

Daniel Fernando Barbosa Coelho

**Cirurgia Convencional vs Cirurgia com Laser CO2
no tratamento da Leucoplasia**

Relatório final de estagio apresentado no Instituto Universitário de Ciências da
Saúde para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária.

Orientador : Ana Sofia De Abreu Fernandes Vinhas

Mestrado integrado em Medicina Dentária

DECLARAÇÃO

Aceitação do Orientador

Eu, Ana Sofia De Abreu Fernandes Vinhas, com a categoria profissional de Mestre do IUCS tendo assumido o papel de Orientadora do Relatório Final de Estágio intitulada "Cirurgia Convencional vs Cirurgia com Laser CO₂ no tratamento da Leucoplasia", do Aluno do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, Daniel Fernando Barbosa Coelho, declaro que sou de parecer favorável para que a Dissertação possa ser presente ao Júri para Admissão a provas do Mestrado Integrado, 2015/2016, conducentes à obtenção do Grau de Mestre.

Gandra, 24 de Junho de 2016.

O Orientador

Ana Sofia de Abreu Fernandes Vinhas

Resumo

A leucoplasia oral é uma lesão com potencial maligno que surge clinicamente como uma placa branca, não removível por raspagem.

Quanto à sua etiologia não estão completamente esclarecidos os factores causais da leucoplasia, apesar de se saber que o tabaco se encontra fortemente associado ao surgimento desta lesão, assim como o álcool, trauma crónico, candidíase, galvanismo, sífilis, défice vitamínico, infeções bacterianas e víricas e distúrbios hormonais.

Clinicamente, a leucoplasia é classificada em duas categorias, homogénea e não homogénea que, por sua vez, tem três subtipos leucoeritroplasia, granular ou nodular e verrucosa.

O diagnóstico desta patologia é um diagnóstico diferencial, confirmado histologicamente pela biópsia, onde surge com uma camada de queratina espessada no epitélio superficial.

Atualmente, o tratamento mais comumente utilizado é a cirurgia com laser de CO₂, pelas vantagens que esta última oferece, como a possibilidade de remoção de grandes áreas sem incisões auxiliares e diminuição da possibilidade de recidiva, que ocorre com alguma frequência no local da lesão previamente tratada, pelo que o acompanhamento pós cirurgia é fundamental.

O presente trabalho consiste numa revisão bibliográfica da leucoplasia oral, abordando a sua definição, etiologia, classificação, diagnóstico e tratamento.

Palavras-chave: leucoplasia, diagnóstico, cirurgia com laser CO₂, factores de risco.

Abstract

Oral leukoplakia is a lesion with malignant potential that appears clinically as a white board, not removable by scraping.

The leukoplakia etiology is not completely understood, despite knowing that smoking is strongly associated with the onset of this lesion, as well as alcohol, chronic trauma, candidiasis, galvanism, syphilis, vitamin deficit, bacterial and viral infections and hormonal disorders.

Clinically leukoplakia is classified into two classes, homogeneous and non homogeneous, which in turn has three subtypes leucoerythroplasia, granular or nodular and verrucous.

The diagnosis of this pathology is a differential diagnosis, histologically confirmed by biopsy, which comes with a keratin layer thickened on the surface epithelium.

Currently the most commonly used treatment is surgery CO₂ laser, witch offers the possibility of removing large areas without auxiliary incisions and decreases the possibility of recurrence, that occurs with some frequency in place of the previously treated lesion whereby the post surgical monitoring is critical.

This study is a review of oral leukoplakia, addressing its definition, etiology, classification, diagnosis and treatment.

Key-words: leukoplakia, diagnosis, CO₂ laser surgery, risk factor

Índice

Conteúdo

Capítulo I Fundamentação Teórica	1
1- Introdução	1
2- Metodologia	2
3-Estado atual do conhecimento.....	2
Leucoplasia	2
3.1. Definição	2
3.2. Etiologia	3
3.3. Tipos de leucoplasia	4
3.4. Diagnóstico.....	5
3.4.1. Diagnóstico histopatológico	5
3.5. Procedimento da biópsia	7
3.6 Tratamento.....	8
3.6.1 Cirurgia convencional	8
3.6.2 Cirurgia com laser de CO ₂	9
3.6.3 Escala de avaliação da dor pós-cirurgia	10
3.6.4 Recidiva e follow-up	10
4- Conclusão.....	11
5- Referências bibliográficas.....	11
Capítulo II Relatório das actividades desenvolvidas nos estágios	15
1. Relatório de actividades por unidade curricular.....	15
1.1. Estágio de Clínica Geral Dentária	15
1.2. Estágio Hospitalar	15
1.3. Estágio de Saúde Oral Comunitária	16
1.4. Considerações Finais das Actividades de Estágio.....	18

CAPÍTULO I FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

1- Introdução

A leucoplasia oral é uma lesão não removível por raspagem, definida pela Organização Mundial de Saúde como uma lesão ou placa branca, localizada na mucosa oral, que não é classificada como uma entidade patológica descrita. Esta é uma lesão com potencial maligno, pelo que o tratamento correto e rigoroso é essencial para o controlo e prevenção da recorrência e transformação maligna.²⁵

