

Queilite actínica: avaliação histopatológica de 44 casos

Actinic cheilitis: histopathological evaluation of 44 cases

Rachel Reinaldo ARNAUD^{a*}, Maria Sueli Marques SOARES^b, Marcos Antônio Farias de PAIVA^b,
Cláudia Roberta Leite Vieira de FIGUEIREDO^b, Manuela Gouvêa Campêlo dos SANTOS^c,
Cláudia Cazal LIRA^b

^aUNIPE – Centro Universitário de João Pessoa, João Pessoa, PB, Brasil

^bUFPB – Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, PB, Brasil

^cUEPB – Universidade Estadual da Paraíba, Campina Grande, PB, Brasil

Resumo

Objetivo: Descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e histopatológicos da queilite actínica. **Material e método:** Foi realizado um estudo retrospectivo a partir de casos com diagnóstico clínico de queilite actínica, registrados no arquivo histopatológico do Serviço de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Hospital Napoleão Laureano, Paraíba, relativos ao período de 2000 a 2007. Foram selecionados 44 blocos parafinados, que apresentavam condições de reavaliação histológica através da confecção de novas lâminas. Os novos cortes foram corados em Hematoxilina e Eosina, e a avaliação histopatológica foi realizada por dois examinadores independentes, sendo as alterações classificadas de acordo com OMS. Realizou-se análise estatística descritiva em programa SPSS for Windows versão 13. **Resultado:** Do total da amostra, 52,3% (23) dos casos foram diagnosticados em homens e 47,7% (21) em mulheres, com idade variando de 27 a 92 anos. A maioria dos indivíduos (81,9%) tinha mais de 40 anos. Em relação às características histológicas, 68,2% (30) dos casos exibiram algum grau de displasia epitelial, sendo 36,3% (16) classificados como displasia leve, 20,4% (9) como displasia moderada e 11,3% (5), displasia severa. Em 15,9% (7), ocorreu carcinoma de células escamosas. No tecido epitelial de revestimento labial, os achados histológicos mais frequentes e identificados foram presença de degeneração hidrópica (79,5%) e hipergranulose (56,8%). Infiltrado inflamatório foi observado em 88,6% dos casos e elastose solar, em 86,4%. **Conclusão:** Com base nos resultados da amostra estudada, podemos concluir que a maioria das lesões de queilite actínica acometeu lábio inferior de homens, com mais de 40 anos de idade. A análise histopatológica revelou displasia e atipia celular, infiltrado inflamatório e presença de elastose solar, que são características comuns em lesões de QA.

Descritores: Queilite; carcinoma de células escamosas; radiação solar; carcinogênese.

Abstract

Objective: To describe the epidemiological, clinical and histopathological aspects in actinic cheilitis. **Material and method:** We conducted a retrospective study from cases with clinical diagnosis of actinic cheilitis recorded in the histopathology of the Service of Head and Neck Napoleon Laureano Hospital, Paraíba, from 2000 to 2007. We selected 44 paraffin blocks to product new slides. These new sections were stained with hematoxylin and eosin, and histopathological evaluation was performed by two independent examiners, and the changes classified according to OMS. We conducted a descriptive statistical analysis in SPSS for Windows version 13. **Result:** Of the total sample, 52.3% (23) cases were diagnosed in men and 47.7% (21) in women aged from 27 to 92 years old. Most individuals (81.9%) were over 40 years old. Regarding the histologic features, 68.2% (30) of cases showed some degree of epithelial dysplasia, 36.3% (16) classified as mild dysplasia, 20.4% (9) moderate dysplasia and 11.3% (5) severe dysplasia. In 15.9% (7) cases, squamous cell carcinoma of lip was observed. In epithelial tissue lining lips, the most frequent histologic findings identified were the presence of hydropic degeneration (79.5%) and hypergranulosis (56.8%). Inflammatory infiltrate was observed in 88.6% of cases and 86.4% in solar elastosis. **Conclusion:** Based on the results of the sample we can conclude that most of the actinic cheilitis lesions fastened lower lip of men over 40 years old. Histopathological analysis revealed that cellular atypia, inflammatory infiltrate and presence of solar elastosis are common features in actinic cheilitis lesions.

Descriptors: Cheilitis; squamous cell carcinoma; solar radiation; carcinogenesis.

