



CENTRO UNIVERSITÁRIO UNIFACIG

**A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE DE QUEILÍTE ACTÍNICA EM
ÂMBITO ACADÊMICO: UMA SÉRIE DE CASOS**

VIVIAN CARLA SOUZA MIRANDA

Manhuaçu
2022



VIVIAN CARLA SOUZA MIRANDA

**A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE DE QUEILÍTE ACTÍNICA EM
ÂMBITO ACADÊMICO: UMA SÉRIE DE CASOS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
ao Curso Superior de Odontologia do Centro
Universitário UNIFACIG, como requisito
parcial à obtenção do título de Bacharel em
Odontologia.

Área de concentração: Ciência da Saúde

Orientador: Cristiano Magalhães Moura Vilaça

Manhuaçu
2022



VIVIAN CARLA SOUZA MIRANDA

**A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE DE QUEILÍTE ACTÍNICA EM
ÂMBITO ACADÊMICO: UMA SÉRIE DE CASOS**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso Superior de
Odontologia do Centro Universitário
UNIFACIG, como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em
Odontologia.

Área de concentração: Ciências da Saúde

Orientador: Cristiano Magalhães Moura
Vilaça

Banca Examinadora:

Data de Aprovação: 06 de julho de 2022.

MSc. Cristiano Magalhães Moura Vilaça; UNIFACIG

Esp. André Cortêz Nunes; UNIFACIG

Esp. Paulo César de Oliveira; UNIFACIG

Manhuaçu
2022

Resumo: A queilite actínica (QA) é uma lesão de cunho inflamatório, que ocorre de forma crônica, mais comumente encontrada em lábio inferior. Em sua progressão há potencial de malignização com chances de evolução para carcinoma de células escamosas em lábio. Há predominância de tal lesão no sexo masculino, acima de 40 anos, de pele clara, com histórico de exposição solar excessiva sem proteção adequada. A QA pode ser observadas clinicamente, na maior parte das vezes como: ressecamento, fissuras, perda de delimitação labial, edema, endurecimento à palpação, hipopigmentação e hiperpigmentação, placas brancas e eritematosas, úlcera e crosta. A elastose solar é apontada em exames histopatológicos de QA, além de alguns casos estarem associados à displasia epitelial. O tratamento considerado padrão-ouro é a vermelhectomia.

Palavras chave: Lábio; Patologia Bucal; Neoplasia Labial; Estomatologia.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	5
2. OBJETIVO	5 - 6
3. DESENVOLVIMENTO.....	6 - 8
4. METODOLOGIA	8 - 14
5. DISCUSSÃO.....	14 - 15
6. CONCLUSÃO.....	15
7. REFERÊNCIAS.....	15 - 18

1. INTRODUÇÃO

Queilite actínica (QA) é uma desordem tecidual com potencial de malignidade e com grandes chances de progressão para carcinoma de células escamosas (CEC) em lábio (ANDREADIS et al., 2020). Tem como agente etiológico a radiação ultravioleta e sua ação vai de encontro do tempo e da intensidade da exposição que, sem proteção, gera este dano tecidual em semimucosa labial (MIRANDA, 2009; POITEVIN et al., 2017; DANCYGER et al., 2018).

A população mais afetada é composta por pessoas do sexo masculino, acima de 40 anos, de pele clara, expostos diretamente e em grande frequência à radiação solar sem proteção adequada (JADOTTE; SCHWARTZ, 2012). Cita-se como população alvo os agricultores, pescadores, mensageiros e guardas de trânsito (CAVALCANTE et al, 2008; SOUZA et al 2012).

Ao exame físico podemos observar inicialmente a QA com características de lábio eritematoso, inchado, formação de bolhas seguidas de crostas (SOUZA et al, 2012; PIÑEIRA-MARQUES et al, 2010), também podemos observar perda de elasticidade labial, presença de úlceras e fissuras (SOUZA et al, 2012; GONZAGA et al, 2018) que podem estar associadas a uma mancha hiperqueratótica, com a presença de eritema de forma irregular (JADOTTE; SCHWARTZ, 2012). Em sua progressão há o aparecimento de regiões com a aparência esbranquiçada, escamosas, ásperas, variando de limites bem a mal definidos. (KAUGARS et al., 1999; NEVILLE et al., 1999).

