

MÓDULO 4

Lesões ulceradas crônicas



Estomatologia

ÚLCERAS CRÔNICAS E/OU RECIDIVANTES

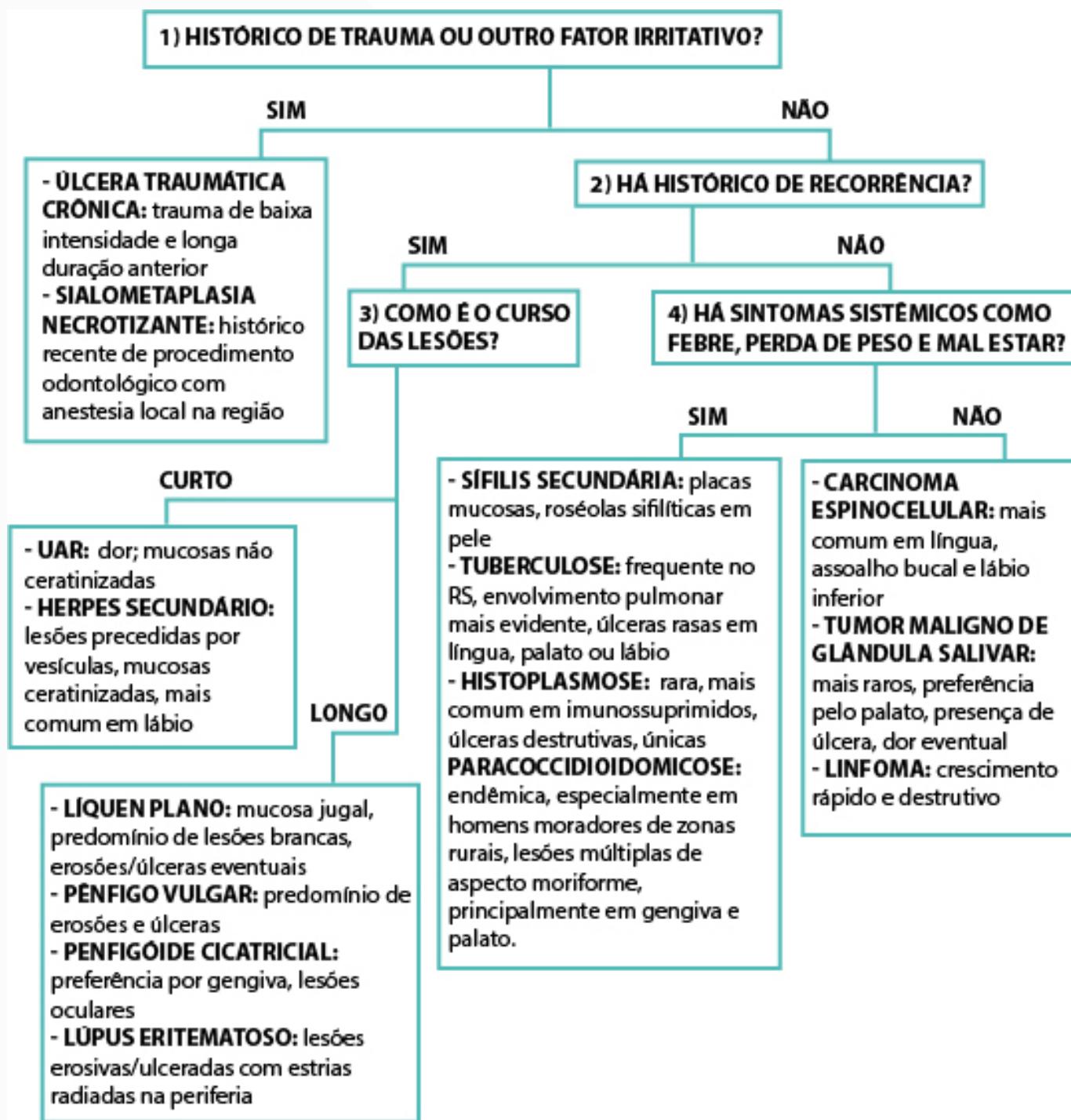
Nesta parte do material, abordaremos as lesões que se caracterizam por apresentar um longo período de duração e/ou por mostrarem recorrência ao longo do tempo, ou seja, ciclos de aparecimento e desaparecimento. Na tabela 1, listamos as lesões que fazem parte desse grupo de acordo com a sua natureza.

Tabela 1. Úlceras crônicas e/ou recidivantes da cavidade bucal

Natureza	Diagnóstico
Benigna 	Úlcera traumática Sialometaplasia necrotizante Ulceração aftosa recorrente* Herpes recorrente* Pênfigo vulgar* Penfigóide cicatricial* Lúpus eritematoso* Sífilis secundária Tuberculose Histoplasmose Paracoccidioidomicose
Potencialmente maligna 	Líquen plano*
Maligna 	Carcinoma espinocelular (CEC) Tumor maligno de glândula salivar Linfoma

*Lesões com curso recidivante

O raciocínio diagnóstico que vamos seguir durante nesta parte do módulo é apresentado resumidamente na Figura 1.



Quando identificamos uma úlcera que apresente estas características, o nosso raciocínio diagnóstico deve iniciar da mesma maneira que fizemos com as úlceras agudas: questionando se há participação de fator irritativo. O trauma na cavidade bucal pode ocasionar tanto úlceras traumáticas agudas como crônicas. Isto vai depender da intensidade do trauma e da sua duração. Traumas de baixa intensidade que persistem por longos períodos de tempo (por exemplo o caso de um paciente com um dente com uma aresta cortante (dente "lascado") que fica muito tempo sem

corrigir o problema com um dentista) pode dar origem a **úlceras crônicas** (figura 2), que, com o passar do tempo e a permanência do agente agressor, vão aumentando de tamanho e ocasionando mais dor e/ou desconforto. Como as úlceras traumáticas agudas, as úlceras traumáticas crônicas apresentam características clínicas que variam de acordo com o agente que as causou e podem aparecer em qualquer localização da boca. A conduta deve ser a remoção do agente agressor (ex: polimento do dente). Em uma semana, já é possível perceber melhora clínica (regressão ou resolução completa da lesão). Agentes tópicos que auxiliam a cicatrização e diminuem a dor, como o Ad-muc, podem ser associados. Caso não haja nenhuma melhora, a hipótese de úlcera traumática deve ser rejeitada e o clínico deve investigar outras hipóteses diagnósticas.

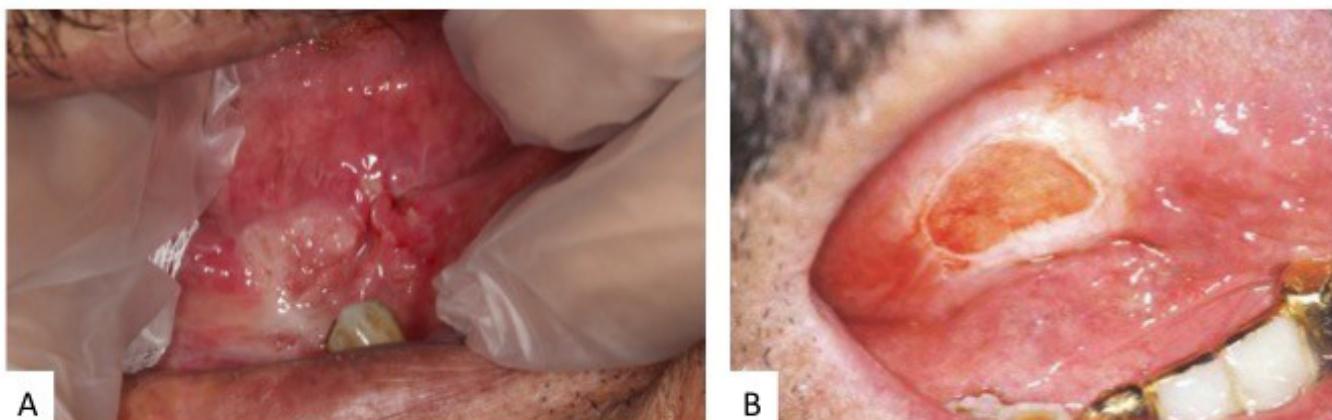


FIGURA 2. Úlcera traumática crônica. Lesões ulceradas em borda de língua apresentando bordas rasas e sintomatologia dolorosa. É possível correlacionar o agente etiológico relacionado ao aparecimento da lesão, neste caso o trauma relacionado a dentes fraturados.

