**QUEILITE ACTÍNICA: REVISÃO DE LITERATURA**

**Actínic chillitis: Literature review**

Myzael Soares de Azevedo, Larissa Renaly de Sousa Freitas1

Prof. MSc. Sérgio Takashi Kussaba2

**RESUMO** A queilite actínica (QA), é uma alteração cancerizável que possui relação direta com a exposição aos raios solares, ocorre principalmente no lábio inferior de homens de pele clara, com mais de 40 anos. Clinicamente pode variar desde um ressecamento áspero até o apagamento da margem entre o vermelhão e a parte cutânea do lábio. O diagnóstico é feito por meio de exames clínicos como as biópsias e análise histopatológica. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura sobre os aspectos clínicos, histológicos, terapêuticos e preventivos da QA. As bases utilizadas foram Google Acadêmico, SCIELO, PUBMED e LILAC, além de livros da área de estomatologia, patologia e cirurgia oral. Conclui-se que medidas profiláticas como o uso de filtro solares, chapéus com abas e guarda-chuvas são os meios mais eficazes contra o aparecimento da QA, para as lesões já instaladas o tratamento não deve ser protelado, sob pena de malignização da doença, o que pode resultar em um processo mais oneroso para o paciente.

Palavras-chave: Patologia. Queilite actínica. Biópsia.

**ABSTRACT**Actinic cheilitis (QA), a cancerous disorder that is directly related to sun exposure, occurs mainly in the lower lip of light-skinned men over 40 years old. Clinically it can range from a rough dryness to a blurring of the margin between the vermilion and the cutaneous part of the lip. The diagnosis is made through clinical examinations such as biopsies and histopathological analysis. The aim of this study was to perform a literature review on the clinical, histological, therapeutic and preventive aspects of QA. The bases used were Google Scholar, SCIELO, PUBMED and LILAC, as well as books in the area of stomatology, pathology and oral surgery. It can be concluded that prophylactic measures such as the use of sunscreens, hats with umbrellas and umbrellas are the most effective means against the onset of QA. For lesions already installed, treatment should not be delayed, otherwise the disease may become malignant. which can result in a more costly process for the patient.

Keywords: Pathology. Actinic cheilitis. Biopsy.

1. Discentes do curso de odontologia da Faculdade Cathedral - FACES/Boa Vista-RR, Brasil. Email: [Myzaeldeazevedo@outlook.com](mailto:Myzaeldeazevedo@outlook.com)
2. Mestre e especialista em Cirurgia e Traumatologia Buco Maxilo Faciais pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho - UNESP/Araçatuba e docente do Curso de Odontologia da Faculdade Cathedral FACES/Boa Vista-RR, Brasil.

**INTRODUÇÃO**

A queilite actínica (QA), é a lesão cancerizável mais frequente do lábio inferior de homens idosos, foi descrita pela primeira vez em 1886 por Dubrevilh, durante o III Congresso Internacional de Dermatologia, porém apenas em 1923 sua etiologia foi relacionada à incidência dos raios solares1.

A intensidade e a duração da exposição solar, associada ou não a hábitos tabagistas e etilistas, estão diretamente relacionadas com a probabilidade de malignização da lesão, que inicialmente surge como um ressecamento labial que tende a evoluir para erosões, podendo até mesmo chegar a atrofia do lábio, caso não sejam interrompidos os hábitos solares. Outras características clínicas incluem o apagamento da margem de transição entre o vermelhão e a parte cutânea do lábio, alterações na coloração e perda de elasticidade na forma crônica, e formação de vesículas e bolhas na forma aguda da lesão2,3. Geralmente não há sintomas envolvidos com a doença e os pacientes consideram as alterações no lábio como naturais do envelhecimento, o que pode adiar a busca por assistência especializada e tornar o diagnóstico tardio4. Na análise histopatológica, principal método diagnóstico, o grau de displasia epitelial da doença está relacionado ao diagnóstico, prognóstico e tratamento do paciente, podendo variar de uma displasia leve a um carcinoma “in situ” ou até mesmo carcinoma invasivo5.

Há uma forte relação entre os casos de carcinomas de células escamosas oral (CCEO) e os casos de QA. Acredita-se que o aparecimento de úlceras sugere a progressão da QA para um CCEO em estágio inicial. Além de sugestivo de malignização, lesões ulceradas são também um dos indicativos de biopsias, assim como áreas nodulares, atróficas e com perda de definição entre o vermelhão e a parte cutâneo do lábio6,7. As condutas profiláticas como o uso de chapéu de abas largas, guarda-chuva e aplicação de fator de proteção solar labial (FPS), devem ser utilizadas para evitar ou minimizar a radiação na face e lábios 4.

