

E. Chimenos
X. Roselló
M. Camps

Queilitis actínica

Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

Correspondencia:
Dr. E. Chimenos Küstner
c/ Balmes 246, entlo. 3ª
08006 Barcelona

RESUMEN

En el presente trabajo pretendemos exponer cuáles son las características más destacables de las queilitis actínicas, su importancia como lesiones precancerosas y su relación con otras queilitis. Se hace especial hincapié en su relación con el cáncer de labio, así como en la forma de prevenirlo.

PALABRAS CLAVE

Carcinoma escamoso labial. Queilitis actínica.

ABSTRACT

The aim of this work consists in the explanation of the most important characteristics of actinic cheilitis, their significance as precancerous lesions, as well as their relationship with other cheilitis. We insist in the relationship with lip cancer and how to prevent it.

KEY WORDS

Actinic cheilitis. Squamous lip-carcinoma.

4 INTRODUCCIÓN

La mucosa de la cavidad oral puede presentar numerosas alteraciones patológicas, cuyo origen puede estar en la propia cavidad bucal o deberse a manifestaciones secundarias a procesos morbosos que se han desarrollado en un principio en estructuras extraorales.

Dentro del amplio capítulo de las estomatomucositis, existe un grupo de lesiones que afectan de forma primitiva y exclusiva a la mucosa y semimucosa labiales. Este tipo de lesiones reciben el nombre genérico de *queilitis*, que pueden obedecer a diversas causas y cursar con manifestaciones clínicas distintas. Esto hace que se hayan descrito varias formas de queilitis.

La queilitis ve condicionada su existencia a las especiales características anatómo-histológicas y topográficas de los labios, que poseen un epitelio delgado y muy sensible a la acción de los agentes externos.

Resulta curioso observar la poca atención que se presta a las alteraciones labiales, tanto por parte de los enfermos, como por parte del personal médico o paramédico que los atiende. Es frecuente que los pacientes tarden mucho tiempo en solicitar atención médica, aun en el caso de ser portadores de carcinomas labiales, los cuales pueden haber evolucionado durante años, antes de que el paciente se decida a solicitar asistencia médica al especialista⁽¹⁻⁵⁾ (Fig. 1).

Llevaremos a cabo un repaso de los datos conocidos sobre la *queilitis actínica*. Digamos aquí que, si bien actualmente se ha generalizado esta denominación, la entidad nosológica que vamos a estudiar ha recibido también otros nombres, como *queilitis exfoliativa*, *queilosis solar* o *queratosis actínica del labio*.

En un momento en el que ha adquirido una gran preponderancia la medicina preventiva, la queilitis actínica resulta especialmente interesante de estudiar, dado que está considerada como una lesión preneoplásica⁽¹⁻¹⁰⁾.

El conocer a fondo esta entidad nos permitirá ejercer una prevención eficaz sobre el carcinoma espinocelular del labio. Esta actuación preventiva podrá desarrollarse a dos niveles. En un primer nivel actuaríamos sobre los agentes etiológicos conocidos o supuestos de la queilitis actínica, para dificultar su acción. Al hacerlo así, estaríamos, también, actuando sobre los agentes



Figura 1. Carcinoma labial desarrollado sobre una queilitis actínica crónica, en un varón de 60 años de edad (cortesía del Dr. Enric Jané Salas).

etiológicos del carcinoma labial, pues se considera que son los mismos⁽¹⁻¹⁰⁾. El segundo nivel de prevención del carcinoma labial correspondería al tratamiento de las lesiones precancerosas, en este caso la queilitis actínica, para evitar su evolución hacia una lesión maligna. Estos dos niveles de prevención son el eje en el que se basa la medicina preventiva oncológica⁽¹¹⁾.

ETIOLOGÍA

Ya en 1923 Ayers, en un artículo publicado en la revista *JAMA*⁽¹²⁾, establecía la relación causal entre la exposición a la radiación solar y la aparición de una queilitis. A este tipo de alteración de la mucosa labial la denominó *queilitis actínica crónica*.

Actualmente está ampliamente aceptado^(1-3,6-10,12-18) que la radiación UVB es la responsable de la aparición de unas lesiones muy características en el bermellón labial, que constituyen el sustrato de lo que denominamos queilitis actínica.