Fonte: FO/UFRGS (A) e Laskaris (2004) (B)

Lesões ulceradas localizadas em palato podem levantar a suspeita de uma **sialometaplasia necrotizante** (figura 3). Esta condição inflamatória é relativamente rara e leva a necrose¹ das glândulas salivares menores. O cirurgião dentista deve conhecer e estar atento, pois esta lesão pode mimetizar² uma lesão maligna, tanto do ponto de vista clínico quanto microscópico. Entre os fatores que podem desencadear esta condição podemos citar o trauma, próteses mal adaptadas, cirurgias prévias, entre outros. Um fator predisponente mais comum é a injeção de anestésicos locais. Por isso, frente à hipótese de uma sialometaplasia necrotizante, devemos questionar o paciente sobre algum tratamento dentário na arcada superior que tenha sido realizado recentemente. A lesão se inicia como uma tumefação³ associada com dor e parestesia⁴. Entre duas a três semanas, o tecido necrótico separa-se deixando uma área ulcerada em formato de cratera. A lesão ulcerada em geral não apresenta sintomatologia dolorosa. Pode haver também necrose do osso maxilar subjacente. O tempo de cicatrização destas lesões é de 5 a 6 semanas. Como o aspecto clínico é muito semelhante ao de uma lesão maligna, frequentemente a biópsia incisional é indicada para descartar essa possibilidade. Entretanto, quando a história clínica favorece o diagnóstico de sialometaplasia necrotizante, podemos aguardar o reparo da lesão. Caso não haja alteração no quadro no período de 1 a 2 semanas, partimos para a biópsia incisional para descartar outra alteração.

¹Processo que decorre da morte celular provocando alterações teciduais

²Imitar; reproduzir.

³Aumento de volume.

⁴Sensação anormal dos sentidos ou a sensibilidade geral que se traduz em uma sensação de dormência, formigamento ou queimação

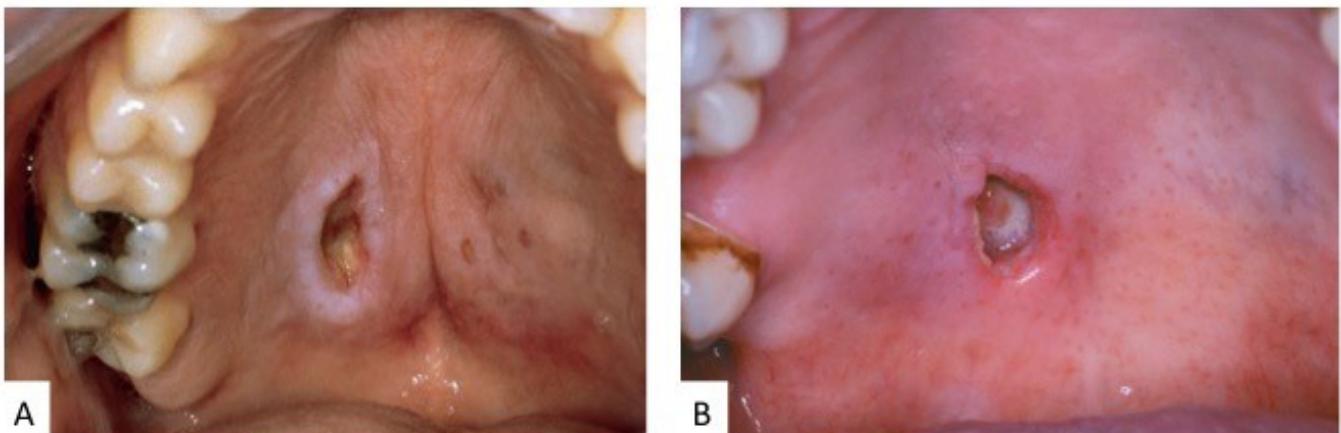


FIGURA 3. Sialometaplasia Necrotizante. Úlceras profundas em formato de cratera em palato duro.

Fonte: Neville et al. (2009).



Há histórico de recorrência?

Caso não haja trauma ou outro fator irritativo associado, o próximo passo é indagar o paciente sobre o histórico de recorrências. Caso a resposta seja afirmativa devemos questionar os pacientes em relação à duração destas lesões quando aparecem. Lesões recidivantes com curta duração podem representar a manifestação da ulceração aftosa recorrente (UAR) (figuras 4 e 5) ou do herpes recorrente. Já quando estas lesões persistem por mais tempo, pensamos em lesões auto-imunes, grupo que inclui líquen plano, pênfigo vulgar, penfigóide cicatricial e lúpus eritematoso. Importante atentar para o fato de que a maior parte dos casos de UAR e de lesões auto-imunes é caracterizada por múltiplas lesões. Entretanto o curso destas doenças é extremamente variável e pode haver momentos em que apenas uma lesão está presente em boca.

Percebe-se uma tendência grande de se considerar erroneamente qualquer úlcera em mucosa bucal como sendo afta. Contudo afta, ou Ulceração aftosa recorrente (UAR), representa um diagnóstico específico de uma condição idiopática⁵ caracterizada por úlceras recorrentes envolvendo mucosa bucal não ceratinizada⁶. Embora a UAR seja frequente na população, o cirurgião dentista deve primeiro descartar outras hipóteses como a úlcera traumática e outras alterações patológicas que produzam lesões semelhantes. Entre estas alterações, podemos citar condições que levam à imunossupressão, como o HIV, neutropenia, síndrome de Behçet, doenças inflamatórias intestinais, entre outras. A etiopatogenia⁷ das aftas permanece pouco esclarecida. Cada paciente pode relatar um fator desencadeador diferente, como estresse, alergia, deficiência nutricional, trauma, alimentação com frutas cítricas, diferentes temperos, etc. Além disso, a ocorrência familiar da UAR é frequentemente observada, sugerindo uma predisposição genética. Há três formas distintas de UAR: 1) menor; 2) maior e 3) herpetiforme. A UAR menor é a forma mais frequente e é caracterizada por úlceras rasas e pequenas (0,3-1 cm) em mucosa não ceratinizada. As lesões podem ser precedidas por máculas eritematosas com queimação ou sensação de prurido. Estas lesões tem um curso de 7 a 14 dias e curam sem deixar cicatrizes. O intervalo entre as lesões é amplamente variável e pode ir de um episódio por ano, até mais de dois episódios por mês. A UAR maior é caracterizada por úlceras mais extensas (1 a 3 cm) e com maior duração (2 a

⁵Sem causa certa ou conhecida.

⁶Que não apresenta camada de ceratina. Em boca, inclui mucosa labial, jugal, assoalho, ventre de língua e palato mole.

⁷Descrição das causas de uma doença e dos mecanismos pelos quais a mesma se desenvolve.

6 semanas). Além disso, estas lesões podem deixar cicatrizes. A UAR herpetiforme representa a forma da doença com maior número de lesões e maior frequência de recorrência. Separadamente, cada lesão é pequena (1 a 3mm), podendo simular úlcera relacionada ao herpes. Uma diferença importante é que a UAR afeta mucosa não ceratinizada e o herpes, mucosa ceratinizada. Um único episódio de UAR herpetiforme, pode mostrar mais de 100 lesões. O diagnóstico é feito baseado na apresentação clínica da doença e pela eliminação das demais alterações que possam levar a quadros clínicos semelhantes. Neste sentido, é importante avaliar o histórico médico do paciente e se necessário realizar exames complementares a fim de investigar possíveis fatores associados. O tratamento de casos de UAR brandos visa à redução da sintomatologia dolorosa e acelerar o processo de cicatrização, e para isso podemos utilizar o Ad-muc. Em casos que haja múltiplas lesões bochechos de corticosteroides também podem ser empregados, porque a aplicação se torna mais cômoda. Pacientes com UAR maior ou que apresentam uma alta frequência de recorrência podem ser tratados com corticosteróides sistêmicos, a fim de evitar novo surto ou diminuir sua frequência.



FIGURA 4. Exemplos dos tipos de UAR. (A) UAR menor – presença de úlceras rasas em fundo de sulco apresentando menos de 1 cm cada. (B) UAR maior - úlcera em formato de cratera em bordo de língua. (C) UAR herpetiforme – pequenas e diversas ulcerações em palato mole.

Fonte: FO/UFRGS (A, B) e Regezi, Sciubba, Jordan (2013) (C)

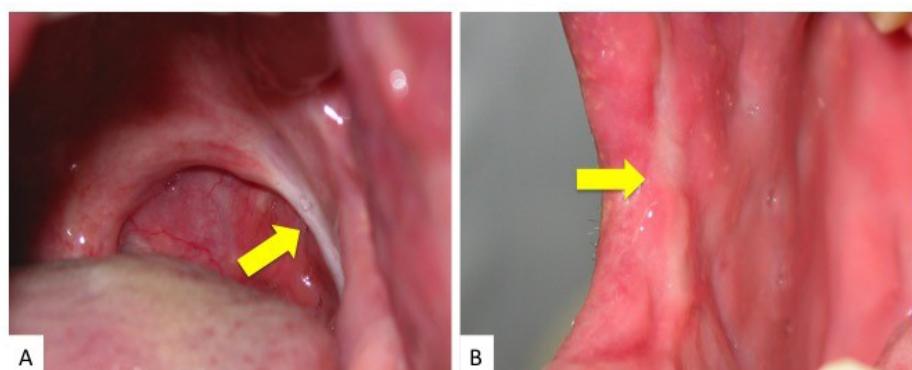


FIGURA 5. A presença de cicatrizes (setas amarelas) deixadas por episódios pregressos de UAR pode auxiliar no diagnóstico diferencial uma vez que apenas UAR maiores leva a este quadro.

