

Queilite actínica: relato de caso clínico

Manoela Domingues Martins
Doutora em Patologia Bucal – FO-USP;
Especialista em Patologia Bucal – CRO;
Professora de Semiologia do Curso de Odontologia
– Uninove.
São Paulo – SP [Brasil]
mano@apcd.org.br

Luciana de Oliveira Marques
Graduanda do quarto ano de odontologia
– Uninove.
São Paulo – SP [Brasil]
lulumarquesoliveira@bol.com.br

Marco Antônio Trevizani Martins
Mestre em Diagnóstico Bucal;
Especialista em Radiologia e Estomatologia;
Professor de Semiologia do curso de Odontologia
– Uninove.
São Paulo – SP [Brasil]
kekomartins@yahoo.com.br.

Sandra Kalil Bussadori
Doutora em Odontopediatria e Mestre em
Materiais Dentários – FO-USP;
Professora de Odontopediatria e Odontohebiatria
– Uninove.
São Paulo – SP [Brasil]
skb@osite.com.br

Kristianne Porta Santos Fernandes
Doutora em Imunologia – ICB/USP;
Mestre em Odontologia da Área de Concentração
Endodontia;
Especialista em Endodontia;
Professora de Endodontia do Curso de Odontologia
– Uninove.
São Paulo – SP [Brasil]
kristianneporta@terra.com.br

Queilite actínica é uma lesão potencialmente maligna, que ocorre no lábio inferior em razão de exposição solar prolongada. Afeta, principalmente, homens de pele clara, com idade variando entre 40 e 80 anos. Este trabalho faz o relato de caso clínico de queilite actínica e versa sobre a conduta clínica adotada.

Palavras-chave: Carcinoma epidermóide. CEC. Lábio. Lesão cancerizável. Queilite actínica.

1 Introdução

Queilite actínica é uma lesão potencialmente maligna que afeta o lábio quando há exposição prolongada ao sol. Foi descrita, pela primeira vez, em 1886, por Dubrevilh, durante o III Congresso Internacional de Dermatologia, realizado em Londres (SCHWARTZ; STOLL, 1993).

A queilite actínica atinge, principalmente, homens de pele clara, entre 40 e 80 anos de idade (média de 61 anos) (CATALDO; DOKU, 1981). O predomínio dessa lesão sobre o sexo masculino se deve ao fato de que muitos homens trabalham, por períodos longos, sob exposição solar, sendo o lábio inferior o mais afetado em razão de sua anatomia. As mulheres, ao usarem batom, protegem seus lábios contra os raios solares, evitando a doença (MAIN; PAVONE, 1994).

O principal fator etiológico da queilite actínica é a exposição crônica dos lábios à radiação ultravioleta (UV) do sol (CUCÉ; NETO, 2001), em especial os raios UVB, que possuem maior poder de penetração do que os UVA. Outros fatores, como o álcool e o fumo (principalmente cigarro de palha), podem elevar a probabilidade de malignização (MARCUCCI, 1997).

Existem, na literatura, alguns trabalhos que visam a estimar percentuais de transformação maligna, como os de Koopmann Junior e Coulthard (1982) e Stanley e Roenigk (1988), que calcularam entre 18% e 20% os diagnósticos malignos, e os de Warnock e outros (1981), que estabeleceram esse percentual em 12%. Porém, até hoje, não há uma estimativa precisa sobre a transformação maligna.

Clinicamente, a queilite actínica apresenta-se nas formas aguda e crônica (AYERS JUNIOR, 1923; NICOLAU; BALUS, 1964). A forma aguda acomete indivíduos mais jovens, é comum nos meses de verão e caracteriza-se pelo surgimento de edema e vermelhidão e pode evoluir para vesículas e bolhas que, posteriormente, formam crostas. A forma crônica atinge indivíduos acima da quarta década de vida e pode ocorrer em qualquer época do ano. Caracteriza-se pela elevação do lábio inferior até a comissura, por alterações

na cor e perda de elasticidade; em alguns casos, é possível observar erosões. Há também outras alterações, como eritema, hiperqueratose, crostas e áreas de atrofia (PICASCIA; ROBINSON, 1987).