INTRODUÇÃO

A queilite actínica (QA) é uma doença que afeta principalmente o lábio inferior de homens acima de 60 anos de idade, de pele clara, que se expõem de forma crônica e excessiva à radiação ultravioleta (UV)¹⁻⁶. Tem grande importância clínica por se tratar de uma lesão com reconhecido potencial de transformação maligna^{4,7,8}, podendo chegar a 17% dos casos, ocasionando carcinoma, que se desenvolve lentamente, produzindo metástases tardiamente⁹.

Clinicamente, se apresenta de duas formas: aguda e crônica. A forma aguda é caracterizada por edema e eritema brandos, fissuras e úlceras graves, e ocorre quando há exposição excessiva ao sol, num curto espaço de tempo. Frequentemente, ocorre a resolução dessas alterações clínicas. A forma crônica ocorre quando há exposição prolongada e cumulativa aos raios ultravioleta, com alterações epiteliais irreversíveis. A apresentação clínica mais comum exibe lábios ressecados, com fissuras, aumento de volume discreto e difuso, perda do limite entre semimucosa labial e pele, além de pápulas e/ou manchas leucoplásicas^{5,6,10}.

Histologicamente, a QA pode apresentar alterações epiteliais que incluem atrofia e diminuição da produção de queratina, sendo comum a ocorrência de displasia^{3,11-13}. No tecido conjuntivo, é encontrado infiltrado inflamatório, além de elastose solar, que é caracterizada pela degeneração das fibras colágenas, as quais passam a exibir basofilia e aspecto amorfo^{3,9,13}.

Grande número dos carcinomas de células escamosas (CCE) de lábio está associado à ocorrência de uma lesão prévia de QA^{10,14}. O processo maligno pode não ser visível clinicamente no momento do exame, embora, histologicamente, as alterações displásicas do epitélio no tecido examinado possam ser preditivas de malignização^{15,16}.

A realização de estudos sobre os aspectos epidemiológicos e clínicos, e as alterações histopatológicas da QA é importante, considerando-se que a referida lesão é frequente em populações expostas aos fatores de risco e apresenta potencial para malignização. Dessa forma, propõe-se, no presente estudo, analisar dados epidemiológicos, clínicos e histopatológicos de uma série de casos de QA, visando a descrever os achados mais comuns e contribuir para difusão do conhecimento entre os Cirurgiões-Dentistas.

MATERIAL E MÉTODO

Foi realizado um estudo transversal retrospectivo cujo universo foi representado por todos os casos com diagnóstico clínico de QA registrados no arquivo histopatológico do Serviço de Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Hospital Napoleão Laureano, João Pessoa-PB, no período de 2000 a 2007. Desta forma, 44 blocos foram recortados em seções de 5µ e corados em hematoxilina e eosina (HE), sendo os mesmos posteriormente avaliados por dois examinadores (MSMS e CCL) independentes, previamente calibrados, através de microscopia óptica. O processo de calibração consistiu no treinamento teórico e prático

dos aspectos clínicos e histopatológicos da QA. As divergências entre examinadores foram equacionadas por consenso.

Para análise do grau de atipia epitelial, foram empregados os critérios estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS), conforme as considerações de Barnes et al.¹² (2005). Para cada espécime, a gradação de displasia epitelial foi baseada na observação da extensão do epitélio acometido pelas alterações, considerando-se: Ausência de displasia epitelial; Displasia epitelial leve, quando apenas o terço inferior do epitélio apresentava atipias celulares; Displasia epitelial moderada, quando até o terço médio do epitélio continha atipias; Displasia epitelial severa, quando as alterações atingiam mais de dois terços do epitélio. Foi caracterizado como Carcinoma in situ o espécime que apresentava atipia em toda espessura do epitélio e CCE invasivo, quando houve áreas de rompimento na membrana basal¹.

A presença de infiltrado inflamatório e a seleção de uma área do infiltrado foram determinadas utilizando-se o método visual subjetivo, desconsiderando as regiões de ulceração. A avaliação objetiva da intensidade do infiltrado inflamatório foi realizada por contagem de células. Os examinadores realizaram a contagem em quatro campos e a leitura da média das células inflamatórias foi expressa em células/mm. Foi utilizado o seguinte escore para classificar a intensidade do infiltrado inflamatório: de 1 a 5 células/mm, infiltrado inflamatório leve; de 6 a 9 mm, infiltrado moderado, e de 10 ou mais células/mm, infiltrado intenso¹⁷.