A confirmação do diagnóstico é realizada através da biópsia incisional para a análise do grau de displasia epitelial, característica histológica mais importante (LOPES et al., 2015; MUSE et al., 2019). Entretanto a elastose solar é primordial para o diagnóstico (POULOPOULOS et al., 2013). Histologicamente pode ser observado um epitélio de revestimento de aparência atrófica ou acantótica, com hiperqueratose ou não, e presença de elastose solar no tecido conjuntivo (LIMA et al., 2019)

Os tratamentos variam de acordo com o estágio de displasia epitelial da lesão, podendo ir desde os mais conservadores aos mais agressivos, sendo eles: uso de filtro solar, redução da exposição solar, uso de bonés e chapéus de aba longa (SCHWARTZ et al.,1996; TOMASSI et al., 1982) laserterapia, fármacos a base de vitamina A e B (KIGNEL, 1997). Uso de cicatrizantes no caso da presença de fissuras, crioterapia, eletrocirurgia, 5-fluorouracil, imiquimod, gel de diclofenaco, terapia fotodinâmica e o tratamento padrão-ouro; a vermelhectomia, que consiste na remoção total do vermelhão do lábio (CHANG et al., 2020), que gera perda estética por ser um tratamento invasivo (CHAVES et al., 2017; GONZAGA et al., 2019).

2. OBJETIVO

Esse presente trabalho tem como objetivo relatar a importância do diagnóstico precoce de lesões labiais com potencial de malignidade, através de um exame físico bem detalhado, transpassando o exame clínico intra-oral, levando em consideração alterações no epitélio da face, lábios e semimucosa na população em geral e

principalmente naqueles que relatam exposição excessiva a radiação solar durante a jornada de trabalho sem proteção adequada, a fim de um tratamento precoce de lesões com potencial de malignidade e redução de chances de progressão para lesões mais invasivas como carcinomas de células escamosas.

3. DESENVOLVIMENTO

3.1 Referencial Teórico

A queilite actínica (QA) é uma doença inflamatória crônica com potencial de transformação maligna, onde estudos como os de Pires et al 2001, mostram que casos de QA precedem cerca de 95% das manifestações dos casos de carcinomas de células escamosas (CEC) em lábio.

A QA é mais comumente encontrada em lábio inferior na região de semimucosa ou vermelhão do lábio e está relacionada à exposição solar excessiva (GIBSON E PERRY, 1985). Pode ser definida como queilite ceratótica ou ser um indício de manifestação inicial de carcinomas, como o CEC de lábio (HUBNER et al., 2006; NEVILLE et al., 2015).

Levando em consideração a deficiência de melanina na pele, que tem como função sua proteção aos altos níveis de radiação ultravioleta, pessoas de pele clara estão mais propensas ao desenvolvimento de patologias como a QA e carcinomas de (MOREIRA et al., 2010). Portanto, acomete mais pacientes do sexo masculino, em sua grande maioria de pele clara, que tem por atividades laborais as relacionadas à produção rural, uma vez que estão em exposição direta e contínua aos raios ultravioletas (CINTRA et al., 2013).

Durante sua rotina diária pacientes do sexo masculino se protegem menos contra os raios solares do que pacientes do sexo feminino, isso pode ser um fator para a maior prevalência dos casos, pois as mesmas são consideradas mais vaidosas e cuidadosas com sua estética, fazendo uso de protetores solares e batons, protegendo assim, parcialmente os lábios das radiações solares (CINTRA et al., 2013).

As características clínicas de QA são: ressecamento, fissuras, perda de delimitação labial, edema, endurecimento à palpação, hipopigmentação e hiperpigmentação, placas brancas e eritematosas, úlceras e crosta (SOUZA et al., 2012; PIÑEIRA-MARQUES et al., 2010; GONZAGA et al., 2018).

A comparação das amostras de biópsias coletadas em regiões afetadas comparadas aos tecidos saudáveis mostra que áreas acometidas pela QA apresentam alteração na expressão da proteína p53 e intensidade de mastócitos (MARTINEZ et al. 2005, 2009).

A proteína p53 tem como função a manutenção da sequência de nucleotídeos ao longo de toda molécula de DNA. Havendo mutação na sequência do código genético do indivíduo. Tal proteína atua impedindo que a célula conclua seu processo de mitose e divisão celular. Assim, havendo alteração na atuação de tal molécula, as mutações acontecerão de maneira desordenada (PINHO, 2000).

Fatores como a exposição solar excessiva geram inflamação local que evolui com variados graus de displasia epitelial na região dos lábios. Esses graus de displasia são associados ao grau de inflamação como um dos principais mecanismos que influenciam a atipia celular (PICCELLI et al., 2008).

Autores como Gale et al (2005) e Brennan et al (2007), definem a displasia epitelial oral como lesão com potencial maligno, e sua associação à presença de anormalidades das células e distúrbios arquiteturais é considerada critério histopatológico para a conclusão de seu diagnóstico. Segundo Jaber et al (2003) e Brennan et al (2007), a displasia epitelial oral pode apresentar características clínicas de leucoplasia, eritroplasia ou as duas características associadas.

As displasias epiteliais apresentam histologicamente características como: perda de polarização das células da camada basal do epitélio, hiperplasia das células e projeções epiteliais em forma de gota (ARAÚJO 2012). Estudos como os de Vered et al. (2009), afirmam que o grau de displasia epitelial oral é definido como leve, moderado e grave através da avaliação das alterações presentes nas células na área tecidual acometida, respectivamente seguindo desde o terço basal do epitélio em direção ao terço médio e superior.