As lesões eritematosas ou que deixam as áreas elevadas, endurecidas, as úlceras que não cicatrizam e a presença de placa branca, devem ser analisadas com cautela, pois há possibilidade de transformação maligna (MAIN; PAVONE, 1994).

As principais características histológicas da queilite actínica são hiperqueratose, acantose (KOTEN; VERHAGEN; FRANK, 1967; CATALDO; DOKU, 1981), atrofia e graus variados de atipia, infiltrado inflamatório e elastose (CATALDO; DOKU, 1981; KAUGARS et al., 1999).

As radiações ultravioletas são responsáveis pelos danos às fibras elásticas, pelo aumento da substância fundamental amorfa, pela elastose e pela diminuição do colágeno (KLIEMAN, 1969).

A alteração mais estudada é a atipia epitelial, que pode variar de uma alteração discreta até um carcinoma *in situ* ou até mesmo um invasivo (PICASCIA; ROBINSON, 1987). Na atipia epitelial foram observadas mudanças, tais como estratificação epitelial irregular, hipoplasia e hiperplasia da camada basal, aumento do índice núcleo citoplasma, pleomorfismo nuclear, hiper cromatismo nuclear, nucléolo aumentado e da queratinização celular e diminuição da aderência celular (SHKLAR, 1981).

Para diagnosticar a atipia epitelial, deve ser feito exame clínico minucioso e confirmado sempre pelo exame histológico, ou seja, biópsia incisional das áreas atróficas ou erosadas (TEREZHALMY; NAYLOR, 1993). O diagnóstico diferencial abrange carcinoma epidermóide, leucoplasia, eritroplasias, líquen plano, lúpus eritematoso, queimaduras, queratoacantomas, herpes recorrente, ressecamento labial, queilite irritativa, idiopática e granulomatosa.

As condutas terapêuticas para a queilite actínica visam a impedir que haja transformação maligna. Em alguns casos, principalmente naqueles em que o quadro histológico não demonstra atipia epitelial, pode-se optar pelo

tratamento conservador, ou seja, utilizando-se chapéus e filtro solar labial, quando houver exposição ao sol, associado a consultas de controle clínico periódico. Quando, no quadro histológico, forem evidenciadas alterações do tipo atipia epitelial, a remoção total da lesão faz-se necessária e, para extirpá-la, pode-se recorrer à crioterapia, à cirurgia com bisturi à frio, a eletrocauterização e à laserterapia (TEREZHALMY; NAYLOR, 1993; MAIN; PAVONE, 1994).

Este trabalho apresenta o relato de um caso clínico de queilite actínica e realiza discussão sobre a conduta clínica adotada.

2 Relato de caso clínico

Paciente do sexo masculino, leucodérmico, com 60 anos de idade, procurou atendimento para trocar a prótese. Relatou ser trabalhador da construção civil e fumante de 20 cigarros por dia há 35 anos. O exame físico intrabucal mostrou que o lábio inferior apresentava múltiplas manchas esbranquiçadas e circundadas por áreas eritematosas, associadas a grande ressecamento labial, descamação, fibrose e, ainda, um discreto edema nesse local (Fotografia 1). Diante desses achados, formulou-se a hipótese de queilite actínica. Procedeu-se a realização de biópsia incisional na área avermelhada, e o material foi



Fotografia 1: Aspecto clínico da queilite actínica

Fonte: Os autores.

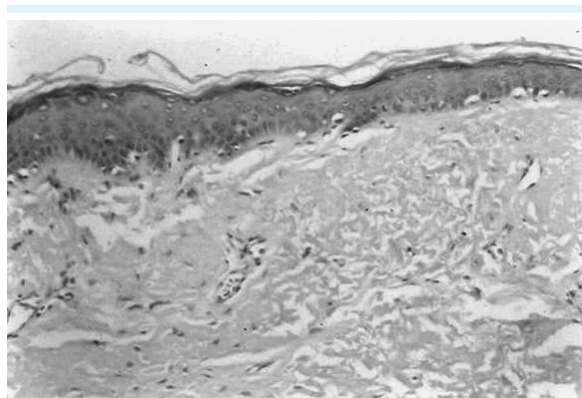


Figura 2. Aspecto histopatológico, evidenciando atrofia e hiperqueratose epitelial. Elastose solar no tecido conjuntivo

