

**A IMPORTÂNCIA DO CUIDADO ODONTOLÓGICO EM PACIENTES COM LEUCOPLASIA VERRUCOSA PROLIFERATIVA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA****THE IMPORTANCE OF DENTAL CARE IN PATIENTS WITH PROLIFERATIVE VERRUCOUS LEUKOPLAKIA: AN INTEGRATIVE REVIEW****LA IMPORTANCIA DEL CUIDADO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON LEUCOPLASIA VERRUCOSA PROLIFERATIVA: UNA REVISIÓN INTEGRATIVA**

Sarah da Silva Carneiro Menezes¹, Maria Eduarda da Cunha Neves¹, Aylla Alves do Espírito Santo¹, Talita Vigário dos Santos Silva, Lara Correia Pereira², Polyana Argolo Souza Amaral³

e768076

<https://doi.org/10.47820/recima21.v7i6.8076>

PUBLICADO: 06/2026

RESUMO

A leucoplasia verrucosa proliferativa (LVP) é uma variante rara e agressiva da leucoplasia oral, caracterizada por comportamento multifocal, recorrente e elevado potencial de transformação maligna. O presente estudo objetivou sintetizar evidências acerca do perfil epidemiológico, características clínicas e progressão neoplásica da LVP na cavidade oral, além de discutir a atuação do cirurgião-dentista no diagnóstico e acompanhamento desses pacientes. Trata-se de uma revisão integrativa realizada nas bases PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e SciELO, abrangendo o período de 1980 a 2025, nos idiomas português e inglês. Foram incluídos estudos com diagnóstico confirmado de LVP contendo informações clínicas essenciais, resultando em uma amostra final composta por 6 artigos e 10 casos clínicos. Observou-se média etária de 66,8 anos, com distribuição igual entre os sexos. Os sítios mais acometidos foram gengiva e mucosa jugal, frequentemente com padrão multifocal e bilateral. Apenas um paciente era tabagista ativo, reforçando a fraca associação entre tabagismo e LVP. A transformação maligna ocorreu em 30% dos casos, evoluindo para carcinoma verrucoso ou carcinoma espinocelular. A remoção cirúrgica foi a principal abordagem terapêutica, embora associada a elevadas taxas de recidiva. Conclui-se que a LVP representa um importante desafio diagnóstico e terapêutico, exigindo vigilância clínica contínua, múltiplas biópsias e acompanhamento longitudinal rigoroso, devido ao seu comportamento imprevisível e elevado potencial de malignização.

PALAVRAS-CHAVE: Leucoplasia oral. Proliferativa. Cuidado Odontológico.**ABSTRACT**

Proliferative verrucous leukoplakia (PVL) is a rare and aggressive variant of oral leukoplakia characterized by multifocal involvement, recurrent behavior, and high malignant transformation potential. This study aimed to synthesize evidence regarding the epidemiological profile, clinical characteristics, and neoplastic progression of PVL in the oral cavity, as well as to discuss the role of the dental surgeon in the diagnosis and follow-up of affected patients. This integrative review was conducted using the PubMed, Virtual Health Library (VHL), and SciELO databases, covering studies published between 1980 and 2025 in Portuguese and English. Studies with confirmed PVL diagnosis and essential clinical information were included, resulting in a final sample of 6 articles and 10 clinical cases.

¹ Graduandas do curso de Odontologia da Faculdade Independente do Nordeste.

² Mestre em Odontologia com ênfase em Estomatologia na Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública; Professora do curso de Odontologia da Faculdade Independente do Nordeste.

³ Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Brasil; Professora do curso de Odontologia da Faculdade Independente do Nordeste.



The mean age observed was 66.8 years, with equal distribution between sexes. The most affected sites were the gingiva and buccal mucosa, frequently showing multifocal and bilateral patterns. Only one patient was an active smoker, reinforcing the weak association between tobacco use and PVL. Malignant transformation occurred in 30% of cases, progressing to verrucous carcinoma or oral squamous cell carcinoma. Surgical removal was the main therapeutic approach, although associated with high recurrence rates. It was concluded that PVL represents an important diagnostic and therapeutic challenge, requiring continuous clinical surveillance, multiple biopsies, and rigorous long-term follow-up due to its unpredictable behavior and high malignant potential.