No grau de displasia leve, são observados na camada basal aspectos não ulcerados de eritroplasia e alterações microscópicas como: hiperkeratose, além de atrofia ou hiperplasia epitelial (ARAÚJO et al., 2007; CAVALCANTE et al., 2008; MARKOPOULOS et al., 2004). A displasia epitelial oral, mesmo que leve, indica risco do desenvolvimento de câncer (PIÑEIRA-MARQUES et al., 2010).

No grau de displasia moderado, a camada epitelial em terço médio ao superior se apresenta mais espessa, com presença de pérolas de queratina e áreas de atipia celular. No tecido conjuntivo, algumas alterações importantes como a degeneração basofílica das fibras colágenas (elastose solar), também pode ser observada (ARAÚJO et al., 2007; CAVALCANTE et al., 2008; MARKOPOULOS et al., 2004).

A classificação de displasia grave é definida após a avaliação de uma lesão com aspecto clínico misto e com erosão/ulceração classificados anatomopatologicamente (ARAÚJO et al., 2007; CAVALCANTE et al., 2008; MARKOPOULOS et al., 2004).

De 1 a 3 dias após a exposição à radiação UV se pode notar a presença de produção de citocinas e leucócitos inflamatórios no epitélio, o que indica um possível estímulo ao crescimento de células tumorais (KANG et al., 1998) (KATİYAR et al., 1999). Já no tecido conjuntivo observa-se a presença de infiltrado inflamatório mononuclear e a degeneração basofílica das fibras colágenas (elastose solar) (BRITO et al., 2019; LIMA et al., 2019).

Na elastose solar, histologicamente, pode ser observado ausência fibras colágenas e elásticas, que foram substituídas por células que contêm vasos sanguíneos dilatados como as granulares, basofílicas, amorfas e acelulares, com infiltrados inflamatórios variando de moderado a intenso (CAVALCANTE et al., 2008; MARKOPOULOS et al., 2004).

Autores como Araújo et al. (2007), afirmam que há ausência de fibras colágenas presentes na matriz extracelular em casos de elastose solar, logo que, tais fibras colágenas foram substituídas por fibras elásticas, irregulares espessas e pouco fragmentadas. Estudos como os de Markopoulus et al. 2004, Rojas et al. 2004, Martínez et al. 2005 e Araújo et al. 2007, observam em exames anomatopatológicos na região de tecido conjuntivo superficial, a degeneração basofílica e amorfa das fibras elásticas e colágenas presentes no local.

O tratamento varia de acordo com as características clínicas e grau de displasia epitelial oral. Também varia de acordo com a extensão, profundidade e demais alterações teciduais que estão presentes na área acometida (PINDBORG et al, 1997; EPSTEIN et al. 2002).

O uso de Diclofenaco 3% gel é proposto em casos de QA com displasia epitelial em grau moderados e leves, mas ainda há poucos estudos e evidências a seu respeito. A vantagem desse produto consiste na facilidade de aplicação e as desvantagens consistem no não controle do uso em ambiente domiciliar, mas ainda serão necessários mais estudos a respeito de sua evidência e indicações para sua aplicabilidade (CABRAL et al., 2013).

A vermelhectomia, considerada o padrão-ouro para tratamento de QA em grau moderados a graves, tem evidências elevadas de taxa de cura e baixa taxa de recidiva, permite disponibilidade de estudo histológico da totalidade da peça removida do lábio e determinação da displasia epitelial em toda sua extensão, mas tem como desvantagens a perda estética, hemorragia trans-operatória e morbidade pós-operatória elevada (CABRAL et al., 2013).

4. METODOLOGIA

Caso 1

Paciente do sexo masculino, quinta década de vida, leucoderma, realiza atividades laborais como lavrador, não etilista, não fumante e sem comprometimento por doenças sistêmicas detectadas até tal momento, compareceu à clínica odontológica Unifacig com queixa estética e funcional, buscando a confecção de uma prótese parcial removível (PPR).

Após iniciado o tratamento odontológico, durante o exame físico intra e extra-bucal foi observado alteração no tecido labial onde o mesmo apresentava ressecamento, fissuras, perda de delimitação labial, edema, endurecimento à palpação, hipopigmentação e hiperpigmentação, placas brancas e eritematosas e crosta (FIGURA 1). Paciente relata não fazer uso físico-mecânico de proteção UV.

