano em João Pessoa.

Dos prontuários examinados, avaliaram-se os seguintes dados: gênero, cor, idade, profissão e localização do tumor.

Quanto à cor: 49,8% dos casos eram brancos, 13% negros, 37,2% pardos, morenos ou mestiços.

Quanto ao gênero o mais afetado foi o masculino 65,1%.

Quanto à faixa etária a mais atingida foi a dos 61 a 70 anos (sétima década) com 31,4%, em seguida a sexta com 22,8%, a seguir a oitava com 22,3% e a quinta com 12,4%.

Quanto ao local mais afetado o lábio inferior apresentou maior freqüência seguida do soalho bucal, palato, rebordo alveolar e retromolar.

Segundo ROWLEY et al.⁶⁶, 1986, o CEC é a sexta neoplasia maligna mais comum no mundo e representa 5% dos tumores malignos do mundo ocidental.

DAVIS; SEVERSON²³, 1987, observaram dados de incidência de câncer na língua nos Estados Unidos desde 1973 e relataram que o câncer de língua é raro na idade acima de 40 anos nos Estados Unidos. A média de incidência anual foi de 0,076 por 100.000, em idades de 10-29 anos sendo a incidência 1,3 vezes mais

alta em 1984 que em 1973, e 0,374 por 100.000 entre aqueles com idade entre 30 e 39 anos, sendo que neste grupo tem ocorrido um aumento de 1,8 vezes na incidência a partir de 1973. A média de incidência foi de 2,02 por 100.000 para idade entre 40 e 49 anos, sendo a mesma em 1984 como em 1973, e para aqueles com idade acima de 50 anos foi de 7,69 por 100.000 verificando-se um aumento de 1,2 vezes. O maior aumento de câncer de língua foi entre 30 e 39 anos de idade, e foi relatado inteiramente no sexo masculino, entre 1973 e 1984 a porcentagem aumentou cerca de três vezes nesse grupo.

Para TOMMASI⁸², 1989, o risco do aparecimento de câncer na boca, esôfago e laringe parece incidir com maior freqüência nos fumantes de cachimbos e charutos, enquanto o cigarro se relaciona mais com o câncer pulmonar.

BLOT et al.⁷, 1988, realizaram um trabalho onde analisaram casos de câncer bucal e orofaríngeo primário confirmados patologicamente, diagnosticados durante o período de janeiro de 1984 a março de 1985. Os pacientes foram obtidos de registros de câncer de uma população-base da região metropolitana de Atlanta, Los Angeles, Santa Clara e San Mateo, Região sul de São Francisco-Oakland, e do Estado de New Jersey. A maioria dos casos

eram homens (68%) e brancos (83%) entre os pacientes brancos, 5% eram de origem hispânica. A idade média do diagnóstico dos pacientes foi 63 anos com 61% com 60 anos ou mais. New Jersey e Los Angeles contribuíram com o maior número de casos (82% do total).

O carcinoma espinocelular da boca notadamente é uma doença de ocorrência em indivíduos de meia-idade ou idosos. Quando ocorre em pacientes jovens, o prognóstico para a sobrevivência a longo prazo tende a ser pior do que em um grupo de pessoas idosas, segundo BENNINGER et al.⁵, 1988.

MÖLLER⁵¹, 1989, realizou um estudo onde avaliou a tendência na incidência de carcinoma bucal e de faringe na Dinamarca no período de 1943-1985. Os resultados são discutidos em relação a mudanças no consumo de bebidas alcoólicas e tabaco, e mudanças nos hábitos alimentares deste século. A incidência desses cânceres parece estar aumentando rapidamente em resposta ao aumento no nível de álcool consumido na Dinamarca.

Ao todo 6903 casos de câncer de língua, cavidade bucal e faringe foram registrados (4235 homens; 2668 mulheres). A incidência diminuiu na principal parte do período, mas nos anos recentes a tendência tem mudado e estão aumentando marcadamente a partir de 1965 em homens, e a partir de 1970 em mulheres. O risco

de câncer nesses sítios dobrou em homens quando comparados com mulheres durante o período de pesquisa. Quando a tendência total para os três subsítios (língua, cavidade bucal e faringe) a partir de 1960 são considerados separadamente, são mais pronunciados cânceres da cavidade bucal onde a proporção cumulativa para a idade de 75 anos aumentou três vezes ante 1958-62 e 1983-85. Para câncer de língua e faringe a incidência dobrou.

Para MÖLLER⁵¹ é provável que a mudança na incidência seja atribuída ao aumento no consumo de álcool somente ou na combinação do consumo de álcool com mudanças nos hábitos alimentares. A diminuição na incidência de câncer gástrico em algumas partes do mundo ocidental incluindo a Dinamarca está associada com melhora nos métodos de armazenamento de alimentos e aumento na quantidade de ingestão de vegetais frutas frescas e ascorbato. A diminuição na incidência de câncer bucal e faringeano observados no período de 1943-57 talvez seja outro efeito dessas mudanças, possivelmente combinado com uma abrupta diminuição no consumo de álcool em 1917. A explicação mais provável para a crescente incidência entre os nascidos nesse século é o consumo de álcool. O consumo anual de álcool por pessoa com 15 anos de idade ou mais, na Dinamarca foi relativamente constante entre 1920 e 1960,

cerca de quatro litros de etanol puro por pessoa por ano. O consumo aumentou para oito litros por pessoa em 1970 e para cerca de 12 litros depois de 1980. Sabe-se a partir de estudos epidemiológicos que o álcool tem efeito no risco de câncer bucal e faringeano, independente de fumar tabaco, mas também, que a combinação de tabaco e álcool está associada com um alto risco de câncer, o álcool parece estar mais relacionado à promoção que a iniciação da carcinogênese.

O mesmo autor observou que no período de 1943-85 foram diagnosticados 6903 casos de câncer de língua, cavidade bucal e faringe na Dinamarca, (4235 homens; 2668 mulheres). A incidência diminuiu na primeira parte do período, mas recentemente as tendências têm mudado aumentando marcadamente a partir de 1965 em homens e a partir de 1970 em mulheres. Quando a tendência para os três subsídios são consideradas separadamente a partir de 1960 são mais pronunciados os casos de câncer bucal.

Em 1987, ocorreram nos Estados Unidos mais que 9700 mortes devidas ao câncer bucal e faringeano. Muitas dessas mortes poderiam ter sido evitadas se medidas preventivas, como redução no consumo de fumo e álcool, fossem tomadas. A proporção nacional de mortes por câncer bucal e faringeano foi de 3,6 por 100.000 pessoas, sendo a proporção no sexo masculino (5,6 por 100.000), 2,8 vezes

maior que no feminino. A proporção de mortes em negros (5,7 por 100.000) foi 1,7 vezes maior que em brancos (3,4 por 100.000). O padrão de mortalidade por câncer bucal e faringeano tem se diferenciado pela idade entre negros e brancos.

A proporção de câncer bucal e faringeano variou de acordo com a área, sendo mais alta no distrito de Columbia (6,3 por 100.000) e mais baixa na Dakota do Sul e Utah (1,4 por 100.000).

O CDC (CENTERS FOR DISEASE CONTROL¹⁵), relatou em 1990, que o aumento da idade, o uso de tabaco (fumado e mascado) e o consumo de álcool são fatores que contribuem para o risco de desenvolvimento do câncer bucal e de faringe. Os riscos combinados do uso do álcool e do tabaco parecem ser maiores que aqueles do tabaco ou álcool sozinho. Uma redução substancial nos fatores de risco poderiam reduzir dramaticamente a porcentagem de câncer bucal e faringeano. Câncer bucal e de faringe foi a 16ª causa de morte por câncer nos Estados Unidos em 1987. O aumento do uso de tabaco e álcool entre mulheres, adolescentes e crianças será o provável responsável pela elevação de mortes por esses cânceres nas próximas décadas.

A expectativa de sobrevivência para pacientes com câncer da boca e faringe está entre as mais baixas, com uma taxa relativa de sobrevivência em cinco anos de 52%.

Segundo dados recentes da American Cancer Society a porcentagem de sobrevivência de cinco anos para câncer bucal menor que 1,5 cm é 59%, mas para aqueles maiores que 3,0 cm é apenas 17%. O câncer bucal não é uma doença prevalente mas é uma doença fatal, contudo um grande número de mortes pode ser evitado através do diagnóstico precoce.

Para BOYLE et al.⁹, 1990, na Noruega o câncer de lábio é 20 vezes mais freqüente entre homens que entre mulheres e ocorre com o dobro de freqüência em áreas rurais quando comparadas com áreas urbanas, o que é bem comum na maioria dos países. É surpreendente que o câncer de língua ocorra com a mesma freqüência entre homens e mulheres, um fato que é comum nos países escandinavos.

O câncer de lábio apresenta impressionantes diferenças geográficas. O Canadá tem a mais alta incidência de câncer de lábio e dentro do próprio país existem diferenças marcantes de acordo com o região. Pescadores tinham uma probabilidade 4,4 vezes maior de desenvolver câncer de lábio que outros homens de mesma idade.

BOYLE et al.⁹, 1990, relataram que as mais altas taxas de incidência de câncer de boca em homens em 1989, foram encontradas em Bas-Rhin, França (13,5/100.000); Poona (8,4) e Madras (8,1), Índia. São Paulo, Brasil (8,0); e Dfoubs, França (8,0). As taxas de incidência mais baixas foram registradas nos países do norte e leste europeus e entre grupos populacionais do Japão e da China.