Fonte: FO/UFRGS

Após a infecção primária pelo vírus herpes simples (que pode ser assintomática ou se manifestar como a GEHA, como vimos anteriormente), o vírus migra através de nervos sensitivos até o gânglio trigêmeo, onde permanece em estado de latência⁸. Ao longo da vida do paciente, situações que modifiquem o seu estado imunológico como episódios de exposição solar aguda, diminuição da imunidade por infecção, estresse, trauma, podem causar a reativação do vírus. Quando isso acontece, um novo ciclo é disparado, levando ao aparecimento do herpes recorrente ou secundário (figura 6). Antes da manifestação clínica da lesão, o paciente pode perceber o período prodromático, caracterizado por sintomas de queimação, dormência ou prurido localizados na mucosa clinicamente normal onde a lesão vai se desenvolver posteriormente. Após este período, surgem vesículas que coalescem e se rompem formando úlceras preferencialmente na região perilabial

(transição entre pele e vermelhão do lábio). O aparecimento de lesões dentro da boca é mais incomum. Quando isso ocorre, as regiões de preferência são as recobertas por mucosa ceratinizada associada a tecido ósseo (gengiva e palato duro). Após a ruptura das vesículas intra-oraes aparecem áreas eritematosas ou ulceradas. O clínico deve orientar o paciente sobre a natureza da lesão e sua característica de recorrência, sendo que esta usualmente ocorre sempre no mesmo local. O uso de antivirais, de forma sistêmica ou tópica, apresenta maior eficácia quando utilizado no período prodromico ou na fase inicial da lesão. Após este período, o uso da medicação não muda muito o tempo para cicatrização das mesmas. A fase de vesículas representa o estágio contagioso. Sendo assim, o cirurgião dentista deve ter atenção durante o atendimento, evitando consultas nesta fase (a não ser que seja uma consulta de urgência). O uso de laserterapia de baixa intensidade pode ajudar para acelerar o processo de cicatrização durante a fase de crosta/ulceração.

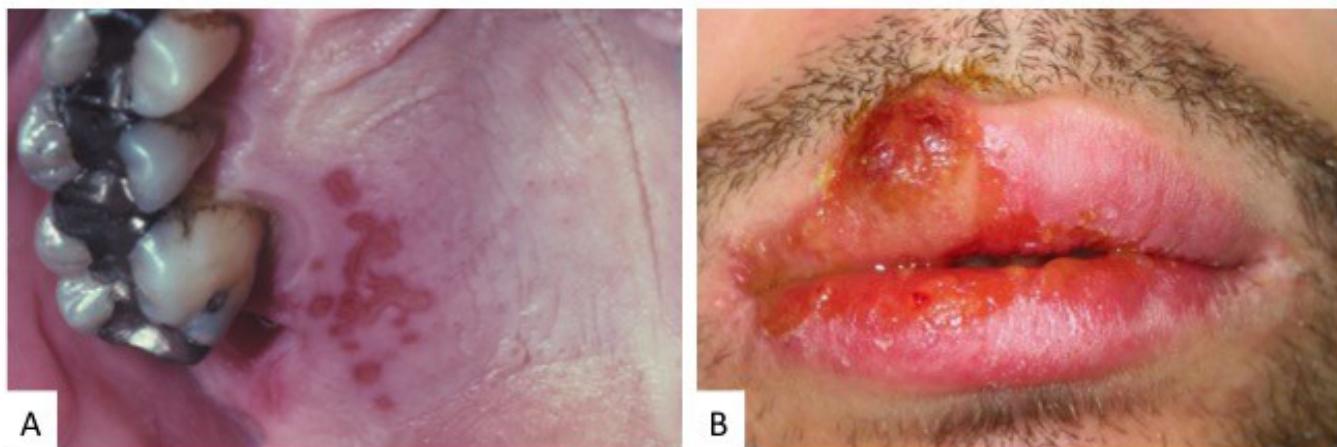


FIGURA 6. Herpes recorrente. (A) Lesão ulcerada em palato característica de herpes recorrente. (B) Lesão ulcerada (revestida por uma crosta) em vermelhão de lábio e transição com a pele.

Fonte: Neville et al. (2009) (A) e FO-UFRGS (B)

O **líquen plano** (figuras 7, 8 e 9) é uma doença mucocutânea⁹ relativamente comum e que frequentemente acomete a cavidade bucal. Usualmente afeta adultos e com maior frequência pacientes do sexo feminino. O líquen plano pode apresentar diversas manifestações clínicas, sendo lesões brancas a principal. Lesões ulceradas também podem ser vistas como uma manifestação desta doença, o que justifica a sua inclusão neste módulo. Esta dermatose¹⁰ acomete, normalmente, a mucosa bucal, mas pode ocorrer na pele, nas unhas e na mucosa genital. As lesões em pele se caracterizam por pápulas purpúreas poligonais e geralmente afetam as superfícies flexoras das extremidades¹¹. As lesões bucais podem persistir por anos com períodos de remissão (desaparecimento) e exacerbação (agravamento). Por isso, o histórico de recorrências pode auxiliar muito no diagnóstico diferencial. É comum os períodos de exacerbação estarem associados com períodos de estresse emocional ou baixa imunidade. Existem duas formas clínicas de apresentação da doença, as quais podem aparecer em associação: a reticular (a qual não mostra ulcerações, e por isso foi abordada no módulo de lesões brancas) e a forma erosiva, que será discutida no próximo módulo. A forma erosiva ocorre com menor frequência, porém se torna mais significativa devido a intensa sintomatologia dolorosa. Clinicamente, vemos áreas eritematosas atróficas com graus variados de ulceração central. A periferia das regiões atróficas é usualmente circundada por estrias brancas. As lesões erosivas acometem principalmente a língua, mucosa jugal e gengiva. Quando as lesões se limitam à gengiva, denominamos o quadro de gengivite descamativa. Esta manifestação

⁹Repouso, inativo.

¹⁰Que acomete mucosas e pele.

¹¹Doenças da pele em geral

¹¹Porções dos braços e das pernas que se opõe, respectivamente aos cotovelos e joelhos.

não é específica do líquen plano, podendo aparecer em outras doenças como o penfigoide benigno de mucosas. O diagnóstico do líquen plano deve ser confirmado a partir da realização de biópsia incisional. O dentista pode realizar o tratamento que consiste no uso tópico de corticosteróides quando há sintomas ou quando as lesões estão no estágio atrófico ou erosivo. Casos que não responderem a esta terapêutica podem ser tratados com corticosteróides de uso sistêmico, o que deve ser feito por um estomatologista ou médico dermatologista, devido ao risco de importantes efeitos adversos. A primeira escolha consiste no uso de bochechos com corticosteróides, sendo os mais utilizados a dexametasona ou propionato de clobetasol. Em casos de lesões exclusivamente em gengiva, o propionato de clobetasol pode ser aplicado na forma de gel com auxílio de uma moldeira de acetato (como se fosse uma moldeira de clareamento). Quando o medicamento de escolha for propionato de clobetasol, deve-se associar o uso de nistatina, para evitar que a imunossupressão local causada como efeito adverso do medicamento favoreça a infecção por *Candida albicans*.

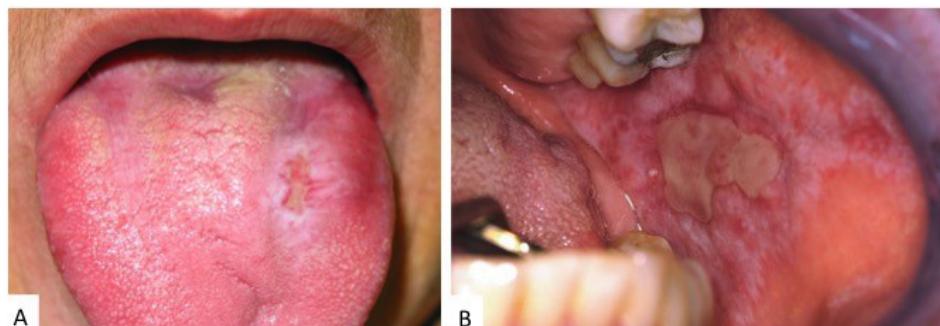


FIGURA 7. Líquen plano erosivo. (A) úlcera rasa em dorso de língua apresentando halo esbranquiçado. (B) Área extensa de ulceração em mucosa jugal apresentando estrias brancas ao redor.