Após o diagnóstico clínico de QA o paciente foi orientado sobre a importância da análise anatomopatológica e imediatamente foram inseridos em sua rotina alguns cuidados como: aplicação de filtro solar labial FPS 30 e hidratante labial seguindo a posologia de aplicação 4 em 4 horas em uso contínuo (FIGURA 2). A biópsia incisinal

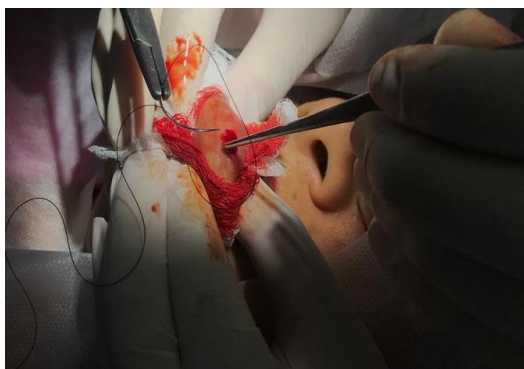
foi realizada para a avaliação histopatológica a fim da identificação da presença de displasia epitelial e sua graduação.



FIGURA 1: Imagem ilustrando as características clínicas da QA (Fonte: Clínica Odontológica UNIFACIG, 2022).

FIGURA 2: Imagem ilustrando 3 meses após o início do uso de hidratantes labiais (Fonte: Clínica Odontológica UNIFACIG, 2022).

Para a realização da biópsia (FIGURA 2) foram selecionadas duas áreas distintas, uma delas em lábio inferior lado direito próximo à comissura labial com características clínicas de placas brancas, hipopigmentação, ressecamento, edema e endurecimento e outra na região de linha média com características de ressecamento, edema, hiperpigmentação, área eritematosa e crosta (FIGURA 3).



FIGURAS 3-4: Imagens ilustrando o momento da biópsia incisional e delimitação das regiões onde foram coletadas as amostras para a definição histopatológica dos tecidos labiais (Fonte: Clínica Odontológica UNIFACIG, 2022).

Após a análise microscópica foram observadas as seguintes características: presença de fragmento de mucosa revestido por epitélio pavimentoso estratificado hiperortoceratinizado, atrofia discreta, epitélio com desorganização da camada basal, alteração da estratificação, núcleos hiper cromáticos e pleomórficos com nucléolos evidentes, elastose solar acentuada, estendendo-se em profundidade. Ambas as amostras apresentaram displasia epitelial moderada (FIGURA 5 e 6)

MICROSCOPIA:

Os cortes histológicos revelam fragmento de mucosa revestido por epitélio pavimentoso estratificado hiperortoceratinizado e com atrofia discreta. O epitélio exibe desorganização da camada basal, alteração da estratificação, núcleos hipercromáticos e pleomorfismo nuclear. Na lâmina própria observa-se elastose solar acentuada, estendendo-se em profundidade.

DIAGNÓSTICO: Queilite actínica com displasia epitelial moderada

FIGURA 5: Imagem ilustrando a área biopsiada 1.

MICROSCOPIA:

Os cortes histológicos revelam fragmento de mucosa revestido por epitélio pavimentoso estratificado hiperortoceratinizado. As células da camada basal exibem núcleos hipercromáticos e pleomórficos com nucléolos evidentes. Na lâmina própria observa-se elastose solar acentuada que se estende em profundidade.

DIAGNÓSTICO: Queilite actínica com displasia epitelial moderada

FIGURA 6: Imagem ilustrando a área biopsiada 2.

O tratamento proposto para esse caso foi a manutenção da prescrição medicamentosa e o acompanhamento clínico a cada três meses, a fim de avaliar a estabilização ou progressão da doença

Caso 2

Paciente do sexo feminino, quinta década de vida, leucoderma, realiza por atividades laborais o serviço domiciliar, não etilista e não tabagista. Compareceu à clínica odontológica Unifacig com queixa estética e funcional, buscando a confecção de PPR superior e inferior.

Após iniciado o tratamento odontológico, durante o exame físico intra e extra-bucal foi observado alteração no tecido labial onde o mesmo apresentava ressecamento, perda de delimitação labial, hipopigmentação e hiperpigmentação. (FIGURA 7). Paciente relata não fazer uso físico-mecânico de proteção UV.



FIGURA 7: Imagem representando o lábio inferior da paciente com características clínicas de QA. (Fonte: Clínica Odontológica UNIFACIG, 2022).

A biópsia incisional (FIGURA 8 e 9) foi realizada para a avaliação histopatológica a fim da identificação da presença de displasia epitelial e sua graduação.



FIGURA 8-9: Imagem representando o momento da biópsia incisional, sendo realizada em lábio inferior, seguido da amostra que foi enviada ao laboratório (Fonte: Clínica Odontológica UNIFACIG, 2022).

Foi incluído imediatamente na rotina do paciente o uso de hidratante labial e protetor solar labial FPS 30 de 4 em 4h diariamente e quando fosse se expor a radiação solar.

Após 7 dias da inclusão das prescrições medicamentosas houve melhora na aparência do lábio da paciente (FIGURA 10).



FIGURA 10: Imagem representando o retorno da paciente após 7 dias da biópsia, mostrando melhora na aparência do lábio após o início do tratamento. (Fonte: Clínica Odontológica UNIFACIG, 2022).