KEYWORDS: *Leukoplakia Oral. Proliferative. Dental Care.*

RESUMEN

La leucoplasia verrugosa proliferativa (LVP) es una variante rara y agresiva de la leucoplasia oral, caracterizada por comportamiento multifocal, recurrente y alto potencial de transformación maligna. El presente estudio tuvo como objetivo sintetizar evidencias sobre el perfil epidemiológico, las características clínicas y la progresión neoplásica de la LVP en la cavidad oral, además de discutir la actuación del cirujano dentista en el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes. Se realizó una revisión integradora en las bases de datos PubMed, Biblioteca Virtual en Salud (BVS) y SciELO, considerando estudios publicados entre 1980 y 2025 en portugués e inglés. Se incluyeron estudios con diagnóstico confirmado de LVP y datos clínicos esenciales, obteniéndose una muestra final de 6 artículos y 10 casos clínicos. La edad media observada fue de 66,8 años, con distribución equivalente entre ambos sexos. Los sitios más afectados fueron la encía y la mucosa yugal, frecuentemente con patrón multifocal y bilateral. Solo un paciente era fumador activo, reforzando la débil asociación entre el tabaquismo y la LVP. La transformación maligna ocurrió en el 30% de los casos, evolucionando hacia carcinoma verrugoso o carcinoma epidermoide oral. La remoción quirúrgica fue el principal enfoque terapéutico, aunque asociada con altas tasas de recidiva. Se concluye que la LVP representa un importante desafío diagnóstico y terapéutico, requiriendo vigilancia clínica continua, múltiples biopsias y seguimiento longitudinal riguroso debido a su comportamiento impredecible y elevado potencial de malignización.

PALABRAS-CLAVE: *Leucoplasia Bucal. Proliferativa. Atención Odontológica.*

INTRODUÇÃO

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define a leucoplasia oral (LO) como uma placa ou mancha branca que não pode ser caracterizada clínica ou patologicamente como qualquer outra doença (WHO, 1978). Com etiologia ainda desconhecida (Paes, 2022), sua incidência predomina em pacientes acima dos 30 anos e atinge o pico após a quinta década de vida (Almeida, 2016). A condição pode se manifestar em diversos sítios da cavidade bucal, como os lábios, língua, assoalho, gengiva e mucosa jugal (Paes, 2022). Dentre as variantes dessa patologia, a LVP destaca-se como uma forma clínica distinta e agressiva, definida por um curso clínico persistente e alto potencial de malignização (Cabay *et al.*, 2007).

Clinicamente, a LVP caracteriza-se por ser inicialmente assintomática e de difícil diagnóstico, apresentando um comportamento evolutivo que transita de uma placa simples para



lesões multifocais extensas (Mohideen *et al.*, 2025). Essas manifestações podem assumir superfícies exofíticas, verrucosas ou eritematosas, o que frequentemente mascara a gravidade da progressão neoplásica sob uma aparência inofensiva (Capella *et al.*, 2017). Tal agressividade e a notória propensão à recorrência sugerem que a patologia ultrapassa os limites clínicos visíveis, exigindo uma compreensão de suas bases biológicas (Cabay *et al.*, 2007; Gillenwater *et al.*, 2013).

A distinção biológica da LVP em relação à leucoplasia oral convencional reside em sua base molecular, pois sua natureza agressiva é sustentada por alterações complexas, como as taxas significativas de inativação do *locus INK4a/ARF*, com deleções homozigóticas frequentes dos genes supressores de tumor p16 e p14 (Issrani *et al.*, 2013). Além da instabilidade genômica evidenciada pela perda de heterozigosidade em múltiplos loci cromossômicos, a progressão neoplásica é favorecida pela regulação positiva do fator de crescimento transformador alfa (TGF- α) e da ciclooxigenase-2 (COX-2) (Cabay *et al.*, 2007). Esse perfil molecular explica o fenômeno de cancerização de campo, no qual o epitélio adjacente, embora clinicamente normal, já apresenta alterações pro-oncogênicas, justificando as altas taxas de recidiva (entre 87% e 100%) e a resistência às modalidades terapêuticas convencionais (Cabay *et al.*, 2007; Gillenwater *et al.*, 2013).

As alterações histopatológicas associadas à LVP variam conforme o estágio evolutivo e o sítio de acometimento (Morton *et al.*, 2007). De início, manifestam-se acantose e hiperqueratose, frequentemente acompanhadas por infiltrado linfocitário na interface da lâmina própria superficial (Morton *et al.*, 2007). À medida que as lesões progridem, observa-se o aumento da rugosidade superficial e hiperplasia epitelial, com ou sem sinais de displasia (Morton *et al.*, 2007).