**OBJETIVO** Versar sobre os aspectos clínicos, histológicos, terapêuticos e preventivos da queilite actínica.

**REFERENCIAL TEÓRICO**

A queilite actínica (QA), é uma degeneração tecidual potencialmente maligna dos lábios, devido à excessiva exposição aos raios solares. Em razão da posição anatômica, o lábio inferior é o local de maior ocorrência, homens com idade entre 40 e 60 anos estão dentro do grupo de risco para esta lesão, a explicação está relacionada ao fato de mulheres na mesma faixa etária usarem batom e exercerem atividades laborais sob menor exposição solar7. A exposição aos raios ultravioletas solares, principalmente aos do tipo UVB, constitui principal fator etiológico, pois este tipo de radiação é caracterizado por um comprimento de onda situado entre 2.900 e 3200 angstrons (Aº), o qual ao incidir sobre o epitélio do lábio, bloqueia o mecanismo de replicação do DNA por impedir a transcrição gênica, o que em análise molecular diminui a atividade mitótica e em análise clínica resulta em atrofia do lábio por redução de sua capacidade fotoprotetora8. O tabagismo também é apontado como fator etiológico da QA, porém demostra estar mais relacionado com a elevação do potencial de malignização da lesão9.

A QA é considerada uma lesão cancerizável, termo que se baseia em parâmetros histopatológicos, como as diferenças celulares, a atipia nuclear, a perda da polaridade celular, o polimorfismo nuclear, o hipercromatismo e as mitoses atípicas. De acordo com esses aspectos as lesões cancerizáeis são classificadas em displasias leves, moderadas ou severas4**.**

A QA está inquestionavelmente relacionada aos casos de carcinomas orais, em percentual, 95% dos carcinomas de lábio originam-se da QA10,11 e 17% dos casos de QA podem evoluir para carcinomas, principalmente o carcinoma de células escamosas oral (CCEO)12.

Uma importante ferramenta usada para avaliar a capacidade de malignização das lesões de QA é a imuno-histoquímica, método que utiliza reagentes altamente específicos para a demonstração de vários antígenos tissulares ou celulares. Uma das principais alterações celulares que ocorre nas lesões cancerizáveis é a imunodetecção da proteína p53, a qual nos casos de QA, é responsável por uma lenta e gradual degeneração e evolução para um CCEO de lábio. A proteína p53 é resultado da tradução do gene tp53, um gene supressor de tumor localizado no braço curto do cromossomo 17, normalmente, a p53 possui meia vida de 15 minutos e bloqueia a progressão do ciclo celular e/ou induz a apoptose quando um DNA danificado precisa de reparo. No entanto, mutações na região codificante do gene tp53, produzem uma proteína com um tempo de meia vida maior e funcionalmente inativa, a qual é facilmente identificada por métodos de imuno-histoquímica13. Desse modo, a imunodetecção positiva para a proteína p53 pode ser considerado como início da carcinogênese em lesões de QA4**.**