Los efectos nocivos de la radiación solar parecen concentrarse en la banda UVB del espectro ultravioleta, que comprende de los 280 a los 320 nm. Radiaciones más largas podrían también tener un cierto protagonismo, ya sea por sí mismas, o actuando en combinación con sustancias fotoquímicas (psoralenos, PUVA), que de algún modo vendrían a potenciar los efectos de la radiación UVB⁽¹³⁾.

El hecho de que estas lesiones aparezcan de forma casi exclusiva en sujetos que han desarrollado trabajos al aire libre durante muchos años corrobora la afirmación de que la radiación solar es la principal responsable de aquéllas.

Algunos autores, como Lindquist⁽¹⁹⁾, han encontrado correlaciones negativas al comparar las medias anuales de horas de irradiación solar con la incidencia de cáncer labial. Szpak⁽⁶⁾, por su parte, no consiguió encontrar una correlación entre la incidencia de cáncer cutáneo y de carcinoma labial dentro de una misma área geográfica. Posiblemente estas observaciones puedan interpretarse en el sentido de que habría otros factores implicados, además de las radiaciones UVB, en el proceso de génesis del carcinoma labial y por ende de aquellas otras lesiones atribuidas a la acción de la radiación solar.

Uno de estos factores sería el tipo de pigmentación mucocutánea de los individuos expuestos a la acción solar. No todas las personas responden de la misma forma a la exposición solar, por lo que presentan riesgos relativos distintos para desarrollar trastornos cutáneos inducidos por el sol⁽²⁰⁾.

Evidentemente, estas afirmaciones se refieren solamente a los sujetos de raza blanca que forman parte de lo que Pathak⁽²⁰⁾ denomina *población blanca susceptible*, y que define como «aquella que vive en el norte de Europa, Reino Unido, Sudáfrica y Australia, y tiene piel blanca en las zonas no expuestas de las nalgas».

La intensidad de la coloración cutánea está determinada fundamentalmente por:

1. El número de melanosomas presentes en los queratinocitos y los melanocitos de la epidermis.
2. La velocidad de la melanogénesis en los melanocitos.
3. La velocidad de transporte de la población de queratinocitos.

Un papel menor podría ser desempeñado por las unidades melánicas epidérmicas que intervienen en la síntesis de la melanina⁽²¹⁾.

El *color constitutivo de la piel* es la cantidad de pigmentación melánica cutánea generada según programas genéticos celulares, sin ningún efecto directo de las radiaciones de origen solar. Es el nivel de pigmentación adquirida en las partes del organismo habitualmente protegidas de la luz. El *color cutáneo facultativo*, inducible o tostado, incluye el tostado inmediato de corta duración y las reacciones de bronceado tardío, ambas producidas por la exposición directa de la piel a la radiación ultravioleta. Los cambios facultativos de color en los seres humanos se originan en la compleja relación entre la luz, la situación hormonal del sujeto y el potencial genético de la unidad melánica epidérmica, el «órgano» multicelular básico del metabolito de la melanina⁽²¹⁾.

Tras lo expuesto anteriormente pensamos estar en lo cierto al afirmar que el agente etiológico principal de la queilitis actínica será la radiación UVB solar, si bien su capacidad lesiva estaría modulada por diversos factores, tales como la intensidad y el tiempo de exposición a dicha radiación y el grado de pigmentación cutáneo-mucosa del individuo, que condicionaría el tipo de respuesta a la agresión solar. Tampoco podemos descartar que ciertos hábitos, como el tabaquismo o el alcoholismo, puedan favorecer la aparición de lesiones actínicas en la mucosa labial.

HISTOPATOGENIA

Como ya hemos visto, el efecto lesivo de la radiación UVB se conoce desde principios de siglo. Esta radiación por exposiciones bien continuas, bien ocasionales, pero siempre intensas, altera el ADN del epitelio de la piel, produciendo la aparición de múltiples lesiones, muchas de ellas precancerosas⁽²⁾, como la que nos ocupa, pudiendo llegar a dar lugar a la aparición de un carcinoma⁽²²⁾.

El perfecto conocimiento de las alteraciones histológicas que se producen en la queilitis actínica es muy importante a la hora de fijar el diagnóstico, pues, en ocasiones, clínicamente, será muy difícil distinguir entre un carcinoma temprano y la queilitis actínica⁽¹⁾.

Desde el punto de vista microscópico, la queilitis actínica puede ser considerada como un carcinoma escamoso inicial^(22,23).

