

CORRELAÇÃO CLÍNICA – HISTOLÓGICA DE QUEILITES ACTÍNICAS COM SUSPEITA CARCINOMATOSA

**MATHIAS PONCHE BARBOSA¹; JANE MARIA TEIXEIRA²; ADRIANA ETGES;
ANA PAULA NEUTZLING GOMES; ANA CAROLINA UCHOA VASCONCELOS;
SANDRA BEATRIZ CHAVES TARQUINIO³**

¹*Universidade Federal de Pelotas - matpbarbosa@gmail.com*

²*Universidade Estadual de Campinas - janeteixeira@gmail.com*

³*Universidade Federal de Pelotas - atges@gmail.com*

⁴*Universidade Federal de Pelotas - apngomes@gmail.com*

⁵*Universidade Federal de Pelotas - carolinauv@gmail.com*

⁶*Universidade Federal de Pelotas - sbtarquinio@gmail.com*

1. INTRODUÇÃO

A neoplasia de lábio é uma patologia relativamente comum, representando, aproximadamente, 15% dos tumores de cabeça e pescoço (ANTUNES, 2004). A radiação solar é o principal fator de risco para o carcinoma espinocelular (CEC) de lábio inferior. Geralmente é precedido por queilite actínica (QA), a qual tem alto potencial de transformação maligna, variando de 12% a 20% (PACCA, 2007; ABREU et al., 2006). Diferentemente da pele, que reflete a radiação ultravioleta, principalmente pela melanina, o lábio é menos protegido devido a sua fina camada epitelial, com delgada camada de queratina, menor quantidade de melanina e menor quantidade de glândulas sebáceas e sudoríparas, o que o torna mais suscetível aos efeitos da radiação solar (VIEIRA, et al. 2012).

O desenvolvimento de QA é dose-dependente e está associado à exposição solar do paciente, idade, predisposição genética, latitude geográfica de residência, ocupação ao ar livre, atividades de lazer e não uso de protetores labiais (JADOTE, et al. 2012). Tem predileção por pacientes do sexo masculino, acima de 40 anos e de pele branca (WARNAKULASURIYA, 2018). A QA se manifesta como lesões localizadas ou difusas, geralmente assintomáticas e de coloração branca, vermelha ou mista, sendo a forma erosiva a mais comum (CORSO et al, 2006).

Histologicamente, a QA revela achados de atipia epitelial em graus variados, fator prognóstico de malignização. Degeneração basofílica das fibras colágenas e elásticas do tecido conjuntivo, somada à inflamação de intensidade variável na lâmina própria, são características desse tipo de lesão. A displasia pode variar de leve a severa (carcinoma “in situ”), ou mesmo carcinoma espinocelular invasivo (DOMANESCHI et al,2003).

É fundamental o cirurgião-dentista conhecer e identificar precocemente o carcinoma de lábio, bem como os fatores predisponentes ao surgimento dessas lesões, para que possa estabelecer adequada conduta, seja ela preventiva e/ou curativa, considerando que ele é o profissional melhor habilitado para tal e portanto, de sua responsabilidade.

2. METODOLOGIA

Foi realizado um estudo retrospectivo transversal, avaliando os pacientes submetidos a biópsia incisional e/ou excisional de lábio inferior, identificados através dos registros dos arquivos do CDDB (Centro de Diagnóstico de Doenças da Boca) da Faculdade de Odontologia/ UFPEL, no período 10 anos (janeiro de 1997 a dezembro de 2008). Os laudos e prontuários dos pacientes foram revisados, bem como as suas respectivas lâminas, analisadas ao microscópio óptico por um único examinador treinado. Informações como sexo, idade, cor da pele, exposição solar, apresentação clínica da lesão, tempo de evolução, sinais, sintomas e tratamentos prévios foram obtidas das fichas clínicas e de biópsia. Os casos de carcinoma 'in situ' (diagnóstico dado à época, hoje reconhecido como displasia severa) e carcinoma espinocelular superficialmente invasivo de lábio inferior, sem comprometimento muscular, foram incluídos. Os dados coletados foram analisados estatisticamente com o software SPSS 10.0 para Windows.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram incluídas 175 biópsias de lábio inferior com diagnóstico de QA, nos 10 anos de estudo, após a revisão dos laudos originais e os prontuários dos pacientes, bem como das lâminas provenientes das biópsias incisionais ou excisionais, foram excluídos do estudo 48 casos de carcinoma de lábio, que, embora com origem clínica em QA, já estavam em estágio avançado.

Entre os 175 casos, 88 (50%) eram displasias epiteliais e carcinoma *in situ* (displasia severa), enquanto 68 (39%) foram classificados como Carcinoma Espinocelular Superficialmente Invasivo. Do total, 150 pacientes (86%) eram homens e 25 (14%) mulheres, com relação de 6:1, concordando com a constatação unânime na literatura sobre a predominância neste gênero. O menor acometimento do sexo feminino tem sido atribuído a uma provável menor exposição das mulheres ao sol, e até mesmo ao seu hábito de manter os lábios cobertos por batons (PERUZZETO, 2006). A maioria (73%) estava entre a quinta e sétima décadas de vida, coincidindo com achados no Neville et al. (2009), e em 14,78% dos casos de carcinoma, os indivíduos tinham menos de 39 anos.