Quanto ao perfil epidemiológico, a maior prevalência ocorre em mulheres a partir da quinta década de vida, sem predileção racial (Hansen *et al.*, 1985). Diferente da leucoplasia comum, nenhum fator de risco foi consistentemente associado à LVP (Gillenwater *et al.*, 2013). Diferente do observado no carcinoma espinocelular convencional, a etiopatogenia da LVP parece ser independente da exposição prolongada aos irritantes químicos do tabaco, visto que estudos robustos demonstram que entre 60% e 63% dos pacientes afetados nunca fumaram (Cabay *et al.*, 2007). Essa fraca associação estatística, comprovada por Mohideen *et al.*, (2025) que o uso de tabaco não apresentou diferença significativa entre grupos com e sem progressão para câncer, sugere uma etiologia multifatorial complexa. Nesses casos, fatores genéticos intrínsecos e a instabilidade genômica do hospedeiro prevalecem sobre os hábitos deletérios tradicionais, conferindo à LVP um perfil epidemiológico distinto que exige atenção diagnóstica



do cirurgião-dentista mesmo em pacientes sem histórico de tabagismo ou etilismo (Ghosh *et al.*, 2024; Mohideen *et al.*, 2025).

A gravidade da LVP é comprovada por sua taxa de transformação maligna, que oscila entre 60% e 100% dos casos (Bagan *et al.*, 2011). A agressividade da doença é evidenciada pela tendência ao desenvolvimento de múltiplos carcinomas de células escamosas (CCE) durante o acompanhamento clínico (Bagan *et al.*, 2011). Esse prognóstico desfavorável reforça a necessidade de monitoramento rigoroso, diagnóstico precoce e condutas individualizadas (Cabay *et al.*, 2007).

Diante desse cenário, a atuação do cirurgião-dentista é essencial no preparo de pacientes que poderão ser submetidos a terapias antineoplásicas. Como a radioterapia e a quimioterapia geram efeitos colaterais significativos (Paiva *et al.*, 2010), a avaliação odontológica prévia é mandatória. Isso permite a execução segura de procedimentos como exodontias, restaurações e adequações periodontais antes do início do tratamento oncológico, de forma segura e planejada (Rodrigues e Polignano, 2022; Oliveira *et al.*, 2022). Portanto, como pacientes com LVP possuem alta taxa de transformação, torna-se necessária a atuação do cirurgião-dentista no preparo desses indivíduos.

Esta pesquisa justifica-se pela natureza agressiva e progressiva da LVP, cujo diagnóstico inicial é frequentemente dificultado pela semelhança clínica com lesões bucais inofensivas. Embora a literatura apresente relatos isolados, a carência de registros padronizados sobre o manejo clínico e a preservação desses pacientes reforça a relevância de sintetizar as evidências disponíveis. Assim, o estudo fundamenta-se na necessidade de mapear o perfil epidemiológico predominante, os sítios anatômicos mais suscetíveis e os padrões de transformação maligna. Essa consolidação de dados visa auxiliar o cirurgião-dentista na identificação de características clínicas distintivas, favorecendo a vigilância contínua e o diagnóstico precoce, fatores determinantes para o prognóstico do paciente.

1. METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão integrativa, voltada à síntese de evidências e análise qualitativa de relatos de caso de LVP na cavidade oral. O percurso metodológico fundamentou-se na sistematização de dados para compreender o perfil epidemiológico, as características clínicas e os padrões de progressão neoplásica da patologia. A busca bibliográfica foi conduzida de forma rigorosa nas bases de dados *PubMed*, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e *SciELO*, compreendendo o período de 1980 a 2025, nos idiomas



português e inglês. A estratégia de busca utilizou a combinação dos descritores controlados *proliferative*, *leukoplakia*, *oral* e *dental care* por meio do operador booleano *AND*.

O processo de seleção seguiu as etapas de identificação, triagem e elegibilidade, nas quais os artigos foram avaliados inicialmente por título e resumo, seguidos pela leitura integral para aplicação dos critérios de inclusão. Foram incluídos estudos com diagnóstico confirmado de LVP que disponibilizavam dados fundamentais como idade, sexo, sítio anatômico, tempo de preservação e desfecho clínico. Excluíram-se trabalhos com diagnósticos incertos, textos sem descrição metodológica clara ou que não abordassem especificamente a LVP. A amostra final foi composta por 6 artigos científicos, totalizando 10 casos clínicos (Coelho e Polignano, 2022; Romeo *et al.*, 2014; Ghosh *et al.*, 2024; Datta *et al.*, 2022; Issrani *et al.*, 2013; Morton *et al.*, 2007).