Muitos são os estudos desenvolvidos que procuram compreender a etiologia e classificar a lesão. Esta é uma lesão que pode ocorrer em qualquer localização da cavidade oral, mas é mais frequente na mucosa jugal e comissuras labiais, podendo ocorrer de forma isolada, como uma lesão única, ou como múltiplas.³

Embora a sua etiologia não esteja completamente esclarecida, ou seja, não se conseguiu ainda estabelecer uma associação entre uma variável e o surgimento de leucoplasia, sabe-se que esta condição surge associada a diversos factores, como ao consumo de tabaco e álcool, traumas crónicos e infeções.³⁹

Já a sua classificação, clinicamente, é efetuada em duas categorias, leucoplasia homogénea e não homogénea que, por sua vez, pode ser leucoeritroplasia, granular ou nodular e verrucosa.³⁸

Quando o médico dentista observa uma lesão ou placa branca, deve identificar possíveis factores causais, eliminando-os, e aguarda um período de tempo, duas a quatro semanas, para verificar se ocorre a regressão da lesão. Quando não ocorre a regressão deve ser efetuado um diagnóstico diferencial com patologias que surgem clinicamente da mesma forma e proceder-se à biopsia da lesão.³⁸

Quanto ao tratamento da leucoplasia ainda não existe um consenso quanto à melhor metodologia, sendo que os mais usuais são a cirurgia convencional, mais recentemente ultrapassada pela cirurgia a laser com CO₂, pelas vantagens que esta última oferece.³⁸

A recidiva da leucoplasia ocorre com alguma frequência no local da lesão previamente tratada, pelo que o acompanhamento pós cirurgia é fundamental.³⁸

O presente trabalho procura fazer um revisão bibliográfica da leucoplasia oral, abordando a sua definição, etiologia, classificação, diagnóstico e tratamento.

2- Metodologia

Pesquisa bibliográfica efectuada na base de dados *Pubmed* e *ResearchGate* utilizando como palavras-chave: «Leukoplakia», «diagnosis», «CO₂ laser surgery», « risk factors ».

Desta pesquisa foram seleccionados 38 artigos. A pesquisa foi efectuada em dois idiomas, nomeadamente Português e Inglês.

3-Estado atual do conhecimento

LEUCOPLASIA

3.1. Definição

A leucoplasia é uma lesão com potencial transformação maligna que ocorre com maior frequência na mucosa oral, de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) a leucoplasia é uma mancha branca, não removível por raspagem e sem classificação clínica ou patológica. Assim, este termo é utilizado clinicamente para descrever uma superfície lisa, rugosa ou verrugosa.^{24,39}

A OMS, em 1978, em conjunto com o centro de lesões orais com potencial cancerígeno definiram a leucoplasia oral de uma forma concreta, procurando a aceitação internacional deste conceito. Por conseguinte, a leucoplasia oral é definida como uma placa ou área predominantemente branca que não é caracterizada clínica ou patologicamente como qualquer outra patologia.²⁵

A definição da OMS em parceria com o centro de lesões orais permaneceu por mais de 25 anos. No primeiro seminário internacional de leucoplasia oral e lesões associadas ao tabaco, foi proposto um conceito mais específico onde a leucoplasia é definida como uma lesão branca sem características clínicas e patológicas como as outras patologias, e que não pode ser associada outro agente, físico ou químico, que não o consumo de tabaco.¹

Atualmente esta definição já não é aplicada, sabe-se que nem todas as placas ou áreas brancas têm potencial de transformação maligna, pelo que nem todas podem ser caracterizadas

como leucoplasias. Em suma, o termo de leucoplasia deve ser aplicado para reconhecer placas brancas de risco questionável, excluindo outras patologias ou distúrbios conhecidos sem risco aumentado de transformação maligna.²⁸

3.2. Etiologia

A etiologia da leucoplasia não é verdadeiramente conhecida, a pesquisa nesta área é extensa e foram identificados diversos factores associados à lesão, como o tabaco, diabetes, infeções da cavidade oral e causas idiopáticas.^{20,39}

De acordo com Ribeiro a leucoplasia oral pode apresentar duas etiologias, idiopática ou desconhecida, e associada ao consumo de tabaco.²⁹

Tal como os autores anteriores Neville associa a leucoplasia oral ao consumo de álcool e tabaco, assim como má higiene oral, irritação da área, sífilis, deficiência vitamínica como a vitamina A, B12 e ácido fólico, e distúrbios endócrinos.³

Dos factores etiológicos exógenos, o tabagismo é aquele que ocupa um lugar de destaque, pelos componentes químicos que apresenta na sua constituição. Tal como os seus constituintes, também muitos componentes do final da combustão do tabaco, como o alcatrão e resinas, são substâncias irritantes capazes de causar alterações leucoplásicas da mucosa oral. A irritação da mucosa oral ocorre não só pelos produtos de combustão do tabaco e pelo calor, como pelas substâncias libertadas pelo tabaco quando mascado ou que permanecem em contacto com as mucosas.³

