

Carcinoma Espinocelular em Palato Mole: Relato de Caso

Squamous Cell Carcinoma in the Soft Palate: Case Report

Carcinoma de Células Escamosas en el Paladar Blando: Reporte de Caso

Louisleyne de Souza **SOARES**

Acadêmica do curso de graduação em Odontologia, Escola Superior de Ciências da Saúde, Universidade do Estado do Amazonas-UEA, 69065-001 Manaus-AM, Brasil

Lioney Nobre **CABRAL**

Professor da Escola Superior de Ciências da Saúde, Universidade do Estado do Amazonas-UEA, 69065-001 Manaus-AM, Brasil

Doutor em Biotecnologia pela Universidade Federal do Amazonas-UFAM

<https://orcid.org/0000-0002-0505-4070>

Antônio Jorge Araújo de **VASCOCELOS II**

Professor da Escola Superior de Ciências da Saúde, Universidade do Estado do Amazonas-UEA, 69065-001 Manaus-AM, Brasil

Mestre em Patologia Bucal pela Universidade do Federal do Amazonas-UFAM

<https://orcid.org/0000-0001-5947-1438>

Resumo

O carcinoma da mucosa do palato mole e orofaringe, frequentemente possui diagnóstico tardio. O tamanho do tumor é tipicamente maior do que o dos carcinomas localizados mais anteriormente como em região de lábio, língua e rebordo alveolar. Como regra geral, quanto mais posterior ou inferior for a localização do tumor orofaríngeo, maiores são a lesão e a chance de disseminação. Este trabalho tem por objetivo relatar o caso de paciente melanoderma, gênero masculino, 68 anos, que compareceu à Policlínica Odontológica da UEA com a queixa de "rosto inchado" com três meses de evolução. Durante a anamnese, relatou morar no município de Anori, com histórico de tabagismo e etilismo. Ao exame clínico, observou-se lesão de aspecto verrucoso, com áreas endofíticas, leucoeritoplásica e extensas áreas de necrose, localizada na região do palato mole invadindo a orofaringe. A amostra colhida foi enviada para avaliação histopatológica no Serviço de Patologia Oral e Maxilofacial da Universidade do Estado do Amazonas (SEPAT/UEA) que confirmou a hipótese diagnóstica de Carcinoma Espinocelular bem diferenciado. Após a confirmação do diagnóstico, o paciente foi encaminhado para a Fundação Centro de Controle de Oncologia do Estado do Amazonas (FCECON-AM) onde foi a óbito antes do início do tratamento.

Descritores: Neoplasias Bucais; Carcinoma de Células Escamosas; Palato Mole.

Abstract

Carcinoma of the mucosa of the soft palate and oropharynx is often diagnosed late. The size of the tumor is typically larger than that of carcinomas located more previously as in the lip, tongue and alveolar rim region. As a rule, the more posterior or lower the location of the oropharyngeal tumor, the greater the lesion and the chance of dissemination. This study aims to report the case of a male melanoderma patient, 68 years old, who attended the Dental Polyclinic of UEA with the complaint of "swollen face" with three months of evolution. During the anamnesis, he reported living in the municipality of Anori, with a history of smoking and alcohol consumption. On clinical examination, a verrucous lesion was observed, with endophytic, leucoerythroplastic areas and extensive areas of necrosis, located in the soft palate region invaded by the oropharynx. The sample collected was sent for histopathological evaluation at the Oral and Maxillofacial Pathology Service of the Amazonas State University (SEPAT/UEA), which confirmed the diagnostic hypothesis of well-differentiated Squamous Cell Carcinoma. After confirming the diagnosis, the patient was referred to the Amazonas State Oncology Control Center Foundation (FCECON-AM) where he died before the beginning of treatment.

Descriptors: Mouth Neoplasms; Carcinoma, Squamous Cell; Palate, Soft.