Fonte: FO/UFRGS (A) e Regezi, Sciubba, Jordan (B)

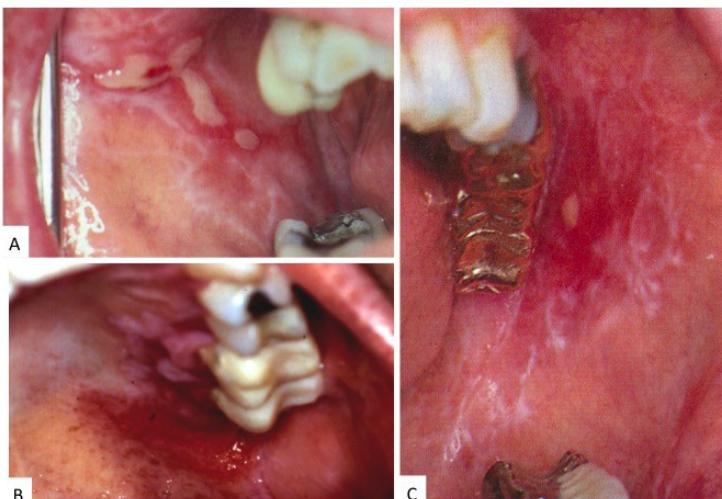


FIGURA 8. Diferentes apresentações do líquen plano erosivo. (A) Áreas ulceradas (amarelas) contornadas por faixas atróficas (vermelhas) estreitas e estrias brancas na porção mais externa. As vezes há predomínio de áreas atróficas (B). Em (C), nota-se área eritematosa com discreta ulceração central (área amarela) na mucosa jugal.

Fonte: FO/UFRGS



FIGURA 9. Gengivite descamativa por líquen plano. A lesão eritematosa é restrita a região de gengiva. Manifestações como essa podem ser vistas em outras doenças auto-imunes como pênfigo vulgar e penfigoide benigno de mucosas.

Fonte: Neville et al. (2009).

O **pênfigo vulgar** (figura 10) é muito menos frequente que o líquen plano. Contudo, representa uma doença muito importante, pois pode, em casos graves, levar o paciente à óbito. Além disso, as lesões bucais usualmente se desenvolvem antes das lesões em pele e são de difícil manejo, pois não respondem bem ao tratamento como se observa na maioria dos casos de líquen. Geralmente, acomete pacientes adultos e não apresenta predileção por sexo. As lesões têm início como vesículas ou bolhas que se rompem deixando extensas áreas de erosão ou ulcerações superficiais irregulares distribuídas ao acaso em toda mucosa bucal. Lábio, palato, ventre lingual e gengiva costumam ser os locais mais acometidos. O estágio de bolha é raramente descrito ou percebido pelo paciente, pois as lesões apresentam teto friável¹² e se rompem rapidamente. Dessa forma, este critério não deve ser decisivo durante o diagnóstico diferencial. Em alguns casos, as lesões em pele podem se desenvolver até um ano depois do aparecimento das lesões bucais. Estas se apresentam como vesículas ou bolhas que se rompem rapidamente deixando uma superfície desnuda eritematosa. O sinal de Nikolsky é uma manobra que pode auxiliar no diagnóstico diferencial. Ele consiste na aplicação de uma pressão lateral firme em uma área de mucosa ou pele aparentemente normal. Se uma bolha se formar após o procedimento, considera-se o sinal positivo, sendo este sugestivo do diagnóstico de pênfigo vulgar. Entretanto o resultado positivo não é exclusivo para pênfigo e deve ser avaliado juntamente com as outras características da lesão. Geralmente, a biópsia incisional de uma das lesões bucais é realizada. Os achados histológicos podem levar a um diagnóstico definitivo, mas, em alguns casos, testes de imunofluorescência¹³ são indicados para confirmação. É importante que o tecido perilesional aparentemente normal seja incluído durante o procedimento da biópsia. O paciente deve ser encaminhado para um médico experiente em terapia imunossupressora por ser uma doença de difícil manejo. O tratamento consiste no uso de corticosteróides sistêmicos. Quando mais precocemente o tratamento começar, melhor será a resposta do paciente.



FIGURA 10. Pênfigo vulgar. (A) Lesão extensa em mucosa jugal contendo áreas eritematosas e áreas ulceradas. (B) Lesão em pele após o rompimento das vesículas. (C) Lesão em mucosa labial, embora as lesões sejam precedidas por vesículas estas se rompem com muita facilidade e raramente são percebidas. (D) Gengivite descamativa, termo clínico para indicar presença de lesões erosivas em gengiva, neste caso como uma manifestação do pênfigo vulgar.

Fonte: Regezi, Sciubba, Jordan (2013) (A, B e C) e Neville et al. (2009) (D)

O **penfigóide cicatricial** (figuras 11 e 12), também conhecido como penfigóide benigno das membranas mucosas, também representa uma doença imunologicamente mediada em que auto-anticorpos atacam proteínas responsáveis pela adesão entre epitélio e membrana basal. Trata-se de uma doença mais incomum se comparada ao líquen plano e ao pênfigo vulgar. Esta doença usualmente acomete pacientes adultos e do gênero feminino. As lesões bucais iniciam como bolhas ou vesículas que usualmente podem ser detectadas clinicamente. Como o teto das bolhas do penfigóide é mais espesso que o observado nas bolhas do pênfigo vulgar, esta demora mais para se romper. Posteriormente, as bolhas se rompem deixando áreas extensas de ulceração com sintomatologia dolorosa e que persistem durante semanas a meses quando não tratadas. As lesões podem acometer qualquer sítio da boca. Entretanto, em alguns casos, aparece restrita em

¹²Que se fragmenta facilmente.

¹³Técnica que permite a visualização de抗ígenos nos tecidos ou em suspensões celulares utilizando corantes fluorescentes.

gengiva, assim como em alguns casos de líquen plano. Além da mucosa bucal, pode haver lesões em outros locais como a mucosa conjuntiva, nasal, esofágica, laríngea e vaginal, bem como na pele. A biópsia vai ser fundamental no processo diagnóstico e também deve incluir uma área de mucosa adjacente aparentemente normal. O diagnóstico pode ser fechado com base nas características histopatológicas, mas a imunofluorescência é necessária em grande parte dos casos. As lesões bucais serão tratadas de acordo com a sua severidade variando de corticoesteróides tópicos para lesões mais brandas, o uso de placa de acetato em casos de lesões restritas a gengiva, até corticoesteróides sistêmicos em casos mais graves. Assim como as demais doenças auto-imunes, o penfigoide é caracterizado por períodos de remissão e exacerbação. A complicação mais significativa do penfigoide está associada com o envolvimento ocular que pode levar a cegueira. Em função disso, o acompanhamento com oftalmologista é de extrema importância.

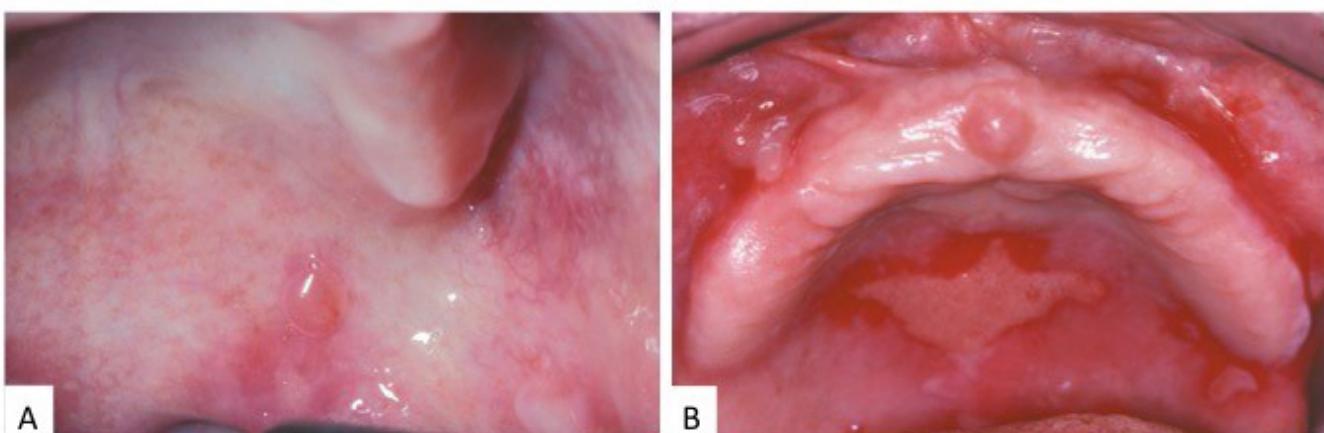


FIGURA 11. Penfigoide Cicatricial. (A) Lesão vesicular em palato mole. As vesículas do penfigoide cicatricial demoram mais para romper e por isso em alguns casos podem ser percebidas. (B) Lesão em estágio mais avançado apresentando ulceração associada a áreas erosivas localizadas em palato duro que se estendem para o palato mole.

Fonte: Neville et al. (2009).