A coleta de dados foi organizada em três eixos de análise integrativa: a descrição detalhada dos relatos, o perfil epidemiológico dos pacientes e a atuação do cirurgião-dentista no diagnóstico e controle longitudinal. Embora a busca tenha sido realizada por um único pesquisador, o risco de viés foi mitigado pela aplicação estrita de critérios de elegibilidade pré-definidos e pela conferência sistemática dos dados com referências teóricas consolidadas. Ao final, os dados foram tabulados para permitir a realização de uma análise descritiva e comparativa de frequências, proporções e médias, fornecendo o subsídio necessário para a construção da discussão.

2. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Ao todo, 6 artigos científicos, totalizando o relato de 10 casos clínicos, atenderam aos critérios de elegibilidade e foram incluídos na presente revisão. Dentre esses, todos apresentaram delineamento de relato de caso ou série de casos, conforme a metodologia proposta para a análise da LVP.

Ao analisar as informações da tabela 1, é possível observar uma variação entre 44 e 89 anos, com média aproximada de 66,8 anos, sendo que a maior parte dos pacientes se encontrava acima da quinta década de vida. Esse padrão está de acordo com estudos clássicos que indicam maior prevalência da LVP em indivíduos mais idosos, especialmente após os 50 anos (Hansen *et al.*, 1985; Bagan *et al.*, 2011). Ainda assim, a identificação de um caso em paciente mais jovem reforça que a doença também pode acometer indivíduos mais novos, ainda que de forma menos frequente, conforme também observado em estudos prévios (Gillenwater *et al.*, 2013). No que se refere ao sexo, o achado de 50% para cada sexo diverge



da literatura clássica, que descreve uma forte predileção da LVP por mulheres, com proporção de 4:1 em relação aos homens (Bagan *et al.*, 2010). Todavia, embora a maioria dos estudos aponte o sexo feminino e idade acima de 60 anos como o perfil típico, os dados desta tabulação demonstram que a patologia não deve ser negligenciada em homens, que apresentam o comportamento agressivo semelhante e potencial de malignização, como observado nos casos de Morton *et al.*, (2007) e Issrani *et al.*, (2013).

Ainda sobre a tabela 1, a predominância em gengiva e mucosa jugal corrobora com os achados da literatura, que aponta a gengiva como o sítio isolado mais frequente (Bagan *et al.*, 2011; Mohideen *et al.*, 2025). É importante ressaltar que a gengiva e o palato duro são clinicamente considerados locais de baixo risco para o desenvolvimento de carcinomas espinocelulares convencionais, mas constituem alvos comuns na LVP (Gillenwater *et al.*, 2013; Mohideen *et al.*, 2025). Além disso, a característica multifocal e bilateral, observada de forma nítida nos casos 2, 4 e 7, é uma característica clínica distintiva da LVP que auxilia na diferenciação das leucoplasias comuns, as quais tendem a se apresentar como lesões únicas e localizadas (Cabay *et al.*, 2007; Gillenwater *et al.*, 2013; Parashar, 2014).

Com relação à quantidade de sítios acometidos, observou-se variabilidade entre os casos analisados, com pacientes apresentando desde lesões localizadas em um único sítio até envolvimento de múltiplas regiões da cavidade oral. Entre os dez casos avaliados, quatro pacientes (40%) apresentaram acometimento em apenas um sítio anatômico, enquanto os demais apresentaram envolvimento de duas ou mais regiões da cavidade oral. Nesse contexto, destaca-se o caso 7, o qual descreveu comprometimento de até cinco regiões distintas da cavidade bucal. Além disso, cabe ressaltar que a tendência à expansão progressiva para múltiplos sítios ao longo do tempo reforça o caráter crônico e agressivo da doença, exigindo monitoramento clínico contínuo e acompanhamento a longo prazo para detecção precoce de possíveis transformações malignas (Tabela 1).

Tabela 1. Sintetização dos dados sobre idade, sexo e a distribuição das lesões na cavidade oral

Referência	Caso	Idade	Sexo	Localização	Nº de sítios acometidos
Coelho e Polignano, 2022	1	73	Feminino	Vestíbulo e gengiva (E)	2
Romeo <i>et al.</i> , 2014	2	80	Feminino	Mucosa jugal bilateral	2