SANKARANARAYANAN⁷⁰, em 1990, realizou uma revisão dos aspectos epidemiológicos e clínicos do câncer bucal na Índia.

Observando que a frequência de 15% a 20% dos casos de câncer são bucais, em relação ao gênero ocorre uma relação de 2:1 no masculino.

Quanto às regiões afetadas na língua há maior ocorrência 24%, seguidos da mucosa jugal 15,3%, lábio 4%, palato duro 3,2%.

SUMMERLIN⁷⁸, em 1991, avaliou a presença do carcinoma espinocelular em Indiana, E.U.A., durante o período de 1.985 - 1.990, 549 casos foram registrados na Escola de Odontologia da Universidade de Indiana.

43,8% eram do gênero feminino, enquanto que 56,2% para o masculino.

Quanto à cor, a maior ocorrência foi a branca (94%) 500 casos, seguida da negra com 30 casos (5,6%), orientais um caso (0,2%) e hispânicos: um caso (0,2%).

Quanto à idade, a faixa etária mais afetada foi a sétima, seguida da oitava e da sexta.

Quanto à localização, o soalho da boca foi a região mais afetada com 25,3%, seguida da língua com 24,3%, rebordo alveolar 7,1%, palato 6,8%.

CHEN et al.¹⁷, em 1991, apresentaram um estudo epidemiológico dos casos de câncer bucal em Connecticut, E.U.A. de 1.935 a 1.985.

Durante este período de 51 anos foram registrados 9.708 casos de câncer bucal primário na Universidade de Connecticut e no Registro de Tumores de Connecticut.

Observa-se que entre 1.935 a 1.964 uma incidência de 14,5 a 14,8 por 100.000 habitantes, na década de oitenta observou-se um declínio nestas incidência para 10,9 por 100.000 habitantes.

Quanto ao gênero, ocorreu uma maior frequência no masculino com 74% dos casos.

Quanto à localização, a área mais afetada foi a língua com 41,8%, seguida do soalho bucal com 25,8% e palato 13,2%.

HINDLE; NALLY³⁴, em 1.991, realizaram um estudo comparativo entre os períodos de 1.962 - 1967 e 1980 - 1984 na Inglaterra e no País de Gales do câncer bucal.

Quanto ao gênero, ocorreu entre 1962 - 1967 uma relação 2:1 do masculino e entre 1.980 - 1984 ocorre uma redução de 1,7:1 respectivamente.

Quanto ao local, observou-se que durante 1962 - 1967 ocorreram 618 casos de lábio já entre 1.980 - 1984 diminuíram para 290 casos equivalendo a uma taxa de 53,1% de redução.

Para a língua entre 1962 - 1967 ocorreram 531 casos e entre 1.980 - 1984, 584 casos, um acréscimo de 10% dos casos.

Para a boca entre 1962 - 1967 ocorreram 1.454 casos e entre 1980 - 1984, 1.773 casos, um acréscimo de 21,9% dos casos.

Quanto ao gênero, observou-se um aumento no número de casos para o feminino em 0,3% já para o masculino ocorreu um decréscimo de 14%, respectivamente entre os períodos de 1962 - 1967 e 1980 - 1984.

Com relação à mortalidade, nos EUA, em 1987, a taxa nacional relativa ao câncer da boca e faringe foi de 3,6/100.000 hab. A taxa masculina (5,6) foi 2,8 vezes maior que a feminina (2,0) (CENTERS FOR DISEASE CONTROL¹⁶ 1991).

LA VECCHIA et al.³⁸, 1991, concluíram que na Europa, em 1987, a taxa de mortalidade masculina por câncer da cavidade bucal e faringe apresentou grande discrepância entre os valores mais elevados - França (14,5/100.000), Hungria (12,5) e Tcheco-Eslováquia (8,2) - e os mais baixos, correspondentes à Grécia (1,7) e à Finlândia (2,1). A correspondente taxa feminina apresentou-se substancialmente mais baixa, em torno de 1,0/100.000, e sem oscilações significativas entre os vários países europeus.

COWAN; GREGG; KEE²⁰, 1992, realizaram um estudo longitudinal dos casos de CEC da cavidade bucal diagnosticado na Irlanda do Norte no período de 1975 a 1989 e detectaram que no período de 1975-79 a incidência de CEC em homens era de 1,78 por 100.000, entre 1980-84 a incidência foi de 1,4 por 100.000 e no período de 1985-89 de 3,4 por 100.000, desta forma, no período de 75 a 89 a incidência de CEC bucal aumentou de 1,75 para 3,4 por 100.000. Durante o mesmo período, observou-se que para um aumento de 0,87 para 1,19 por 100.000.

Segundo COWAN; GREGG; KEE²⁰, 1992, embora o câncer bucal seja relativamente raro, ocorreram na verdade, mais mortes por câncer bucal que por câncer cervical em 1989 na Irlanda do Norte. Por este motivo, hoje lá existe uma boa publicidade e

programas preventivos a respeito do câncer bucal. O alto índice de CEC bucal encontrado na Irlanda do Norte é comparado com o da Escócia e o do País de Gales, de forma que a doença tem se mostrado mais comum em celtas que em ingleses.

O consumo anual de álcool por pessoa com 15 anos ou mais, na Dinamarca foi relativamente constante de 1920 a 1960, cerca de quatro litros de etanol puro por pessoa. O consumo aumentou para oito litros por pessoa em 1970 e para cerca de 12 litros após 1980, segundo COWAN; GREGG; KEE²⁰, 1992.

NAGAO et al.⁵³, 1995, estudaram a correlação entre a prevalência de VHC no câncer bucal e outros cânceres do trato digestivo no norte de Kyush, região do Japão onde a prevalência do VHC é a mais alta do país. Fizeram parte do estudo 100 pacientes (65 homens e 35 mulheres), com uma idade média de 60,9 anos, com câncer bucal diagnosticado entre janeiro de 1989 a outubro de 1993, foram diagnosticados histologicamente 88 CECs. Também foram analisados 104 pacientes (58 homens e 46 mulheres), com idade média de 60 anos, com doenças não malignizantes, com cárie dental. Foram ainda investigados pacientes com câncer esofágico (85), câncer do estômago (113), e câncer de cólon (111), com idades médias de 62,8, 63,5, 63,6 anos respectivamente.

Segundo NAGAO et al.⁵³, 1995, a alteração genética do gene p53 é observada com alta frequência na maioria dos cânceres humanos, incluindo CEC. Uma mutação "hot spot" do gene p53 no códon 249 é encontrada com alta frequência no carcinoma hepatocelular. VHC pode estar envolvido nesta alteração genética no carcinoma hepatocelular. Também é observada uma alta prevalência de VHC em pacientes com líquen plano que está associada com a malignização bucal.

MORSE et al.⁵², em 1.995, avaliaram o registro dos casos de câncer bucal em Connecticut nos serviços de Patologia no período de cinco anos.

Foram diagnosticados 221 casos e 19 (8,6%) não foram registrados no Registro de Tumores de Connecticut.

Os autores chamam atenção para que os laboratórios não esqueçam de informar ao Registro de Tumores de Connecticut os novos casos de câncer bucal, pois um completo registro permitirá um estudo epidemiológico mais concreto.

LAWOYIN; LAWYOIN³⁹, em 1.996, realizaram um estudo em 90 casos de carcinoma espinocelular em Ibadan na Nigéria.

Entre o período de 1.960 a 1.985 foram registrados 90 casos sendo 55 no gênero masculino e 35 feminino.

Quanto à localização, 38 localizavam-se no palato (42,3%) seguido da língua 24,5%, lábios 16,7%.

Quanto à faixa etária, a maior ocorrência foi na sexta década com 26%, seguida da quinta década com 22%.

Em 1.996, HINDLE; DOWNER; SPEIGHT³³ realizaram um estudo epidemiológico do câncer bucal na Inglaterra e País de Gales entre 1901 a 1990; observando a incidência e a mortalidade dos casos do câncer bucal neste período.

Entre o período de 1916 a 1920 para o gênero masculino observou-se uma incidência de 10,4 casos por 100.000 habitantes e enquanto que no mesmo período para o gênero feminino os níveis foram de 1,01 por 100.000 habitantes.

Para o gênero, masculino a incidência por 100.000 habitantes vem caindo significativamente de 3,1 entre 1.962 - 6 para 2,8 entre 1.967 - 81 com um leve acréscimo entre 1.982 - 90 para 2,9.

Entretanto para o gênero feminino observou-se um acréscimo para 1,19 casos por 100.000 habitantes entre 1.962 - 6 para 1,27 no período de 1.982 - 6.

LU et al.⁴⁴, 1996, realizaram o primeiro estudo epidemiológico de caso-controle no condado de Changhua no centro de Taiwan, onde compararam casos de bairros agrupados e controles

para determinar se a etiologia do câncer bucal nessas áreas de Taiwan diferia de outras áreas e para proporcionar informações promovendo a saúde pública.

Foram selecionados 40 pacientes com câncer bucal diagnosticados patologicamente no Hospital Changhua Cristian entre 1990 e 1992, e comparados com 160 controles selecionados do condado de Changhua.

Dos 40 pacientes com câncer bucal, 34 eram homens e seis mulheres, dos 160 controles, 136 eram homens e 24 mulheres; 80% dos participantes tinham mais de 50 anos de idade. Sendo que o resultado foi que quanto maior o tempo de mascamento de betel, maior o risco de desenvolver câncer bucal. O risco também aumentou com a quantidade de betel mascada por dia.