Fonte: Os autores.

encaminhado para exame anátomo-patológico. Os cortes histológicos revelaram fragmento de mucosa bucal revestida por epitélio estratificado pavimentoso, hiperqueratinizado e atrófico, sem sinais de atipia epitelial (Fotografia 2). A conduta adotada, nesse caso, foi orientar o paciente a utilizar chapéu quando houvesse exposição solar continuada, filtro solar labial e a fazer o controle clínico. Após um ano de controle, não houve modificação do quadro clínico.

3 Discussão

O caso apresentado exhibe características clínicas e histopatológicas semelhantes aos quadros clássicos descritos de queilite actínica crônica, com manchas esbranquiçadas no lábio inferior, com áreas eritematosas, edema, ressecamento, descamação e fibrose.

Segundo a literatura, a queilite actínica é uma lesão potencialmente maligna, mais frequente em homens, cerca de oito a dez vezes mais do que em mulheres. Associa-se essa lesão a homens cuja profissão os exponha ao sol, como agricultores, marinheiros, pescadores e operários de construção. Neste caso, o paciente, além de trabalhar na construção civil, também é fumante, fator considerado agravante na patogênese dessa doença (CATALDO; DOKU, 1981; REGEZI; SCIUBBA, 1991).

O diagnóstico baseia-se na realização de um detalhado exame clínico em que, na anamnese, deve-se procurar identificar os fatores de risco dessa lesão. O exame físico é fundamental para verificar as alterações teciduais observadas pelo exame visual e pela palpação (fibrose). Em termos clínicos, os diagnósticos diferenciais da queilite actínica são as queimaduras solares, o carcinoma epidermóide, o líquen plano, o lúpus eritematoso, a queratoacantoma, a herpes labial recorrente, entre outros. Para obter o diagnóstico final é indicado que se proceda à biópsia incisional e se envie material para exame histopatológico (TEREZHALMY; NAYLOR, 1993). Nesse caso, formulou-se a hipótese apenas de queilite actínica, considerando-se a história e o aspecto clínico do paciente. Não houve suspeita de queimadura solar em razão de o paciente não possuir vesículas e bolhas nem se expor, de forma intensa, ao sol nos últimos dias. O carcinoma epidermóide e o queratoacantoma foram, a princípio, descartados clinicamente, por não haver ulceração crônica que caracterizasse essas duas lesões. Foi realizada a biópsia incisional, e o resultado histopatológico indicou apenas maior queratinização e diminuição da espessura do epitélio, sem sinais de atipia epitelial.

A avaliação histopatológica é fundamental nos casos em que, clinicamente, há suspeita de queilite actínica, pois as lesões apresentadas podem exibir graus variados de atipia epitelial, o que representa risco de transformação maligna dessa doença. A graduação de atipia epitelial é, reconhecidamente, um critério subjetivo, além de nem sempre refletir o potencial biológico dos casos individuais.

Existem trabalhos que mostram casos de carcinomas que se desenvolvem a partir de queilites actínicas, em uma porcentagem de 12 e 20% (KOTEN; VERHAGEN; FRANK, 1967; WARNOCK et al., 1981; KOOPMAN JUNIOR.; COULTHARD, 1982). De acordo com Main e Pavone (1994), todos os casos de carcinoma de lábio desenvolvem-se a partir das queilites actínicas preexistentes, não havendo aspectos clíni-

cos claros que permitam distinguir um carcinoma, em estágio inicial, da queilite.

Vários são os marcadores imunistoquímicos (citoqueratinas, p. 53, bcl-2, PCNA, Ki-67, c-FOS, c-JUN) utilizados para prever o risco de transformação maligna em lesões potencialmente malignas, entre as quais, a queilite actínica. Entretanto, ainda não se estabeleceu a relação direta entre os marcadores e a transformação maligna, o que mostra a complexidade e a característica multifatorial do processo de carcinogênese envolvendo o epitélio bucal (SAWAF; OUHAYOUN; FOREST, 1991; SU; MORGAN; LANE, 1996; BIRCHALL et al., 1997; KERDPON; RICH; READE, 1997; AGARWAL et al., 1998; SANTOS et al., 2003).