Resumen

El carcinoma de la mucosa del paladar y de la orofaringe suaves tiene a menudo última diagnosis. El tamaño del tumor es típicamente más grande que el de los carcinomas más previamente situados como en el área del labio, la lengüeta y alveolar. Como regla general, más tarde o más baja la localización del tumor orofaringeo, mayor la lesión y la ocasión de separarse. Este artículo pretende informar sobre el caso del paciente melanodermia, sexo masculino, 68 años, que asistió a la Clínica de Polo Odontológico de la UEA con la denuncia de la rostro hinchada con tres meses de evolución. Durante el anamnesis, él divulgó vivir en el municipio de Anori, con una historia del fumar y del etilismo. En la examinación clínica, una lesión verruosa del aspecto fue observada, con áreas endofytic, áreas leucoeritoplástico y extensas de la necrosis, situadas en la región suave del paladar la invasión de la orofaringe. La muestra tomada fue enviada para la evaluación histopatológica en el Oral y Servicio de Patología Maxilofacial en la Universidad del Estado de Amazonas (SEPAT/UEA) que confirmó la hipótesis diagnóstica del carcinoma Espinocelular bien diferenciado. Después de la confirmación de la diagnosis, remitió al paciente a la fundación del centro de control de la oncología del estado de Amazonas (FCECON-AM) donde la muerte estaba antes del principio del tratamiento.

Descriptores: Neoplasias de la Boca; Carcinoma de Células Escamosas; Paladar Blando.

INTRODUÇÃO

O câncer bucal constitui um problema de saúde pública mundial, aproximadamente 40% dos casos de neoplasias de cabeça e pescoço ocorrem na cavidade bucal onde mais de 90% dos casos são de Carcinoma Espinocelular (CEC)^{1,2}.

A alta incidência do CEC está associado a diversos fatores de risco como a idade, o sexo, histórico de tabagismo e etilismo, genética, infecção por papilomas vírus, pois sua etiologia é complexa e multifatorial envolvendo tanto fatores ambientais quanto fatores genéticos³⁻⁵.

O tabagismo representa um dos maiores fatores de risco para o desenvolvimento do CEC, pois a utilização do tabaco, tanto mastigado quanto fumado está relacionado a uma série de efeitos citotóxicos e genotóxicos^{6,7}. A sua fumaça contém carcinógenos com capacidade de se ligar ao DNA e formar adutos deste ácido, mutações estas capazes de ativar oncogenes celulares ou inativar genes supressores de tumor, ainda podendo afetar a regulação de micro (mi) RNAs em genes humanos mutados pelo fumo, alterando os domínios que controlam os processos celulares fisiológicos e de desenvolvimento, sendo os

principais reguladores do potencial oncogênico nas células^{5,8,9}.

O consumo de álcool representa um fator de risco importante no desenvolvimento do CEC oral, pois aumenta a permeabilidade do epitélio local, induz a proliferação de células basais, provoca estresse oxidativo e o primeiro metabólito do etanol, o acetaldeído, pode causar danos ao DNA. O sinergismo entre o tabaco e o álcool aumentam as chances de desenvolvimento do CEC, uma vez que o álcool atua como um solvente para os carcinógenos do tabaco^{3,10,11}.

Evidências demonstram que baixos padrões nutricionais em associação ao estilo de vida podem representar risco na etiologia do câncer bucal, e alguns alimentos podem estar relacionados à redução de risco para essas lesões, como frutas e vegetais, assim como o consumo de feijão com arroz¹².

A infecção pelo Papilomavírus Humano (HPV) de alto risco foi relacionado ao CEC, principalmente o tipo 16, que é o mais comum associado ao câncer de boca. As proteínas E6 e E7 presentes no HPV de alto risco afetam diversas atividades celulares como a apoptose, funções de imortalização celular e proliferação, através da regulação da telomerase, que são proteínas supressoras de tumor e reguladores de transcrição¹³⁻¹⁵.

Patógenos periodontais também podem estar associados com CEC de cabeça e pescoço em pacientes que não possuem fatores de risco para HPV e tabagismo. A inflamação que é mediada pela microbiota, pode ser a responsável pelo surgimento de câncer oral nesses indivíduos¹⁶.

O câncer de palato mole representa cerca de 5-12% das neoplasias malignas de orofaringe e, 70% dos casos, são Carcinoma Espinocelular. Embora sejam mais raros, tumores nessa localização demonstram um comportamento mais agressivo do que em outras partes da cavidade bucal e causam morbidades funcionais incapacitantes significativas na mastigação, deglutição e fala¹⁷⁻¹⁹.

Devido a esse sítio ser mais posterior o diagnóstico, em sua maioria, é tardio implicando em tempo de sobrevida menor com relação a tumores diagnosticados mais precocemente²⁰.

