SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA

Anais Brasileiros de Dermatologia

www.anaisdedermatologia.org.br

CARTAS - DERMATOPATOLOGIA

Acantose glicogênica oral: apresentações clínicas variáveis em três pacientes idosos☆,☆☆

Prezado Editor,

Acantose glicogênica (AG) é alteração epitelial benigna caracterizada pelo acúmulo intracitoplasmático de glicogênio em queratinócitos escamosos.[1] Embora classicamente descrita no esôfago, o acometimento da cavidade oral é provavelmente subdiagnosticado e pode gerar preocupação clínica quando a morfologia é atípica. Relatam-se três casos de AG oral com apresentações clínicas distintas, enfatizando as características histopatológicas e o diagnóstico diferencial.

Caso 1

Paciente do sexo feminino, de 58 anos, com doença do refluxo gastroesofágico, apresentava placa amarelada de longa data na face interna do lábio inferior (fig. 1A). O exame histopatológico revelou epitélio escamoso estratificado com acantose, alongamento das cristas epiteliais e numerosos queratinócitos suprabasais aumentados, exibindo citoplasma pálido abundante e núcleos pequenos de localização central. Não foram identificadas atipias citológicas, displasia ou invasão. Nenhuma alteração significante foi observada na lâmina própria. A coloração pelo ácido periódico de Schiff (PAS) demonstrou forte positividade intracitoplasmática, abolida após a digestão com diastase (PAS-D), confirmando a presença de glicogênio (fig. 2).

Caso 2

Paciente do sexo feminino, de 68 anos, com hipertensão e dislipidemia, foi avaliada em decorrência de placa erosada na mucosa jugal (fig. 1B). Como a erosão nessa localização pode sugerir trauma, doença inflamatória ou neoplasia inicial, realizou-se biópsia. A histologia revelou acantose epitelial com agrupamentos de queratinócitos claros ricos em glicogênio, idênticos aos do caso anterior, sem displasia, e infiltrado inflamatório perivascular leve na lâmina própria. A positividade ao PAS, com perda da coloração após

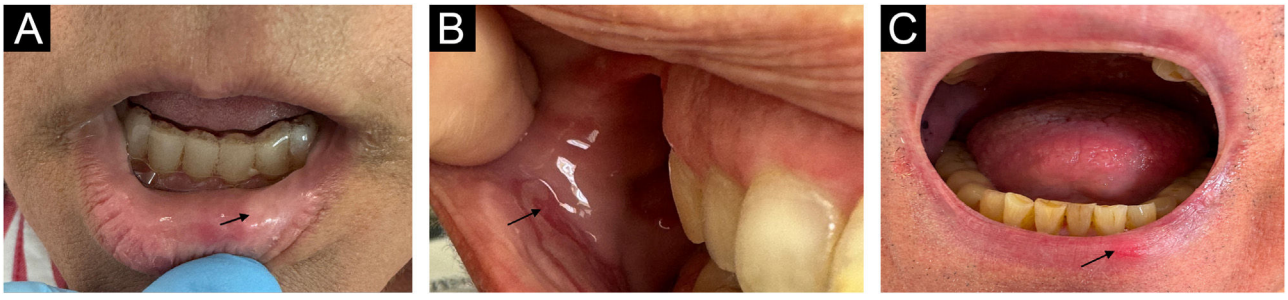

Figura 1 Imagem clínica. (A) Placa amarelada na face interna do lábio inferior (seta). (B) Placa eritematosa e erosada na mucosa jugal (seta). (C) Placa eritematosa no lábio inferior (seta).

DOI referente ao artigo:
https://doi.org/10.1016/j.abd.2026.501429

☆ Como citar este artigo: Monteiro F, Tribolet-Abreu I, Almeida-Silva G, De Vasconcelos P, Fernandes S, Antunes J. Oral glycogenic acanthosis: variable clinical presentations in three elderly patients. An Bras Dermatol. 2026;101:501429.