Ghosh <i>et al.</i> , 2024	3	54	Feminino	Gengiva e mucosa jugal (E)	3
Ghosh <i>et al.</i> , 2024	4	44	Masculino	Mucosa jugal bilateral e gengiva (D)	3
Datta <i>et al.</i> , 2022	5	62	Masculino	Borda lateral direita da língua	1
Datta <i>et al.</i> , 2022	6	55	Masculino	Mucosa palatina posterior (D)	1
Issrani <i>et al.</i> , 2013	7	60	Masculino	Múltiplos sítios	5
Morton <i>et al.</i> , 2007	8	78	Masculino	Gengiva e rebordo alveolar (E)	3 iniciais
Morton <i>et al.</i> , 2007	9	73	Feminino	Gengiva (E) e rebordo alveolar residual	1
Morton <i>et al.</i> , 2007	10	89	Feminino	Palato duro, seio maxilar e cavidade nasal	1

No que diz respeito ao uso do tabaco, observou-se baixa associação desse fator de risco entre os casos analisados. Entre os dez casos incluídos na presente revisão, apenas um paciente (10%) foi descrito como tabagista ativo. Por outro lado, seis pacientes (60%) foram classificados como não tabagistas, enquanto em três casos (30%) essa informação não foi relatada pelos autores. Em um dos casos descritos por Issrani *et al.*, (2013), o paciente não era fumante no momento do diagnóstico, porém apresentava histórico prévio de mastigação de tabaco. Esses achados corroboram com a literatura, que aponta que o tabagismo não se apresenta como fator etiológico consistente para a leucoplasia verrucosa proliferativa, diferentemente do que ocorre em outras lesões potencialmente malignas da cavidade oral (Gillenwater *et al.*, 2013). Vale ressaltar que estudos prévios indicam que menos de 40% dos pacientes diagnosticados com LVP apresentam histórico de tabagismo, sugerindo que outros fatores ainda não totalmente elucidados podem estar envolvidos na etiopatogênese da doença (Silverman *et al.*, 1997; Cabay *et al.*, 2007) (Tabela 2).

Sobre o segundo tópico da tabela 2, o etilismo, verificou-se que a maioria dos relatos analisados não apresentou associação clara entre o consumo de bebidas alcoólicas e o desenvolvimento da LVP. Entre os casos avaliados, três pacientes (30%) foram descritos como não etilistas, enquanto em sete casos (70%) essa informação não foi reportada pelos autores. Esse padrão também é observado na literatura, na qual o consumo de álcool não é considerado um fator de risco consistentemente associado à LVP. Estudos indicam que apenas uma



pequena parcela dos pacientes diagnosticados com LVP apresenta histórico de etilismo, com prevalência aproximada de 17% (Campisi *et al.*, 2004).

A taxa de transformação maligna observada, que foi de 30%, é inferior às descritas na literatura, que variam entre 40% e 100% (Kresty *et al.*, 2008; Parashar, 2014). O tempo médio para essa transformação é de aproximadamente 6 anos, variando de 4,7 a 11,6 anos, o que explica porque os casos com acompanhamento curto podem não ter manifestado malignidade ainda (Cabay *et al.*, 2007; Parashar, 2014) (Tabela 2).

Em relação ao tempo de acompanhamento clínico, verificou-se ampla variação entre os relatos analisados, com períodos que oscilaram de 2 meses a 7,5 anos. Considerando apenas os casos com acompanhamento descrito, a média aproximada foi de 2,9 anos. Notou-se que os casos com evolução para transformação maligna apresentaram diferentes tempos de acompanhamento, incluindo períodos curtos e prolongados, como 2 meses, 3,5 anos e 7,5 anos (Morton; Cabay; Epstein, 2007), o que se deve ao caráter progressivo e imprevisível da doença (Bagan *et al.*, 2011). No entanto, relatos com acompanhamento mais curto, como aqueles com seguimento entre 2 e 3 meses, não evidenciaram transformação maligna e recidiva, entretanto, como já mencionado anteriormente, a ausência de progressão maligna em certos casos, especialmente aqueles com curto tempo de acompanhamento ou com resposta favorável ao tratamento, não exclui o risco futuro, uma vez que a LVP apresenta comportamento crônico, recidivante e cumulativo (Cabay *et al.*, 2007; Mohideen *et al.*, 2025). Dessa forma, a variabilidade observada nos desfechos reforça a necessidade de preservação a longo prazo e vigilância contínua, independentemente da apresentação inicial da lesão (Cabay *et al.*, 2007; Issrani *et al.*, 2013; Mohideen *et al.*, 2025) (Tabela 2).