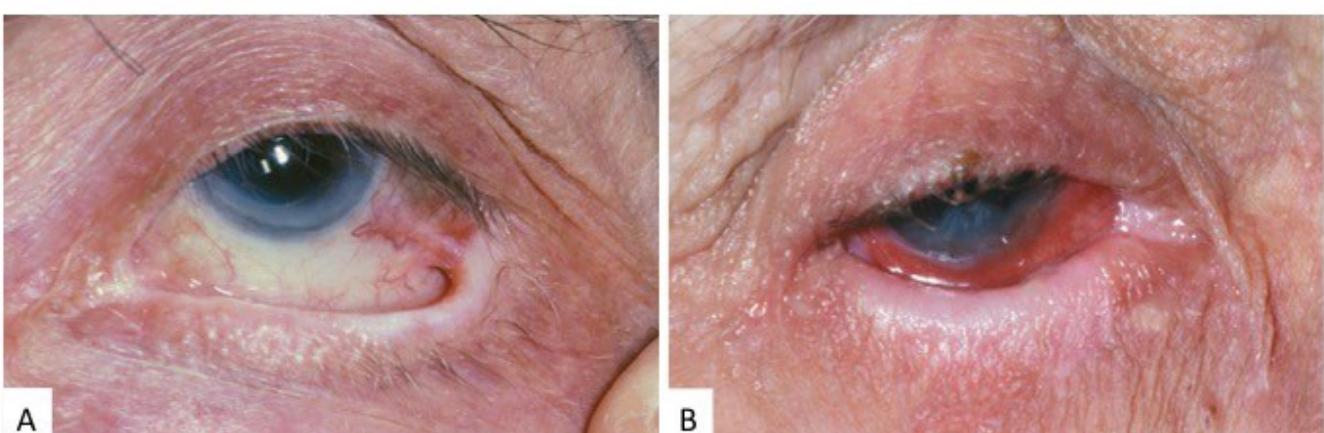


FIGURA 12. Penfigoide cicatricial. A principal complicação desta doença está relacionada com o envolvimento ocular, que pode levar a aderência entre a superfície conjuntival das pálpebras e o globo ocular (chamada de simbléfaro).

Fonte: Neville et al. (2009).

O **lúpus eritematoso** (figura 13) representa uma condição imunologicamente mediada de etiologia desconhecida. Ele pode envolver vários sistemas (lúpus eritematoso sistêmico - LES) ou apenas pele e mucosa (lúpus eritematoso cutâneo crônico – LECC). O LES ocorre com maior frequência em mulheres. Sintomas comuns do LES incluem febre, perda de peso, artrite, fadiga e mal estar. Aproximadamente 50% dos pacientes desenvolvem uma lesão sobre a região ziomática e nasal em formato de asa de borboleta (exantema malar), que tende a piorar com a exposição ao sol. Entre 5-25% dos pacientes com LES desenvolve lesões bucais. As localizações mais comuns incluem palato, mucosa jugal e gengiva. As lesões podem variar desde áreas granulomatosas¹⁴, liquenóides¹⁵, até ulceradas. A complicação mais grave do LES está relacionada ao acometimento do rim, que ocorre em cerca de metade dos pacientes e pode levar a falência renal. O diagnóstico final pode ser difícil de ser estabelecido e se baseia na associação de diferentes achados clínicos e laboratoriais. O LECC é caracterizado por lesões em pele e em mucosa associado a pouco ou nenhum sintoma sistêmico. As lesões em pele ocorrem com maior frequência em áreas expostas ao sol em especial na região de cabeça e pescoço. Estas lesões são caracterizadas por descamação, atrofia e distúrbios na pigmentação. As lesões em pele são usualmente idênticas a do líquen plano erosivo e também estão associadas com sintomatologia dolorosa. Tanto pacientes com LES ou LECC devem evitar a exposição solar. O tratamento geralmente é a base de corticosteroides, sendo coordenado por um médico que tenha experiência com este tipo de doença.

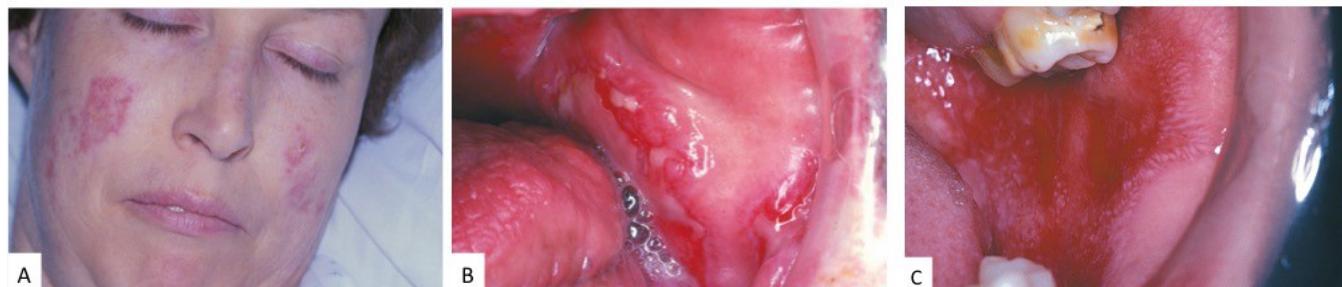


FIGURA 13. Lúpus eritematoso. (A e B) Lúpus eritematoso sistêmico. Note o envolvimento da face (A) e da mucosa bucal, apresentando ulcerações e áreas eritematosas em mucosa jugal (B). (C) Lúpus eritematoso cutâneo crônico, apresentando áreas eritematosas extensas em mucosa jugal.

Fonte: Neville et al. (2009).



Há sintomas sistêmicos como febre, perda de peso e mal estar?

Caso as doenças auto-imunes sejam descartadas da lista de diagnósticos diferenciais, devemos investigar a presença de sintomas sistêmicos como febre, perda de peso, mal estar e cansaço. A presença destas características favorece diversas doenças infecciosas em que a ulceração crônica pode ser vista. Dentre estas, as mais frequentes são: sífilis secundária, tuberculose, histoplasmose e paracoccidioidomicose. A sífilis secundária se diferencia das demais, pois usualmente mostra lesões em outras localizações do corpo. Além disso, nas demais lesões a manifestação primária ocorre no pulmão, sendo a tosse um importante sintoma para guiar o diagnóstico, mas que nem sempre está presente.

A **sífilis secundária** (figuras 14 e 15) representa o segundo estágio da infecção pelo *Treponema pallidum*. Após a manifestação primária (abordada neste módulo na parte de lesões ulceradas agudas) pode haver um período de latência. Outras vezes, a doença pode seguir para a manifestação secundária. Este estágio é caracterizado por sintomas sistêmicos e lesões disseminadas. Os sintomas mais comuns são linfadenopatia, dor/ardência de garganta, mal

¹⁴Multiples pápulas/nódulos.

¹⁵Estrias esbranquiçadas.

estar, dor de cabeça, perda de peso e dores musculares. Em pele, é comum encontrar erupções maculopapulares¹⁶ difusas e indolores, principalmente na palma das mãos e na planta dos pés chamadas roséolas sifilíticas. Em cavidade bucal, a manifestação mais comum são placas mucosas esbranquiçadas, porém lesões ulceradas também podem estar presentes. Além disso, lesões papilares, conhecidas como condiloma lata, também podem ser vistas. Em alguns casos, manifestações do estágio primário e do estágio secundário podem ser vistas de forma contaminante. Assim como na sífilis primária, o diagnóstico é confirmado através de exames sorológicos, principalmente o VDRL e o FTA-ABS. A penicilina é o tratamento de escolha para a sífilis. Quando não tratada, a doença entra em um estágio conhecido como sífilis latente que pode durar de 1 a 30 anos. Em aproximadamente 30% dos casos, a doença progride para o estágio terciário, que está associado com complicações graves no sistema vascular e nervoso e pode até levar o paciente a óbito.

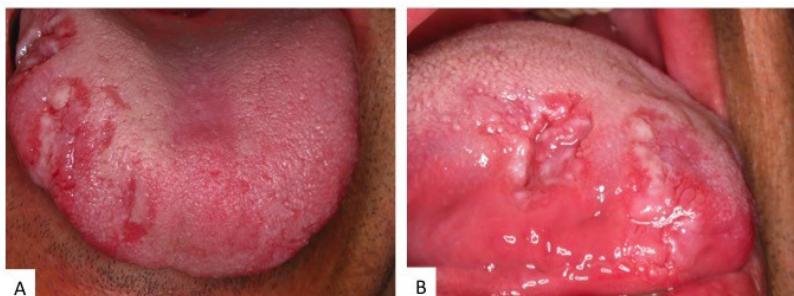


FIGURA 14. Sífilis secundária.
Presença de múltiplas ulcerações em mucosa lingual.