Não obstante a associação do fumo do tabaco e o surgimento de lesões leucoplásicas é controversa, uma vez que o fumo se espalha por toda a cavidade oral e a lesão surge em apenas um ou alguns pontos.³

Alguns investigadores avaliaram os efeitos da suspensão do tabaco sobre a incidência de leucoplasia e outras lesões orais, verificando uma redução significativa da leucoplasia após a suspensão de tabaco.⁵

Também o álcool é considerado uma substância irritante para a mucosa oral. Por outro lado, os indivíduos com hábitos diários de consumo elevado de álcool geralmente são também fumadores. Assim, é difícil avaliar o efeito do álcool como causa isolada. Apesar de ser considerado um factor importante na etiologia da leucoplasia oral, o álcool parece tornar-se um factor mais agressivo quando combinado com o consumo de tabaco.³

De acordo com o estudo desenvolvido por Maito o efeito do álcool na proliferação celular seria mais sistémico e a sua aplicação tópica não influencia a proliferação celular.¹⁶

Por outro lado, o trauma mecânico também está associada ao surgimento de leucoplasia, como próteses mal adaptadas, falhas dentárias, o hábito de morder as mucosas e dentes com cáries, por exemplo.⁷

Os factores sistémicos, como défices vitamínicos ainda não se encontram completamente estudados. Estes surgem descritos por Gorlin e Goldman que associam o surgimento de leucoplasia a défices vitamínicos, principalmente do tipo A e B, assim como a carências alimentares, anemias, distúrbios do sistema endócrino e alterações do sistema imunitário.³

No caso do défice de vitamina A é induzida a metaplasia e queratinização de algumas estruturas epiteliais.³

A candidíase, infeção pelo fungo *Candida Albicans*, encontra-se descrita como um factor etiológico de leucoplasia, com ou sem displasia, assim como ao carcinoma de células escamosas.¹⁷

Existem ainda alguns autores que associam a leucoplasia à infeção pelo vírus do papiloma humano (HPV).²⁷

Em suma, os factores de risco da leucoplasia são o consumo de tabaco, álcool, trauma crónico, candidíase, galvanismo, sífilis, défice vitamínico, infeções bacterianas e víricas e distúrbios hormonais.

3.3. Tipos de leucoplasia

Na clínica as leucoplasias podem apresentar-se como delgadas, espessadas ou homogéneas, nodulares ou granulares, verrucosas proliferativas e, com a sua progressão, podem tornar-se carcinomas verrucosos e, mais tarde, carcinoma epidermóide.

Clinicamente as leucoplasias são categorizadas em leucoplasia homogénea e não homogéneas.^{22,38}

A leucoplasia homogénea surge como uma lesão predominantemente branca, de superfície fina e lisa, que pode apresentar fendas superficiais de aspeto liso, enrugado ou de textura consistente. Por sua vez, a leucoplasia não homogénea surge como uma lesão maioritariamente branca ou branco-avermelhada, que pode ter superfície irregular, nodular ou exofítica.³⁸

As leucoplasias não homogéneas são classificadas em três grupos:³⁴

- Leucoeritroplasia – lesão mista, branco e vermelha, onde a cor branca predomina;
- Granular ou nodular – há áreas de crescimento polipoides ou nodulares brancos numa base eritematosa;
- Verrucosa – a superfície de lesão tem um aspeto enrugado, sendo apenas este aspeto que a distingue das leucoplasias do tipo homogéneo.

3.4. Diagnóstico

O diagnóstico da leucoplasia é um diagnóstico diferencial, ou seja, devem ser excluídas outras possíveis causas, por um determinado período de tempo, acompanhado a evolução da lesão e reavaliando após esse período.

O diagnóstico diferencial é realizado com queimaduras, candidíase hiperplásica, hiperqueratose focal, lesão por galvanismo, leucoedema, líquen plano, reações liquenóides, linha alba, lúpus eritematoso, mordeduras, trauma crónico, lesões de HPV, carcinoma espinocelular, placa de mucosa infetada com sífilis e carcinoma verrucoso.^{3,4}

Histologicamente, o diagnóstico de leucoplasia é difícil, essencialmente no exame clínico, pelo conjunto dos seus aspetos e falta de sintomatologia, sendo por norma encontrada em exames de rotina. Por conseguinte, é fundamental efetuar um diagnóstico de exclusão com outras patologias que surgem na mesma forma.³⁰

Por conseguinte, a leucoplasia caracteriza-se por não ser removível por raspagem e não progredir com a eliminação de potenciais factores causais, enquanto histologicamente a sua classificação não é admitida como outra patologia.¹⁹

3.4.1. Diagnóstico histopatológico

O diagnóstico histopatológico da leucoplasia deve seguir os critérios definidos pela OMS.⁹ Nesta análise procura-se avaliar a existência de displasia epitelial, com os seguintes critérios:⁹

Histologia:

1. Estratificação epitelial irregular;
2. Perda da polaridade nas células basais;
3. Cristas epiteliais bulbosas ou em forma de gota;
4. Aumento do número de mitoses;

5. Mitoses anormalmente superficiais;
6. Queratinização prematura;
7. Pérolas de queratina dentro das cristas epiteliais.