No que se refere às características clínicas a QA pode apresentar-se de duas maneiras: aguda e crônica. Na forma aguda, ocorre a formação de vesículas que podem evoluir para bolhas e formar uma camada ressecada e áspera, é frequentemente observada nos meses de verão e tende a desaparecer com o fim da exposição solar, do contrário tende a cronificar. Por outro lado, na forma crônica, mais comum, ocorre o apagamento da margem entre a zona do vermelhão e a parte cutânea do lábio, presença de erosões, mudanças na cor, perda de elasticidade e discreta elevação envolvendo toda a extensão do lábio inferior até a comissura, podem estar presentes também eritroleucoplasias e áreas de atrofia2,3. Na maioria das vezes, os casos de QA são assintomáticos, sendo que os pacientes consideram as alterações no lábio como próprias do envelhecimento, não procurando assistência ou tratamento especializado14,15. Dada a complexidade com que cada lesão se apresenta, a análise histológica é a forma mais efetiva de mesurar com exatidão o grau de displasia tecidual, permitindo um melhor prognostico, tratamento e proservação do paciente 7,16. Histologicamente identifica-se epitélio escamoso hiperplásico ou atrófico, acantose, aumento no número de mitoses, aumento do índice núcleo-citoplasma, pleomorfismo nuclear, hipercromatismo nuclear, nucléolo aumentado, aumento da queratinização celular, diminuição da aderência celular, afinamento da camada de ceratina, ulceração, displasia em graus variados e a disceratose, que pode aparecer como área de hiper ou ortoqueratinização, considerada um dos aspectos universais da QA crônica4,17. No tecido conjuntivo, infiltrado de células inflamatórias e extensa degeneração basofílica amorfa das fibras colágenas (elastose solar) são encontrados e constituem um achado característico da QA. Dentre estes achados histológicos, o fator indicador mais importante de transformação maligna é a presença em maior ou menor grau da displasia epitelial5**.** Uma avaliação histopatológica de 44 casos de QA feito por ARNAUD18 et al. (2014), revelou que 68,2% (30) dos casos apresentavam algum grau de displasia epitelial, sendo 36,3% (16), displasia leve; 20,4% (9), displasia moderada, e 11,3% (5), displasia severa. Em 15,9% (7), ocorreu CCEO, sendo 4,5% (2) de carcinoma in situ e 11,3% (5) de carcinoma invasivo.Qualquer tratamento para a QA só será efetivo se o paciente se conscientizar da importância da proteção solar e acompanhamento clínico constante8. São medidas eficazes contra a QA: uso de filtros e bloqueadores solares com elevado fator de proteção, tratamentos locais como a laserterapia ou uso tópico de ácido retinóico e cirúrgicos como as biopsias.

As biopsias são um tipo de exames complementares comum na prática odontológica, entram para auxiliar o clínico e consistem em remoção quase sempre cirúrgica de parte ou todo do tecido para análise histológica e anatômica, constituindo importante método de elucidação diagnóstica19. Para Tommasi20 (2002), as biopsias devem ser feitas em lesões persistentes por mais de dez dias, para as quais a história clínica e aspecto não permitam o diagnóstico, lesões leucoplásicas, eritroplásicas, de aspecto tumoral, com etiologia obscura e duvidosa além de ulceras que não cicatrizam e nódulos de crescimento rápido também tem indicação de biópsia, não é necessário biopsias em lesões de caráter traumáticos e auto limitantes como é o caso de ulceras traumáticas, herpes e aftas.

No tocante a QA, as biopsias estão indicadas em lesões nas quais há perda da nitidez da margem de transição entre a pele e o vermelhão do lábio e alterações na consistência e espessura da semimucosa para exclusão de um carcinoma6,7. As contraindicações para realização do exame podem ser de ordem geral ou local, contraindicações gerais estão relacionadas com o estado de saúde geral do paciente, fica a cargo do profissional decidir entre a necessidade e oportunidade nesses casos. Localmente é contraindicado biopsiar quando se suspeitam de dois casos: hemangioma e melanoma. Por se tratar de lesões vasculares nos casos de hemangioma, a aspiração do líquido é o método de escolha para análise histológica, em razão de possíveis complicações como hemorragias durante a execução da técnica. Em relação aos melanomas, por se tratar de lesões com alto poder metastático, principalmente na cavidade oral em virtude da rica vascularização, é recomendando excisão completa com adequada margem de segurança7. A seleção do sítio a ser biopsiado é uma etapa fundamental, parte dos diagnósticos inconclusivos ocorrem pela não observação deste tópico, as peças para análise microscópicas devem ser profundas o suficiente para contemplar alterações epiteliais e conjuntivas, ademais além de tecido lesado, deve ser removido tecido clinicamente saudável, o qual servirá para mensurar o nível de displasia celular, evitando resultados histológicos inapropriados ou até mesmo inexatos. Uma alternativa para indicar qual parte do tecido deve ser submetido a análise histológica, é a aplicação tópica de corantes como o azul de toluidina ou solução de iodo lugol, recursos diagnósticos baseados na intensidade da coloração, a qual está na dependência do grau de comprometimento da superfície epitelial. Para o corante azul de toluidina em lesões benignas observa-se uma coloração azul tênue e nas displasias epiteliais e nos carcinomas a coloração azul é mais evidente devido à forte afinidade do corante por estas áreas. Assim, quanto mais corada apresenta-se uma área, maiores as chances de haver displasia epitelial naquele local21. A aplicação do azul de toluidina 0,5% deve ser associada a de ácido acético 1%, de modo que antes e depois de pôr o corante nos tecidos aplica-se o ácido, primeiramente para remoção da camada de proteínas da superfície e em um segundo momento após o uso do azul de toluidina para remoção do excesso de corante, em ambas substancias o tempo de ação nos tecido é de 1 minuto e a aplicação deve ser feita usando cotonete estéril22.