Apesar dos avanços no diagnóstico e terapêutica, com técnicas cirúrgicas radicais, novas drogas quimioterápicas e radioterapia, o câncer de cavidade bucal ainda possui alta taxa de mortalidade e prognóstico pouco favorável²¹. Desta forma, o diagnóstico e tratamento precoce constituem a melhor alternativa para

um tratamento com boa expectativa de cura, tornando possível o aumento da taxa de sobrevida do paciente para 5 anos em 90% dos casos²².

O CEC é uma neoplasia maligna com alto risco de metástase linfática quando em localização de cabeça e pescoço, tornando-se ainda mais grave quando se apresenta em região posterior, como no caso apresentado, o que demonstra a importância de um diagnóstico precoce e as consequências dramáticas quando este não é realizado com antecedência.

CASO CLÍNICO

Paciente melanoderma, gênero masculino, 68 anos de idade, compareceu à Policlínica Odontológica da Universidade do Estado do Amazonas, na clínica de Estomatologia com a queixa de "rosto inchado". A cerca de três meses havia percebido esse aumento de volume progressivo na região submandibular, apresentando dor ao movimentar a cabeça. Durante a anamnese, relatou morar sozinho no Município de Anori, localizado no interior do estado do Amazonas, onde exercia a profissão de agricultor. Possuía histórico de tabagismo e etilismo, com o primeiro hábito abandonado há 5 anos e o segundo, há 10, tendo histórico de câncer na família (Figura 1)



Figura 1: Aspecto facial do paciente. A, vista frontal, demonstrando a extensão da tumefação submandibular. B, vista lateral, onde é possível observar a espessura da tumefação.

Ao exame clínico, apresentou lesão localizada na região do palato mole invadindo a orofaringe, esta se apresentava com aspecto verrucoso e eritroleucoplásico, com regiões extensas de necrose (Figura 2)

Devido à extensão da lesão, a conduta clínica consistiu na realização de uma biópsia incisional onde o tecido apresentava sinais de maior alteração. Previamente foram solicitados exames laboratoriais e estes apresentaram valores adequados para a realização do procedimento cirúrgico.

Foi realizada técnica anestésica infiltrativa para bloqueio terminal dos nervos palatinos maiores bilateralmente, com Lidocaína

a 2%, sendo em seguida a incisão executada em formato elíptico utilizando lâmina 15. Pelo caráter friável do tecido, não foi realizada sutura, apenas compressão com gaze. O fragmento retirado foi posto em formol 10% e encaminhado para análise histopatológica no SEPAT/UEA, com a hipótese diagnóstica de Carcinoma Espinocelular (Figura 3).



Figura 2: Aspecto clínico da lesão



Figura 3: Biópsia Incisional em região de palato mole.

Em microscopia foi evidenciada mucosa bucal parcialmente revestida por epitélio estratificado pavimentoso paraqueratinizado hiperplásico, com acantose, células com perda de adesão (Figura 4 A), pleomorfismo celular e nuclear, hiper cromatismo, mitoses atípicas (Figura 4 B), disqueratose, formações de pérolas córneas, células com perda de adesão núcleo-citoplasmática e núcleo-nucleolar (Figura 4 C). O tecido conjuntivo subjacente é frouxo não modelado desorganizado por invasão de lençóis com células epiteliais com características já descritas de aspecto empurrante. Há a presença de moderado infiltrado inflamatório mononuclear linfocitário difusamente distribuído e vasos congestos (Figura 4 D).

Confirmada a hipótese diagnóstica, constatando-se histopatologicamente o padrão bem diferenciado desta neoplasia epitelial maligna, o paciente foi encaminhado para a FCECON-AM onde, devido ao avanço e agressividade da doença, faleceu antes do início do tratamento.