Fonte: FO/UFRGS



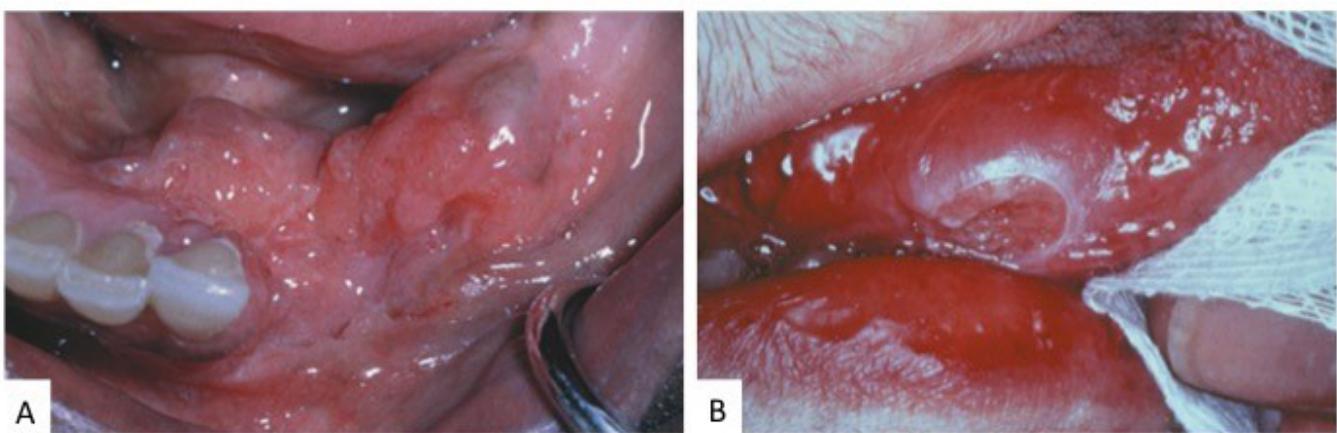
FIGURA 15. Erupções maculopapulares difusas (roséolas sifilíticas) nas palmas da mãos são sinais característicos de sífilis secundária.

Fonte: FO/UFRGS

A **tuberculose** (figura 16) é causada pela bactéria *mycobacterium tuberculosis*. A tuberculose primária usualmente é assintomática. A baixa na imunidade do paciente pode levar a tuberculose secundária, sendo esta a lesão ativa. A principal característica é o acometimento dos pulmões que é acompanhado de febre baixa, sudorese¹⁷ noturna, mal estar, perda de peso, tosse e dor torácica. As manifestações bucais da tuberculose são raras. Contudo, é importante ressaltar que no Rio Grande do Sul a incidência desta doença é uma das mais altas do país, sendo Porto Alegre responsável por 30% dos casos do estado. Atualmente, a tuberculose representa a principal causa de morte de pacientes com AIDS no estado e na capital. A lesão de tuberculose em cavidade oral se caracteriza por uma úlcera indolor que tem predileção pela língua, palato ou lábio. A linfoadenopatia regional também pode ser percebida. A biópsia da região ulcerada pode auxiliar a descartar outras patologias e, em alguns casos, confirmar o diagnóstico de tuberculose. O teste tuberculíneo cutâneo (Mantoux ou PPD) pode ser empregado e sua positividade aponta que o paciente teve contato com o microorganismo, mas não diferencia a infecção da doença ativa. Quando o cirurgião dentista suspeita ou diagnostica um caso de tuberculose, o paciente deve ser encaminhado para o pneumologista para tratamento, sendo este baseado na combinação de antibióticos.

¹⁶Manchas e pápulas associadas

¹⁷Suores



A **histoplasmose** (figura 17) é uma infecção fúngica sistêmica causada pelo *Histoplasma capsulatum*. A histoplasmose comumente se caracteriza por uma doença assintomática ou restrita aos pulmões, seja na forma aguda ou crônica. A histoplasmose disseminada, que acomete sítios extra-pulmonares, como fígado, baço ou mucosa bucal, ocorre em apenas 1 em 2.000 a 5.000 pacientes. Esta condição é vista com maior frequência em pacientes idosos, debilitados ou imunodeprimidos. (ex: pacientes com AIDS) e representa a forma disseminada da histoplasmose aguda. Ela é acompanhada de sintomas sistêmicos como febre, cefaléia, mialgia¹⁸, tosse e perda de peso. Quando a histoplasmose acomete a boca, podemos ver um úlcera solitária variavelmente dolorosa com margens firmes e elevadas, o que dificulta diferenciar-a clinicamente de uma úlcera maligna. Os sítios acometidos com maior frequência são a língua, o palato e a mucosa jugal. Usualmente a biopsia é necessária para descartar uma neoplasia maligna. Em alguns casos, o diagnóstico histopatológico pode ser conclusivo. Outras vezes, é necessário realizar exames sorológicos para identificar os anticorpos direcionados contra o *H. Capsulatum*. A histoplasmose disseminada está associada com uma alta taxa de mortalidade (90% dos casos sem tratamento e 7 a 23% dos casos com tratamento), principalmente por geralmente acometer pacientes mais debilitados. Portanto, o cirurgião dentista deve encaminhar o paciente com urgência para um médico que será responsável que conduzirá o caso.



¹⁸Dores musculares.

A **paracoccidioidomicose** (figuras 18 e 19) é uma infecção fúngica profunda causada pelo Paracoccidioides brasiliensis. Esta infecção atinge mais homens do que mulheres, na idade adulta e usualmente atinge trabalhadores rurais. O Rio Grande do Sul é considerado uma região endêmica da doença devido às condições eco-epidemiológicas para o desenvolvimento do fungo. A paracoccidioidomicose afeta primariamente os pulmões, mas a sua disseminação bucal é vista com bastante frequência. Sintomas sistêmicos como tosse, febre baixa, suores noturnos e emagrecimento estão presentes frequentemente. As lesões bucal apresentam-se como úlceras de contornos e bordas irregulares, com superfície granulomatosa, de fundo amarelado, entremeadas por pontos hemorrágicos que lhe conferem aspecto moriforme (que lembra uma amora). Estas lesões são dolorosas durante a mastigação, dificultando a higiene oral e contribuindo para a perda de peso do paciente. Os locais mais acometidos são lábio, orofaringe e mucosa jugal. Apesar de apresentar um quadro clínico mais típico (aspecto moriforme-aspecto superficial que lembra um morango), a biópsia costuma ser indicada para estabelecer o diagnóstico definitivo. Após confirmação do diagnóstico, o paciente deve ser encaminhado para tratamento médico.

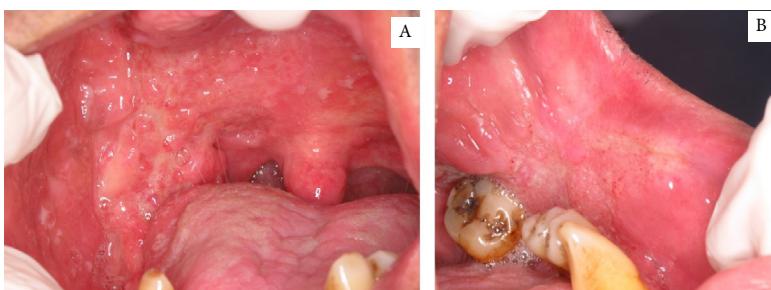


FIGURA 18. Paracoccidioidomicose. Paciente apresentava múltiplas lesões em (A) palato duro e (B) gengiva. Note o aspecto moriforme das lesões.

Fonte: FO/UFRGS.

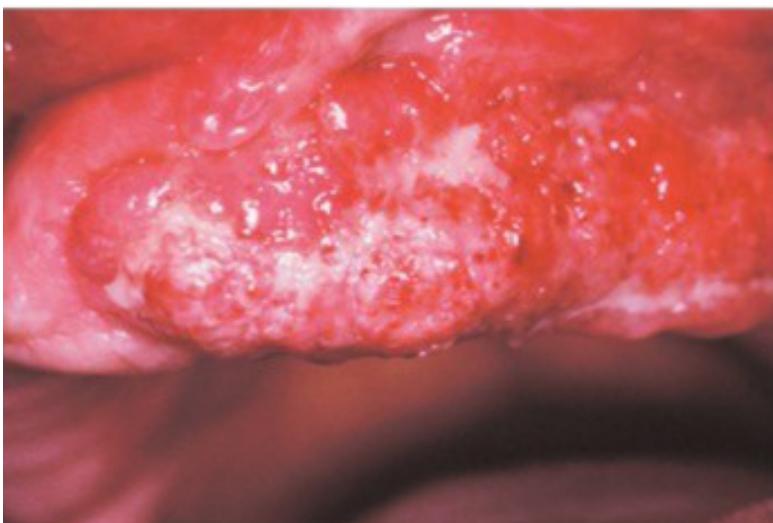


FIGURA 19. Paracoccidioidomicose. Lesão ulcerada em rebordo alveolar superior apresentando aspecto moriforme.

Fonte: Neville et al. (2009).



Se descartar: fatores irritativos/trauma; lesões recorrentes; lesões múltiplas; úlceras na boca e em outras partes do corpo simultaneamente; e úlceras na boca e sinais/sintomas sistêmicos de infecção, **devemos desconfiar de algum processo neoplásico maligno!**

O principal tumor maligno da cavidade bucal é o carcinoma espinocelular. Além desta lesão, também serão abordadas neste módulo tumores malignos de glândula salivar e linfomas.