Citologia:

1. Aumento do tamanho nuclear;
2. Variação anormal da forma nuclear;
3. Variação anormal da forma celular;
4. Aumento da relação núcleo-citoplasma;
5. Aumento do tamanho nuclear;
6. Figuras de mitoses atípicas;
7. Aumento do número e tamanho dos nucléolos;
8. Hiperchromasia.

As lesões de baixo grau são diagnosticadas quando são observados menos de quatro alterações na histologia e de cinco alterações na citologia. Enquanto as lesões de alto grau apresentam um mínimo de quatro alterações na histologia e cinco alterações na citologia.⁹

Histologicamente as leucoplasias podem variar entre ausência de displasia até carcinoma. A displasia refere-se às alterações histológicas com perda da uniformidade ou arquitetura das células epiteliais, podendo estar relacionada com a proliferação celular ou maturação. Mais recentemente, em 2010, foi proposta a classificação binária de alterações histológicas: normal ou de baixo risco e risco moderado ou grave. Com esta classificação pretende-se reduzir a subjetividade na classificação da displasia, aumentando o grau de conformidade entre a interpretação histológica dos patologistas.²⁷

A classificação da OMS, de 2005, estabelece cinco estádios histopatológicos:²⁷

1. Hiperplasia escamosa – situa-se na camada espinhosa, acantose, e/ou na camada basal/parabasal, hiperplasia celular basal. A arquitetura celular demonstra estratificação regular sem atípia nuclear;
2. Displasia ligeira – a alteração da arquitetura tecidual encontra-se limitada ao terço inferior do epitélio demonstrando ainda atípia citológica;
3. Displasia moderada – a alteração da arquitetura atinge o terço médio do epitélio;

4. Displasia severa – a alteração da arquitetura envolve mais de dois terços do epitélio;
5. Carcinoma *in situ* – a alteração da arquitetura ocorre em todo o epitélio, ou em grande parte da sua estrutura, com pronunciada atípia celular.

Pela complexidade do diagnóstico da leucoplasia, é necessário efetuar um diagnóstico diferencial atendendo ao seu aspeto clínico, que se assemelha a outras lesões da cavidade oral.²¹

Na histologia, o diagnóstico diferencial da leucoplasia pode ser efetuado com estudos de imunohistoquímica, avaliando a expressão da citoqueratina 4 e 13. Schaaij-Visser avaliou a expressão destas citoqueratinas como preditores da transformação maligna da leucoplasia oral, visto que estas têm a sua expressão diminuída nos tumores e na displasia grave. Este grupo de investigação verificou que a diminuição da expressão destas proteínas encontra-se fortemente associada à presença de hiperqueratose, ou seja, os autores não conseguiram inferir com certeza que a diminuição da expressão destas proteínas conseguem prever a transformação maligna nas lesões leucoplásicas.³¹

De forma sintetizada, a leucoplasia oral é caracterizada por apresentar uma camada de queratina espessada no epitélio superficial. Em alguns casos surge com hiperqueratose superficial, mas com atrofia e adelgaçamento do epitélio subjacente. Com muita frequência ocorre também associada a infiltrado inflamatório crónico no tecido conjuntivo subjacente. Por outro lado, a camada de queratina pode consistir em ortoqueratina, paraqueratina ou numa combinação de ambas.

3.5. Procedimento da biópsia

A biópsia é essencial para o diagnóstico da leucoplasia, trata-se de um procedimento obrigatório que fornece um diagnóstico definitivo quando os fatores etiológicos, com exceção do tabaco, foram eliminados.²⁸

Por norma, é efetuada uma biópsia incisional na área da lesão. A biópsia deve ser representativa da lesão, permitindo a gradação da displasia epitelial.¹⁵

Muitas vezes é utilizado o azul de toluidina para marcar a área a biopsar. Este é um corante metacromático que cora o ADN mitocondrial em células com um volume aumentado de ácido nucleico, sugerindo a proliferação anormal celular.

A aplicação tópica do azul de toluidina é utilizado como um procedimento adjunto de custo reduzido e de fácil manipulação, que ajuda a reconhecer lesões malignas e com displasia de alto grau. A sensibilidade e especificidade deste corante na identificação de lesões malignas é elevada, com diferentes variações de intensidade de azul.

Não obstante, nas lesões leucoplásicas, este corante auxilia essencialmente a selecionar o local para efetuar a biópsia incisiva.¹⁸

Dependendo do tamanho da lesão, indica-se o tipo de biópsia. Quando a lesão é de grandes dimensões utiliza-se a biópsia incisiva, que consiste na remoção de um pequeno fragmento da margem da lesão. Já quando é de pequenas dimensões e facilmente ressecável, realiza-se uma biópsia excisional - que consiste em retirar a lesão na sua totalidade, garantindo-se margens de segurança radial e vertical. Ou seja, a peça sujeita a biópsia está rodeada de tecido normal em toda a sua extensão e profundidade.