O Iodo Lugol possui afinidade com o glicogênio contido no citoplasma celular, a área que absorve o iodo apresenta-se na forma de uma mancha marrom escura. Como as células normais apresentam maior quantidade de grânulos de glicogênio em relação às tumorais, as unidades normais são coradas com o iodo e as alteradas não. Desta forma, o sítio não corado deve ser biopsiado, pois é suspeito de alteração celular22,23. Deve-se ter em mente que tanto o azul de toluidina como a solução de iodo lugol são métodos diagnósticos auxiliares que não excluem a necessidade da biópsia. Em relação ao fragmento removido, as biópsias podem ser classificadas em incisioais e excisionais, a primeira quando apenas parte da lesão é removida, sendo recomendada em lesões extensas (maiores que 1 cm de diâmetro) e múltiplas, e a segunda quando a lesão é removida em sua totalidade, em geral lesões com menos de (1cm de diâmetro) devem ser excisionadas. A excisão muitas vezes constitui o tratamento definitivo, quando a lesão pode ser removida em sua totalidade sem comprometer excessivamente as características ou função oral do paciente24. Diversos instrumentos cirúrgicos estão disponíveis para realização da técnica, como: bisturi, punh, pinças saca bocados, seringas de aspiração e curetas. A escolha do arsenal cirúrgico depende de fatores como: o tipo de lesão fundamental e a experiência do profissional. A utilização de eletrocautério e laser de co2 podem distorcer as características histológicas dos fragmentos biopsiados dificultando ou impossibilitando a análise histológica25. O uso do bisturi convencional, é a forma mais aceita e indicada para realização de biópsias, em razão de poucas limitações na aplicabilidade. Os princípios cirúrgicos básicos para aplicação da biopsia são: eleição da área a ser biopsiada, preparação do campo cirúrgico, anestesia local, incisão, manipulação do fragmento e síntese da ferida operatória. Em cada passo devem ser seguidas recomendações para boa condução da técnica, minimizando ocorrências iatrogênicas. Durante a anestesia, as técnicas de bloqueio quando possíveis devem ser a primeira escolha, por evitarem o contato direto do sal anestésico com o fragmento a ser removido, o que do ponto de vista histológico é favorável, pois evita distorções na conformação tecidual. Quanto à infiltração anestésica circular, está pode ser benéfica em relação a hemostasia, possibilitando um campo cirúrgico mais visível durante a cirurgia, em virtude do vasoconstritor presente na solução, a aplicação deve ser longe do fragmento, por motivos expressos acima neste mesmo parágrafo24. A incisão deve ser feita sobre o tecido estabilizado, geralmente com lâmina no15, e em formato de cunha ou semilunar, o que facilita a sutura, preferencialmente em região marginal, evitando o centro da lesão, o qual é composto de tecido necrótico, que do ponto de vista histológico não apresenta grande relevância. A profundidade da incisão deve ser de acordo com o grau de invasão da lesão nos tecidos, de modo geral é preferível espécimes estreitos e profundos aos largos e rasos24. Incisões próximas a estruturas anatômicas nobres requerem um maior planejamento, para evitarem-se lesões a órgãos adjacentes como vasos e nervos. Os cuidados com o espécime cirúrgico vão desde a manutenção da integridade tecidual até o armazenamento, deve-se evitar traumatizar, secar, dissecar ou qualquer outra atividade que possa comprometer o fragmento. O armazenamento deve ser feito imediatamente após a sua remoção, preferencialmente em solução de formalina a 10%, com volume 20 vezes maior que o do espécime, em frascos de vidro ou plástico. Deve acompanhar o material enviado para o laboratório, além do frasco identificado e etiquetado, o prontuário com histórico, características clínicas da lesão, hipóteses de diagnóstico clínico diferencial e os dados do profissional solicitante do exame, radiografias, podem ser enviadas em casos de comprometimento ósseo, as fotografias também podem ser úteis para auxiliar o patologista24. No período pós-operatório pode-se lançar mão de analgésicos para ajudar no controle da dor, a qual está presente nos três primeiros dias, sendo raramente observada após uma semana26. Orientações quanto a higienização e retorno para remoção dos pontos, devem ser feitas ao paciente, e uma nova consulta marcada quando o profissional estiver de posse do resultado do exame. Geralmente os acidentes e complicações em decorrência de biópsias estão relacionados ao mau planejamento e execução deficiente da técnica, hemorragias, infecções e má cicatrização são os mais comuns. As principais causas de falhas neste exame estão relacionadas à condição histológica e de armazenamento do espécime. Traumatismos, dilacerações, material insuficiente, fixação inadequada, introdução de agente anestésico, presença de materiais como cálculo dentário, gazes, pó da luva e placa bacteriana, dificultam ou inviabilizam a análise histológica24.