Tabela 2. Sintetização dos dados sobre tabagismo, etilismo, progressão para carcinoma e tempo de acompanhamento

Referência	Caso	Tabagista	Etilista	Progressão para carcinoma	Tempo de acompanhamento
Coelho e Polignano, 2022	1	Não	Não	Não	3 anos – paciente não retornou
Romeo <i>et al.</i> , 2014	2	Não	-	Não	12 meses
Ghosh <i>et al.</i> , 2024	3	Não	-	-	Paciente encaminhado
Ghosh <i>et al.</i> , 2024	4	Não	-	-	-
Datta <i>et al.</i> , 2022	5	-	-	Não – remissão completa após tratamento	3 meses
Datta <i>et al.</i> , 2022	6	-	-	Não – remissão completa após o tratamento	3 meses
Issrani <i>et al.</i> , 2013	7	Não	Não	-	-
Morton <i>et al.</i> , 2007	8	Sim	-	Sim	7,5 anos
Morton <i>et al.</i> , 2007	9	Não	-	Sim	3,5 anos
Morton <i>et al.</i> , 2007	10	Não	-	Sim	2 meses

A respeito da tabela 3, a remoção cirúrgica, a abordagem terapêutica da LVP, frequentemente envolve a exérese cirúrgica, embora esta raramente garanta um prognóstico favorável. De acordo com Bagan *et al.*, (2011), a natureza multifocal e de crescimento persistente da LVP torna o manejo cirúrgico complexo, uma vez que as margens livres são difíceis de delimitar clinicamente. Portanto, embora a remoção seja o tratamento de escolha para áreas com displasia evidente, a taxa de sucesso é baixa devido ao campo de cancerização expandido. Nos casos 1, 7, 8, 9 e 10, ou seja, em 50% dos casos clínicos, na tabela apresentada, observa-se que a intervenção cirúrgica foi realizada, mas não impediu a progressão ou a necessidade de acompanhamento rigoroso. Assim sendo, a cirurgia na LVP deve ser vista mais como uma tentativa de controle regional e diagnóstico do que como uma solução resolutive, exigindo uma vigilância contínua do cirurgião-dentista (Capella *et al.*, 2017).



Sobre a presença de recidiva, observou-se que, entre os casos com essa informação disponível, aproximadamente 40% evidenciaram recorrência das lesões ao longo do acompanhamento. Destaca-se que a recidiva foi mais frequentemente observada em pacientes submetidos à remoção cirúrgica, incluindo casos com múltiplos episódios recorrentes, conforme descrito por Coelho e Polignano (2022) e Morton, Cabay e Epstein (2007). Em contrapartida, cerca de 60% dos casos não apresentaram recidiva no período analisado ou a informação não estava disponível no artigo (Tabela 3).

A análise da tabela 3 demonstra uma variação significativa no número de biópsias, em que a grande maioria, 60% dos casos, apresenta a realização de 1 biópsia e os demais, 40% dos casos, apresenta 2 ou mais realizações do procedimento. Neste contexto, destaca-se o caso 8, chegando a 7 coletas teciduais. Esse dado corrobora a tese de Hansen *et al.*, (1985), que define a LVP como uma patologia de diagnóstico dinâmico e retrospectivo. A necessidade de biópsias múltiplas e seriadas é justificada pela instabilidade genômica e arquitetural das lesões, que podem apresentar diferentes graus de displasia em locais distintos (Gillenwater *et al.*, 2013). Para Parashar (2014), o diagnóstico da LVP não se baseia em uma única análise histopatológica, mas sim na "história de vida" da lesão. Assim, a quantidade elevada de biópsias refletida nos casos de Morton evidencia a busca incessante por focos de transformação maligna para o carcinoma de células escamosas, uma estratégia fundamental para o manejo clínico de pacientes com alto risco de progressão neoplásica, conforme preconizado por Munde e Karle (2016).

A classificação das lesões na tabela, variando de hiperqueratose a LVP com displasia severa, ilustra o espectro de progressão contínua descrito por Cabay *et al.* (2007). Nota-se que, enquanto alguns casos iniciam-se como LVP simples, outros já apresentam displasia moderada a severa, como o caso 9, o que aumenta drasticamente o risco de conversão para carcinoma de células escamosas. Segundo Paes *et al.* (2022), a gradação da displasia epitelial é o indicador prognóstico mais relevante no monitoramento das leucoplasias. A transição morfológica, de uma superfície verrucosa para uma lesão com atipias citológicas, é um marco crítico discutido por Almeida (2016), que enfatiza que a LVP possui uma taxa de transformação maligna superior a 70%, independentemente do grau inicial de displasia. Essa imprevisibilidade histopatológica, vista nos casos de Ghosh (2024), reafirma que mesmo diagnósticos iniciais de displasia leve não devem subestimar o potencial agressivo desta patologia em nível molecular (Tabela 3).