Essa peça deve ser colocada num frasco contendo formol a 10%, em volume suficiente para que o material fique completamente submerso e deverá ser encaminhado para a anatomia patológica, acompanhado de todas as informações clínicas sobre o caso.⁷

3.6 Tratamento

Tradicionalmente o tratamento indicado para a leucoplasia oral é a excisão cirúrgica da lesão, independentemente da gravidade da displasia epitelial ou das características clínicas das lesões.³⁸

Não obstante, existem outros tipos de tratamentos que podem ser utilizados, como a aplicação tópica de ácido retinóico, crioterapia ou terapia fotodinâmica.¹¹

3.6.1 Cirurgia convencional

O tratamento da leucoplasia com cirurgia convencional tem como vantagem a preservação das margens, aquando da remoção da lesão para análise anatomopatológica, mas é necessário um procedimento adicional de enxerto quando as lesões são extensas e podem causar uma cicatriz que limita a função nos casos de recidiva persistente.⁸

A cirurgia convencional retrata a excisão cirúrgica com bisturi, com uma taxa de recorrência a oscilar entre os 10,1 e 34,4%, à semelhança da cirurgia com laser de CO₂.²⁶

Este não é um procedimento simples quando as lesões apresentam elevadas dimensões e são difusas, assim como os casos em que as lesões são de difícil acesso, dificultando a realização do procedimento com margens de segurança.²⁶

Após o procedimento é necessário proceder a uma monitorização rigorosa, procurando detetar precocemente possíveis alterações clínicas ou histológicas.³⁰

3.6.2 Cirurgia com laser de CO₂

Atualmente o tratamento mais comum da leucoplasia é a remoção com laser de CO₂, que é intensamente absorvido pela água.²

Este tipo de cirurgia apresenta diversas vantagens como o controle da hemorragia, diminuição da probabilidade de infeção e melhor visualização do campo cirúrgico. Esta técnica reduz a formação de cicatriz e favorece o manejo das leucoplasias orais e preservar a mobilidade dos tecidos moles irradiados.¹⁴

A aplicação do laser é extremamente vantajoso, pois permite a remoção de grandes áreas sem necessidade de incisões auxiliares ou enxertos para fechar a incisão.¹⁸ Com a reparação ocorre a migração do epitélio novo, formado na periferia, para o centro da lesão, e alguns autores vaporizam as margens da lesão procurando diminuir a possibilidade de recidiva.³²

A desvantagem da cirurgia com laser de CO₂, comparativamente à cirurgia tradicional, é o tempo mais prolongado de cicatrização, cerca de quatro semanas.^{8,18} Outras complicações associadas à cirurgia com laser de CO₂ são o desenvolvimento de granulomas, a sialodinite causada pela obstrução do ducto da glândula submandibular e parestesia lingual.^{35,32}

Apesar das suas vantagens esta cirurgia não assegura a eliminação do risco de desenvolvimento de carcinoma de células escamosas, assim como as recidivas de lesão.¹⁰

A taxa de recorrência ronda os 10% a 57%, sendo que esta variação é atribuída aos diferentes tipos de lasers utilizados, aos parâmetros de irradiação, critérios e inclusão e período de acompanhamento.^{6,10}

O período de *follow-up* no estudo de Yalcinkaya, Olgac e Ozbayrak é de cerca de 5 anos, sendo que em apenas um caso, relativo a um paciente que continuou com os seus hábitos tabágicos, a lesão recorreu.³⁶

Por norma, o procedimento consiste na excisão da lesão e vaporização da mesma, com ou sem margens de segurança.³⁷

4- Conclusão

O médico dentista tem um papel determinante na identificação de lesões com potencial maligno, como a leucoplasia oral. Ao observar uma lesão ou placa branca, que não desaparece com a remoção de factores causais, este deve proceder à biopsia do local para avaliação histológica da lesão.

Nesta avaliação o patologista deve estabelecer uma correlação entre os achados microscópicos e a história clínica fornecida pelo médico dentista, efetuando um diagnóstico diferencial.

Confirmado o diagnóstico de leucoplasia deve ser selecionado o tratamento adequado para cada caso específico, apesar da cirurgia com laser de CO₂ se apresentar como a técnica mais utilizada, pelas vantagens que apresenta comparativamente à cirurgia convencional.

Mesmo depois da remoção cirúrgica da lesão, com ou sem margens, o paciente deve continuar a ser acompanhado pelo médico dentista pois a percentagem de recidiva é alta e quando os factores etiológicos não são eliminados, como o tabagismo e consumo de álcool, a probabilidade de recidiva aumenta, assim como a de surgimento de novas lesões.