2.4 Estratégias para prevenção

DEPUE²⁵, 1986, relatou o aumento da mortalidade por carcinoma espinocelular de língua em pacientes jovens do gênero masculino, chamando a atenção para a importância de medidas preventivas a serem adotadas: educação através da moderação do

álcool e do fumo, melhora na qualidade de vida através do consumo de frutas e vegetais.

Em 1993, BOYLE; MACFARLANE; SCULLY⁸ relataram a necessidade primária dos profissionais Médicos e Cirurgiões-Dentistas em desenvolverem estratégias para prevenção do câncer bucal como o consumo moderado do álcool, o abandono do tabagismo, alimentar-se de frutas e vegetais.

Orientar a população quanto ao auto exame bucal, seriam as principais formas de prevenir e diagnosticar precocemente o câncer bucal.

CHINELLATO et al.¹⁹, 1995, realizaram um programa de prevenção do câncer bucal no município de Bauru, através de palestras em 11 postos de saúde, enfatizando o auto exame da boca para a detecção precoce de lesões bucais. Após as palestras, os ouvintes foram examinados onde se encontraram alterações que foram tratadas ou encaminhadas para tratamento específico.

O ensino do auto exame bucal aos membros da comunidade é de fundamental importância, pois lesões que possam parecer inocentes, podem ser um carcinoma em desenvolvimento, e se o paciente fizer um auto exame mensal detectará alterações que

podeão ser avaliadas por um Cirurgião-Dentista para um diagnóstico precoce e preciso.

O programa de detecção precoce de Câncer Bucal em Cuba desenvolvido entre 1986 a 1990 pelo Ministério da Saúde visava através do exame clínico realizado por um cirurgião-dentista e o encaminhamento para um cirurgião bucomaxilofacial para tratamento das patologias encontradas porém observou-se que 71,6% dos pacientes procuraram um especialista para continuação do tratamento. Isto indica que existem falhas no sistema incrementado, sugerindo-se para minimizar as ausências em complemento no programa através de atividades educativas com participação efetiva de cirurgiões-dentistas, médicos de família e as organizações populares, SALVÁ; GARROTE; HERNÁNDEZ⁶⁷, 1995.

Em 1996, TORRES⁸⁴ aborda o câncer bucal enquanto problema nacional de saúde pública carente de discussão junto à comunidade e aponta o auto exame como uma estratégia simples, eficaz e eficiente para a prevenção e o diagnóstico precoce dessa patologia.

SANTANA et al.⁷¹, 1997, relataram a necessidade da participação em massa dos meios de comunicação durante um programa preventivo para o câncer bucal. Em Cuba entre 1982 a 1990 observou-se que no programa de câncer bucal proposto pelo Ministério

da Saúde ocorreram falhas no encaminhamento e no tratamento de muitas patologias, fazendo-se necessário uma reciclagem dos profissionais da saúde, além de campanhas educativas para enfrentar o problema a partir de um diagnóstico precoce.

3 - PROPOSIÇÃO

3 PROPOSIÇÃO

A partir de uma ampla revisão da literatura sobre o carcinoma espinocelular, constatamos a necessidade de um estudo epidemiológico desta neoplasia, em diferentes regiões do Brasil, haja vista que são freqüentes os registros epidemiológico em literatura estrangeira, porém escassos no Brasil.

Considerando ainda que os carcinomas espinocelulares estão presentes na boca em diversas localizações, nos propusemos, baseados nos registros e laudos dos exames anatomopatológicos realizados nos centros pesquisados, nas cidades de Bauru e Jaú, emitidos pelos patologistas, a:

1. Analisar a prevalência deste tumor quanto ao gênero, faixa etária e cor;
2. Verificar as áreas de maior ocorrência dos C.E.C.;
3. Comparar os dados obtidos nas cidades de Bauru e Jaú

4 - MATERIAL E MÉTODOS

4 MATERIAL E MÉTODOS

A amostra utilizada foi obtida a partir de registros de laudos que constam dos arquivos dos laboratórios de Anatomia Patológica das cidades de Bauru e Jaú, referentes aos casos de carcinomas espinocelulares da boca, cujos diagnósticos foram emitidos pelos patologistas responsáveis.

Os locais onde a pesquisa se desenvolveu foram:

1. Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital de Base de Bauru;
2. Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital da Sociedade Beneficência Portuguesa de Bauru;
3. Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital do Câncer Amaral Carvalho, de Jaú;
4. Departamento de Estomatologia, Clínica de Diagnóstico Bucal da Faculdade de Odontologia de Bauru ; USP.

A identificação das neoplasias foi realizada através de análise das fichas de exame anatomopatológico, onde constavam os seguintes dados:

- Nome do paciente;

- Nome do profissional que encaminhou a peça;
- Local;
- Número do exame;
- Data;
- Resumo clínico;
- Exame macroscópico;
- Exame microscópico;
- Diagnóstico clínico / hipótese de diagnóstico.

O item “resumo clínico” continha informações transmitidas pelo profissional, quando do preenchimento do formulário.

O levantamento realizado nos laboratórios e Departamento de Estomatologia, Clínica de Diagnóstico Bucal da Faculdade de Odontologia de Bauru, USP, abrangeu um período de 20 anos , de 1976 a 1995. Foram registrados apenas os casos com lesão primária de CEC.

Os dados obtidos foram transcritos em um programa de computador através de um banco de dados em Software “D Base”, onde constavam os seguintes itens:

- Nome do paciente;
- Idade;
- Gênero;

- Cor;
- Localização do tumor;
- Data.

Com os dados levantados foram desenvolvidas tabelas e gráficos com acompanhamento técnico do setor de informática da Faculdade de Odontologia de Bauru USP.

Das variáveis que compunham o perfil dos indivíduos foram consideradas idade, gênero, cor e a localização do tumor. No decorrer da pesquisa, porém, observou-se que alguns profissionais ao enviarem as peças omitiram determinados dados do paciente, nestes casos foram relacionados como “não especificado”.

Com relação à localização do tumor procurou-se acompanhar o CID-O, Classificação Internacional de Doenças para Oncologia, que subdivide a região bucal em três locais: lábios, língua e boca, cada um destes em regiões, sendo estas:

LOCAL	LÁBIOS	LÍNGUA	BOCA
R E G I Ã O	SUPERIOR	VENTRE	PALATO
	INFERIOR	BORDA	ASSOALHO
	COMISSURA	DORSO	MUCOSA JUGAL
	Área não especificada	Área não especificada	REBORDO ALVEOLAR
			ÁREA RETROMOLAR
			GENGIVAS
			AMÍGDALAS
			Área não especificada

FIGURA 1 - Distribuição dos locais e regiões da boca de acordo com a Classificação Internacional de Doenças para Oncologia. CID-O

Nos itens abordados pela pesquisa, só foram computados os dados completos dos exames anatomopatológicos, quando ocorreram dúvidas ou dados incompletos, estes foram colocados no item não especificado(a).

Somente os casos de tumores primários com a biópsia inicial foram compilados. Os casos de recidivas não fizeram parte da amostra.

5 - RESULTADOS

5 RESULTADOS

Na apresentação dos resultados, serão considerados os casos de CEC entre 1976 e 1995 por cidade, por gênero, por cor, por local e regiões.

A frequência dos CEC será analisada considerando a faixa etária dos pacientes, sendo que nos gráficos e tabelas serão expressos os dados relativos à localização, faixa etária, gênero, cor e cidade.

- Resultado Geral:

Foram registrados 2.377 casos de CEC nas cidades de Bauru e Jaú entre 1976 e 1995.

A cidade de Bauru apresentou 180 casos (7,57%) enquanto que Jaú registrou 2.197 casos (92,43%).

A figura dois apresenta a distribuição dos CEC entre 1976 e 1995 por cidade.

FIGURA 2 - Distribuição dos Casos de CEC, entre 1976 e 1995, por Cidade

A evolução dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú entre 1976 e 1995 é observada na figura três.

FIGURA 3 - Evolução dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995

É possível observar um decréscimo dos casos na década de 80, um leve acréscimo no início desta década, porém observa-se leve tendência ao decréscimo nos anos de 1994 e 1995.

Por gênero encontramos 1929 casos (81,1%) em indivíduos do gênero masculino e 448 (18,9%) feminino nas cidades de Bauru e Jaú entre 1976 e 1995 como mostra a Figura quatro.

FIGURA 4 - Distribuição dos Casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por Gênero

Os casos registrados de CEC nas cidades de Bauru e Jaú entre 1976 e 1995, por cor ficaram assim distribuídos: Branca 2.177 (91,58%); Negra 43 (1,80%); Parda 7 (0,32%); Amarela 3 (0,12%). Não especificada 147 (6,18%). A Figura cinco apresenta esta distribuição.

FIGURA 5 - Distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por cor

A Figura seis apresenta a distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995 por faixa etária.

As colunas representam a faixa etária dos indivíduos acometidos pela neoplasia.

É possível observar que a maior frequência está na sexta década de vida, com 643 casos, a seguir a sétima década com 588 casos.

Posteriormente a oitava década com 418 casos, a seguir a quinta década com 405 casos.

Os índices caem drasticamente na quarta década com 141 casos e a nona década com 103 casos.

Observa-se também que nas demais décadas de vida dos indivíduos, a quantidade de casos de CEC, é pequena.

Nota-se também que não foi especificada a idade do paciente em 39 casos.

FIGURA 6 - Distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por faixa etária

A distribuição dos casos de CEC entre 1976 e 1995, por gênero, na cidade de Bauru apresenta: gênero masculino, 154 (85,6%); feminino 26 (14,4%) como podemos observar na Figura sete.