Entre os 175 pacientes, 167 eram de pele branca, 3 de pele negra, e em 5 casos a cor da pele não foi informada. Curiosamente, os três pacientes de pele negra apresentaram lesões do tipo leucoplasia, com diagnósticos histopatológicos de hiperparaceratose, displasia epitelial discreta e moderada. A grande predominância de câncer em indivíduos de pele clara tem sido outorgada ao seu baixo grau de pigmentação cutânea conferida pela melanina (DOMANESCHI et al., 2003). Além disso, na região sul do Brasil há uma grande prevalência de descendentes de europeus, biótipo com alta predisposição aos efeitos deletérios do sol, sendo a economia da região da Lagoa dos Patos significativamente voltada para a agricultura minifundiária e pesca, o que representa um fator de risco adicional.

Clinicamente, a forma predominante das lesões foi a leucoplasia, presente em 87% dos casos, sendo que, em 120 pacientes, ela ocorreu isoladamente, seguida por leucoplasia com erosão (18 casos) e por leucoplasia com úlcera (14 casos). Dos 68 casos de carcinoma espinocelular, 81% se manifestaram como

leucoplasia, isolada ou associada a úlcera ou erosão. Em apenas 6% dos casos, a lesão era principalmente ulcerada. A placa branca (associada ou não a outras formas clínicas), correspondeu a 87% da amostra total e a 81% dos carcinomas superficialmente invasivos diagnosticados, a forma ulcerada de apresentação (associada ou não a outras formas clínicas), correspondeu a 18% da amostra total e a 32% dos carcinomas. Com estes dados podemos inferir sobre a maior chance de encontrarmos uma lesão maligna sob a forma ulcerada, muito embora a maioria dos casos tenham se apresentado sob a forma de placa branca, concordando com o que a literatura tem comprovado (WARNAKULASURIYA, 2018). O tamanho das lesões variou de 0,5 cm a 1,5 cm em 76% dos casos de carcinoma espinocelular invasivo, com 9% das malignidades menores que 0,5 cm. O tempo de evolução das lesões variou de 3 meses a mais de 5 anos, sendo que 40% dos carcinomas tiveram evolução entre 7 e 24 meses, e 20% não apresentavam essa informação. Considerando os sintomas presentes, 83% dos pacientes não relataram queixas, enquanto 17% referiram dor, ardência ou prurido. Entre aqueles com sintomas, quase metade recebeu diagnóstico de carcinoma espinocelular.

Por fim, os tratamentos prévios incluíram o uso de agentes tópicos em 26% dos casos, dos quais 31 eram carcinomas invasivos. Os fármacos mencionados no tratamento incluíram soluções fitoterápicas, antissépticos, pomadas cicatrizantes, antibióticos e antivirais, além de formulações caseiras.

4. CONCLUSÕES

As características clínicas que devem alertar o profissional para a possibilidade de uma QA tratar-se de malignização em estágio inicial, necessariamente incluem a apresentação clínica na forma de placas brancas, erosões e microulcerações persistentes e resistentes ao tratamento clínico convencional. É fundamental que os cirurgiões dentistas estejam cientes destes aspectos, para que, além do diagnóstico precoce de lesões incipientes, possam orientar seus pacientes quanto à prevenção do câncer de lábio, sobretudo quando estes atuam em regiões de populações mais expostas ao principal fator etiológico a ele relacionado, a radiação solar.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANTUNES, A.A.; ANTUNES, A.P. Estudo retrospectivo e revisão de literatura dos tumores dos lábios: experiência de 28 anos. **Rev. Bras. Cancerol.**, v.50, n.4, p.295-300, 2004.

PACCA, Francisco Octávio Teixeira. Estudo da prevalência do papilomavírus humano e dos aspectos clínicos e histológicos na queilite actínica crônica. 2007. 78f. **Tese (Mestrado em Patologia Bucal)**- Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

ABREU, M. A. M. M.; SILVA, O. M. P.; PIMENTEL, D. R. N.; HIRATA, C. H. W.; WECHX, L. L. M.; ALCHORNE, M. M. A.; MICHALANY, N. S. Queilite actínica

adjacente ao carcinoma espinocelular de lábio como indicador de prognóstico.
Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, v. 72, n. 6, p.767-771, 2006

CORSO, F. M. et al. Queilite Actínica: prevalência na clínica estomatológica da PUCPR, Curitiba, Brasil. **Clin. Pesq. Odontol.**, Curitiba, v. 2, n. 4, p. 227-281, abr./jun. 2006.

DOMANESCHI, C.; SANTOS, S. G.; NAVARRO, C. M.; MASSUCATO, E. M. S.; SPOSTO, M. R. Queilite actínica: associação entre radiação actínica e trauma. **Revista Gaúcha de Odontologia**, v. 51, n. 2, p.101-104, 2003.

WARNAKULASURIYA, Saman. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology**, v. 125, n. 6, p. 582-590, 2018.

NEVILLE, Brad W. et al. **Patologia oral & maxilofacial**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

LODI, G. et al. Interventions for treating actinic keratosis of the lip (actinic cheilitis). Cochrane Database of Systematic Reviews, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004002.pub3>.

PETTI, S. et al. Topical treatments for oral potentially malignant disorders and oral cancer. **Oral Diseases**, v. 24, n. 1-2, p. 170-180, 2018.

VAN DER WAAL, I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa: terminology, classification and present concepts of management. **Oral Oncology**, v. 45, n. 4, p. 317-323, 2009.

SILVERMAN, S. Jr. Demographic and epidemiologic parameters of oral and pharyngeal carcinoma: a review of the literature. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics**, v. 91, n. 4, p. 469-475, 2001.

Jadotte YT, Schwartz RA. Solar cheilosis: an ominous precursor: part I. Diagnostic insights. **J Am Acad Dermatol**. 2012;66:173- 184.