5- Referências bibliográficas

- 1- Axéll T, Holmstrup P, Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. International seminar on oral leukoplakia and associated lesions related to tobacco habits. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1984; 12: 145–54.
- 2- D’Arcangelo C, Di Maio FDN, Prospero GD, Conte E, Baldi M, Caputi S. A preliminary study of healing of diode laser versus scalpel incisions in rat oral tissue: a comparison of clinical, histological, and immunohistochemical results. *Oral Surg Oral.* 2007, 103: 764–73.
- 3- Gedoz L, Pinto TA, Quadro OF, Rados PV. Leucoplasia: condutas de diagnóstico e controlo clínico. *R Fac Odontol.* 2001, 42 (1), 38-43.
- 4- Greenspan D, Jordan RCK. The white lesion that kills-aneuploid dysplastic oral leukoplakia. *N Engl J Med.* 2004; 350(14): 1382-4.

- 5- Gupta PC, et al. Effect of cessation of tobacco use on the incidence of oral mucosa lesions in a 10-yr follow-up study of 12 212 users. *Oral dis.* 1995; 1 (1): 54-58.
- 6- Hamadah O, Thomson PJ. Factors affecting carbon dioxide laser treatment for oral precancer: a patient cohort study. *Lasers Surg Med.* 2009; 41: 17–25.
- 7- Instituto Nacional de Câncer. Falando sobre o câncer da boca. 2002. Ministério da Saúde Brasileiro.
- 8- Kademani D, Dierks E. Surgical management of oral and mucosal dysplasias: the case for surgical excision. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65: 287–92.
- 9- Liu W. et al. Malignant transformation of oral leukoplakia: a retrospective cohort study of 218 Chinese patients. *BMC Cancer* 2010, 10: 685.
- 10- Lodi G, Porter S. Management of potentially malignant disorders: evidence and critique. *J Oral Pathol Med.* 2008; 37: 63–9.
- 11- Lodi G, Sardella A, Bez C, Demarosi F, Carrasi A. Systematic review of randomized trials for the treatment of oral leukoplakia. *J Dent Educ.* 2002, 66 (8): 896-902.
- 12- Lombardo E. Leucoplasia oral: epidemiologia, aspectos clínicos, microscópicos e conduta. 2010. Trabalho de Conclusão de Curso. Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- 13- López PJ, Camanho FA. Comparison of pain and swelling after removal of oral leukoplakia with CO2 laser and cold knife: A randomized clinical trial. *Med oral patol cir bycal.* 2013, 18 (1): 38-44.
- 14- Luomanen M. Experience with a carbon dioxide laser for removal of benign oral soft-tissue lesions. *Proc Finn Soc.* 1992, 88: 49–55.
- 15- Lumerman H, Freedman P, Kerpel S. Oral epithelial dysplasia and the development of invasive squamous cell carcinoma. *Oral Maxillofac Pathol.* 1995; 79: 321–9.
- 16- Maito MD. Avaliação na expressão do PCNA no epitélio lingual de camundongos submetidos à ingestão e aplicação tópica de álcool a 40° GL. 2001. Dissertação de Mestrado em Patologia Bucal. Faculdade de Odontologia UFRGS. Porto Alegre.
- 17- McMillan MD, Cowell VM. Effects of chronic "candida albican" in the hamsters cheek pouch. *Oral surg.* 1992, 74 (4): 492-498.

- 18- Meltzer C. Surgical management of oral and mucosal dysplasias: the case for laser excision. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007, 65: 293–5.
- 19- Mendes A. Cancro de boca: um campo a ser explorado pela Fonoaudiologia. CEFAC – Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica, 2000.
- 20- Mirbord SM, Ahing SI. Tobacco-associated lesions of the oral cavity: Part I. Nonmalignant lesions. *J Can Dent Assoc.* 2000; 66(5): 252-6.
- 21- Nascimento J *et al.* Leucoplasia: uma revisão de literatura. *Rev. Ibirapuera.* 2011, 1: 58-61.
- 22- Neville B, Day T. Oral cancer and pre cancerous lesions. *CA Cancer J Clin.* 2002; 52: 195-215.
- 23- Oliveira LG, Silva JÁ, Melo MF, Brasileiro MF. Prevalência de lesões bucais cancerosas e cancerizáveis em pacientes ambulatoriais atendidos no FBHC de 2006 a 2007. *Odontol. Clín.-Cient.* 2010, 9 (2), 145-150.
- 24- Organização Mundial de Saúde. Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral pre-cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1978; 46: 518–39.
- 25- Pandey M, Thomas G, Somanathan T, Sankaranarayanan R, Abraham EK, Jacob BJ, et al. Evaluation of surgical excision of non-homogeneous oral leukoplakia in a screening intervention trial, Kerala, India. *Oral Oncol.* 2001, 37(1): 103-9.
- 26- Parlatescu I, et al. Oral Leukoplakia – an Update. *Maedica.* 2014, 9(1): 88-93.
- 27- Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 2007; 36 (10): 575–80.
- 28- Ribeiro AS, Salles PR, Silva TA, Mesquita RA. A Review of the Nonsurgical Treatment of Oral Leukoplakia. *Hindawi Publishing Corporation International Journal of Dentistry.* 2010, Article ID 186018.
- 29- Rodrigues TLC, Costa LJ, Sampaio MCC, Rodrigues FG, Costa ALL. Leucoplasias bucais: relação clínico - histopatológica. *Pesqui Odontol Bras.* 2000; 14(4): 357-61.
- 30- Schaaïj-Visser TB, *et al.* Evaluation of cornulin, keratin 4, keratin 13 expression and grade of dysplasia for predicting malignant progression of oral leukoplakia. *Oral Oncology.* 2010, 46: 123-127.