Outras alterações histológicas também foram consideradas, incluindo: presença e tipo de ceratina; degeneração hidrópica; espongiase; atrofia epitelial; hiperplasia epitelial, e hipergranulose no tecido epitelial. Além disso, a presença de elastose solar e de infiltrado inflamatório no tecido conjuntivo foi considerada.

Além das alterações histopatológicas, foram coletados, nas fichas clínicas das lâminas histológicas selecionadas, os aspectos clínicos e epidemiológicos da QA, tais como, idade, sexo e localização.

Os dados obtidos foram processados em Pacote estatístico SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) para Windows versão 13.0, pelo qual se realizou análise estatística descritiva.

Este estudo teve aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Lauro Wanderley CEP/HULW/UFPB, sob nº de protocolo 448/10.

RESULTADO

Do total da amostra, foi observado que 52,2% (23) dos casos ocorreram em homens e 47,7% (21), em mulheres. A idade média dos pacientes foi 59 (27 a 92 anos), sendo que 81,8% (36) tinham mais de 40 anos. Foi observado que 100% das QAs se encontravam no lábio inferior.

A avaliação histológica 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 CCE, sendo 4,5%(2) de carcinoma in situ e 11,3%(5) de carcinoma invasivo (Figura 1).

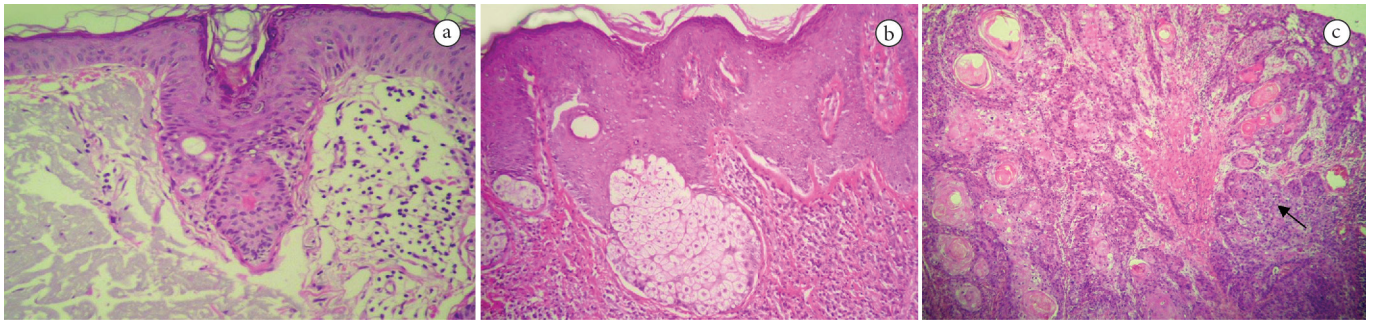


Figura 1. Lesões de Queilite Actínica. a- Presença de elastose solar (seta) em lesões de QA com Displasia epitelial moderada (Ampliação 100×). b- Epitélio com Displasia Leve (Ampliação 100 ×). c- Carcinoma de Células Escamosas bem diferenciado, exibindo ilhotas neoplásicas (seta). Hematoxilina-Eosina (Ampliação 40×).

A Tabela 1 mostra a distribuição dos principais achados histológicos dos espécimes estudados, em que se observa que os mais frequentes foram degeneração hidrópica (79,5%) e hipergranulose (56,8%).

No tecido conjuntivo subjacente, foi observada a presença de infiltrado inflamatório em 88,6% (39) dos casos, além de elastose solar em 86% (38) (Figura 1).

DISCUSSÃO

Na Região Nordeste do Brasil, predomina clima quente, com elevados índices de radiação solar, o que torna ainda mais importante a realização de estudos de lesões como a QA¹⁸. Alguns autores^{19,20} afirmam que quanto mais longo o tempo de exposição, maior a severidade das QAs nos indivíduos expostos aos raios UV. Portanto, o diagnóstico precoce e a preservação do paciente é de grande importância para evitar a progressão da doença. Segundo Markopoulos et al.⁹ (2004), o índice de malignização da QA pode chegar a 17%; além disso, Martins-Filho et al.⁸ (2011) afirmam que 95% dos carcinomas de lábio originam-se da QA.