Tabela 3. Sintetização dos dados sobre remoção cirúrgica, recidiva, quantidade de biópsias e classificação da lesão

Referência	Caso	Remoção cirúrgica	Recidiva	Biópsias	Classificação da lesão
Coelho e Polignano, 2022	1	Sim	Sim	1	LVP
Romeo <i>et al.</i> , 2014	2	Não	Não	1	LVPO
Ghosh <i>et al.</i> , 2024	3	-	-	1	Hiperqueratose com displasia epitelial leve
Ghosh <i>et al.</i> , 2024	4	-	-	2	Hiperqueratose com displasia epitelial leve
Datta <i>et al.</i> , 2022	5	Não	Não	1	LVP
Datta <i>et al.</i> , 2022	6	Não	Não	1	LVP
Issrani <i>et al.</i> , 2013	7	Sim	-	1	LVP
Morton <i>et al.</i> , 2007	8	Sim	Sim, 4	7	LVP em estágio tardio com displasia leve
Morton <i>et al.</i> , 2007	9	Sim	Sim	4	Hiperqueratose epitelial atípica displasia severa
Morton <i>et al.</i> , 2007	10	Sim	Não	2	LVP com displasia leve a moderada

A Tabela 4 isola o desfecho mais crítico da amostra: a transformação maligna, que ocorreu em 30% dos casos (Casos 8, 9 e 10). Embora essa taxa seja numericamente inferior aos 60% a 100% sugeridos por Bagan *et al.* (2011) e Kresty *et al.* (2008), ela ilustra com precisão a agressividade biológica da patologia. Os diagnósticos finais variaram entre Carcinoma Verrucoso (Caso 8) e Carcinoma Espinocelular (CEC) bem diferenciado (Casos 9 e 10), demonstrando que a LVP não segue um padrão histopatológico único em sua progressão.

Um dado alarmante revelado pela síntese é a persistência da lesão mesmo após a intervenção cirúrgica definitiva. Os casos 8 e 9 apresentaram quatro recidivas cada, um achado que corrobora a natureza persistente descrita por Gillenwater *et al.* (2013) e a teoria da cancerização de campo. Esse fenômeno explica por que a remoção cirúrgica, embora necessária para o diagnóstico e controle regional, muitas vezes falha em eliminar o risco

neoplásico, uma vez que o epitélio adjacente, clinicamente normal, já pode conter alterações moleculares pro-oncogênicas.

Quanto ao tempo de proervação, a variabilidade observada (de 2 meses a 7,5 anos) reforça o caráter imprevisível da doença. O Caso 10 é particularmente emblemático, pois a transformação para CEC com invasão do seio maxilar e cavidade nasal foi detectada em apenas 2 meses de acompanhamento, evidenciando que a LVP pode apresentar um curso fulminante ou que o paciente pode buscar atendimento já em estágios avançados de infiltração óssea. Em contrapartida, os tempos mais longos de progressão nos demais casos (média de 2,9 anos na amostra geral) alinham-se à estimativa de Mohideen *et al.* (2025), que aponta que a malignização costuma ocorrer anos após o diagnóstico inicial, exigindo vigilância vitalícia do cirurgião-dentista.

Tabela 4. Sintetização dos dados dos casos que evoluíram para carcinoma

Referência	Caso	Tipo de câncer	Tipo de tratamento	Controle pós câncer	Recidiva
Morton <i>et al.</i> , 2007	8	Carcinoma verrucoso	Remoção cirúrgica (excisão)	Acompanhamento de 7,5 anos	Sim, 4
Morton <i>et al.</i> , 2007	9	Carcinoma espinocelular bem diferenciado	Remoção cirúrgica (definitiva)	Acompanhamento de 3,5 anos	Sim, 4
Morton <i>et al.</i> , 2007	10	Carcinoma espinocelular bem diferenciado	Remoção cirúrgica (ressecção maxilar)	Acompanhamento de 2 meses	Não relatada no período

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com os resultados dessa revisão, foi possível concluir que a LVP representa um desafio diagnóstico e terapêutico singular na clínica odontológica, exigindo um modelo de cuidado que transcende o manejo de lesões brancas inócuas. A análise integrativa evidenciou que a agressividade biológica da patologia é sustentada por um curso clínico recorrente, cuja progressão para carcinoma ocorre independentemente da presença de fatores de risco tradicionais, como o tabagismo. Como implicação clínica objetiva, estabelece-se que o cirurgião-dentista deve adotar uma postura de vigilância proativa e vitalícia. A adequação do meio bucal assume papel fundamental não apenas como preparo para terapias