Uma amostra da área afetada foi coletada e encaminhada para o exame anatomopatológico onde foi confirmado o diagnóstico de QA e ausência de displasia epitelial (FIGURA 11).

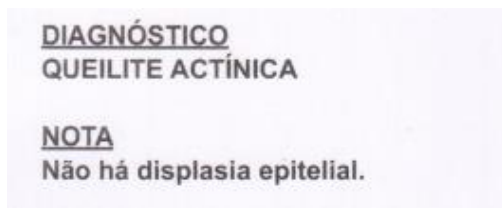


FIGURA 11: Imagem do laudo evidenciando o resultado anatomopatológico da biópsia incisional realizada em lábio inferior, com diagnóstico de QA sem displasia epitelial.

O tratamento proposto para esse caso foi a manutenção da prescrição medicamentosa e o acompanhamento clínico a cada três meses, a fim de avaliar a estabilização ou progressão da doença

Caso 3

Paciente do sexo masculino, quinta década de vida, leucoderma, aposentado que tinha atividades laborais na área elétrica, não etilista e não tabagista. Compareceu à clínica odontológica Unifacig com queixa de restauração em resina composta fotopolimerizável fraturada na região do dente 15 que o incomodava, buscando a confecção de uma nova restauração no local.

Durante o exame físico intra e extra-bucal foi observado alteração no tecido labial onde o mesmo apresentava ressecamento, fissuras, perda de delimitação labial,

edema, endurecimento à palpação, hipopigmentação e hiperpigmentação, placas brancas e eritematosas e crosta (FIGURA 12 e 13). Paciente relata não fazer uso físico-mecânico de proteção UV.

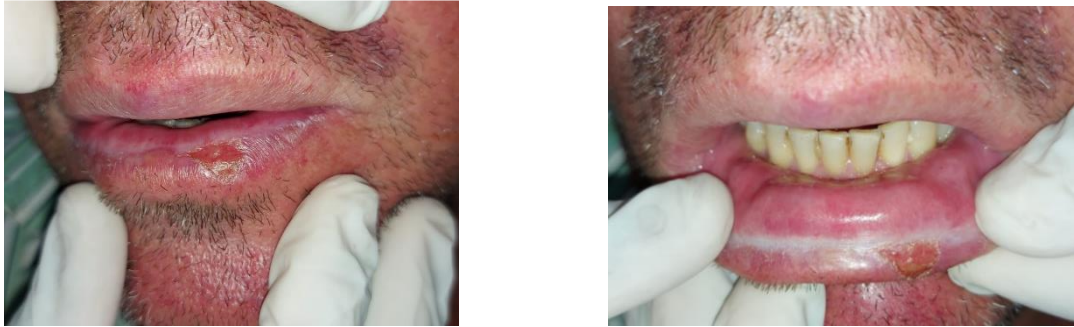


FIGURA 12-13: Imagens representando o lábio inferior do paciente com características clínicas de QA. (Fonte: Clínica Odontológica UNIFACIG, 2022).

A biópsia incisional foi solicitada para avaliação da presença do grau de displasia e confirmação do diagnóstico de QA. Foi incluído imediatamente na rotina do paciente o uso de hidratantes labiais e protetor solar labial FPS 30 de 4 em 4h diariamente e quando fosse se expor a radiação solar.

Após 7 dias da inclusão das prescrições medicamentosas houve melhora na aparência do lábio do paciente (FIGURA 14 e 15).



FIGURA 14-15: Imagens representando o retorno da paciente após 7 dias da biópsia, mostrando melhora na aparência do lábio após o início do tratamento e áreas de cicatrização da cirurgia (Fonte: Clínica Odontológica UNIFACIG, 2022).

O laudo anatomopatológico trouxe o diagnóstico histológico de QA, com presença de displasia epitelial leve e moderada (FIGURAS 16 e 17).

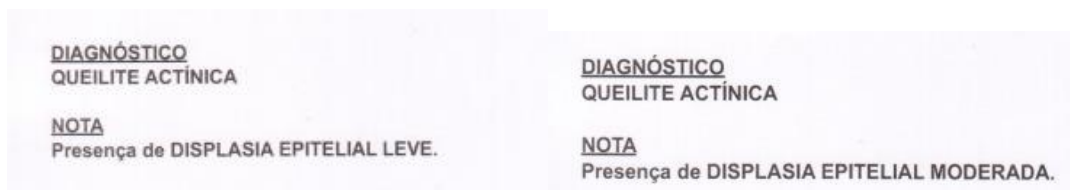


FIGURA 16-17: Imagens representando o resultado anatomopatológico, com resultado de displasia epitelial leve e moderada em áreas distintas do lábio inferior, respectivamente localizadas em linha média e lado esquerdo.