As razões para susceptibilidade aumentada nos lábios para as modificações causadas pela radiação UV em lesões de QA são várias e incluem uma menor espessura de queratina na região; toda a camada epitelial delgada; pouca quantidade de melanina e secreção diminuída de glândulas sebáceas e sudoríparas, ou seja, mecanismos envolvidos normalmente na proteção da pele contra a radiação. Além disso, as Qas ocorrem mais frequentemente no lábio inferior por este local estar mais diretamente exposto aos raios solares^{1,21}. Nosso estudo apresentou 100% das lesões localizadas no lábio inferior, sendo este resultado similar ao de Markopoulos et al.⁹ (2004); entretanto, Kaugars et al.¹ (1999) e Neto Pimentel et al.¹⁵ (2006) encontraram também lesões em lábio superior em 3% dos casos estudados.

Apesar de a radiação UV ser, inquestionavelmente, um fator relacionado a QA e CCE^{3,13,19,22,23}, outros autores^{5,8} afirmam que a probabilidade de malignização pode ser mais elevada quando esse fator está associado a fatores carcinogênicos, como o álcool e o fumo, acentuando-se nos fumantes de cigarros devido ao calor gerado pela queima do tabaco e à absorção pela mucosa de seus produtos tóxicos. No presente estudo, a maioria dos casos de QAs apresentava associação com algum hábito nocivo, álcool ou fumo.

Tabela 1. Distribuição das principais características histológicas dos 44 espécimes de Queilite Actínica

Características Histológicas	n	%	
Paraqueratose	14	31,80	
Ortoqueratose	35	79,50	
Epitélio atrófico	13	29,50	
Epitélio hiperplásico	17	38,60	
Espingiose	12	27,20	
Degeneração hidrópica	35	79,50	
Hipergranulose	25	56,80	
Elastose solar	38	86,30	
Infiltrado inflamatório	Leve	14	31,80
	Moderado	9	20,45
	Intenso	16	36,36
Displasia	Leve	16	36,30
	Moderada	9	20,40
	Severa	5	11,30
Carcinoma <i>in situ</i>	2	4,50	
Carcinoma de Células Escamosas	5	11,36	

O perfil demográfico clássico de pacientes com alto risco de QA, relatado na literatura, é de homens com mais de 50 anos de idade, pele clara e com elevado tempo de exposição solar^{3,5,6,13,20,24}. Os resultados do presente estudo estão de acordo com este perfil de pacientes. A maioria dos pacientes encontrados com a lesão era de homens^{1,2,4,5,9,19,22,25,26}, embora o número de mulheres também tenha sido expressivo, provavelmente devido à natureza de trabalho destas pacientes. Cavalcante et al.² (2008) e Cintra et al.⁵ (2013) afirmam que as mulheres podem ter menor probabilidade de sofrer QA devido ao uso de batom, o que pode parcialmente proteger os lábios do sol, e ao uso de protetor solar e labial. No presente estudo, os pacientes com mais de 40 anos foram mais afetados, corroborando com o estudo de Cavalcante et al.² (2008) (75,86%); entretanto, outros estudos observaram prevalência a partir da quinta década de vida^{22,25-27}.

As características histopatológicas da QA são importantes para o diagnóstico, o prognóstico e o tratamento da lesão. A presença de displasia epitelial é um achado comum e foi observada na grande maioria das lesões do presente estudo, corroborando este dado com outros estudos^{1,2,6,9,13}. Na presente amostra, nos casos que apresentavam displasia, foi observada uma maior prevalência de displasia leve e displasia moderada, concordando com os resultados de outros autores^{1,6,9,15,25,28}. Por outro lado, os resultados de Cavalcante et al.² (2008) mostraram maiores percentuais de displasia moderada ou displasia severa, em casos de QA. Além dos casos de displasia epitelial, foi observada elevada prevalência de CCE (15,5%), semelhantemente aos achados de Kaugars et al.¹ (1999) e Markopoulos et al.⁹ (2004). Estas diferenças entre estudos podem refletir o período de tempo que decorreu desde o primeiro diagnóstico destas lesões, a idade dos pacientes, o tempo e a intensidade de exposição solar, e a associação com fatores de risco, como o tabaco e o álcool.