- 31- Thomson PJ, Hamadah O. Cancerization within the oral cavity: the use of 'field mapping biopsies' in clinical management. *Oral Oncol.* 2007; 43: 20–6.
- 32- van der Hem PS, Nauta JM, van der Wal JE, Roodenburg JL. The results of CO2 laser surgery in patients with oral leukoplakia: a 25 year follow up. *Oral Oncol.* 2005, 41(1): 31-7.
- 33- Vázquez-Álvarez R, Fernández-González F, Gándara-Vila P, Reboiras-López D, García-García A, Gándara-Rey JM. Correlation between clinical and pathologic diagnosis in oral leukoplakia in 54 patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010, 15 (6): e832-8.
- 34- Vivek V, Jayasree RS, Balan A, Sreelatha KT, Gupta AK. Three-year follow-up of oral leukoplakia after neodymium:yttrium aluminum garnet (Nd:YAG) laser surgery. *Lasers Med Sci.* 2008, 23: 375–9.
- 35- Yalcinkaya SE, Olgac V, Ozbayrak S. CO2 Laser Management of Leukoplakias: A Clinical Follow-up. *J Oral Laser Applications.* 2005, 5: 91-102.
- 36- Yang S, Lee Y, Chen T. Treatment Outcome of Dysplastic Oral Leukoplakia with Carbon Dioxide Laser - Emphasis on the Factors Affecting Recurrence. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011, 69: 78-87.
- 37- Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. *Oral Oncology.* 2009; 45: 317–323.
- 38- Walsh PM, Epstein JB. The oral effects of smokeless tobacco. *J Can Dent Assoc.* 2000; 66(1): 22-5.

CAPÍTULO II RELATÓRIO DAS ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS NOS ESTÁGIOS

1. Relatório de actividades por unidade curricular

1.1. Estágio de Clínica Geral Dentária

O Estágio de Clínica Geral Dentária foi realizado na Clínica Nova Saúde, Unidade de Gandra – Paredes 14 de Setembro de 2015 a 17 de Junho de 2016. O objectivo deste estágio foi permitir ao aluno exercer todo o tipo de actividades práticas na área da Medicina Dentária. Os alunos foram supervisionados durante todo o ano pelo Dr. Luís Santos, Dr. João Batista. O Estágio em Clínica Geral Dentária permitiu, numa aproximação ao ambiente diário de um consultório, a aplicação prática dos conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo dos anteriores anos lectivos.

A carga horária realizada nesta Clínica Dentária foi de 280h

Tabela 1. Número de atos clínicos realizados como operador e assistente durante o Estágio em Clínica Geral Dentária

	Operador	Assistente	total
Triagem	1	3	4
Destartarização	1	1	2
Dentisteria	13	17	30
Endodontia	7	10	17
Exodontias	9	2	11
Cimentação coroa	1	1	2
Total	32	34	66

1.2. Estágio Hospitalar

O Estágio Hospitalar foi realizado no Centro Hospitalar nossa senhora da Conceição. O professor destinado a tutelar os actos dentários realizados neste hospital foi Professor Doutor Luís Monteiro. A carga horária do Estágio Hospitalar total foi de 196h com início a 14 de Setembro de 2015 até 17 de Junho de 2016

O objetivo deste estágio hospitalar, foi proporcionar aos alunos uma maior experiência e aperfeiçoamento das técnicas dentárias, visto haver muitas consultas por manhã, no sentido de se conseguir aproximar os alunos o mais possível da realidade do “ mundo da dentária” para além do ensino universitário, pois por exemplo, tinham que conseguir gerir o tempo disponibilizado em cada consulta e saber lidar com pessoas mais carenciadas.

Tabela 2. Número de atos clínicos realizados como operador e assistente durante o Estágio Hospitalar no Hospital Nossa Senhora da Conceição – Valongo

	Operador	Assistente	Total
Triagem	13	17	30
Destartarização	13	19	32
Dentisteria	22	22	44
Endodontias	5	3	8
Exodontias	52	44	96
Selantes	0	4	4
Aplicação Fluor	0	1	1
Outros	1	1	2
Total	106	111	217

1.3. Estágio de Saúde Oral Comunitária

O objectivo deste Estágio foi promover a saúde oral nas escolas, tendo como alvo as crianças, os encarregados de educação e os professores. A finalidade deste estágio foi tentar construir uma estratégia global de intervenção assente na promoção da saúde oral, prevenção e tratamento das doenças orais, desenvolvendo-se ao longo do ciclo de vida e nos ambientes onde as crianças e jovens vivem e estudam.