☆☆ Trabalho realizado no Departamento de Dermatologia, Unidade Local de Saúde de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

2666-2752/© 2026 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

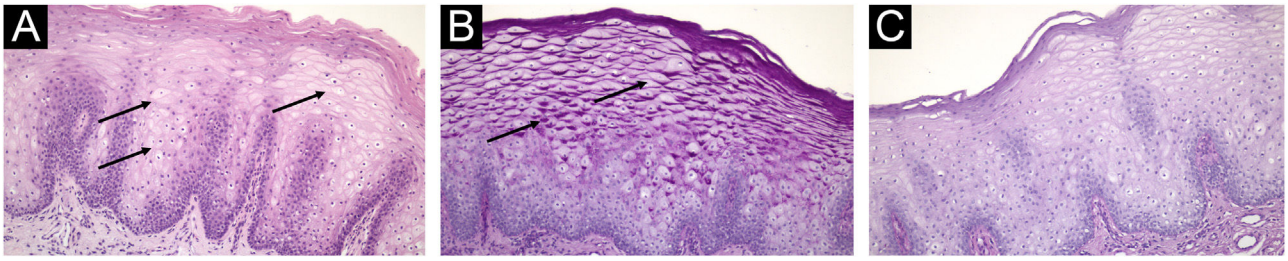

Figura 2 (A) Queratinócitos suprabasais aumentados, exibindo citoplasma pálido abundante e núcleos pequenos de localização central (*setas*; Hematoxilina & eosina, 100 ×). (B) Forte positividade intracitoplasmática (*setas*; ácido periódico de Schiff, 100 ×). (C) Perda da coloração após o uso de diastase (ácido periódico de Schiff com diastase, 100 ×).

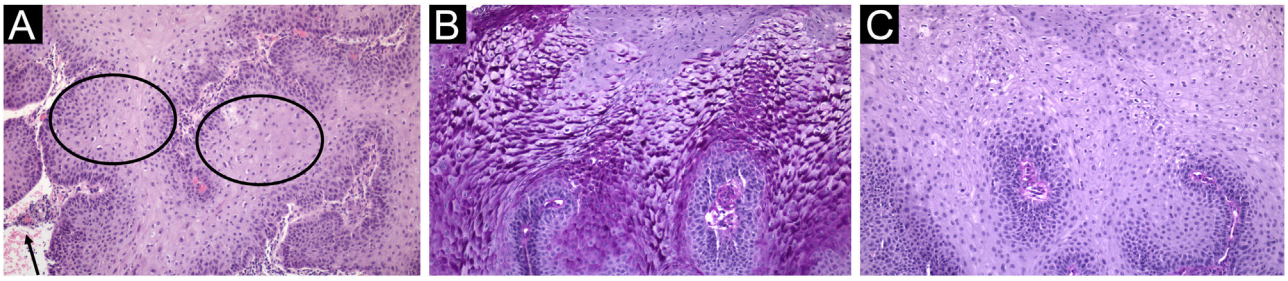

Figura 3 (A) Aglomerados de queratinócitos claros ricos em glicogênio (círculo) e infiltrado inflamatório perivascular leve na lâmina própria (seta; Hematoxilina & eosina, 100 ×). (B) Forte positividade intracitoplasmática (ácido periódico de Schiff, 100 ×). (C) Perda da coloração após o uso de diastase (ácido periódico de Schiff com diastase, 100 ×).

a digestão com diástase, confirmou o acúmulo de glicogênio (fig. 3). A erosão superficial foi interpretada como alteração traumática secundária.

Caso 3

Paciente do sexo masculino, de 74 anos, com hipertensão e histórico de ceratose actínica, apresentava placa eritematosa crônica no lábio inferior (fig. 1C), levantando a suspeita de queilite actínica ou carcinoma de células escamosas *in situ*. A microscopia mostrou epitélio escamoso com acantose e queratinócitos claros proeminentes, sem atipia nuclear ou alteração arquitetural. Não foram observadas atipia basal, maturação desordenada ou invasão. A lâmina própria subjacente não apresentava alterações significantes. O PAS foi positivo e o PAS-D negativo (fig. 4). O aspecto eritematoso foi atribuído à proeminência vascular e ao adelgaçamento da mucosa, e não à displasia epitelial.