Segundo de Santana Sarmento et al.⁶ (2014) e Cavalcante et al.² (2008), não existe associação estatisticamente significativa entre o grau de displasia epitelial de QA e o gênero, a idade, a etnia e a exposição ocupacional à luz solar, sugerindo que essas características sócio-demográficas não estão relacionadas com o grau de displasia em QA. Além disso, Abreu et al.²⁹ (2006) observaram que houve independência entre a ocorrência de metástases e recidiva, e aspectos como sexo, cor da pele e localização, afirmando que os tumores originários de queilite actínica têm melhor prognóstico.

Nossos resultados mostraram que grande parte das lesões exibiu alterações da espessura epitelial, variando de hiperplásico a atrófico, achados igualmente descritos por Kaugars et al.¹ (1999), cujas lesões de QA estudadas exibiram tanto hiperplasia quanto atrofia, em 68,4% de sua amostra. Em menor percentual, estes mesmos achados foram encontrados por Neto Pimentel et al.¹⁵ (2006) e Rojas et al.¹¹ (2004), com prevalência de 40,6% e 46,6%, respectivamente.

A hiperplasia epitelial pode ocorrer em até 100% das amostras de QA³⁰, assim como a atrofia pode ocorrer com frequência relativamente alta²⁰. Outras alterações epiteliais frequentemente observadas no presente estudo foram: degeneração hidrópica, hipergranulação e espongirose. Markopoulos et al.⁹ (2004) observaram percentual muito mais elevado (75%) de espongirose, em relação ao nosso estudo. A presença de ortoqueratina foi mais prevalente do que paraqueratina, sendo o resultado semelhante

aos dos estudos de Kaugars et al.¹ (1999) e Cavalcante et al.² (2008).

Alguns estudos apontam a elastose solar como um achado histopatológico constante e o mais consistente da QA^{1,6,9,11,25,30}. A elastose solar reflete os danos solares ao tecido, podendo ser um importante fator no desenvolvimento da QA, sem, entretanto, ser preditivo para evolução da QA para CCE¹⁵. No presente estudo, a elastose solar esteve presente em 86,36% dos casos, divergindo de alguns estudos^{2,9,11}, que encontraram a elastose solar em 100% de suas amostras.

O processo inflamatório é reconhecidamente um mecanismo de defesa do organismo. No entanto, há evidências de que a reação inflamatória pode atuar na iniciação, na promoção e na progressão de tumores, uma vez que os mediadores da inflamação contribuem de forma efetiva nas alterações do microambiente tumoral³¹, embora essa relação ainda não seja completamente conhecida³². Os resultados do presente estudo mostraram que o infiltrado inflamatório ocorreu em 88,6% dos casos, sendo mais frequente a inflamação severa e a moderada. Enquanto que, nos estudos de Cavalcante et al.² (2008), Rojas et al.¹¹ (2004) e de Sanatan Sarmento et al.⁶ (2014), a inflamação ocorreu em 100% dos casos. No estudo de Neto Pimentel et al.¹⁵ (2006), este achado foi fortemente associado com a presença de displasia epitelial.

Apesar de estudos retrospectivos apresentarem uma forte associação entre o câncer de lábio e a exposição crônica à radiação solar, não há maneira de prever quais casos irão progredir para carcinoma, sendo que a taxa verdadeira de transformação maligna ainda é desconhecida^{11,23}. Esta informação reforça a necessidade da biópsia, segundo Menta Simonsen Nico et al.³³ (2007), para determinar o grau de displasia epitelial, particularmente em áreas ulceradas. Além disso, a ausência de informações precisas em relação ao tempo e à intensidade dos fatores de risco associados às QAs consiste em limitações desses estudos.

CONCLUSÃO

Com base nos resultados da amostra estudada, podemos concluir que a maioria das lesões de QA acometeu lábio inferior de homens, com mais de 40 anos de idade. A análise histopatológica revelou que atipia celular, infiltrado inflamatório e presença de elastose solar são características comuns em lesões de QA. Além disso, foi observada a presença de CCE em 15,5% dos casos, reforçando a necessidade da biópsia nas QAs.