Su e outros (1996) investigaram as citoqueratinas (CKs) 14 e 19 em epitélio normal, atípico e maligno de mucosa bucal, utilizando a imunoistoquímica e a hibridização *in situ*. No epitélio normal, a proteína e o RNAm da CK 14 estavam presentes na camada basal. O revestimento epitelial atípico mostrou marcação irregular desses marcadores nas células superficiais. No carcinoma epidermóide diferenciado, foi observada uma expressão abundante do RNAm e da CK 14. No carcinoma epidermóide indiferenciado, apenas o RNAm da CK 14 foi detectado. O RNAm da CK 19 e sua proteína estavam presentes nas células basais do epitélio não queratinizado, e no epitélio queratinizado somente o RNAm foi observado. O RNAm da CK 19 foi detectado em todos os espécimes, nos revestimentos epiteliais atípicos, mas sua proteína estava ausente na maioria dos casos. Os carcinomas epidermóides diferenciados apresentaram-se negativos para a proteína e o RNAm desse filamento. O tipo indiferenciado mostrou marcação positiva. Para Su e outros (1996), esses achados indicam diferenças no controle da expressão das CKs 14 e 19 no epitélio normal, evidenciando que a regulação desses marcadores se altera em casos de atipia e de malignidade.

De acordo com o resultado histológico do paciente acompanhado, o qual não indicou atipia epitelial, a conduta foi orientá-lo a utilizar

chapéu e filtro solar labial e a fazer controle clínico periódico. Caso os achados histológicos apresentassem atipia epitelial, seria necessária a remoção total da lesão, recorrendo-se a outros métodos, tais como cirurgia com bisturi a frio, crioterapia, eletrocauterização ou laser.

A orientação sobre os fatores de risco e o acompanhamento clínico periódico desses pacientes são fundamentais, visto que as lesões remanescentes podem mudar seu quadro clínico. Nos casos em que toda a lesão é retirada, mas os hábitos não são mudados, pode haver recidiva. Na situação apresentada, em que foi realizado controle periódico por um ano (de seis em seis meses), não houve alteração no quadro clínico do paciente.

4 Considerações finais

A queilite actínica é uma lesão potencialmente maligna que afeta o lábio inferior e que acomete, principalmente, homens de pele clara.

A queilite actínica é causada, sobretudo, por exposição intensa ao sol.

Clinicamente, a queilite actínica apresenta-se na forma crônica e aguda.

O diagnóstico definitivo somente pode ser dado mediante exame clínico minucioso e biópsia incisional.

A terapia empregada nos quadros de queilite actínica pode ser conservadora para evitar transformação maligna, ou ser uma remoção total e necessária da lesão, em caso de atipia epitelial.

Actinic cheilitis: report of clinical case

Actinic cheilitis is a potentially malignant lesion that occurs in the inferior lip due solar exposition drawn out that affects men of clear skin mainly, with age varying enters the 40 and 80 years. The objective of the present work is describing one clinical case and discuss the clinical conduct for the case.

Key words: Actinic cheilitis. Lip. Pre-cancer lesions. Oral cancer. Squamous cells carcinoma.

Referências

AGARWAL, S. et al. Expression of cyclin dependent kinase inhibitor p 21 waf1/cip1 in premalignant and malignant oral lesions: relationship with p 53 status. *Oral Oncology*, v. 34, p. 353-360, 1998. London.

AYERS JUNIOR, S. Chronic actinic cheilitis. *Journal of American Medical Association*, v. 81, p. 1183-1185, 1923. London.

BIRCHALL, M. A. et al. Apptosis, mitosis, PCNA, and bcl-s in normal, leukoplakic and malignant epithelia of human oral cavity: prospective, in vivo study. *Oral Oncology*, v. 33, p. 419-425, 1997.