Em todos os casos, queratinócitos com aumento de volume e citoplasma abundante e rico em glicogênio localizavam-se predominantemente nas camadas suprabasais, apresentando morfologia nuclear preservada. A positividade para PAS com sensibilidade à diastase é fundamental para confirmar a presença de glicogênio e excluir outras causas de alteração de células claras.

O diagnóstico diferencial histopatológico inclui carcinoma de células escamosas de células claras, que apresenta atipia citológica e invasão; lesões virais com coilocitose; candidíase, na qual as hifas fúngicas permanecem positivas para PAS após o tratamento com diastase; disseminação intraepitelial pagetoide de neoplasia com positividade para mucina; e processos xantomatosos caracterizados por macrófagos espumosos na lâmina própria.[2,3] Além disso, distúrbios inflamatórios e potencialmente pré-malignos da mucosa devem ser clinicamente considerados. O líquen plano oral pode apresentar-se com placas brancas ou erosões, mas tipicamente demonstra dermatite de interface com alteração vacuolar basal e infiltrado linfocitário em faixa, achados ausentes nos casos apresentados.[4] A leucoplasia, termo clínico para placas brancas de risco incerto, pode apresentar hiperceratose com ou sem displasia epitelial, mas não apresenta o acúmulo uniforme de glicogênio suprabasal característico da AG.[5] O reconhecimento dessas distinções é essencial para evitar o sobrediagnóstico.

Clinicamente, a AG oral apresenta-se mais comumente como lesões brancas ou amareladas, levemente elevadas e em forma de placa, mas formas papulosas, nodulares e verrucosas também foram descritas.[6] Apresentações multifocais ou sindrômicas foram relatadas, particularmente em associação com a síndrome de Cowden, embora a força e a consistência dessa associação permaneçam incertas.[7,8] Embora a AG seja frequentemente observada em indivíduos mais velhos e considerada alteração epitelial relacionada à idade, ela também pode ocorrer em pacientes mais jovens, incluindo casos pediátricos, sugerindo que o envelhecimento isolado não explica totalmente sua patogênese.[9] Da mesma maneira, a relação entre a AG e a doença do refluxo gastroesofágico, bem documentada em lesões esofágicas, permanece pouco clara no que diz respeito às manifestações orais. As evidências atuais não classificam a AG como condição pré-maligna.[3]

Estes casos ilustram que a AG oral pode apresentar-se como pápulas amareladas, lesões erosadas ou placas eritematosas, mimetizando condições inflamatórias ou neoplásicas. A avaliação histopatológica com colorações PAS e

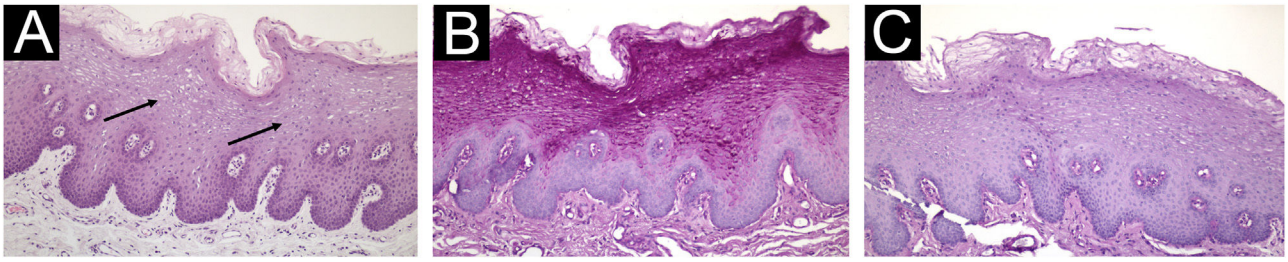

Figura 4 (A) Queratinócitos claros proeminentes, sem atipia nuclear ou alteração arquitetural (setas; Hematoxilina & eosina, 100 ×). (B) Forte positividade intracitoplasmática (ácido periódico de Schiff, 100 ×). (C) Perda da coloração após o uso de diastase (ácido periódico de Schiff com diastase, 100 ×).