FIGURA 7 - Distribuição dos casos de CEC, entre 1976 e 1995, por gênero, na cidade de Bauru

O registro dos casos de CEC entre 1976 e 1995 por gênero na cidade de Jaú apresenta 1.775 casos (80,8%) para o gênero masculino e 422 (19,2%) para o feminino como podemos verificar na Figura oito.

FIGURA 8 - Distribuição dos casos de CEC, entre 1976 e 1995, por gênero, na cidade de Jaú

A Organização Mundial de Saúde através do CID-0 (Código Internacional de Doenças em Oncologia) subdivide o câncer de boca em locais: Língua, Lábios e Boca.

A distribuição dos casos de CEC nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por local de ocorrência de acordo com (OMS), Língua 756 (31,80%), Lábio 911 (38,33%) e Boca 710 (29,87%) apresentado na Figura nove.

FIGURA 9 - Distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por local de ocorrência (OMS)

A distribuição dos casos da CEC nas cidades de Bauru e Jaú entre 1976 e 1995 por Regiões da Língua (OMS) apresenta Ventre 169 (22,36%), Borda 23 (3,05%); Dorso 12 (1,58%) e 552 (73,01%) não especificada, observado na Figura dez.

FIGURA 10 - Distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por regiões da língua (OMS)

As regiões do Lábio são apresentadas na Figura 11 onde temos a distribuição de casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú entre 1976 e 1995 ficando assim distribuído: Lábio superior 243 (26,67%); Lábio inferior 566 (62,13%); Comissura 22 (2,42%) e não especificada 80 (8,78%).

FIGURA 11 - Distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por regiões do lábio (OMS)

A Figura 12 apresenta a distribuição de casos de CEC nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por regiões da boca (OMS) ficando assim demonstrado: Palato 198 (27,88%); Soalho Bucal 138 (19,45%); Mucosa Jugal 115 (16,20%); Rebordo alveolar 39 (5,50%); Retromolar 151 (21,26%); Gengiva 17 (2,40%); Amígdala 31 (4,36%) e 21 (2,95%) não especificada.

FIGURA 12 - Distribuição dos casos de CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por regiões da boca (OMS)

A relação entre a faixa etária e CEC, nas cidades de Bauru e Jaú entre 1976 e 1995 por região é apresentada na tabela um, observando-se uma maior ocorrência na sexta década da vida para a língua com 230 casos, para os lábios a sétima década com 238 casos e para a boca a sexta década com 214 casos, como podemos observar na página seguinte.

TABELA 1 - Relação entre a faixa etária e CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, por local

LOCAL	0/10	11/20	21/30	31/40	41/50	51/60	61/70	71/80	81/90	91/100	N/E	total
Língua	0	0	8	39	150	230	182	107	25	0	15	756
			1,05%	5,15%	19,84%	30,42%	24,07%	14,15%	3,30%		1,98%	100%
Lábios	1	1	19	58	127	199	238	197	56	5	10	911
	0,10%	0,10%	2,08%	6,36%	13,94%	21,84%	26,12%	21,62%	6,14%	0,54%	1,09%	100%
Boca	0	0	3	44	128	214	168	114	22	3	14	710
			0,42%	6,19%	18,02%	30,14%	23,66%	16,05%	3,09%	0,42%	1,97%	100%

A Tabela dois apresenta a relação entre a faixa etária e CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995 nos lábios por região, notando-se uma maior ocorrência no lábio inferior com 135 casos, na comissura na sétima década com oito casos, conforme podemos verificar na próxima página.

TABELA 2 - Relação entre faixa etária e CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, nos lábios, por região

LÁBIO	0/10	11/20	21/30	31/40	41/50	51/60	61/70	71/80	81/90	91/100	N/E	total
Inferior	1 0,10%	1 0,10%	16 1,76%	46 5,04%	89 9,76%	127 14,19%	135 15,31%	115 12,62%	29 3,18%	3 0,32%	4 0,43%	566 62,81%
Superior	0	0	1 0,10%	4 0,43%	29 3,18%	47 5,15%	72 7,90%	63 6,40%	22 2,41%	2 0,21%	3 0,32%	243 26,10%
Comissura	0	0	0	2 0,21%	0	4 0,43%	8 0,87%	7 0,76%	1 0,10%	0	0	22 2,37%
N/E	0	0	2 0,21%	6 0,65%	9 0,98%	21 2,30%	23 2,52%	12 1,31%	4 0,43%	0	3 0,32%	80 8,72%

A relação entre a faixa etária e CEC, nas cidades de Bauru e Jaú entre 1976 e 1995 na língua por região é apresentada na tabela três observando-se uma maior ocorrência na sexta década de vida para a região do ventre com 64 casos e a região do dorso com 3 casos e na oitava década para a região da borda com 7 casos. É importante salientar que não foram especificados as regiões da língua em 552 casos equivalendo a 73,02%, como podemos verificar posteriormente.

TABELA 3 - Relação entre a faixa etária e CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, na língua, por região

LÍNGUA	0/10	11/20	21/30	31/40	41/50	51/60	61/70	71/80	81/90	91/100	N/E	total
Borda	0	0	0	0	4 0,52%	6 0,79%	5 0,66%	7 0,92%	1 0,13%	0	0	23 3,04%
Ventre	0	0	0	11 1,45%	29 3,83%	64 8,46%	41 5,42%	19 2,51%	5 0,66%	0	0	169 22,36%
Dorso	0	0	0	4 0,52%	3 0,39%	3 0,39%	1 0,13%	1 0,13%	0	0	0	12 1,58%
N/E	0	0	8 1,05%	24 3,17%	114 15,07%	157 20,76%	135 17,85%	80 10,58%	19 2,51%	0	15 1,98%	552 73,02%

A tabela quatro mostra-nos a relação entre a faixa etária e CEC, nas cidades de Bauru e Jaú entre 1976 e 1995 na boca por região, observando-se uma maior ocorrência para a região da amígdala na sétima década de vida com 10 casos, na região do palato a ocorrência maior foi na sexta década com 59 casos, a região retromolar apresentou a sexta década com maior ocorrência com 54 casos, a região do soalho, a maior ocorrência com 43 casos apresentados foi a sexta década, na região da mucosa jugal foram encontrados 30 casos para a sexta década e a mesma quantidade para a sétima década, para a região da gengiva foram encontrados a maior ocorrência para a quinta e a sexta década cada uma com cinco casos e a região do rebordo apresentou maior número de casos na sexta década com 11 casos, como podemos visualizar na página seguinte.

TABELA 4 - Relação entre a faixa etária e CEC, nas cidades de Bauru e Jaú, entre 1976 e 1995, na boca por região

BOCA	0/10	11/20	21/30	31/40	41/50	51/60	61/70	71/80	81/90	91/100	N/E	total
N/E	0	0	0	1	3	4	6	4	1	1	1	21
				0,14%	0,42%	0,56%	0,84%	0,56%	0,14%	0,14%	0,14%	2,94%
Amígdala	0	0	0	2	5	8	10	4	2	0	0	31
				0,28%	0,70%	1,12%	1,40%	0,56%	0,28%			4,34%
Palato	0	0	1	7	35	59	49	35	7	2	3	198
			0,14%	0,98%	4,92%	8,54%	6,90%	4,92%	0,98%	0,28%	0,42%	28,08%
Retromolar	0	0	1	17	22	54	38	17	1	0	1	151
			0,14%	2,39%	3,09%	7,60%	5,35%	2,39%	0,14%		0,14%	21,24%
Soalho	0	0	1	6	29	43	27	21	5	0	6	138
			0,14%	0,84%	4,08%	6,05%	3,80%	2,90%	0,70%		0,84%	19,40%
M. Jugal	0	0	0	6	22	30	30	22	4	0	1	115
				0,84%	3,09%	4,22%	4,22%	3,09%	0,56%		0,14%	16,16%
Gengiva	0	0	0	3	5	5	2	1	0	0	1	17
				0,42%	0,70%	0,70%	0,28%	0,14%			0,14%	2,38%
Rebordo	0	0	0	2	7	11	6	10	2	0	1	39
				0,28%	0,98%	1,54%	0,84%	1,40%	0,28%		0,14%	5,46%

6 - DISCUSSÃO

6 DISCUSSÃO

De acordo com nossos resultados , observou-se que a ocorrência global dos carcinomas espinocelulares é basicamente a mesma em todas as regiões do mundo, onde tem sido relatada, concordando com os dados de SEALLARS.

Foram registrados 2.377 casos de CEC nas cidades de Bauru e Jaú entre 1.976 e 1.995.

A cidade de Bauru apresentou 180 casos (7,57%) durante este período, enquanto que Jaú registrou 2.197 casos (92,43%).

Deve-se salientar que na cidade de Jaú encontra-se o Hospital de Câncer Amaral Carvalho, que é um Centro de referência para grande parte do interior do Estado de São Paulo, como também, recebe casos dos Estados de Mato Grosso do Sul, Minas Gerais e Paraná, colaborando sensivelmente para que a ocorrência deste tumor seja elevada.

Avaliando ambas cidades, pode-se observar a evolução dos casos registrados durante o período de 20 anos com um decréscimo dos casos na década de 80, um leve acréscimo no início desta década, porém a partir de 1.994 verifica-se um decréscimo como observamos na Figura 3, dados estes que coincidem com as

avaliações de HINDLE; DOWNER; SPEIGHT , CHEN et al. , SEALLARS; PINDBORG.