**METODOLOGIA** A revisão bibliográfica, ou revisão da literatura, é análise crítica, meticulosa e ampla das publicações correntes em uma determinada área do conhecimento27. Este trabalho constitui-se de uma revisão narrativa de literatura. Priorizou-se laborar com a revisão narrativa, pois a seleção dos estudos e a interpretação das informações podem estar sujeitas à subjetividade dos autores.

Realizou-se, para esse estudo, pesquisa em trinta e cinco artigos científicos, dos quais nove foram selecionados; além de livros na área de estomatologia e patologia oral como Neville, Regezi e Tommasi. Os bancos de dados utilizados foram Google Acadêmico, SCIELO (Scientific Eletronic Library On-line), PUBMED (National Library of Medicine National Institutes of Health) e LILAC. Os artigos selecionados são de língua portuguesa espanhola e inglesa. As palavras chave foram: Patologia, Queilite actínica e Biópsia. Os critérios de inclusão foram: trabalhos que abordem o tema queilite actínica, que sejam baseados em livros de patologia oral como Neville, Regezi e Tommasi. Os critérios de exclusão foram: trabalhos sem metodologia clara.

**DISCUSSÃO** A QA é um processo inflamatório crônico que afeta principalmente o lábio inferior, em consequência dos danos causados pela exposição solar acumulada ao longo dos anos. As principais características clínicas são observadas a partir da 5ª década de vida, sobretudo em homens de pele clara4,7. É considerada uma lesão de alta morbidade e cancerizável, alguns autores consideram que todos os casos de carcinomas dos lábios desenvolvem-se a partir de QA pré-existentes e que não é possível diferenciar clinicamente um carcinoma em estágio inicial de uma QA28,29.

O carácter crônico da lesão está relacionado aos danos causados pelos raios solares aos ácidos nucleicos presente nas células do lábio, os quais por absorção culmulativa da radiação, perdem a capacidade de formação do RNA mensageiro, processo fundamental para o mecanismo de duplicação do ácido desoxirribonucleico DNA30, além de induzem à alterações tanto na quantidade como na qualidade dos melanócitos, a principal delas é a capacidade de foto-oxidar a melanina e transferi-la dos melanócitos para os queratinócitos resultando em alterações patológicas no epitélio30,31. Soma-se a isso, o fato de os lábios possuírem menor proteção em comparação com outros lugares da pele, em razão da quantidade de queratina diminuída, camada epitelial delgada, menor espessura de melanina e pouca secreção de glândulas sebáceas e sudoríparas18. Embora as radiações ultravioletas solares sejam os maiores agentes etiológicos ligados a QA, o tabagismo em razão do calor gerado pela queima e a absorção pela mucosa das toxinas do tabaco, também pode ser considerado como precursor e assim como o alcoolismo, está ligado ao aumento da probabilidade de malignização dos casos de QA. O álcool aumenta a permeabilidade celular aos agentes carcinogênicos verdadeiros, como as radiações UVB e o tabagismo, além de diminuir os mecanismos de defesa locais do indivíduo, o que resulta em redução da quantidade e velocidade de reparação do defeito causado ao DNA celular32. Segundo Arnaud18 et al. (2014), a maioria dos casos de QA está associado a algum hábito nocivo, como o tabagismo ou etilismo. E em 72% dos casos de CCEO do lábio inferior, os pacientes são tabagistas e/ou etilistas9.

As razões para o lábio ser o sítio mais comum das lesões actínicas na face, possuem fundo anátomo-morfológico, anatomicamente a posição mais proeminente dos lábios, os torna mais expostos e consequente mais susceptíveis aos danos, e morfologicamente possuem menor espessura de queratina, camada epitelial delgada, pouca quantidade de melanina e poucas secreções glandulares sebáceas e sudoríparas em comparação com a pele, a qual por meio principalmente do maior número de melanina, é capaz de refletir de 5% a 10% da radiação ultravioleta e absorver em torno de 70%, o que explica o fato das lesões actínicas serem menos comuns em indivíduos de pele negra4,8,18. Apesar de o lábio inferior ser o sítio anatômico mais frequente, casos de QA também já foram descritos no lábio superior33,34.