antineoplásicas, mas como parte de um protocolo de suporte que visa minimizar complicações oportunistas em pacientes submetidos a múltiplas intervenções. Entretanto, a carência identificada de registros padronizados sobre protocolos de manejo odontológico ressalta a urgência de novas investigações longitudinais. Tais estudos são essenciais para a elaboração de diretrizes clínicas mais robustas que auxiliem no diagnóstico precoce e na redução das taxas de mortalidade específica associadas a esta patologia.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, O. P. **Patologia oral**. Porto Alegre: Artes Médicas, 2016. E-book.
- BAGAN, J. *et al.* Proliferative verrucous leukoplakia: a concise update. **Oral Diseases**, v. 16, n. 4, p. 328-332, 2010. DOI: 10.1111/j.1601-0825.2009.01632.x.
- BAGAN, J. V. *et al.* Malignant transformation of proliferative verrucous leukoplakia to oral squamous cell carcinoma: a series of 55 cases. **Oral Oncology**, v. 47, n. 8, p. 732-735, 2011. DOI: 10.1016/j.oraloncology.2011.05.008.
- CABAY, R. J.; MORTON, T. H.; EPSTEIN, J. B. Proliferative verrucous leukoplakia and its progression to oral carcinoma: a review of the literature. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 36, n. 5, p. 255-261, 2007. DOI: 10.1111/j.1600-0714.2007.00508.x.
- CAMPISI, G. *et al.* Proliferative verrucous vs conventional leukoplakia: no significantly increased risk of HPV infection. **Oral Oncology**, v. 40, n. 8, p. 835-840, 2004. DOI: 10.1016/j.oraloncology.2004.01.014.
- COELHO, E. E.; POLIGNANO, G. A. C. Leucoplasia verrucosa proliferativa: relato de caso clínico. **Cadernos de Odontologia do UNIFESO**, v. 4, n. 1, 2022.
- DATTA, S. *et al.* Proliferative verrucous leukoplakia: a case report and review of literature. **Journal of Family Medicine and Primary Care**, v. 11, n. 6, p. 3352-3354, 2022. DOI: 10.4103/jfmpc.jfmpc_1988_21.
- GHOSH, S. *et al.* Proliferative verrucous leukoplakia: an enigma to the pathologists: report of two cases. **SAGE Open Medical Case Reports**, v. 12, p. 1-6, 2024. DOI: 10.1177/2050313X241236335.
- GILLENWATER, A. M. *et al.* Proliferative verrucous leukoplakia (PVL): a review of an elusive pathologic entity. **Advances in Anatomic Pathology**, v. 20, n. 6, p. 416-423, 2013. DOI: 10.1097/PAP.0b013e3182a92df1.
- HANSEN, L. S.; OLSON, J. A.; SILVERMAN JR, S. Proliferative verrucous leukoplakia: a long-term study of thirty patients. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology**, v. 60, n. 3, p. 285-298, 1985. DOI: 10.1016/0030-4220(85)90313-5.
- ISSRANI, R. *et al.* Proliferative verrucous leukoplakia: a review. **Contemporary Clinical Dentistry**, v. 4, n. 2, p. 258-262, 2013. DOI: 10.4103/0976-237X.114888.



MOHIDEEN, K. *et al.* Malignant transformation of proliferative verrucous leukoplakia: systematic review and meta-analysis. **BMC Oral Health**, v. 25, n. 1, p. 175, 2025. DOI: 10.1186/s12903-025-05565-x.

MORTON, T. H.; CABAY, R. J.; EPSTEIN, J. B. Proliferative verrucous leukoplakia and its progression to oral carcinoma: report of three cases. **Journal of Oral Pathology & Medicine**, v. 36, n. 5, p. 315-318, 2007. DOI: 10.1111/j.1600-0714.2007.00509.x.

PARASHAR, P. Proliferative verrucous leukoplakia: an elusive disorder. **Journal of Evidence-Based Dental Practice**, v. 14, p. 147-153, 2014. DOI: 10.1016/j.jebdp.2014.03.001.

ROMEO, U. *et al.* Proliferative verrucous leukoplakia: a review of the literature and two new cases. **Journal of Dental Sciences**, v. 9, n. 1, p. 77-80, 2014. DOI: 10.1016/j.jds.2012.12.001.

SILVERMAN JR, S.; GORSKY, M. Proliferative verrucous leukoplakia: a follow-up study of 54 cases. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, v. 84, n. 2, p. 154-157, 1997. DOI: 10.1016/S1079-2104(97)90123-8.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Guide to epidemiology and diagnosis of oral mucosal diseases and conditions**. Geneva: WHO, 1978.