Em relação ao gênero encontramos 1.929 casos (81,1%) para o masculino e 448 (18,9%) para o feminino, observado na Figura 4. Podemos observar semelhanças nos trabalhos LAWYOIN; LAWYOIN, HINDLE; NALLY, CHEN et al., SAMPAIO et al., SAMPAIO; BIRMAM, NOVELLI, SEALLARS, PINDBORG.

KROLLS; HOFFMAN observaram em 14.253 casos estudados uma predominância para o gênero masculino em 93% dos casos, o que mostra uma ocorrência maior do que nossa amostra.

SUMMERLIN registrou para o gênero masculino 56,2% e 43,8% para o feminino em trabalho realizado na Universidade de Indiana E.U.A. entre 1.985 - 1.990, diferente do que foi observado em nosso trabalho, de acordo com a Figura 3, este trabalho diferencia-se dos outros, pois evidencia uma proporção de quase 1:1 entre homens e mulheres quando em nossos dados e na literatura a proporção está em torno de 4:1 para os homens, isto pode ter ocorrido por mudança de hábitos por parte das mulheres, tais como aumento do consumo de álcool e fumo.

HINDLE; DOWNER; SPEIGH ao estudarem o câncer bucal na Inglaterra e País de Gales entre 1.901 a 1.990, observaram

um decréscimo na incidência para o gênero masculino, para o feminino a incidência aumentou significativamente do início deste século comparando com a década de 80, possivelmente pode ter sido devido ao que comentamos acima no trabalho de SUMMERLIN.

Quanto a cor foram registrados 2.177 casos (91,58%) para a branca, negra 43 casos (1,80%), parda 7 casos (0,32%), amarela 3 casos (0,12%) e em 147 casos registrados não foi relatada a cor equivalendo a uma percentagem de 6,18%.

KROLLS; HOFFMAN encontraram 92,6% para a branca, 5,2% negra e 2,7% outras, resultados semelhantes aos nossos.

Para SAMPAIO; BIRMAN; NOVELLI os registros quanto à cor foram 83,1% brancos, 15,2% negra e 1,7% amarela, aqui observa-se um elevado percentual na cor negra comparando-se com o nosso estudo.

Em estudo realizado na cidade de João Pessoa, Paraíba, observaram que o carcinoma espinocelular se apresentava em 49,8% dos indivíduos da cor branca, 13% negros e 37,2% pardas, morenos ou mestiços. Esses resultados mostram que a miscigenação não tornou os indivíduos mais resistentes ao carcinoma de boca.

SUMMERLIN na universidade de Indiana E.U.A. observou que o carcinoma espinocelular acometia 94% dos brancos, 5,6% negros, orientais 0,2% e hispânicos 0,2%.

LAWOYIN; LAWOYIN avaliaram o carcinoma espinocelular em Ibadan, Nigéria dos 90 casos estudados todos acometiam a cor negra, em nosso levantamento a cor branca foi mais afetada pelo CEC de boca, enquanto que a cor negra foi menos atingida, entretanto a Nigéria é um país predominantemente de população negra.

Quanto à faixa etária, podemos avaliar que o carcinoma espinocelular nas cidades de Bauru e Jaú durante o período de 1.976 a 1.995, apresentou uma maior freqüência na sexta década com 643 casos (27,05%), a seguir a sétima década com 538 casos (24,73%), em seguida a oitava década com 418 (17,58%), e posteriormente a quinta década com 405 casos (17,03%).

Os índices caíram drasticamente na quarta década com 141 casos e 6,42%, e na nona década com 103 casos e 4,33%. Observou-se ainda que a idade do paciente não foi especificada em aproximadamente 39 casos (1,64%).

Já KROLLS; HOFFMAN observaram que a maior freqüência ocorreu na sétima década com 31,8% de casos, seguida

pela sexta década com 24,8%; quinta com 17,9% e oitava com 17,35%.

A quinta década foi a que ocorreu em maior frequência com 28,8% no trabalho de SAMPAIO; BIRMAN; NOVELLI em seguida a sexta década 27,5%, a sétima com 22% e a oitava com 11,9%, esses autores encontraram resultados bem diferentes dos nossos, a quinta década em nosso trabalho foi a menos afetada, isto pode ter ocorrido devido aos locais em que as pesquisas foram feitas.

SAMPAIO et al. encontraram a maior frequência na sétima década com 31,4%, sexta década 22,8%, oitava com 22,3% e a quinta com 12,4%.

SANKARANARAYANAN realizou um estudo clínico em Kerala na Índia, observando que a faixa etária em que ocorre com maior frequência é a sexta década com 33% dos casos seguida da sétima com 28,5% dos casos.

SUMMERLIN, observou que a sétima década é a mais afetada seguida pela oitava e a sexta décadas em estudo realizado entre o período de 1.985 a 1.990, LAWYOIN, LAWYOIN verificaram que a maior ocorrência foi a sexta década com 26%, seguida da quinta década com 22%.

Como podemos verificar, tanto nossos dados como os da literatura, a idade mais afetada está entre a sexta e a sétima décadas da vida, vindo a seguir a quinta, essas variações entre autores podem ser atribuídas aos países e populações estudadas. Isto porém, evidencia que pacientes nessas faixas etárias devem realizar o auto-exame, ou ir ao cirurgião-dentista para exames clínicos periódicos.

Quanto aos locais mais acometidos, os resultados obtidos mostraram que os lábios apresentam a maior ocorrência com 38,32%, a seguir a língua com 31,82%, e a boca com 29,87%.

Para os lábios encontramos: 566 casos (62,12%) para o inferior; 243 casos (26,6%) para o superior; 22 casos (2,41%) para comissura bucal; 80 casos (8,78%) não foi especificado o local do lábio. KROLLS; HOFFMAN observaram em seu trabalho uma maior freqüência para os lábios 42%, semelhante aos nossos dados, língua 22% e, para a boca 36%.

Para a língua evidenciamos: 169 casos para o ventre, equivalendo a 22,36%; 12 casos para o dorso 1,58%; 23 para a região da borda 3,04%; em 552 casos não foi mencionada a região; equivalendo a 73,02%. Esses dados foram conflitantes com a literatura, que relata a maior parte dos casos de Câncer de língua na face lateral posterior. Porém, como 73,02% dos nossos dados de

língua não tiveram o local especificado fica a dúvida da região da língua em que esses casos ocorreram.

Isto nos evidencia o como é importante o preenchimento completo da ficha do anatomopatológico por parte do clínico.

Para a boca obtivemos 29,87% dos casos, a região mais acometida foi o palato com 198 casos (27,88%), a seguir a área retromolar com 151 casos (21,26%), o soalho bucal é o próximo com 138 casos (19,43%), o seguinte é a mucosa jugal com 115 casos e (16,19%), rebordo alveolar com 39 casos (5,49%), amígdala 31 casos (4,33%), gengiva 17 casos (2,39%), não foram especificados o local em 21 casos (2,95%).

SAMPAIO; BIRMAN; NOVELLI encontraram maior freqüência na boca com 74,9% dos casos, seguido da língua com 17,8%, e dos lábios com 7,3%.

Na boca, a região mais acometida foi o soalho com 26,3%, a seguir o rebordo alveolar ou gengiva com 25,8% e a área retromolar com 9,7%, neste trabalho, devemos ressaltar que a amostra foi menor que a nossa, e o mesmo realizou-se em São Paulo que é considerada uma cidade industrial, com diferentes condições em relação aos pacientes por nós estudados, que na sua grande maioria são do interior dos estados, onde há uma atividade rural mais intensa,

podendo isto ter evidenciado uma prevalência maior nos lábios, porém há necessidade de estudos aprofundados para verificar os fatores que desencadearam estes resultados.

SAMPAIO et al. observaram na casuística de João Pessoa na Paraíba uma maior frequência para a boca com 53,6%, seguido do lábio com 25,8% e a língua com 20,6%, resultado este diferente ao encontrado em nossa pesquisa.

É importante observarmos que quanto à cor enquanto nossos em dados ocorreu uma predominância para a cor branca, (91,58%), SAMPAIO et al. observaram 49.8%, e o restante negros, pardos, morenos ou mestiços. A partir destes dados podemos sugerir que a maior frequência do carcinoma espinocelular nos lábios pode estar associada a predominância da cor branca, além disto em nossa região existe a presença de sol em grande parte do ano, e a população exposta a ele, não tem o hábito de proteger-se, através do uso de filtros solares e ou chapéus.

SANKARANARAYANAN encontrou a língua como área de maior ocorrência com 24%, na boca as áreas mais acometidas foram a mucosa jugal 15,3% e o palato com 3,2%, os lábios apresentaram 4% dos casos.

SUMMERLIN observou 25,3% a região do soalho de boca como maior frequência, mucosa jugal 11,04%, área retromolar 7,1% e palato 6,8% e para a língua 24,3%, sendo no ventre 7,6%, no dorso 1,4% e na porção lateral 15,1%, os lábios não foram estudados.

CHEN et al. observaram como área mais afetada a língua com 41,8%. a seguir o soalho com 25,8% e o palato com 13,2%, área retromolar com 2,5%.

HINDLE; NALLY observaram comparativamente que um decréscimo dos casos em lábio no período de 1962 - 1967, registraram 618 casos, já entre 1980 - 1984, registraram 290 casos.

Para a língua comparando-se os mesmos períodos observa-se um acréscimo em 10% dos casos, e para a boca esse acréscimo foi de 21,9%.

LAWOYIN; LAWYOIN observaram que a região de maior ocorrência é a boca com 58,8%, seguido da língua com 24,5% e os lábios com 16,7%, todos os autores citados acima mostraram em seus trabalhos que a língua é a parte da boca mais afetada, resultado que não foi observado em nossa pesquisa.