As características histológicas são fundamentais para o diagnóstico, tratamento e prognóstico do paciente. Dentre elas, a disceratose, a hiperplasia, a atrofia e a displasia epitelial, a qual é o achado mais comum e importante indicador de transformação maligna nas lesões de QA. Entre os tipos de displasia a leve e a moderada foram as mais prevalentes em diversos estudos4,12,18,33,34,35,36. Entretanto, os resultados de Cavalcante37 et al. (2008) mostraram maiores percentuais de displasia moderada ou displasia severa, em casos de QA. As diferenças histológicas entre estudos podem ser em decorrência das variações de idade entre os pacientes, tempo e intensidade de exposição solar, além de fatores moduladores como o etilismo e tabagismo. Por outro lado, para Sarmento36,37, não existe associação estatisticamente significante entre o grau de displasia epitelial de QA e o gênero, a idade, a etnia e a intensidade da exposição solar, sugerindo que essas variações não estão relacionadas com grau de displasia epitelial em lesões de QA. No tecido conjuntivo a maioria dos autores demonstram concordar que a degeneração basofílica das fibras colágenas é achado mais comum e pode estar ou não associado a um infiltrado de células inflamatórias predominantemente mononuclear4,12,18,34.

Vários trabalhos descrevem clinicamente a QA, as características incluem descamações do lábio, erosões, ulcerações, perda da elasticidade, mudanças na cor, elevação tecidual, leucoplasias e perda do limite de transição entre o vermelhão e a parte cutânea do lábio2,3,4,7,12,16,18,33. A intensidade e a presença de um ou mais desses sinais não é suficiente para o diagnóstico da QA, visto que nem sempre se relacionam com a severidade histopatológica da lesão, estudos feitos por Menta38 et al., (2007) e Cavalcante37 et al., (2008) revelam que áreas clinicamente suspeitas podem mostrar-se histologicamente benignas e o contrário também pode ser verdadeiro, motivo pelo qual a QA não deve ser tratada baseado apenas no aspecto clínico da lesão. Alguns autores como Dufresne & Curlin39 (1997), afirmam que as características clínicas mais desagradáveis para o paciente com QA são a presença de ulceração, áreas nodulares, perda da definição do vermelhão do lábio e o seu aspecto atrófico. Eles indicam biópsias para estes casos específicos, corroborando com a opinião da maioria dos autores quanto à indicação da biópsia4,7,12,16,18,36,37,38.

Piccelli4 (2008), ao analisar 48 casos de QA, relacionou dados obtidos pela histopatologia com os aspectos clínicos e observou que nos casos de perda da definição do vermelhão do lábio, de descamação e de atrofia, houve uma maior incidência de alterações disceratóticas e hiperplasia epitelial, bem como maior incidência de displasia, sugerindo que as lesões que apresentam os três sinais clínicos apresentarem também alterações histopatológicas características da QA. Para a maioria dos autores2,3,4,12,18,33,36,37,38, o fator histopatológico mais importante para transformação maligna de lesões labiais é a severidade da displasia epitelial, com isso a análise imuno-histoquímica da proteína pró-apoptótica p53 faz-se determinante em apontar quais as lesões possuem maior probabilidade de malignização40. Os métodos de imunodetecçãoutilizam anticorpos dirigidos às proteínas que controlam o ciclo celular e permitem o exame tanto da cinética celular tumoral como da arquitetura tecidual41. Crosthwait42 et al., (1996) estudaram a imunodetecção de p53 em lesões malignas, benignas e QA do lábio e concluíram que a imunodetecção da proteína p53 é um evento inicial da carcinogênese labial.

**CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A queilite actínica (QA), pode ser considerada como um carcinoma “in situ”, que acomete principalmente homens leucodermas com mais de 40 anos de idade. Etiologicamente, está relacionada a incidência solar crônica e por razões anatômicas e morfológicas o lábio inferior é o sítio mais comum para o surgimento da lesão. O diagnóstico definitivo não pode ser baseado somente no aspecto clínico da lesão, mas somado à biópsia e análise microscópica, objetivando mensurar o grau de displasia epitelial e consequentemente o prognóstico e tratamento do paciente. A principal forma de evitar o surgimento da QA é a adoção de medidas profiláticas frente ao contato com a radiação solar, como o uso de bloqueadores e filtros solares, chapéus e guarda-chuvas, para as lesões diagnosticadas a terapêutica envolve a aplicação tópica de ácido retinóico e/ou a biópsia da lesão.