O tratamento para QA nesse caso será manutenção do uso de hidratante labial e filtro solar FSP30. Haverá monitoramento do paciente, avaliando o controle ou progressão da lesão a cada três meses.

5. DISCUSSÃO

Segundo os trabalhos de Cataldo e Doku (1981), Markopoulos et al. (2004), Rojas et al. (2004), Nico et al. (2007), a QA é considerada uma alteração crônica e pré-maligna provocada pela exposição excessiva a radiação solar sem proteção adequada. Vemos representados nos casos acima citados que os três pacientes relatam exposição solar em excesso, um deles sendo lavrador, um eletricista aposentado e uma dona de casa residente da zona rural, e dizem não fazer uso de proteção adequada.

A predominância da QA, segundo Cataldo e Doku (1981), Kaugars et al. (1999), Cavalcante (2008) et al e Silva et al (2020), está relacionada a pacientes do sexo masculino, de pele clara, fumantes, com idade que varia entre 40 e 80 anos. Dentre os casos citados acima, os três pacientes têm mais de 40 anos e dois deles são do sexo masculino, indo de encontro com as características encontradas na literatura.

Estudos como os de Araújo et al (2007); Cavalcante et al (2008); Markopoulus et al (2004), mostram que a QA apresenta características clínicas de ressecamento, fissuras, edema, endurecimento, hipopigmentação e hiperpigmentação, placas brancas e eritematosas. Dentre os três casos citados acima, encontramos características comuns: ressecamento, endurecimento à palpação, hipopigmentação e hiperpigmentação. Dois dos casos citados se diferenciaram por um deles apresentar edema, placas brancas e eritematosas e crosta associado aos demais sinais citados anteriormente.

As características que podem ser encontradas nos exames anatomopatológicos de QA segundo Picascia e Robinson (1987), Main e Pavone (1994), Santos et al. (2003), Markopoulos et al. (2004), Silva et al (2007) e (Cavalcante et al. (2008) são: atrofia do epitélio escamoso estratificado, hiperqueratose, paraqueratose e acantose, áreas de hiperplasia, atrofia e graus de atipia celular, ulceração superficial e infiltrado inflamatório. Nos exames histopatológicos dos casos citados acima foram encontrados epitélio pavimentoso estratificado hiperortoceratinizado, atrofia discreta, epitélio com desorganização da camada basal, alteração da estratificação, núcleos hiper cromáticos e pleomórficos com nucléolos evidentes, elastose solar acentuada, estendendo-se em profundidade.

Autores como Terezhalmay e Naylor (1993) afirmam que para avaliar atipias e possível presença de malignidade é necessária a realização de biópsia, uma vez que Araújo (2012) afirma que a QA não pode ser tratada apenas por seus aspectos clínicos. Dessa forma, nos três casos citados acima foram realizadas biópsias incisionais afim da avaliação anatomopatológica dos tecidos, onde em um dos casos não foi encontrado displasia epitelial alguma, um deles apresentou displasia epitelial moderada nos dois sítios coletados e um caso apresentou displasia epitelial leve e moderada em áreas distintas.

Os tratamentos para QA segundo para Schwartz et al (1996) são divididos em dois tipos: cirúrgicos e não cirúrgicos, que representam respectivamente excisão cirúrgica, criocirurgia, curetagem e cirurgia a laser; quimioterapia tópica, esfoliação e dermoabrasão. Segundo Bruzzone et al (1996) casos de QA em estágio inicial sem displasia ou com displasia leve devem ser tratados com uso de protetores solares com no mínimo FPS15 e para Crivello (2015) em casos mais evoluídos vamos lançar mão de tratamentos como: laser CO2, fluorouracil-creme 5% e a vermelhectomia. O tratamento proposto para os três casos foi inicialmente o uso de hidratante labial e protetor solar labial FPS 30 de 4 em 4h diariamente e quando fossem se expor a radiação solar, uma vez que, um dos casos apresentou características da QA em estágio inicial e dois deles apresentarem evolução moderada.

Os casos com displasia epitelial moderada serão reavaliados periodicamente e por isso ainda não foram incluídas medicações tópicas, as quais poderão ser prescritas a qualquer momento nas próximas consultas, de acordo com a evolução clínica do caso.

6. CONCLUSÃO

A QA é uma lesão inflamatória, crônica, com potencial de malignidade, predominante no sexo masculino, acima de 40 anos, de pele clara, com histórico de exposição solar excessiva sem proteção adequada. As características observadas clinicamente na maior parte das vezes são: ressecamento, fissuras, perda de delimitação labial, edema, endurecimento à palpação, hipopigmentação e hiperpigmentação, placas brancas e eritematosas e crosta. Os exames histopatológicos de QA apontam elastose solar, além de alguns casos estarem associados à displasia epitelial. O tratamento considerado padrão-ouro é a vermelhectomia.