Este estágio foi realizado nas Escolas EB de Fijós e EB de Balsa entre os dias 29/01/16 e 27/05/16, num total de 194 alunos, com idades compreendidas entre os 3 e 10 anos. O estágio teve uma duração total de 196 horas, realizadas às sextas-feiras de manhã de 14/09/2015 a 17/06/2016. As atividades efetuadas nas escolas estão descritas em cronograma podendo ser consultadas na tabela seguinte. Este estágio foi supervisionado pelo Prof. Dr. Paulo Rompante.

A promoção da saúde oral nas crianças foi feita utilizando diferentes meios e apoios pedagógicos como: power points realçando a importância da escovagem dentária, de uma alimentação saudável e da prevenção da doença cárie; visualização de um filme acerca da cárie

dentária, distribuição de panfletos e realização do índice CPO com o objectivo de fornecer informações acerca do estado da cavidade oral de cada criança.

					Binómio	29-jan	05-fev	12-fev	19-fev	26-fev	04-mar	11-mar				
EB Balsa	Pré-Escolas	T1	25 alunos	25	B6-Filipa Fernandes + Daniel+BS-Ricardo e Julio	Aceitação do cronograma - T1 + Verificar condições	Carnaval	Educação para a saúde oral T1	Levantamento dados T1 (5) + Escovagem	5	Escovagem	Levantamento dados T1 (5) + Escovagem	5	Educação para a saúde oral T1		
	Escolas	T1	31 alunos	31		Aceitação do cronograma - T1+T2 + Verificar condições		Educação para a saúde oral - T1 + Implimentação d/escovagem	Educação para a saúde oral - T2 + Implimentação d/escovagem	Levantamento dados T2 (5) + Escovagem	5	Levantamento dados T1 (5) + Escovagem	5	Educação para a saúde oral T2 + Escovagem		
		T2														
EB Fijós	Pré-Escolas	T1	49 alunos	49	B6-Filipa Fernandes + Daniel+BS-Ricardo e Julio	Aceitação do cronograma T1,T2 + Verificar	Carnaval	Educação para a saúde oral T1 e T2 + implimentação	Levantamento dados T2 (6) + Escovagem	6	Levantamento dados T1 (5) + Escovagem	5	Levantamento dados T2 (5) + Escovagem	5	Levantamento dados T1 (3) + Escovagem	
		T2		43		Aceitação do cronograma T1,T2,T3,T4 + Verificar condições		Educação para a saúde oral T1 e T2 + implimentação d/escovagem	Educação para a saúde oral - T3,T4 + Levantamento dados T1(5) e T2(6)	5	Levantamento dados T3 (5),T4(5) + Escovagem	5	Levantamento dados T1 (5),T2 (5) + Escovagem	5	Levantamento dados T3 (5) e T4 (5) + implimentação d/escovagem	
	Escolas	T3	85 alunos	42												
		T4														

18-mar		01-abr		08-abr		15-abr		22-abr
Levantamento dados T1 (9) + Escovagem	9	Férias		Escovagem		Educação para a saúde oral		Educação para a saúde oral T1
Férias		Férias		Levantamento dados T1 (5) e T2(5) + Escovagem	5	Educação para a saúde oral	5	Educação para a saúde oral T1, T2 + Escovagem
Levantamento dados T1 (5) e T2(10) +	5	Férias		Levantamento dados T1 (5) + Escovagem	5	Educação para a saúde oral		Educação para a saúde oral T1, T2 + Escovagem
	10							
Férias		Férias		Levantamento dados T1 (2),T2 (5), T3 (5),T4(5) + Escovagem	2	Educação para a saúde oral	3	Levantamento dados T1 (5),T2 (5), T3 (5),T4(5) + Escovagem
					5			
					5			

29-abr		13-mai		20-mai	27-mai
Levantamento dados T1 (6) + Escovagem	6	Educação para a saúde oral T1		Avaliação T1 (13)	Avaliação T1 (12)
Levantamento dados T1 (5) + Escovagem	6	Levantamento dados T2 (5) + Escovagem	5	Avaliação T1	Avaliação T2
Levantamento dados T1 (5) + Escovagem	5	Levantamento dados T2 (5) + Escovagem	5	Avaliação T1	Avaliação T2
Levantamento dados T1 (5),T2 (2), T3 (2),T4(1) + Escovagem	5	Educação para a saúde oral T1, T2, T3, T4		Avaliação T1 e T2	Avaliação T3 e T4
	3				
	2				
	1				

1.4. Considerações Finais das Actividades de Estágio

As três componentes do Estágio de Medicina Dentária, apesar de diferentes, são áreas que se complementam assumindo uma elevada importância na preparação do aluno para a prática de uma actividade clínica séria, competente, autónoma e responsável.