Dos autores citados anteriormente, o CEC de língua estão presentes em maior frequência, vindo a boca em segundo lugar .

Os locais mais afetados na boca foram o palato com 42,3%, gengiva com 7,7%, e mucosa jugal com 6,6%.

MÖLLER et al., atribuíram o aumento da incidência de câncer bucal e faringeano, que vem ocorrendo ultimamente na Dinamarca, ao aumento do consumo de álcool naquele país, segundo o autor o aumento no consumo de cigarro também tem proporcionado um aumento na incidência de câncer de faringe e pulmão, a combinação do uso de álcool e tabaco é um fator de risco significativo em nível individual.

BLOT concorda com MÖLLER quando afirma que câncer Bucal e faringeano tem aumentado entre fumantes e consumidores de álcool. Contudo BLOT afirma que o uso de álcool e fumo juntos aumenta em até 35 vezes o risco de câncer bucal e faringeano. Segundo esse autor, o risco de desenvolver câncer bucal e de faringe é menor entre fumantes de cigarro com filtro longa vida e está associado à quantidade de cigarros fumados por dia, de forma que quanto maior a quantidade de cigarros por dia maior o risco de desenvolver câncer bucal e faringeano. O risco ainda varia de acordo com o tipo de bebida alcoólica ingerida, sendo mais alto entre os consumidores de cerveja e bebidas alcoólicas pesadas.

BLOT associou o hábito de fumar cachimbo e charuto ao câncer de soalho e mucosa bucal.

BOYLE et al. atribuíram o aumento de câncer bucal nos EUA, Escócia e países europeus ao consumo de álcool e fumo, que os autores consideram como fatores de risco para o desenvolvimento do câncer bucal. Analisando os resultados dos autores MÖLLER et al., BLOT e BOYLE et al., somos da mesma opinião, de que o aumento do consumo de álcool e fumo está diretamente relacionado com o Câncer Bucal. Em nossa região onde temos uma grande quantidade de usinas de álcool o acesso aos subprodutos , como a aguardente de cana de açúcar fica mais facilitado.

Segundo MÖLLER et al. e BOYLE et al. o consumo de vegetais e frutas frescas, vitaminas A e E podem atuar na prevenção de câncer bucal. Para BOYLE et al. seria possível prevenir 75% dos casos de câncer bucal nos países ocidentais apenas parando de fumar, diminuindo o consumo de álcool e aumentando o consumo de frutas e vegetais.

COWAN; GREGG; KEE afirmaram que ocorreu um aumento de casos de câncer bucal na Inglaterra, na última década, principalmente entre adultos jovens, contudo o autor afirma que são

necessárias mais pesquisas para se atribuir o aumento da incidência a fatores de risco.

Em um estudo feito pelo "Center of Disease Control-CDC" nos Estados Unidos, os fatores que contribuíram para o aumento do risco de desenvolvimento de câncer bucal e faringeano são o uso do tabaco (mascado e fumado) e o consumo de álcool, de forma que o consumo desses dois produtos juntos proporcionam um aumento substancial no risco de câncer, quando comparado com o uso individual de cada um dos produtos. Juntamente com esses fatores é citado também o aumento da idade.

Segundo DAVIS; SEVERSON o aumento de câncer de língua entre adultos jovens (10-39 anos) nos Estados Unidos se dá devido ao uso de rapé, onde cerca de 10 milhões de pessoas fazem uso de produtos de tabaco sem fumaça sendo que 30% dos usuários têm idade menor que 21 anos. Nossos resultados mostraram que o Câncer de língua não atingiu uma faixa etária jovem, pois o tabaco sem fumaça, somente para mascar, ainda não é muito difundido no Brasil.

Porém, esse tipo de uso vem sendo difundido entre jovens de 10 a 20 anos, semelhantemente ao que ocorre atualmente nos USA.

DUNLAP afirma que os produtos do tabaco sem fumaça são carcinogênicos, embora ache que eles são bem menos prejudiciais que outras formas de uso do tabaco.

PINDBORG et al. relacionam o hábito de mascar tabaco e betel, na Índia, à fibrose submucosa, que segundo o autor pode proporcionar o desenvolvimento de câncer bucal, como também o aparecimento de leucoplasias em pessoas que fumam invertido. Para esse autor, o risco de uma pessoa que apresenta leucoplasia desenvolver câncer é 19 vezes maior do que um indivíduo que não tenha leucoplasia.

Alguns autores sugerem que o câncer bucal está relacionado a fatores genéticos e a vírus. ROWLEY, através de um estudo de hibridização *in situ*, detectou que a perda de heterozigoto no cromossomo 3 tem sido notada freqüentemente em câncer de pulmão, CEC renal e CEC de cabeça e pescoço. Segundo o autor tem sido notada com freqüência no braço curto do cromossomo 3 (3p), indicando que o gene do tumor supressor, com uma função no processo de transformação maligna do CEC de cabeça e pescoço, pode estar localizado no braço 3p. Para OSTWALD et al., alterações no gene p53 podem ser induzidas pelo consumo de tabaco e álcool. O mesmo autor ainda associa o CEC; ao vírus do herpes simples (HPV

tipo 16 e 18), uma vez que ele pode ser encontrado no epitélio bucal canceroso e pré-canceroso contudo a função do HPV no desenvolvimento do CEC bucal é desconhecida para esse autor.

Segundo TALACKO et al. o Epstein-barr vírus (EBV) pode estar associado ao processo de carcinogênese bucal. Receptores para EBV (EBVRs) estão variavelmente presentes em células do tecido do CEC bucal. A progressão do epitélio normal para o CEC parece estar associada com a perda de expressão dos EBVRs.

NAGAO et al. investigando a correlação entre o vírus da hepatite C (VHC), detectado na saliva, e câncer bucal e outros cânceres do trato gastrintestinal, no Japão, detectou alta prevalência de infecção pelo VHC em pacientes com câncer bucal, associado o VHC a um dos fatores contribuintes para o desenvolvimento do câncer bucal.

NAGAO et al. assim como OSTWALD et al. associam o CEC a alterações genéticas no gene p53.

O estudo da relação entre vírus e câncer progrediu muito com os estudos sobre a AIDS, e certamente muitas conclusões aparecerão num futuro próximo. Para discutirmos este assunto é um tanto difícil, pois não temos vivência no estudo laboratorial sobre vírus

e câncer, isto porque a tecnologia para estas pesquisas é sofisticada e dispendiosa e muitas vezes, somente acessível nos grandes centros.

Apesar de vários autores relatarem o aumento do câncer bucal, que vem ocorrendo em vários países, como Estados Unidos, Dinamarca, Inglaterra entre outros, PINDBORG, não considera o câncer bucal uma doença prevalente, contudo, a considera fatal. Para ele é responsabilidade do cirurgião-dentista estabelecer o diagnóstico precoce da doença, pois os melhores resultados terapêuticos são obtidos quando a doença é diagnosticada em seus estádios iniciais

BOYLE et al. afirmaram que a educação é o importante caminho para ajudar na prevenção do câncer bucal, por isso a necessidade de campanhas educativas evidenciando a auto-exame da boca.

Como podemos observar as pesquisas sobre epidemiologia são realizadas em vários países. Com freqüência, os pesquisadores querem estabelecer a real situação da população em relação a determinadas doenças, para poderem incrementar os programas de prevenção e tratamento.

Isto porém não é freqüente no Brasil, pois na maioria das vezes usamos levantamentos epidemiológicos de outros países principalmente dos Estados Unidos e da Europa, o que não retratam

nossa realidade, por essa razão realizamos esse levantamento para que diante dos resultados obtidos possamos sensibilizar as autoridades da área da saúde para a realização de programas de prevenção do câncer bucal, junto a população geral e aos cirurgiões-dentistas.

7 - CONCLUSÕES

7 CONCLUSÕES

Com base na metodologia empregada e à luz dos resultados obtidos podemos concluir:

7.1 Quanto à distribuição dos casos

É possível observar um decréscimo dos casos na década de 80, um leve acréscimo no início desta década porém observa-se uma tendência ao decréscimo dos anos de 1.994 a 1.995.

7.2 Quanto ao Gênero

Foram encontrados 1999 casos (81,1%) para o gênero masculino, e 448 (18,9%) para o feminino, o gênero masculino é mais afetado que o feminino numa proporção de 4:1.

7.3 Quanto à Cor

Os indivíduos de cor branca apresentam maior prevalência ao CEC com 91,58%, a seguir os negros com 1,8%, pardos com 0,32%, amarelos com 0,12% das neoplasias.

7.4 Quanto à Faixa Etária

A sexta década foi a que apresentou maior ocorrência de CEC com 27,7%, a seguir a sétima com 24,73%, e a oitava com 17,58%.

7.5 Quanto à Localização

Os lábios foram os mais afetados com 38,33%, seguido da língua com 31,80% e da boca com 29,87%.

7.5.1- Lábios

O lábio inferior apresentou 62,13%, o superior 26,67%, a comissura 2,42%. Observa-se uma proporção de 3:1, entre o lábio inferior e o superior.

7.5.2 Língua

O ventre com 22,36%, a borda com 3,04%, o dorso com 1,58%, não foram especificados 73,02%. Dos casos onde a região da língua foi identificada a face ventral foi mais acometida. Porém como a maioria dos casos não teve sua região identificada não podemos concluir que a face ventral ou lateral foram as mais afetadas.