7. REFERÊNCIAS

1. ANDREADIS, D; PAVLOU, A.M; VAKIRLIS, E; ANAGNOSTOU, E; VRANI, F; POULOPOULOS, A; KOLOKOTRONIS, A; IOANNIDIS, D; SOTIRIOU, E. *Daylight photodynamic therapy for the management of actinic cheilitis*. **Archives of Dermatological Research**, (10):731-737, 2020.
2. ARAÚJO, C. P; BARROS, A. C; LIMA, A. A. S; AZEVEDO, R. A; RAMALHO, L. M. P; SANTOS, J. N. *Estudo histológico e histoquímico da elastose solar em lesões de queilite actínica*. **Rev Ciênc Méd Biol**. 2007;6(2):152-9.

3. BRENNAN, J. A. et al. *Association between cigarette smoking and mutation of the p53 gene in squamous-cell carcinoma of the head and neck.* **The New England Journal of Medicine**, v.332, n.11, p.712-717, 1995.
4. BRITO, L. N. S; BONFIM, A.C.E.A; GOMES, D.Q.C; ALVES, P.M; NONAKA, C.F.W; GODOY, G.P. *Clinical and histopathological study of actinic cheilitis.* **Rev Odontol UNESP**. 2019;48:e20190005.
5. CABRAL, R; TEIXEIRA, V; VIEIRA, R; FIGUEIREDO, A. *A Queilite Actínica: ablação com laser CO2 versus vermelhectomia – análise de 11 anos.* **Revista SPDV** 71(2), 2013.
6. CATALDO E; DOKU HC. *Solar cheilitis.* **J Dermatol Surg Oncol** 1981;7(12):989-95.
7. CAVALCANTE, A. S. R; ANBINDER, A.L.; CARVALHO, Y.R. *Actinic cheilitis: clinical and histological features.* **J Oral Maxillofac Surg**. 2008;66(3):498-503.
8. CINTRA, J. S. *Queilite Actínica: Estudo epidemiológico entre trabalhadores rurais do município de Piracaia - SP.* **Rev Assoc Paul Cir Dent**, São Paulo, v. 1, n. 6, p. 105-110, [s.d.], 2013.
9. DANCYGER, A; HEARD, V; HUANG, B; SULEY, C; TANG, D; ARI YAWARDANA, A. *Malignant Transformation of Actinic Cheilitis: A Systematic Review of Observational Studies.* **J Clin Invest Dent**. John Wiley & Sons Austrália Ltd, 9 (4): e12343, 2019.
10. EPSTEIN, J. B; ZANG, L; ROSINS, M. *Advances in the diagnosis of oral premalignant and malignant lesions.* **J Can Dent Assoc**, v.68, n.10, p. 617-1, 2002.
11. GALE, N; PILCH, B. Z; SIDRANSKY, D. *Epithelial precursor lesions.* **Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours**. 177-179, 2005.
12. GIBSON, L. E; PERRY, H. O. *Skin lesions from sun exposure: a treatment guide.* **Geriatrics**. V.40, n.5, Maio, 1985.
13. GONZAGA, A. K. G; OLIVEIRA, P.T; SILVEIRA, E. J. D; QUEIROZ, L. M. G; MEDEIROS, A. M. C. *Diclofenac sodium gel therapy as an alternative to actinic cheilitis.* **Clin Oral Investig**. 2018 Apr;22(3):1319-25.
14. HUBNER, M. A; TEREZHALMY, G. T. *Patient with actinic cheilitis.* **Gen Dent** 2006; 54: 274–282
15. JABER, M. A. et al. *Oral epithelial dysplasia: clinical characteristics os weteren Europeans residentes.* **Oral Oncology**, v.39, n.6, p.589-596, 2003.
16. JADOTTE, Y. T; SCHWARTZ, R. A. *Solar Cheilosis: An Ominous Precursor: Part I. Diagnostic Insights.* **J Am Acad Dermatol. Americam Academy of Dermatology**, 66 (2) :173-84, 2017.
17. IMAYAMA, S. et al. *A irradiação ultravioleta-B deforma a configuração das fibras elásticas durante a indução de elastose actínica em ratos.* **J. Dermatol. Sci.**, 7 (1), 32-38 (1994).
18. KANG K; GILLIAM, A. C; CHEN, G; TOOTELL, E; COOPER, K. D. *In human skin, UVB initiates early induction of IL-10 over IL-12 preferentially in the expanding dermal monocytic/macrophagic population.* **J Invest Dermatol** 1998;111(1):31-8.
19. KATIYAR, S.K; CHALLA, A; MCCORMICK, T.S; COOPER, K.D; MUKHTAR, H. *Prevention of UVB-induced immunosupression in mice by the green tea polyphenol(-) epigallocatechin-3-*