**REFERÊNCIAS**

1. AYERS JR S. **Crhonic actinic cheilitis. JAMA,** 1923; 81(14):1183-1186.
2. SAVAGE, N. W; MCKAY C; FAULKNER, C. **Actinic cheilitis in dental practice. Austr Dent** *J* 2010; 55:78-84.
3. SHIRANI, S; KARGAHI N; RAZAVI S. M; HOMAYONI S. **Epithelial Dysplasia in Oral Cavity.Iran J Med Sci** 2014; 39:406-417.
4. PICCELLI, H. R. S. **Avaliação clínica, histopatológica e imunohistoquímica de 48 casos de queilite actínica.** Dissertação (Mestrado em Genética) Universidade de Católica de Goiás. Goiânia, Maio de 2008.
5. MARQUES, K.. P. **Lesões actnicamente induzidas em lábio inferior de pescadores: estudo clinico cito e anatomopatológico.** São Paulo, 2008, tese (doutorado) faculdade de medicina da Universidade de São Paulo. (área de concentração patologia).
6. REGEZI, J. A: Patologia Oral: correlações clinicopatológicas. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008.
7. NEVILLE, B. W. Patologia Oral e Maxilofacial. 4a ed. Elsevier, São Paulo, 2016.
8. VIEIRA R. A; MINICUCCI E. M; MARQUES M. E; MARQUES S, A**. Actinic cheilitis and squamous cell carcinoma of the lip: clinical, histopathological and immunogenetic aspects.** An Bras Dermatol. 2012; 87(1): 105-14. PMid:22481658.
9. CAMPISI, G; MARGIOTTA, V. **Oral mucosal lesions and risk habits among men in an Italian study population. J Oral Pathol Méd**, 2002 ;31(8):22-28.
10. DOMANESCHI, C. **Queilite actínica: associação entre radiação actínica e trauma. RGO – Revista Gaúcha de Odontologia,** v. 51, n. 2. P. 101- 104, abr./maio/jun. 2003.
11. MARTINS-FILHO, P. R; DA SILVA, L. C; PIVA M. R. **The prevalence of actinic cheilitis in farmers in a semi-arid northeastern region of Brazil. Int J Dermatol**. 2011; 50(9): 1109-14.
12. MARKOPOULOS, A; ALBANIDOU-FARMAKI E; KAYAVIS, I. **Clinical oral medicine actinic cheilitis: clinical and pathologic characteristics in 65 cases. Oral Dis.** 2004;10(4):212-6.
13. SUTCLIFFE J. E; BREHM A. **Of flies and men; p53, a tumour suppressor. FEBS Lett.** 2004; 1;567(1):86-91.
14. KUTCHER, M. J, RUBENSTEIN, D. **Fifteen inches from cancer: early recognition of facial lesions by the dentist. Compend Contin Educ Dent,** 2004 ;25(12):939-42.
15. KORNEVS, E; SKAGERS, A; TARS, J; BIGESTANS, A; LAUSKIS, G; LIBERMANIS, O. **5 year experience with lower lip cancer. Stomatologija Maino FOR, Ramseyer RM, Marmol JJ. Importancia del tratamientprecoz de las queilitis cronicas. Rev Assoc Odontol Argent,** 2005.
16. TOMMASI, A. F: Diagnóstico em patologia bucal. 4ª Ed. São Paulo: Pancast, 2014.
17. AGUIAR, S. M. **Contribuição ao estudo da queilite actínica:Correlação anátomo-clínica.** São Paulo, 1995; 132p. Tese (doutorado em dermatologia) FMUSP.
18. ARNAUD, R. R; SOARES, M.S. M; PAIVA, M. A.F; FIGUEIREDO, C. R. L. V SANTOS, M. G. C; LIRA, C. C**. Queilite actínica: avaliação histopatológica de 44 casos - Rev Odontol UNESP.** 2014 Nov.-Dec.; 43(6): 384-389.
19. BORAKS, S. Porque e como realizar exames complementares, diagnostico bucal São Paulo, ed. artes médicas, 1996.
20. TOMMASI, A. F: Diagnóstico em patologia bucal. São Paulo: Pancast, 2002.
21. NAGARAJU, K; PRASAD, S; ASHOK, L. **Diagnostic efficiency of Toluidine Blue with Lugol iodine in oral premalignant lesions. Indian J Dent Res** 2010; 2:21.