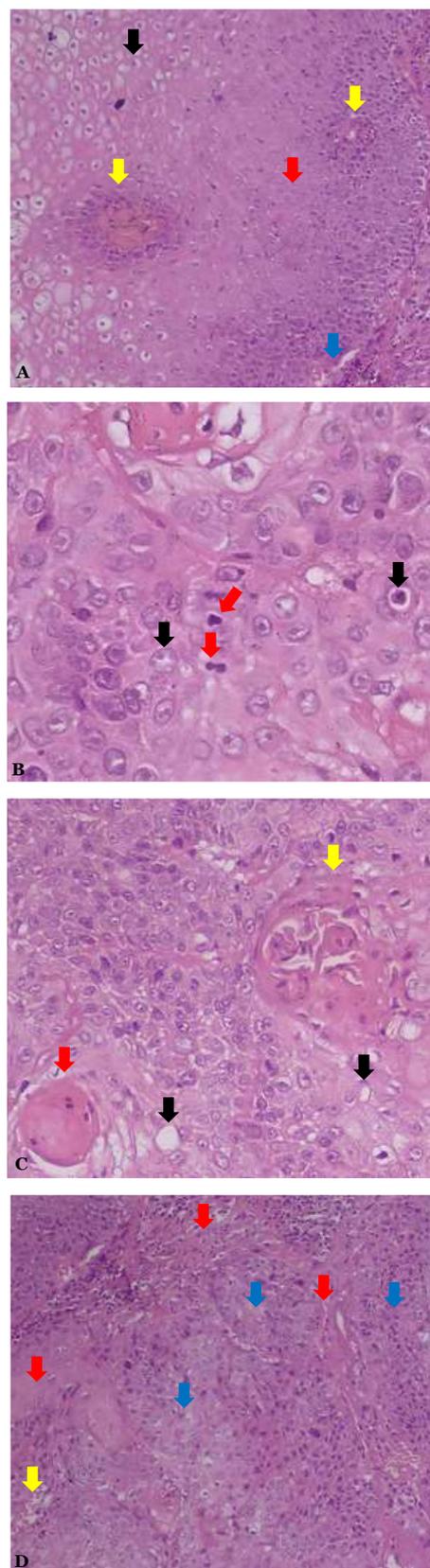


Figura 4: Imagens da microscopia óptica do fragmento enviado para análise histopatológica. A. (seta preta) mucosa parcialmente revestida por epitélio pavimentoso estratificado hiperplásico, (seta vermelha) acantose, (seta azul) células com perda de adesão, (seta amarela) disqueratose, B. (seta preta) pleomorfismo celular e nuclear, (seta vermelha) mitoses atípicas, C. (seta amarela) disqueratose, (seta vermelha) formação de pérolas córneas, (seta preta) células com perda de adesão núcleo-citoplasmática, D. (seta azul) invasão de lençóis com células epiteliais, (seta amarela) vasos congestos, (seta vermelha) tecido conjuntivo frouxo não modelado e desorganizado.

DISCUSSÃO

O Carcinoma Espinocelular é comum em ambos os sexos, porém é mais prevalente em homens na maioria dos grupos étnicos, a faixa etária mais atingida por este tumor são a de pacientes entre 50 a 70 anos de idade com uma maior prevalência em indivíduos leucodermas.^{1,23-26} No caso apresentado o paciente é do sexo masculino e tinha 68 anos, estando de acordo com a literatura.

É bem sedimentado na literatura que o Tabagismo e o Etilismo são fatores de risco para o desenvolvimento do CEC em cavidade bucal, uma vez que o uso do tabaco tanto fumado quanto mascado é associado a efeitos genotóxicos e citotóxicos, o álcool promove o estresse oxidativo, induz a proliferação de células basais, aumenta a permeabilidade do epitélio oral e pode causar danos ao DNA, e o sinergismo entre o tabaco e o álcool apresenta maior probabilidade de causar o câncer oral que as substâncias isoladas, pois o álcool funciona como um solvente para as substâncias carcinogênicas do tabaco.^{3,5-11,25,26} O paciente apresentava histórico de tabagismo e etilismo, estando em conformidade com a literatura.

O aspecto clínico do CEC pode assumir formas variadas, podendo ser exofítica, que tem um aumento de volume papilar, vegetante e verruciforme; endofítica, que é uma lesão ulcerada, invasiva e escavada; Leucoplásica, que constitui lesões brancas; Eritroplásica, que constitui lesões avermelhadas; eritroleucoplásica, que são combinações de áreas vermelhas e brancas^{27,28}. Os achados clínicos da lesão apresentada se mostraram compatíveis com a relatada na literatura, pois a mesma apresentava em sua extensão áreas endofíticas, verruciformes e eritroleucoplásicas.

O carcinoma espinocelular em região de palato mole é relativamente raro, e pode diminuir drasticamente a qualidade de vida do paciente por conta das morbidades funcionais incapacitantes envolvendo deglutição e fala, sendo frequentemente doloroso, e oferecendo um pior prognóstico quando comparado a tumores localizados mais anteriormente^{17,18,19,20}. O paciente se apresentava com dificuldades de se alimentar por conta do tamanho e localização do tumor, o que contribuiu para a redução de sua imunidade e aumento da morbidade. A localização mais posterior do tumor corroborou para um diagnóstico tardio, diminuindo as possibilidades de tratamento, o que está de acordo com a literatura.