REFERÊNCIAS

1. Kaugars GE, Pillion T, Svirsky JA, Page DG, Burns JC, Abbey LM. Actinic cheilitis: a review of 152 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 88(2): 181-6. [http://dx.doi.org/10.1016/S1079-2104\(99\)70115-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1079-2104(99)70115-0). PMID:10468463
2. Cavalcante AS, Anbinder AL, Carvalho YR. Actinic cheilitis: clinical and histological features. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66(3): 498-503. <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2006.09.016>. PMID:18280383
3. Jadotte YT, Schwartz RA. Solar cheilosis: an ominous precursor: part I. Diagnostic insights. *J Am Acad Dermatol.* 2012; 66(2): 173-84, quiz 185-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2011.09.040>. PMID:22243721
4. de Souza Lucena EE, Costa DC, da Silveira EJ, Lima KC. Prevalence and factors associated to actinic cheilitis in beach workers. *Oral Dis.* 2012; 18(6): 575-9.; published online February 15, 2012. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1601-0825.2012.01910.x>. PMID:22335283

5. Cintra JS, Torres SCM, Silva MBF, Manhães Júnior LRC, Silva Filho JP, Junqueira JLC. Queilite actínica: estudo epidemiológico entre trabalhadores rurais do município de Piracaia - SP. *Rev Assoc Paul Cir Dent*. 2013; 67(2): 118-21.
6. de Santana Sarmiento DJ, da Costa Miguel MC, Queiroz LM, Godoy GP, da Silveira EJ. Actinic cheilitis: clinicopathologic profile and association with degree of dysplasia. *Int J Dermatol*. 2014; 53(4): 466-72.; published online December 10, 2013. <http://dx.doi.org/10.1111/ijd.12332>. PMID:24320079
7. van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. *Oral Oncol*. 2009; 45(4-5): 317-23.; published online July 31, 2008. <http://dx.doi.org/10.1016/j.oraloncology.2008.05.016>. PMID:18674954
8. Martins-Filho PR, Da Silva LC, Piva MR. The prevalence of actinic cheilitis in farmers in a semi-arid northeastern region of Brazil. *Int J Dermatol*. 2011; 50(9): 1109-14. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-4632.2010.04802.x>. PMID:22126872
9. Markopoulos A, Albanidou-Farmaki E, Kayavis I. Actinic cheilitis: clinical and pathologic characteristics in 65 cases. *Oral Dis*. 2004; 10(4): 212-6. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1601-0825.2004.01004.x>. PMID:15196142
10. Picascia DD, Robinson JK. Actinic cheilitis: a review of the etiology, differential diagnosis, and treatment. *J Am Acad Dermatol*. 1987; 17(2 Pt 1): 255-64. [http://dx.doi.org/10.1016/S0190-9622\(87\)70201-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0190-9622(87)70201-1). PMID:3305604
11. Rojas IG, Martínez A, Pineda A, Spencer ML, Jiménez M, Rudolph MI. Increased mast cell density and protease content in actinic cheilitis. *J Oral Pathol Med*. 2004; 33(9): 567-73. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0714.2004.00242.x>. PMID:15357678
12. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, editors. *World Health Organization Classification of Tumours: pathology and genetics of head and neck tumours*. Lyon: IARC Press; 2005.
13. Wood NH, Khammissa R, Meyerov R, Lemmer J, Feller L. Actinic cheilitis: a case report and a review of the literature. *Eur J Dent*. 2011; 5(1): 101-6. PMID:21228959.
14. Ackerman AB. Opposing views of 2 academies about the nature of solar keratosis. *Cutis*. 2003; 71(5): 391-5. PMID:12769406.
15. Neto Pimentel DR, Michalany N, Alchorne M, Abreu M, Borra RC, Weckx L. Actinic cheilitis: histopathology and p53. *J Cutan Pathol*. 2006; 33(8): 539-44. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0560.2006.00440.x>. PMID:16919027
16. Costa NL, Oton-Leite AF, Cheim-Júnior AP, Alencar RC, Bittar GO, Silva TA, et al. Density and migration of mast cells in lip squamous cell carcinoma and actinic cheilitis. *Histol Histopathol*. 2009; 24(4): 457-65. PMID:19224448.