- gallate may be associated with alterations in IL-10 and IL-12 production. Carcinogenesis* 1999;20(11):2117-24.
20. KIGNEL, S. *Doenças dermatológicas de interesse estomatológico. Diagnóstico bucal.* São Paulo: Robe; 1997.
21. LUDEEN, R. C; LANGLAIS, R.P; TEREZHALM, G.T. *Sunscreen protection of the lip mucosa: a review and update. J Am Dent Assoc.* 1985;111:617-21.
22. MIRANDA, A. M. O. *Prevalência da Queilite Actínica em uma população brasileira.* 2009. 32f. Dissertação (Mestrado em Odontologia - Periodontia) – **Universidade do Grande Rio “Prof. José de Souza Herdy”, Escola de Ciências da Saúde,** 2009.
23. MAIN, J. H. P; PAVONE, M. *Clinical features and management of actinic cheilitis and carcinoma of the lip. Dental Abstract.* 1994;39(5):197-98.
24. MARKOPOULOS, A; ALBANIDOU-FARMAKI, E; KAYAVIS, I. *Actinic cheilitis: clinical and pathologic characteristics in 65 cases. Oral Dis.* 2004 Jul;10(4):212-6.
25. MARTÍNEZ, A. et al. *Expression of apoptotic and cell proliferation regulatory proteins in actinic cheilitis. J. Oral Pathol. Med.,* Copenhagen, v.34, n.5, p.257-262, 2005.
26. MARTÍNEZ, A; SPENCER, M. L; BRETHAUER, U; GREZ, P; MARCHESANI, F. J; ROJAS, I. G. *Reduction of syndecan-1 expression during lip carcinogenesis. J Oral Pathol Med.* 2009 Aug;38(7):580-3.
27. MOREIRA, S. C. *Associação entre a suscetibilidade à exposição solar e a ocorrência de câncer de pele em albinos. Rev. Ciênc. Méd. Biol,* Salvador, v. 1, n. 12, p. 70-74, abr. 2013.
28. KAUGARS, G. E et al. *Actinic cheilitis. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology.* 1999;88(2):181-86.
29. NEVILLE, B. W; DAMM, D. D; ALLEN, C. M; BOUQUOT, J. E. *Patologia Oral e Maxilofacial.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
30. NEVILLE, B. W; DAMM, D. D; ALLEN, C. M; CHI, A. C. *Oral and Maxillofacial Pathology* 4th edn. Elsevier: Rio de Janeiro, 2015, pp 104–107.
31. NICO, M.M.S; RIVITTI, E.A; LOURENÇO, S.V. *Actinic cheilitis: histologic study of the entire vermilion and comparison with previous biopsy. J Cutan Pathol* 2007;34(4):309-14.
32. PINDBORG, J. J. ROBINSON, J. K. *Actinic cheilitis: a review of the etiology differential diagnosis and treatment. J Am Academy Dermatol,* v. 17, n.2, p. 255-64, 1997.
33. PINHO, M. S. L. *Proteína p53: algum valor clínico ou apenas pesquisa? Uma revisão da literatura. Rev bras. Coloproct.* Vol. 20 Nº 4. Outubro/Dezembro, 2000. Vol.
34. PIÑEIRA-MARQUES, K; LORENÇO, S.V; SILVA, L.F; SOTTO, M.N; CARNEIRO, P.C. *Actinic lesions in fishermen's lower lip: clinical, cytopathological and histopathologic analysis. Clinics (São Paulo).* 2010 Apr;65(4):363-7.
35. POITEVIN, N. A; RODRIGUES M. S; WEIGERT K. L; MACEDO C. L. R; DOS SANTOS R. B. *Actinic cheilitis: proposition and reproducibility of a clinical criterion. BDJ Open,* 4;3:17016, 2017.
36. ROJAS, I. G. et al. *Increased mast cell density and protease content in actinic cheilitis. J. Oral Pathol. Med.,* Copenhagen, v.33, p.567-573, 2004.

37. SCHWARTZ, R. *Premalignant keratinocytic neoplasms*. **J Am Acad Dermatol**. 1996;35:223-242.
38. SILVA, L. et al. *Demographic and Clinicopathologic Features of Actinic Cheilitis and Lip Squamous Cell Carcinoma: a Brazilian Multicentre Study*. **Head and neck pathology**, 14(4), 899–908. 2020.
39. SOUZA-LUCENA, E. E, COSTA, D. C; SILVEIRA, E. J; LIMA, K. C. Prevalence and factors associated to actinic cheilitis in beach workers. **Oral Dis**. 2012 Sep;18(6):575-9.
40. TOMMASSI, A. F. *Diagnóstico em patologia bucal*. **São Paulo: Artes Médicas**, 1982.
41. VERED, M; ALLON, I; DAYAN, D. *Maspin, p53, p63, and Ki-67 in epithelial lesions of the tongue: from hyperplasia through dysplasia to carcinoma*. **J. Oral Pathol. Med.**, Copenhagen, v. 38, n. 3, p. 314-320, Mar. 2009.