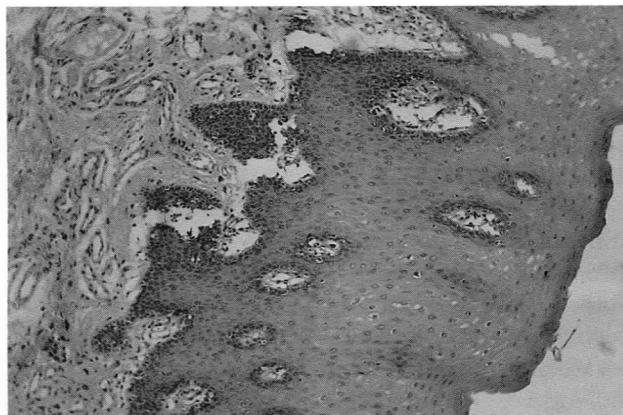


Figura 2. Histopatología de la queilitis actínica (125 x) (cortesía del Prof. Dr. J.M. Aguirre Urizar, de Bilbao).

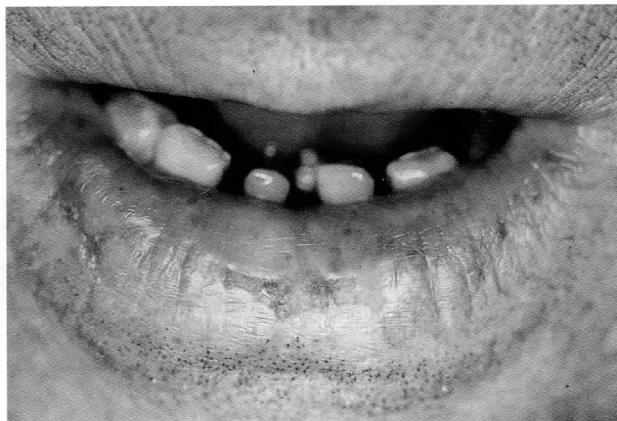


Figura 3. Queilitis actínica subaguda, en un varón de 52 años de edad.

Las alteraciones histológicas que podemos apreciar consistirán en grados variables de hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis, con áreas de hipertrofia, atrofia y displasia. Hay una alteración de la polaridad de las células, que presentan núcleos grandes y nucleolos prominentes, que se tiñen de oscuro. Las células pueden ser pleomórficas y anaplásicas. El número de mitosis puede estar aumentado, presentando, a veces, figuras atípicas. La membrana basal puede estar rota en algún punto. La dermis está siempre afectada, presentando una degeneración basófila del colágeno y un infiltrado linfoplasmocitario^(1,22,23) (Fig. 2).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La queilitis actínica puede presentarse en dos formas clínicas de características distintas: una forma aguda y otra crónica^(1,7,22). Algunos autores, como Fiammighi y Guareschi⁽¹⁰⁾, distinguen un estadio intermedio, que denominan queilitis actínica subaguda (Fig. 3).

En cualquiera de sus formas afecta preferentemente el labio inferior de varones de raza blanca con tipos de pigmentación cutánea I y II.

Forma aguda

Es consecutiva a una exposición prolongada y

severa a la radiación solar, ya sea en el mar o en la montaña. Ciertos factores ambientales, como la nieve o el agua, pueden actuar como espejos, reflejando las radiaciones UVB y aumentar la intensidad de la exposición.

El labio se ve enrojecido y edematoso. Este estado se sigue de una descamación que, en los casos más graves, puede estar acompañada de vesículas y ulceraciones^(1,7,10).

Estas manifestaciones clínicas son consecuencia de una reacción fototóxica, con una intensa vasodilatación y un aumento muy importante de la temperatura del tejido. Por la acción de la radiación lumínica se produce una liberación de histamina y de 5-hidroxitriptamina, que son las sustancias que influyen en la vasodilatación de los capilares labiales⁽¹⁰⁾.

Forma subaguda

Es menos espectacular que la forma anterior. Presenta un ligero edema, pero sobre todo se caracteriza por un aumento del grosor del epitelio a expensas de una hiperqueratosis.

A nivel histológico se puede observar una degeneración basófila del colágeno de la dermis, asociada a un ligero infiltrado inflamatorio. La epidermis presentará una hiperqueratosis con signos de paraqueratosis⁽¹⁰⁾.