7.5.3 Boca

O palato foi a área de maior frequência, com 27,88%, a seguir a área retromolar com 21,26%, posteriormente o soalho com 19,43%, mucosa jugal 16,19%, rebordo 5,49%, amígdala 4,36%, gengiva 2,39%, não foram especificados 2,95% dos casos.

7.6 Quanto ao preenchimento da ficha do exame anatomopatológico

Muitos casos não continham os dados completos do paciente e a localização específica da lesão. Havendo necessidade de se orientar os clínicos para um preenchimento completo dessas fichas.

7.7 Quanto as estratégias para a prevenção

O Carcinoma Espinocelular de boca é um problema de saúde pública no Brasil, pesquisas sobre dados epidemiológicos são escassos no país, estas devem ser uma rotina para os principais centros que atuam no tratamento do CEC.

Campanhas educativas devem ser incrementadas coordenadas pelos órgãos governamentais, universidades, faculdades, visando orientar a população para o auto-exame bucal como também conhecer os principais fatores de risco para desenvolvimento do carcinoma espinocelular de boca.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS *

1. ALMEIDA, J. D.; CABRAL, L. A. G. Diagnóstico do carcinoma bucal, **Rev. Gaúcha Odont.**, v. 40, n. 3, p. 167-70, 1992.
2. ARAÚJO, N.S. ; ARAÚJO, V.C. **Patologia bucal**, São Paulo, Artes Médicas, 1984, p.128.
3. BARBOSA, F. J. **Câncer da boca**. 2 ed., São Paulo, Sarvier, 1968, p. 4.
4. BASCONES MARTÍNES, A. et al. Estudio de la infección por virus del papiloma humano en lesiones bucales y su relación con la carcinogénesis. **Rev. Odontoestomat.** ,v.1, n.6, p. 437-45, June 1996.
5. BENNINGER, M. S. et al. Squamous cell carcinoma of the head and neck in patients 40 years of age and younger. **Laryngoscope**, v. 98, n. 5, p. 531-4, May 1988.
6. BINNIE, W. H. Oral Cancer. In: DOLBY, A.E. **Oral mucosa in health and disease**. Oxford, Blackwell, 1975, p.301-34.

* Normas recomendadas para uso no âmbito da Universidade de São Paulo, com base no documento “Referências Bibliográficas exemplos”, emanado do Conselho superior do Sistema Integrado de Bibliotecas da USP, em reunião de 20 de setembro de 1990.

7. BLOT, W. J. et al. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. **Cancer Res.**, v.48, n.6, p.3682-7, June 1988.
8. BOYLE, P.; MACFARLANE, G.J.; SCULLY, C. Oral cancer: necessity for prevention strategies. **Lancet**, v.342, p.1129, Nov. 1993.
9. BOYLE, P. et al . Epidemiology of mouth cancer in 1989: a review. **J. Royal. Soc. Med.** v.83, n.11, p.724-9, Nov. 1990.
10. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE, **O câncer de boca no Brasil**, Boletim do Pro-Onco - Programa de Oncologia, Campanha nacional de Combate ao Câncer, Brasília, Ministério da Saúde, 1992.
11. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE, **O câncer de boca no Brasil**, Boletim do Pro-Onco - Programa de Oncologia, Campanha nacional de Combate ao Câncer, Brasília, Ministério da Saúde, 1996.
12. BRENNAN, J.A. et al. Association between cigarette smoking and mutation of the p53 gene in squamous-cell carcinoma of the head and neck. **The New Eng. J. Med.**, v. 332, n. 11, p.712-7, Mar. 1995.
13. BURKET, L. W. **Medicina bucal. Diagnóstico e Tratamento**. México, Interamerica, 1973, p.562-621.

14. CARROZZO, M. et al. Hepatitis C virus infection in italian patients with oral lichen planus: prospective case-control study. **J. Oral Pathol. Med.** v. 25, n. 10, p. 527-33, Nov. 1996.
15. CENTERS FOR DISEASE CONTROL. Current trends: deaths from oral cavity and pharyngeal cancer-United States, 1987. **J. Amer. med. Ass.**, v. 26, n.1, p. 678, July/Aug. 1990.
16. CENTERS FOR DISEASE CONTROL. Government reports oral cancer deaths. **J. Amer. dent. Ass.** v. 122, n.1, p. 30, Jan. 1991.
17. CHEN, J. et al. Changing Trends in Oral Cancer in the United States, 1935 to 1985: A Connecticut Study. **J. Oral Maxillofac. Surg.** v.49, n. 11, p.1152-8, Nov. 1991.
18. CHEN, J.; SHAW, J.. A Study on betel quid chewing behavior among Kaohsiung residents aged 15 years and above. **J. Oral Pathol Med.** v.25, n. 3, p.140-3, March. 1996.
19. CHINELLATO, L. E. M. et al. Programa de prevenção do Câncer bucal no município de Bauru, através do auto-exame. **Rev. Fac. Odont. Bauru**, v.3, n.1/4, p.143-5, Jan./Dez. 1995.
20. COWAN, C. G.; GREGG, A.; KEE, F. Trends in the incidence of histologically diagnosed intra-Oral squamous cell carcinoma in northern Ireland, 1975-89, **Brit. dent. J.**, v. 173, n.10, p. 231-3, Oct. 1992.

21. D'COSTA, J. et al, Epstein-Barr virus in tobacco-induced oral cancers and oral lesions in patients from India. **J. Oral Pathol. Med.**, v. 27, n. 2, p.78-82, Feb. 1998.
22. DA SILVA, N. O tabaco na patologia oral. **Rev. Port. Estomat. Cir. Maxilo-fac.** v. 23, n. 3, p.357-68, Jul. /Set. 1982.
23. DAVIS, S.; SEVERSON, R. K. Increasing incidence of cancer of the tongue in the United States among young adults. **Lancet**, v. 336, p. 910-2, Oct. 1987.
24. DAWSON, C. D.; CHANG, K. W.; SOLT, D. B. MTS1 gene mutation oral squamous cell carcinoma. **J. Oral Pathol. Med.**, v. 25, n. 10, p. 541-6, Nov. 1996.
25. DEPUE, R. H. Rising mortality from cancer of the tongue in young white males. **N. Engl. J. Med.**, v. 315, p. 647, 1986.
26. DOUGLAS, C. R. **Fisiologia aplicada à prática odontológica.** São Paulo, Pancast Editorial, 1988, v. 2, p.1107-19.
27. DUNLAP, C. Smokeless tobacco. **Oral Surg.**, v. 81, n.4, p. 376, April 1996.
28. FIRTH N. A., Marijuana use and oral cancer: a review. **Oral Oncology**, v. 33, n. 6, p. 398-401, June 1997.
29. FRANCO, E. L. et al. Risk factors for oral cancer in Brazil: a case-control study. **Int. J. Cancer**,v. 43, p. 992-1000, Dec.1989.

30. GARRAFA, V. Epidemiologia do câncer bucal. **Ars Curandi Odont.**, v. 3, n.5, p.6-24, Dez./Jan. 1977.
31. GENOVESE, W.J. **Estudo epidemiológico do carcinoma epidermóide da mucosa bucal frente aos prováveis agentes carcinogênicos.** São Paulo, 1986. Tese de Livre Docência - Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo.
32. GRINSPAN, D. **Enfermedades de la boca.** Buenos Aires, Mundi, 1982, v. 2.
33. HINDLE, I. ; DOWNER, M. C. ; SPEIGHT, P. M. The epidemiology of oral cancer. **Brit. J. Oral Maxillofac. Surg.** v. 34, n. 5, p. 471-6, Oct. 1996.
34. HINDLE, I.; NALLY, F. Oral cancer: a comparative study between 1962-67 and 1980-84 in England and Wales. **Brit. Dent. J.**, v. 170, n.5, Jan. 1992.
35. KAUFMANN, A. Aspectos psicológicos do tabagismo. In: GARUA, J.J. et al. **Fumo ou saúde.** São Paulo, Bradepca, 1985. p. 35-61.
36. KO, Y-C et al. Betel quid chewing, cigarette smoking and alcohol consumption related to oral cancer in Taiwan. **J. Oral Pathol. Med.** v. 24, n. 10, p. 450-3, Nov. 1995.

37. KROLLS, S. O.; HOFFMAN, S. Squamous cell carcinoma of the oral soft tissues: a statistical analysis of 14,253 cases by age, sex, and race of patients. **J. Amer. dent. Ass.**, v. 92, n. 3, p. 571-4, Mar. 1976
38. LA VECCHIA, C. et al. Cancer mortality in the USSR, 1986-88. **Int. J. Cancer**, v. 49, n. 3, p. 678-83, Mar. 1991.
39. LAWOYIN, J.O. ; LAWOYIN, D.O. Intra-oral squamous cell carcinoma in Badagry: a review of 90 cases. **Tropical Dent. J.**, v. 19, n. 74, p.12-9 , June 1996.
40. LEVIN, D.L. et al. **Cancer rates and risks**. Washington, Public health Service National Institute of health. 1974, p. 675-91.
41. LINE, S. et al. As alterações gênicas e o desenvolvimento do câncer bucal. **Rev. Ass. paul. cirurg. Dent.**, v. 49, n.1, p. 51-6, Jan./Fev. 1995.
42. LOPES, E. R. et al. **Bogliolo patologia**. 4 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1987, p. 181.
43. LOYOLA, A. M. et al. Expressão da proteína p53 em carcinomas epidermóides de mucosa bucal. **Rev. Pós-Grad. Fac. Odont. USP**, v.2, n.22, Abr./Jun. 1995.