22. ESTHER, S. O; LASKIN, D. M. **Efficacy of the ViziLite System in the Identification of Oral Lesions. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons,** p. 424 – 426, 2007.
23. MARK, E. L. **Critical evaluations of diagnostic aids for the detection of oral cancer. Oral Oncology** 2008; 44:10-22.
24. HUPP, J. R: Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea. 6a ed. Elsevier, São Paulo, 2015.
25. OLIVEIRA, T. S; VENANCIO, M. O; NICOLAU, R. A; OLIVEIRA, M. A. **Estudo comparativo de incisâo com laser de diodo (970nm) 1w e 2w e bisturi elétrico em língua de rato - microscopia eletrônica de varredura.** XIV Encontro Latino Americano de Iniciação Científica 2010.
26. BOND, M.R. **Oral mucosal biopsy, a study of post-operative pain. Br Dent,** 2001. 190:207.
27. TRENTINI, M; PAIM, L. **Pesquisa em Enfermagem. Uma modalidade convergente assistencial.** Florianópolis, Editora da UFSC, 1999.
28. MAIN J. H. P; PAVONE M. **Actinic cheilitis and carcinoma of the lip. Journal** 1994; 60(2):113-116.
29. ABREU M. A; SILVA O. M; NETO PIMENTEL D. R; HIRATA C. H; WECKX L. L; ALCHORNE M. M. **actinic cheilitis adjacelt to squamous carcinoma of the lips as na indicator of prognosis**. braz j otorhinolaryngol 2006;72(6):767-71.
30. AGAR, N. S; HALLIDAY, G. M; BARNETSON, R. S; ANANTHASWAMY, H. N; WHEELER, M; JONES A. M. **The basal layer in human squamous tumors harbors more UVA than UVB fingerprint mutations: A role for UVA in human skin carcinogenesis.** Proc Natl Acad Sci U S A, 2004; April 6; 101(14): 4954–4959.
31. HUBER, M. A; TEREZHALMY, G. T. **The patient with actinic cheilosis. Gen Dent**, 2006; 12: 274-282.
32. SATORRES M; GARGALLO J; GAY C. **surgical management of actinic cheilitis. medicina oral,** 2001: 6:205-17.
33. KAUGARS G. E; PILLION T; SVIRSKY J. A; PAGE D. G; BURNS J.C; ABBEY L. M. **Actinic cheilitis: a review of 152 cases**. **oral surg oral med oral pathol oral radiol endod.** 1999; 88(2): 181-6.
34. NETO PIMENTEL D. R; MICHALANY N; ALCHORNE M; ABREU M; BORRA R.C; WECKX L. **actinic cheilitis: histopathology and p53. j cutan pathol.** 2006; 33(8): 539-44.
35. ARAÚJO C. P; BARROS A. C; LIMA A. A. S; AZEVEDO R. A; RAMALHO L; SANTOS J. N. **Estudo histológico e histoquímico da elastose solar em lesões de queilite actínica. Rev Ci Med Biol**. 2007; 6(2): 152‑9.
36. SARMENTO D. J. S; DA COSTA M. M. C; QUEIROZ L. M; GODOY G. P; DA SILVEIRA E. J. **actinic cheilitis: clinicopathologic profile and association with degree of dysplasia. int j dermatol.** 2014; 53(4): 466-72.
37. CAVALCANTE A. S; ANBINDER A. L; CARVALHO Y. R. **Actinic cheilitis: clinical and histological features. J Oral Maxillofac Surg.** 2008; 66(3): 498-503.
38. MENTA S; NICO M; 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.
39. DUFRESNE R. G; CURLIN U. M. **Actinic cheilitis: A treatment review. Dermatol Surg,** 1997; 23:15-21
40. PIMENTA, V. S. C. **P53 e o câncer: revisão da literatura, programa de pós-graduação em ciencia animal.** Universidade Federal de Goiás. Nível: Doutorado, Área de concentração: Patologia, Clínica e Cirurgia Animal, GOIÂNIA 2012.
41. ROSSI, B. M. Genética e biologia molecular para o cirurgião. São Paulo: Lemar, 1999.
42. CROSTHWAITE N; TAELE D; FRANKLIN C; FOSTER G. A; STRINGER B. M. J. **P53 protein expression in malignant, pre-malignant and non-malignant lesions of the lip. J Clin Pathol,** 1996; 49:648-653.