Tabla 1 Queilitis que pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial con la queilitis actínica

| |
|----------------------------------|
| Queilitis alérgica |
| Queilitis angular |
| Queilitis glandular |
| Queilitis exfoliativa |
| Queilitis granulomatosa |
| Queilitis de células plasmáticas |
| Queilitis factiosa |
| Otras queilitis |

Forma crónica

La forma crónica se desarrolla como resultado de la exposición repetida a la radiación solar⁽¹⁾. Puede aparecer como forma evolutiva de una queilitis actínica aguda o subaguda, o bien hacerlo primitivamente como tal forma crónica⁽¹⁰⁾.

El labio presenta cambios queratósicos, con un aspecto atrófico. Puede haber erosiones superficiales e incluso ulceraciones, con un exudado pseudomembranoso en su fondo. A menudo existen, asociadas, lesiones de tipo liquenoide y/o leucoplásico^(1,10).

Las características histológicas de esta forma clínica se corresponden con las ya expuestas, por lo que no las repetiremos.

La importancia de la queilitis actínica crónica estriba en la posibilidad de que sufra una transformación maligna en algún momento de su evolución. Se considera que la queratosis actínica es la lesión precancerosa epitelial más común entre los sujetos de raza blanca⁽²³⁾. Debemos sospechar que se ha producido una transformación maligna en una queilitis actínica crónica, cuando de repente aparezca un área ulcerada o bien una zona eritematosa e indurada⁽¹⁾.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen otros tipos de queilitis que cursan con lesiones similares a la queilitis actínica y que deben poder ser diferenciadas. También deberemos distinguirla de las manifestaciones labiales de enfermedades generales.

En la tabla 1 resumimos los posibles tipos de queilitis

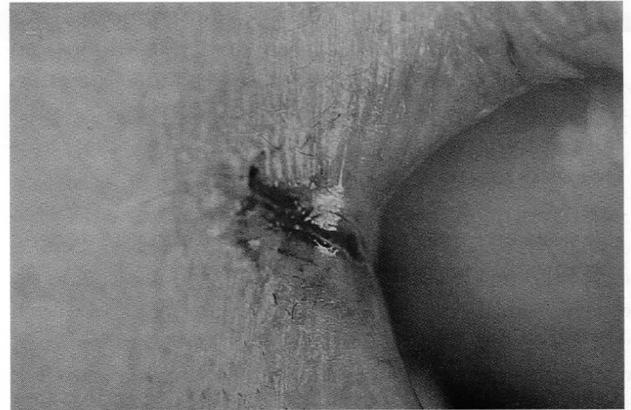


Figura 4. Queilitis angular. Dadas sus características clínicas, así como su ubicación, no debería plantear dudas de diagnóstico diferencial con la queilitis actínica (compárese con la figura 3).

que debemos tener en cuenta a la hora de efectuar un diagnóstico diferencial.

Enfermedades generales

Las que comportan lesiones labiales, habitualmente, pueden detectarse mediante el examen físico del paciente, y sobre todo con una correcta anamnesis. Si es preciso se recurrirá a las pruebas complementarias, buscando determinaciones específicas para la presunta enfermedad causante del cuadro, practicando una biopsia en caso necesario.

Algunas de las alteraciones sistémicas que, al afectar los labios, pueden dar lesiones parecidas a las de la queilitis actínica son, por ejemplo, el herpes simple, el liquen plano, el lupus eritematoso o las lesiones postradioterapia.

Queilitis alérgica

Al estar los labios expuestos continuamente a la acción de agentes externos, generan una importante resistencia a la sensibilización por contacto. Sin embargo, en ciertas ocasiones, ésta puede producirse⁽¹⁾.

Los alérgenos pueden ser de todo tipo, desde alimentos a cosméticos, incluyendo dentífricos⁽¹⁰⁾.

8 Al sospechar una causa alérgica deberemos indicar unas pruebas de sensibilización y suspender el contacto con el posible alérgeno, debiendo mejorar el cuadro clínico.

Queilitis angular

Dadas sus especiales características clínicas no debería confundirse con la queilitis actínica (Fig. 4).

Queilitis glandular

Es una entidad poco frecuente. Corresponde a una inflamación de las glándulas salivales heterotópicas del labio. Clásicamente se consideraba que existía un alargamiento de las glándulas; sin embargo Swerlick y Cooper⁽²⁴⁾, en una revisión reciente, examinaron 48 casos y no hallaron tal alargamiento glandular.