44. LU, C.T. et al. A case control study oh oral cancer in Changhua County, Taiwan. **J. Oral Pathol Med.** , v. 25, n. 5, p. 245-8, May 1996.
45. LUCAS, R. B. **Pathology of tumors of the oral tissues**. London, Churchill Livingstone, 1984, p.124-5.
46. MASHBERG, A. ; GARFINKEL,L. ; HARRIS,J. Alcohol as a primary risk factor in oral squamous carcinoma. **Cancer J. Clin.**, v. 31, n. 3, p.147-55, May/June 1981.
47. MC COY, G.D. ; HECTH, S. S. ; WYNDER, E.L. The roles of tabacco and diet in the etiology of upper alimentary and respiratory tract cancers. **Prev. Med.**, v. 9, n. 5, p. 622-9, May 1980.
48. MIGLIORATI, C. A. et al. Síndrome de deficiência imunológica adquirida (AIDS ou SIDA) **Rev. Ass. paul. cirurg. Dent.**, v. 38, n .5, p.351-7, Set./Out. 1984.
49. MINCIS,M. ; PEREIRA, A. A. ; FERRARI, M. L. L. Ação do álcool sobre o aparelho digestivo. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo**, v. 37, n.1, p.30-42, Jan./Fev. 1982.
50. MIRRA, A.P. Aspéctos populacionais da morbidade e mortalidade por câncer no município de São Paulo. **Rev. bras. Cancer.**, v. 26, n. 4, p. 59-69, Jul./Ago. 1976.

51. MÖLLER, H. Changing indice of cancer of tongue, oral cavity and pharynx in Denmark. **J. Oral Pathol.**, v. 18, n. 4, p. 224-9, April 1989.
52. MORSE, D. E. et al. An assessment of oral cancer underregistration at the Connecticut Tumor Registry. **Oral Surg.**, v. 79, n. 6, p.753-5, June 1995.
53. NAGAO, Y. et al. High prevalence oh hepatitis C virus antibody and RNA in patients with oral cancer. **J. Oral Pathol. Med.**, v. 24, n. 9, p. 354-60, Sept.1995.
54. OSTWALD, C. *et al.* Human papillomavirus DNA in oral squamous cell carcinomas and normal mucosa. **J. Oral Pathol Med.**, v. 23, n. 5, p. 220-5, May 1994.
55. PARK, N. H. et al. Combined effect of herpes simplex vírus and tabacco on the histopathologic changes in lips of mice. **Oral Surg.**, v. 59, n. 2, p.154-8, Feb. 1985.
56. PARKIN, M. E. et al. Estimates of the World wide frequency of twelve cancer. **Bull. Who**, v.62, n.2, p.162-82, Feb.1984.
57. PINDBORG, J. J. Epidemiological studies of oral cancer. **Int. Dent. J.** ,v. 27, n. 2, p.172-8, Feb. 1977.

58. PINDBORG, J. J.; MEHTA, F. S.; DAFTARY, D. K. Incidence os oral cancer among 30 000 villagers in India in a 7-year follow-up study of oral precancerous lesions. **Community Dent Oral Epidemiol.** , v. 3, n.1, p. 86-8, Jan. 1975.
59. PINTO, C. B.; COLEMAN, M. B. Cancer mortality in Rio de Janeiro, **Int. J. Cancer**, n. 2, v. 46, p.173-7, Feb. 1990.
60. PORTER, S. R. et al. Development of squamous cell carcinoma in hepatitis C virus-associated lichen planus. **Oral Oncology**, v. 33, n.1, p. 58-9, Jan. 1997.
61. PORTUGAL, C. ; MARTINS, A. B. Traumatic etiology of oral neoplasm. **Rev. Port. Estomat. Cir.-Maxilo-fac.** v. 23, n. 1, p. 43-62, Jan./Mar. 1982.
62. RAMOS JÚNIOR. **Semiotécnica da observação clínica.** 6ª ed., São Paulo, Sarvier, 1980, p. 3-4.
63. REICHART,P.A. ; SCHMIDTBERG W. ; SCHEIFELE,C. Betel chewer”s mucosa in elderly Cambodian women. **J. Oral Pathol. Med.**, v. 25, n. 7, p. 367-70, Aug. 1996.
64. RICE, D. P.; HODGSON, T. A. Social and economic implications of cancer in the United States of America. **World Health Statistics Quarterly**, v. 83, n. 1, p. 56-100, Jan. 1980.

65. ROBBINS, S. L; CONTRAN, R. S.; KOMAR, V. **Patologia estrutural e funcional**. 3 ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1986, p. 207.
66. ROWLEY, H. et al. Deninition of a tumor suppressor gene locus on the short arm of chromossome 3 in SCC of the head and neck by means of microssatellite markers. **Arch Otolaryngol Head Neck Surg.**, v. 122, n.8, p. 497-501, Aug. 1986.
- 67 SALVÁ, A. R. ; GARROTE, L. F. ; HERNÁNDEZ, M. C. Casos examinados por el Programa de Detección Precoz del Cáncer Bucal. Cuba 1986-1990. **Rev. bras. Cancer.**, v. 41, n.2, p. 75-9, Abr./Jun. 1995.
- 68 SAMPAIO, M. C.; BIRMAN, E. G.; NOVELLI, M. D. carcinoma espinicelular de boca I - estudo clínico de 236 casos. **Ars curandi Odont.**, v. 35, p. 69-76, Maio/Jun. 1981.
- 69 SAMPAIO, M. C. et al. Análise do carcinoma bucal. Casuística do Hospital Napoleão Laureano - João Pessoa. **Rev. Bras. Cancer.** , v. 31, n. 2 , p.125-30, Abr./Jun. 1985.
70. SANKARANARAYANAN, R. Oral cancer in India: an epidemiologic and clinical review. **Oral Surg.**, v.69, n.3, p.325-30, Mar. 1990.
71. SANTANA, J. C. et al. Oral Cancer case finding Program (OCCFP) **Oral Oncol.**, v.33, n.1, p.10-2, Jan. 1997.

72. SEALLARS, S.L.; Epidemiology of Oral Cancer. **Otolaryngol. Clin. North Am.**, v. 12, n.1, p.28-31, Feb. 1979.
73. SEVERSON,R. ; DAVIS,S. Increasing incidence of cancer of the tongue in the United States among young adults. **Lancet**, v. 2, n. 10, p. 910-2, Oct. 1987.
74. SHAFFER, W. G. ; HINE, M. K ; LEVY, B. M. **Tratado de Patologia bucal**. 4 ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1984, p.104-8.
75. SHILLITOE, E. J, ; SILVERMAN JÚNIOR, S. Oral and herpes simplex virus. A review. **Oral Surg.**, v. 48, n.3, p.216-224, Sept. 1979.
76. SON, Y. H.; KAPP, D. S. Oral cavity and oropharyngeal cancer in a population. **Cancer**, v. 55, n. 1, p. 441-44, Jan. 1985.
77. SPOUGE,J.D. Clinical features of oral cancer. **J. Canad. dent. Ass.** ,v. 40, n. 3, p. 207-10, Mar. 1974.
78. SUMMERLIN, D. J. Oral squamous cell carcinoma in Indiana. **J. Indiana Dent. Assoc.** , v. 70, n. 6, p.10-3, Nov./Dec. 1991.
79. TALACKO, A. A.; et al. Epstein-Barr virus receptors but not viral DNA are present in normal malignant oral epithelium. **J. Oral Pathol Med** , v. 20, n. 1, p. 20-25, Jan. 1991.

80. TETU, E.; GREIN, N. J.; CAMPELLI, R. R. Profilaxia do câncer bucal. Proteção específica. **Ars curandi Odont.**, v. 3, n. 6, p.135-45, Jan./Fev. 1977.
81. TOMMASI, A. F. **Diagnóstico em patologia bucal**. São Paulo, Artes médicas, 1982, p. 327-420.
82. TOMMASI, A. F. **Diagnóstico em patologia bucal**. São Paulo, Pancast, 1989.
83. TOMMASI, A. F. ; GARRAFA, V. **Câncer bucal**. São Paulo, Medisa, 1980, p. 57-171.
84. TORRES, I. A. O auto-exame da boca como estratégia para prevenção e o diagnóstico precoce do Câncer bucal. **Rev Bras. Cancer.**, v. 42, n. 1, p. 66-71, Jan../Mar. 1996 .
85. VIGNESWARAN,N. et al. Tobacco use and cancer. A reapraisal. **Oral Surg.**,v. 80, n. 2, p.178-87, Aug. 1995.
86. WALTER, J. B.; HAMILTON, M. C.; ISRAEL. M. S. **Patologia em Odontologia**. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1984. p.301-314.
87. WYNDER, E.L. ; STELLMAN, S.D. Comparative epidemiology of tobacco related cancers. **Cancer Res.**, v.37, n. 12, p.4608-22, Dec. 1977.

ABSTRACT

ABSTRACT

Squamous cell carcinoma has been the object of studies in several places in the world for decades, and, although there are numerous reports in the literature, its diagnosis remains a challenge. The records of the Histopathology laboratories of Bauru and Jaú were checked, during a period of 20 years (1976-1995). Data concerning the identification of patients (gender, race, age) and region and site of intraoral involvement were collected. The analysis of the data obtained allowed us to conclude that affected individuals were: according to gender 81,1% males and 19,9% females, according to the race: 91,58% caucasian, 1,8% negro, 0,32% mulatto, 0,12% yellow, 6,18% non-specified race. According to the age the sixth decade was predominantly affected followed by the seventh and the eighth decade. Data obtained in this study show that oral cancer is a public health problem and there is a need of preventive programs for the early detection of squamous cell carcinoma.