PAS-D é decisiva para o diagnóstico. O conhecimento de seu espectro clínico variável e de seu amplo diagnóstico diferencial é importante para prevenir interpretações equivocadas e intervenções desnecessárias.

ORCID ID

Inês Tribolet-Abreu: 0009-0008-4497-9763
Gustavo Almeida-Silva: 0009-0000-0669-5366
Pedro de Vasconcelos: 0000-0002-7480-1228
Sónia Fernandes: 0000-0002-6936-2048
Joana Antunes: 0000-0003-0221-7193

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Filipe Monteiro: Obtenção, análise e interpretação de dados; elaboração e redação do manuscrito; aprovação da versão final do manuscrito.

Inês Tribolet-Abreu: Elaboração e redação do manuscrito; aprovação da versão final do manuscrito.

Gustavo Almeida-Silva: Elaboração e redação do manuscrito; aprovação da versão final do manuscrito.

Pedro de Vasconcelos: Obtenção, análise e interpretação de dados; aprovação da versão final do manuscrito.

Sónia Fernandes: Revisão crítica da literatura; aprovação da versão final do manuscrito.

Joana Antunes: Revisão crítica da literatura; aprovação da versão final do manuscrito.

Disponibilidade de dados de pesquisa

Não se aplica.

Conflito de interesses

Nenhum.

Editor

Hiram Larangeira de Almeida Jr.

Referências

1. Ramadhan A, Chapman E, Chow EY. A rare presentation of glycogenic acanthosis on the lips: a case report. SAGE Open Med Case Rep. 2024;12:2050313X241307124.
2. Mumtaz S, Karavidas K, Swamy R, Rajaguru K. EP121 Glycogenic acanthosis in the oral cavity and its associations: new evidences. Br J Oral Maxillofac Surg. 2024;62:e44.
3. Gotur SP, Kamarthi N, Wadhwan V. Glycogenic acanthosis of the tongue. Indian J Pathol Microbiol. 2024;67:680–3.
4. Asakura M, Yoshida K, Ishii M, Fujita H. Case of oral glycogenic acanthosis clinically resembling lichen planus. J Dermatol. 2022;49:e119–20.
5. Montebugnoli L, Felicetti L, Cervellati F, Foschini MP. Glycogenic acanthosis presenting as leukoplakia on the tongue. BMJ Case Rep. 2010;2010:bcr0120102634.
6. Fernandes D, Ortega RM, Travassos DC, Navarro CM, León JE, Almeida L, et al. Glycogenic acanthosis on the posterior lateral border of the tongue: case report of a rare lesion. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2017;124:e83–4.
7. Nishizawa A, Satoh T, Watanabe R, Takayama K, Nakano H, Sawamura D, et al. Cowden syndrome: a novel mutation and overlooked glycogenic acanthosis in gingiva. Br. J. Dermatol. 2009;160:1116–8.
8. Cosgrave N, Clowry J, Coady L, McMenamin M, Moran B. P18 a novel presentation of glycogenic acanthosis of the lip. Br J Dermatol. 2023;188:ljad113–46.
9. Hioki T, Kamiya H, Matsunaga K, Yamada T, Sugiyama S, Kitajima Y. Glycogenic acanthosis of the lips: the first case report of a 14-year-old boy. Eur J Dermatol. 2025;35:69–70.

Filipe Monteiro [a,b,*], Inês Tribolet-Abreu [a,b], Gustavo Almeida-Silva [a,b], Pedro de Vasconcelos [a,b], Sónia Fernandes [a,b] e Joana Antunes [a,b]

[a] *Departamento de Dermatologia, Unidade Local de Saúde de Santa Maria, Lisboa, Portugal*
[b] *Clínica Universitária de Dermatologia, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal*

* Autor para correspondência.
E-mails: filipesilvamonteiro@gmail.com, 29722@chln.min-saude.pt (F. Monteiro).

Recebido em 3 de março de 2026; aceito em 7 de abril de 2026