17. Peres FFG. *Estudo clínico-histológico da queilite actínica crônica tratada por dois protocolos de laser de CO2 de baixa morbidade [tese doutorado]*. São Paulo: Escola Paulista de Medicina da UNIFESP; 2006.
18. Silva FD, Daniel FI, Grando LJ, Calvo MC, Rath IBS, Fabro SML. Estudo da prevalência de alterações labiais em pescadores da ilha de Santa Catarina. *Rev Odontol Ciênc*. 2006; 21(51): 37-42.
19. Miranda AMO, Ferrari TM, Calandro TLL. Queilite actínica: aspectos clínicos e prevalência encontrados em uma população rural no interior do Brasil. *Revista Saúde e Pesquisa*. 2011; 4(1): 67-72.
20. Miranda AM, Soares LG, Ferrari TM, Silva DG, Falabella ME, Tinoco EM. Prevalence of actinic cheilitis in a population of agricultural sugarcane workers. *Acta Odontol Latinoam*. 2012; 25(2): 201-6. PMID:23230642.
21. Bentley JM, Barankin B, Lauzon GJ. Paying more than lip service to lip lesions. *Can Fam Physician*. 2003; 49: 1111-6. PMID:14526863.
22. Corso FM, Wild C, Gouveia LO, Ribas MO. Queilite actínica: prevalência na clínica estomatológica da PUCPR, Curitiba, Brasil. *Clin Pesq Odontol*. 2006; 2(4): 227-81.
23. Vieira RA, Minicucci EM, Marques ME, Marques SA. Actinic cheilitis and squamous cell carcinoma of the lip: clinical, histopathological and immunogenetic aspects. *An Bras Dermatol*. 2012; 87(1): 105-14. PMID:22481658.
24. Cataldo E, Doku HC. Solar cheilitis. *J Dermatol Surg Oncol*. 1981; 7(12): 989-95. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1524-4725.1981.tb00203.x>. PMID:7338591
25. Araújo CP, Barros AC, Lima AAS, Azevedo RA, Ramalho L, Santos JN. Estudo histológico e histoquímico da elastose solar em lesões de queilite actínica. *Rev Ci Med Biol*. 2007; 6(2): 152-9.
26. Zanetti R, Flório FM, Moraes PC, Lima YBA, França FMG, Araújo VC. Prevalence of actinic cheilitis in an oral health campaign in the city of Campinas, SP. *J Appl Oral Sci*. 2007; 15(4): 353-4.
27. Pontes HAR, Aguiar MCF, Mesquita RA, Pontes FSC, Siveira Júnior JB. Imunoexpressão da proteína de reparo hMSH2 em queilite actínica e mucosa labial normal. *Rev Bras Cancerol*. 2005; 51(1): 23-30.
28. Piñera-Marques K, Lorenço SV, Silva LFF, Sotto MN, Carneiro PC. Actinic lesions in fishermen's lower lip: clinical, cytopathological and histopathologic analysis. *Clinics (Sao Paulo)*. 2010; 65(4): 363-7. <http://dx.doi.org/10.1590/S1807-59322010000400003>. PMID:20454492
29. Abreu MAMM, Silva OMP, Neto Pimentel DR, Hirata CHW, Weckx LLM, Alchorne MMA, et al. Actinic cheilitis adjacent to squamous carcinoma of the lips as an indicator of prognosis. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006; 72(6): 767-71. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-72992006000600007>. PMID:17308829.
30. Martínez A, Brethauer U, Rojas IG, Spencer M, Mucientes F, Borlando J, et al. Expression of apoptotic and cell proliferation regulatory proteins in actinic cheilitis. *J Oral Pathol Med*. 2005; 34(5): 257-62. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0714.2004.00299.x>. PMID:15817067
31. Kinet JP. The essential role of mast cells in orchestrating inflammation. *Immunol Rev*. 2007; 217(1): 5-7. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-065X.2007.00528.x>. PMID:17498047
32. Martins RB, Giovani EM, Villalba H. Lesões cancerizáveis na cavidade bucal. *Rev Inst Ciênc Saúde*. 2008; 26(4): 467-76.

33. Menta Simonsen Nico M, Rivitti EA, Lourenço SV. Actinic cheilitis: histologic study of the entire vermilion and comparison with previous biopsy. J Cutan Pathol. 2007; 34(4): 309-14. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0560.2006.00606.x>. PMID:17381801

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

*AUTOR PARA CORRESPONDÊNCIA

Rachel Reinaldo Arnaud, Avenida Pombal, 1413, Manaíra, 58038-240 João Pessoa - PB, Brasil, e-mail: rrarnaud@hotmail.com

Recebido: Fevereiro 6, 2014

Aprovado: Julho 28, 2014