O **carcino^ma espinocelular** (CEC) (figuras 20, 21 e 22) representa 95% dos tumores malignos da cavidade bucal, cuja manifestação clínica mais típica e mais comum é como uma úlcera. Com menor frequência, o CEC pode se apresentar como uma placa ou um nódulo, o que justifica que essa lesão seja mencionada no Módulo 3 (lesões brancas) e no Módulo 6 (lesões proliferativas). Os principais fatores de risco para o CEC são a exposição ao fumo e o consumo regular de bebidas alcoólicas, mas a hipótese diagnóstica de um CEC não deve ser descartada em pacientes que não apresentam estes hábitos. O CEC pode ser precedido por uma mancha ou placa branca ou iniciar diretamente como uma úlcera. A úlcera que caracteriza do CEC é indolor, mostra bordas elevadas e endurecidas, devido à infiltração de células tumorais nos tecidos adjacentes. Não se observa cicatrização da lesão após 14 dias de acompanhamento. As localizações intrabucais mais comuns são borda de língua e assoalho de boca. Em diversos casos, basta um exame clínico minucioso para a lesão ser identificada. Com o passar do tempo, a lesão cresce e invade estruturas adjacentes. Lesões em assoalho de boca tendem a invadir o osso mandibular. Com a progressão da lesão, sinais e sintomas podem aparecer como dor, dificuldade para degluti^r/falar, trismo¹⁹. Lesões avançadas em língua tendem a gerar dor irradiada que pode ser confundida com dor de ouvido. A metástase nodal também representa um achado importante. Linfonodos palpáveis com características de malignidade (indolor, fixo e rugoso) podem ser percebidos. Lesões em língua tendem a metastatizar²⁰ para a cadeia cervical enquanto que lesões em assoalho de boca fazem metástase com mais frequência para a cadeia submentoniana. O diagnóstico é definido por meio da biópsia incisional seguida de exame histopatológico. A área da biópsia deve incluir a borda da úlcera (área de infiltração). A área central da lesão ulcerada usualmente apresenta necrose e deve ser evitada, pois não possibilita a obtenção de um diagnóstico definitivo. Frente ao diagnóstico final de CEC, devemos encaminhar o paciente com urgência para um cirurgião de cabeça e pescoço, pois não compete ao dentista o tratamento de neoplasias malignas. Neste contexto, o papel do dentista é identificar a lesão, estabelecer o diagnóstico, adequar o meio bucal (remover focos de infecção, tratar dentes cariados) e oferecer suporte ao paciente durante o tratamento oncológico. Falaremos mais a respeito disso no Módulo 10. A taxa de mortalidade do CEC intrabucal é alta e apenas 50% dos pacientes estão vivos 5 anos após o diagnóstico. As chances de cura estão diretamente relacionadas com o estadiamento da lesão no momento do diagnóstico, ou seja diagnósticos precoces aumentam muito as chances de um paciente sobreviver, pois, nesses casos, a doença teve menos chances de se disseminar. Em função disso, a detecção da doença no seu estágio inicial permite que tratamentos mais conservadores sejam realizados, levando a um menor grau de mutilação e interferindo menos na qualidade de vida dos pacientes.



FIGURA 20. Diferentes apresentações do carcinoma espinocelular intrabucal. (A) Lesão ulcerada destrutiva em assoalho bucal e ventre de língua. (B) Lesão proliferativa associada a áreas ulceradas em gengiva. (C) Lesão ulcerada em borda de língua.

Fonte: FO/UFRGS (A e C) e Regezi, Sciubba, Jordan (2013).

¹⁹Contratura dolorosa da musculatura da mandíbula, levando a dificuldade de abertura de boca.

²⁰Se disseminar para tecidos distantes, algo comum em lesões deste tipo.

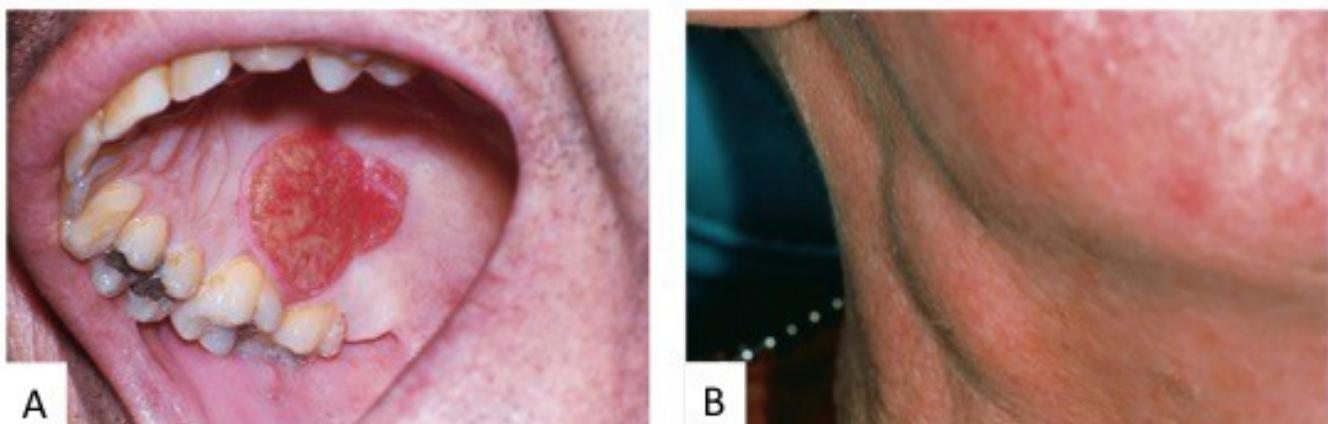


FIGURA 21. Paciente apresentava lesão ulcerada extensa em palato duro (A) e linfonodos com características metastáticas (B) na cadeia cervical do mesmo lado da lesão.

Fonte: Neville et al. (2009).

O CEC de lábio também representa uma lesão maligna extremamente comum. O processo de formação do tumor (carcinogênese) é diferente neste sítio anatômico, pois o principal fator causal é a exposição aos raios UV. Assim, este tumor é mais comum em pacientes que se expõem muito ao sol sem proteção. Além disso, assume-se que o lábio inferior seja mais acometido por receber mais diretamente os raios UV. No Rio Grande do Sul, a lesão é observada frequentemente em agricultores e trabalhadores rurais. O CEC de lábio também pode se apresentar clinicamente como uma placa, nódulo ou úlcera. Quando ulcerada, a lesão pode estar recoberta por uma crosta. A metástase nodal²¹ decorrente deste tumor é menos frequente, pois os tumores tendem a ser menos agressivos. O diagnóstico também é definido através de biópsia incisional. O CEC de lábio apresenta um prognóstico melhor que o CEC intra-oral e poucos pacientes vão a óbito em decorrência desta lesão.



FIGURA 22. Carcinoma espinocelular de lábio. (A) Lesão ulcerada pequena apresentando crosta na superfície. Note como todo o lábio inferior do paciente está alterado (queilite actínica). (B) Lesão proliferativa associada com áreas de crosta.

Fonte: Regezi, Sciubba, Jordan (2013).

²¹Imagens que aparecem como áreas escuras nas radiografias devido ao menor conteúdo mineral.

As **neoplasias malignas de glândulas salivares** (NMGS) representam um grupo heterogêneo de lesões que corresponde a aproximadamente 5% de todas as lesões malignas de cabeça e pescoço. Diferentemente do CEC, não há fatores de risco associados com as NMGS até o momento. As lesões que acometem glândulas salivares podem se apresentar como ulcerações intra-bucais e, por isso, serão abordadas neste módulo. As NMGS podem se desenvolver em qualquer sitio intra-bucal que apresente glândulas salivares, mas a localização mais frequentemente acometida é o palato, seguido por outras localizações menos comuns como mucosa labial e mucosa jugal. As lesões inicialmente se apresentam como nódulos de crescimento lento com coloração que pode variar de semelhante a mucosa até mais azulada, tendo uma semelhança muito grande com as neoplasias benignas de glândulas salivares. Com a progressão da lesão, áreas de ulceração podem ocorrer, sendo a presença de úlcera um forte indicativo de malignidade. As NMGS mais comuns são o carcinoma adenóide cístico (figura 23), o carcinoma mucoepidermoide e o carcinoma de células acinares, cujas características diferenciais não serão aprofundadas no curso. O diagnóstico definitivo é obtido através de biópsia incisional seguida de exame histopatológico. Frente um diagnóstico de NMGS, o paciente deverá ser encaminhado para o cirurgião de cabeça e pescoço para realizar o tratamento.