CATALDO, E.; DOKU, C. Solar cheilitis. *The Journal of dermatologic surgery and oncology*, v. 7, p. 989-995, 1981

CUCÉ, L. C.; NETO, C. F. *Manual de dermatologia*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2001.

DOS SANTOS, J. N. et al. Altered cytokeratin expression in actinic cheilitis. *Journal of Cutaneous Pathology*, v. 30, p. 237-41, 2003.

KAUGARS, G. E. et al. Actinic cheilitis: a review of 152 cases. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Oral Endodontics*, v. 88, p. 181-186, 1999.

KERDPON, D.; RICH, A. M.; READE, P. C. Expression of p53 in oral mucosal hyperplasia, dysplasia and squamous cell carcinoma. *Oral Disease*, v. 3, p. 86-92, 1997.

KLIGMAN, A. M. Early destructive effect of sunlight on human skin. *Journal of American Medical Association*, v. 210, p. 2377-2380, 1969.

KOOPMANN JUNIOR, C. F.; COULTHARD, S. W. The oral cavity and aging. *Otolaryngologic Clinics of North America*, v. 15, p. 293-312, 1982.

KOTEN, J. W.; VERHAGEN, A. R. H. B.; FRANK, G. L. Histopathology of Actinic cheilitis. *Dermatologica*, v. 135, p. 465-471, 1967.

MAIN, J. H. P.; PAVONE, M. Actinic cheilitis and carcinoma of the lip. *Journal of Canadian Dental Association*, v. 60, n. 2, p. 113-116, Feb. 1994.

MARCUCCI, G. Lesões cancerizáveis. In: RAPOPORT, A. *Câncer da boca*. São Paulo: Pancast, p. 60-62, 1997.

NICOLAU S. G.; BALUS, L. Chronic cheilitis and cancer of the lower lip. *British Journal of Dermatology*, v. 76, p. 278-289, 1964.

PICASCIA, D. D.; ROBINSON, K. Actinic cheilitis: a review of the etiology, differential diagnosis, and treatment. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 17, p. 255-264, 1987.

REGEZI, F. A.; SCIUBBA, J. J. *Patologia bucal. Correlações clínico-patológicas*. Rio de Janeiro. Guanabara/Koogan, 1991.

SAWAF, M. H.; OUHAYOUN, J. P.; FOREST, N. Cytokeratin profile in bucal epithelia: a review and a new classification. *Journal de Biologie Buccale*, v. 19, p. 187-198, 1991.

SCHWARTZ, R.; STOLL, H. L. Epitelial precancerous lesions. In: FITZPATRICK, T. B. et al. *Dermatology in general medicine*. 4. ed. New York: McGraw-Hill, 1993.

SHKLAR, G. Modern studies and concepts of leukoplakia in the mouth. *Journal of Dermatology Surgical and Oncology*, v. 7, p. 996-1003, 1981.

STANLEY, R. J.; ROENIGK, R. K. Actinic cheilitis: treatment with the carbon Dioxide laser. *Mayo Clinic Proceedings*. Mayo Clinic. v. 63, p. 230-235, 1988.

SU, L., MORGAN, P.R.; LANE, E. B. Keratin 14 and 19 expression in normal, dysplastic and malignant oral epithelia. A study using in situ hybridization and immunohistochemistry. *Journal of Oral Pathology and Medicine*, v. 25, p. 293-301, 1996.

TEREZHALMY, G. T.; NAYLOR, G. D. Actinic cheilitis. *The Journal of the Indiana Dental Association*, v. 72, p. 12-15, 1993.

WARNOCK, G. R.; FULLER JUNIOR, R. P.; PELLEU JUNIOR, G. B. Evaluation of 5-fluoro uracil in the treatment of actinic keratosis of the lip. *Oral Surgery*, v. 52, p. 501-505, 1981.

Recebido em 14 mar. 2006 / aprovado em 5 jul. 2006

Para referenciar este texto

MARTINS, M. D. et al. Queilite actínica: relato de caso clínico. *ConScientiae Saúde*, São Paulo, v. 6, n. 1, p. 105-110, 2007.