A falta de informação e dificuldade de acesso ao serviço de saúde frequentemente cooperam para que o carcinoma espinocelular

de palato mole tenha um diagnóstico tardio, isso justifica o fato de a maioria dos pacientes buscar atendimento odontológico quando a lesão já está em estado avançado e, mesmo com todos os recursos de tratamento, o impacto sobre a sobrevivência do paciente já não será tão satisfatório como quando realizado o diagnóstico precoce da condição²⁹⁻³¹.

CONCLUSÃO

O carcinoma espinocelular em região de palato mole possui caráter muito agressivo e sua localização posterior comumente ocasiona o diagnóstico tardio da lesão, impactando nas chances de sobrevivência do paciente. Portanto, cabe ao Cirurgião Dentista o conhecimento das lesões cancerizáveis, boa anamnese e o amparo do exame clínico a fim de diagnosticar com competência essas alterações teciduais precocemente, proporcionando, em casos como o relatado, não somente um melhor prognóstico, mas a cura do paciente, em virtude do diagnóstico precoce das lesões precursoras desta malignidade.

AGRADECIMENTOS

Este trabalho foi apoiado pelo Serviço de Patologia Oral e Maxilofacial da Universidade do Estado do Amazonas (SEPAT - UEA), coordenado pelo Prof. Dr. Tiago Novaes Pinheiro, a quem agradecemos pela dedicação e colaboração para a conclusão deste.

REFERÊNCIAS

1. Rivera C. Essentials of oral cancer. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015;8(9):11884-94.
2. Döbrössy L. Epidemiology of head and neck cancer: magnitude of the problem. *Cancer and Metastasis Rev*. 2005;24:9-17.
3. Feller L, Chandran R, Khammissa RAG, Meyerov R, Lemmer J. Alcohol and oral squamous cell carcinoma: clinical review. *SADA*. 2013;68(4): 176-80.
4. Liang C, Marsit CJ, Houseman EA, Butler R, Nelson HH, McClean MD et al. Gene-environment interactions of novel variants associated with head and neck cancer. *Head Neck*. 2012;34(8):1111-18.
5. Galbiatti ALS, Padovani-Junior JA, Maniglia JV, Rodrigues CDS, Pavarino EC, Goloni-Bertollo EM. Head and neck cancer: causes, prevention and treatment. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2013; 79(2):239-47.
6. Al-Jaber A, Al-Nasser L, El-Metwally A. Epidemiology of oral cancer in Arab countries. *Saudi Med J*. 2016;37(3):249-55.
7. Castagnola P, Gandolfo S, Malacarne D, Aiello C, Marino R, Zoppoli G et al. DNA aneuploidy relationship with patient age and tobacco smoke in OPMDs/OSCCs. *PLoS ONE*. 2017; 12(9):e0184425.