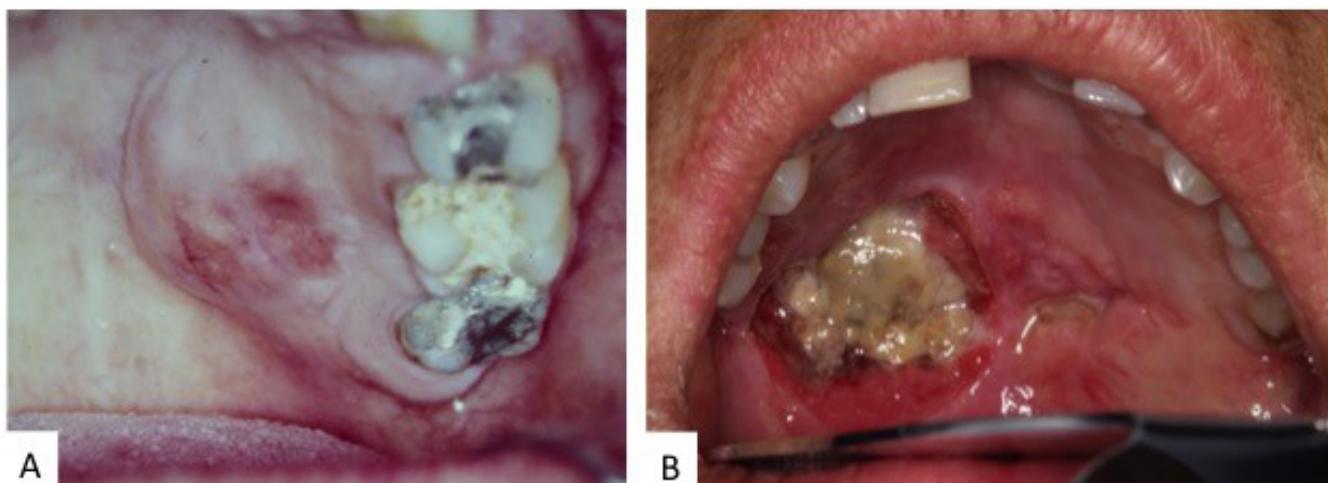


FIGURA 23. Carcinoma adenoide cístico. (A) Lesão expansiva apresentando a superfície ulcerada. (B) Lesão infiltrativa com grande área de necrose central.

Fonte: FO/UFRGS

Os **linfomas** (figuras 24 e 25) representam 3,5% dos tumores malignos da cavidade oral. Estes tumores apresentam algumas características particulares que merecem ser abordadas. Pacientes imunossuprimidos (HIV, pós-transplante) apresentam maior chance de desenvolver estes tumores. Além disso, há uma forte associação das lesões com o Epstein-Barr vírus (EBV), o qual parece participar da sua etiopatogênese. As tonsilas representam o local mais acometido, seguidas por palato, gengiva e língua. Usualmente, as lesões se apresentam como úlceras ou nódulos ulcerados de crescimento rápido. Sintomas como sudorese noturna, febre e perda de peso são fortes indicativos de linfoma, mas não são específicos para esta lesão. Quando acomete a gengiva, usualmente a imagem radiográfica é caracterizada por uma lesão radiolúcida²¹ destrutiva de limites mal definidos, dando o aspecto de “dentes flutuantes”. Linfonodos palpáveis com características de malignidade associados são encontrados com frequência. O diagnóstico será obtido através de biópsia incisional seguida de exame histopatológico. O paciente deverá ser encaminhado para um serviço de oncologia onde receberá o tratamento adequado que usualmente consiste na associação de diferentes quimioterápicos.



FIGURA 24. Linfoma plasmablástico. Lesão ulcerada extensa em rebordo alveolar e palato em paciente HIV positivo.

Fonte: FO/UFRGS

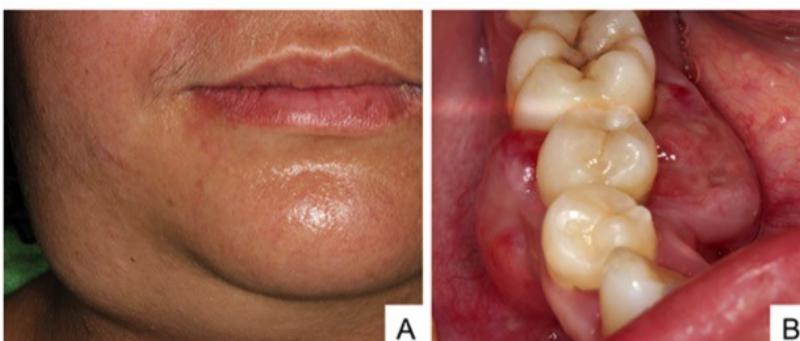


FIGURA 25. Linfoma plasmablástico. (A) Linfonodo com características tumorais (linfonodos endurecidos, fixos, indolores, percebidos somente à palpação) e (B) lesão proliferativa ulcerada em gengiva na mesma paciente HIV positiva.

Fonte: FO/UFRGS

Tabela 2. Comparação das úlceras bucais crônicas com base em diferentes características

Diagnóstico	Número	Localização	Sintomatologia	Episódios de Recorrência	Características clínicas	Informações importantes
Úlcera traumática	Solitária	Variada	Dor	Não	Variada Histórico de trauma	Deve regredir com a remoção do agente agressor
Sialometaplaia Necrotizante	Solitária	Palato duro	Dor e parestesia	Não	Tumefação que evolui com uma ulceração em forma de cratera	Tratamento dentário com anestésico local recente
Herpes	Solitária / Múltiplas	Lábio, mucosa ceratinizada	Prurido, queimação ou dormência precedem, lesões assintomáticas	Sim	Vesículas precedem e após estourar coalescem	Baixa imunidade ou exposição ao sol desencadeiam
UAR	Múltiplas	Mucosa não ceratinizada	Dor	Sim	Úlceras superficiais com halo eritematoso	Diferentes fatores podem desencadear (frutas, temperos)
Líquen Plano Erosivo	Múltiplas	Língua, mucosa jugal, gengiva	Dor	Sim	Áreas eritematosas ulceração central e estrias brancas ao redor	Lesões em pele/unhas/mucosa genital Estresse emocional ou baixa na imunidade
Pênfico Vulgar	Múltiplas	Mucosa labial, palato, língua e gengiva	Dor	Sim	Extensas áreas de erosão ou ulcerações superficiais irregulares	Lesões em pele Sinal de Nikolsky positivo Pode levar a óbito se não tratada
Penfigóide	Múltiplas	Qualquer região da boca	Dor	Sim	Vesícula/bolhas que se rompem deixando áreas extensas de ulceração	Bolhas podem ser vistas em alguns casos

Lúpus Eritematoso	Múltiplas	Palato, mucosa jugal e gengiva	LES - febre, perda de peso, artrite, fadiga e mal estar	Sim	Áreas granulomatosas, liquenóides, até ulceradas	LES – sintomas sistêmicos/lesão na região zigmática Lesões em pele
Sífilis Secundária	Solitária / Múltiplas	Palato, mucosa jugal, mucosa labial e língua	Linfoadenopatia, mal estar, perda de peso e dores musculares	Não	Placas mucosas ou ulcerações em boca	Lesões em pele (palma das mãos e pés)
Tuberculose	Solitária	Língua, palato, lábio	Indolor. Acompanha tosse, perda de peso, febre.	Não	Úlcera rasa	Associada a baixa imunidade (frequentemente AIDS)
Histoplasmose	Solitária	Língua, palato, mucosa jugal	Indolor/dolorida. Acompanha febre, cefaleia, tosse.	Não	Ulcera solitária com bordos firmes e elevados	Pacientes idosos, debilitados ou imunodeprimidos
Paracoccidioidomicose	Solitária	Lábio, orofaringe, mucosa jugal	Dor. Acompanha tosse e emagrecimento.	Não	Ulcera com bordos irregulares e superfície granulomatosa (moriforme)	Homens, trabalhadores rurais
Caricinoma Espinocelular (CEC)	Solitária	Língua, assoalho, lábio inferior	Indolor/dor	Não	Bordos elevados e endurecidos Linfonodos metastáticos	Fumo e álcool – intra-bucal Raios UV – lábio
Tumor de Glândula Salivar	Solitária	Palato, lábio, mucosa jugal	Indolor/dor	Não	Lesão nodular ulcerada	Não há fatores de risco
Linfoma	Solitária	Tonsilas, palato, gengiva	Indolor/dor	Não	Crescimento rápido e destrutivo Envolvimento dos linfonodos	Pacientes imunossuprimidos

Referências

LASKARIS, G. **Atlas colorido de doenças da boca.** 3a edição. Editora: ArtMed, 2004.

NEVILLE, B.; DAMM, D.D.; BOUQUOT, J.E.; ALLEN, C.M. 4a edição. **Patologia Oral e Maxilofacial.** Editora Elsevier, 2009.

REGEZI, J.; SCIUBBA, J.; JORDAN, R. **Patologia Oral:** Correlações Clinicopatológicas. 6ª edição. Elsevier, 2013.