8. Phillips DH, Venitt S. DNA and protein adducts in human tissues resulting from exposure to tobacco smoke. *Int J Cancer*. 2012;131(12):2733-53.
9. Warnakulasuriya S, Sutherland G, Scully C. Tobacco, oral cancer, and treatment of dependence. *Oral Oncol*. 2005;41(3):244-60.
10. Fernandes JP, Brandão VDSG, de Lima AAS. Prevalência de lesões cancerizáveis bucais em indivíduos portadores de alcoolismo. *Rev bras cancerol*. 2008;54(3), 239-44.
11. Mello FW, Melo G, Pasetto JJ, Silva CAB, Warnakulasuriya S, Rivero ERC. The synergistic effect of tobacco and alcohol consumption on oral squamous cell carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2019;23(7):2849-59.
12. Mendonça DWR, da Conceicao HC, de Lima GG, de Fátima Araújo M, Cabral LN, Pinheiro TN. Carcinoma espinocelular em assoalho bucal: relato de caso. *Arch Health Invest*. 2019;8(11):711-16.
13. Jiang S, Dong Y. Human papillomavirus and oral squamous cell carcinoma: A review of HPV-positive oral squamous cell carcinoma and possible strategies for future. *Curr Probl Cancer*. 2017;41(5):323-27.
14. Xavier SD, Bussoloti Filho I, Lancellotti CLP. Prevalência de achados sugestivos de papilomavírus humano (HPV) em biópsias de carcinoma espinocelular de cavidade oral e orofaringe: estudo preliminar. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2005;71:510-19.
15. Yete S, D'Souza W, Saranath D. High-risk human papillomavirus in oral cancer: clinical implications. *Oncology*. 2018;94(3):133-41.
16. Ganly I, Yang L, Giese RA, Hao Y, Nossa CW, Morris LG et al. Periodontal pathogens are a risk factor of oral cavity squamous cell carcinoma, independent of tobacco and alcohol and human papillomavirus. *Int J Cancer*. 2019;145(3):775-84.
17. Chan CK, Han AY, Alonso JE, Xu MJ, Mallen-St Clair J, Heaton CM et al. Squamous cell carcinoma of the soft palate in the United States: a population-based study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;159(4):662-68.
18. Zuydam AC, Lowe D, Brown JS, Vaughan ED, Rogers SN. Predictors of speech and swallowing function following primary surgery for oral and oropharyngeal cancer. *Clin Otolaryngol*. 2005;30(5):428-37.
19. Abu Rass NAA, Surougi ER, Baheydarah SM, Baroom AH, ALGhamdi H, AITuwayjiri HK et al. Neoplasms of the palate: a review. *Egypt J Hosp Med*. 2018;70(8):1393-400.
20. Pătru A, Șurlin V, Mărgăritescu C, Ciucă E, Mărgăritescu OC, Camen A. Palate Squamous Cell Carcinomas: A Ten-Year Single Institute Experience. *Curr Health Sci J*. 2020;46(4):358.
21. Brener S, Jeunon FA, Barbosa AA, Grandinetti HDAM. Carcinoma de células escamosas bucal: uma revisão de literatura entre o perfil do paciente, estadiamento clínico e tratamento proposto. *Rev bras cancerol*. 2007;53(1):63-9.
22. Panzarella V, Pizzo G, Calvino F, Compilato D, Colella G, Campisi G. Diagnostic delay in oral squamous cell carcinoma: the role of cognitive and psychological variables. *Int J Oral Sci*. 2014;6(1):39-45.
23. Lawal AO, Adisa AO, Effiom OA. A review of 640 oral squamous cell carcinoma cases in Nigeria. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(6):e767.
24. Tomo S, Mainardi EC, Boer NP, Simonato LE. Avaliação do conhecimento dos cirurgiões dentistas em relação ao câncer de boca. *Arch Health Sci*. 2015;22(2):46-50.
25. Dedivitis RA, França CM, Mafra ACB, Guimarães FT, Guimarães AV. Clinic and epidemiologic characteristics in the with squamous cell carcinoma of the mouth and oropharynx. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2004;70(1):35-41.
26. dos Santos MAL, de Oliveira Rocha A, Lima BNS, de Almeida IR, da Mota Santana LA, dos Anjos LM, Takeshita WM. Carcinoma epidermoide de palato mole: uma revisão narrativa com ênfase nos critérios diagnósticos. *RSD*. 2020;9(11):e36191110012.
27. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia Oral e Maxilofacial*. Trad. 3ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.
28. Souza YDL, Pinheiro TN, Cabral LN. Câncer de língua x trauma crônico e xerostomia: há relação? *Arch Health Invest*. 2021;10(3):414-18.
29. Gaetti-Jardim EC, Rossi AC, Santiago-Junior JF, Shinohara EH, Castro AL, Miyahara GI et al. Carcinoma espinocelular: a importância do diagnóstico precoce. *Rev Uningá*. 2010;24(1).
30. De Almeida PASM, Catão MDFM, Da Costa LJ. Fatores relacionados ao diagnóstico tardio do câncer de boca no estado da Paraíba-Brasil: relatos de pacientes portadores. *Braz Dent Sci*. 2009;12(4):18-24.
31. Jotz GP, Damazzini R, Deboni M, Dreher MV, Dias J, Deboni AL et al. Prognóstico em dois anos do câncer de cavidade oral. *Rev bras cir cabeça pescoço*. 2007;36(3):146-51.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram não haver conflitos de interesse

AUTOR PARA CORRESPONDÊNCIA

Louisleyne de Souza Soares

Av Beira-Mar, nº 154, Bairro Coroadó I,

69080-030, Manaus-AM, Brasil

E-mail: lss.odo16@uea.edu.br

Submetido em 12/08/2021

Aceito em 23/09/2021