Existen tres formas de queilitis glandular: la simple, la supurativa superficial y la supurativa profunda o apostematosa. La forma simple se caracteriza por un agrandamiento del labio con lesiones punteadas blanquecinas o rojizas que segregan un material mucoso. Las otras dos formas reflejan etapas sucesivas de compromiso bacteriano, purulencia, inflamación e hipertrofia^(1,10).

Queilitis exfoliativa

Rook⁽²⁵⁾ la definió como una alteración superficial crónica del bermellón labial, caracterizada por una descamación persistente. Actualmente se define como un síndrome clínico cuya lesión no puede atribuirse a otras causas.

Suele afectar a niñas o mujeres jóvenes y presenta una marcada incidencia familiar. Parece ir ligada a una constitución seboreica del sujeto afecto. A menudo se observa la presencia de glándulas sebáceas ectópicas en el prolabio⁽¹⁰⁾.

Queilitis granulomatosa

Es una alteración rara, que puede ir asociada a parálisis del nervio facial y a una lengua escrotal, conformando en este caso el denominado *Síndrome de*

Melkersson-Rosenthal. Melkersson describió la asociación de la queilitis granulomatosa con la parálisis facial y fue Rosenthal quien observó, en un tercio de los casos, la presencia de una lengua escrotal⁽¹⁰⁾.

Se manifiesta bruscamente, afectando especialmente al labio superior. No suele originar más sintomatología que una cierta sensación de tensión. La enfermedad sigue un curso crónico con episodios de exacerbaciones periódicas⁽¹⁰⁾.

Histológicamente se observan granulomas no caseosos y signos inflamatorios crónicos⁽¹⁾. En la dermis destaca una dilatación de los capilares, en un ambiente edematoso con infiltrados linfoplasmocitarios⁽¹⁰⁾.

Queilitis por células plasmáticas

Es una entidad infrecuente, que afecta a sujetos jóvenes. Se localiza preferentemente en el labio inferior⁽¹⁾.

Se manifiesta en forma de placas circunscritas de eritema. Su histología revela una masa homogénea, situada en la dermis, con un predominio de células plasmáticas⁽¹⁰⁾.

Queilitis factiosa

Se da en sujetos con el hábito de mordisquearse el labio o de llevar a cabo en él algún tipo de parafunción.

Otras queilitis

- Queilitis del mongolismo.
- Queilitis candidiásica.
- Queilitis del eritema polimorfo.
- Queilitis por fármacos: retinoides, antidepresivos, anticolinérgicos, citostáticos, antihistamínicos, antipsicóticos, antihipertensivos, narcóticos, anticonvulsivantes, diuréticos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la queilitis actínica será distinto según nos hallemos frente a una forma aguda o bien ante una forma ya consolidada con evidentes lesiones disqueratósicas.

Las formas agudas, a pesar de su aparatosidad, no

suelen requerir tratamiento alguno, resolviéndose espontáneamente al discontinuarse la exposición solar. En los casos más graves puede ser útil la aplicación tópica de corticoides, hidrocortisona al 1%, en orabase⁽⁷⁾.

Las formas crónicas precisan de un tratamiento más agresivo, dado su potencial precancerígeno. Durante mucho tiempo se abogó por un tratamiento radical, basado en una bermellectomía^(1,10,23). Un tratamiento quirúrgico más conservador puede consistir en reducir la excisión a aquellas áreas que, por su aspecto más queratósico o ulcerado, nos infundan sospechas de malignización^(7,10).

También se han utilizado otros tratamientos alternativos, como la criocirugía, la electrocirugía, o el láser de CO₂^(1,7,10,26). Actualmente también se está utilizando con éxito la aplicación tópica de 5-fluoruracilo^(1,7,23,27). Este citostático se administra en forma de solución al 5% sobre la zona a tratar. Puede requerirse la aplicación de una crema de hidrocortisona al 1% para disminuir las molestias que

ocasiona la erosión labial producida por el citostático⁽²⁷⁾. Sin necesidad de recurrir a este tipo de fármacos, se pueden conseguir buenos resultados con la aplicación de ácido retinoico al 0,5%, formulado en orabase junto a dexametasona al 0,5% y dimetilsulfóxido al 0,2%⁽⁴⁾.

Evidentemente, todas las medidas terapéuticas antes mencionadas deben acompañarse de la supresión de la exposición solar, y, si ello no es posible, al menos habrá que adoptar las medidas necesarias para disminuir en lo posible la acción de la radiación UVB. Estas medidas se concretarán en la utilización de cremas protectoras con filtros solares de alta filtración y en la utilización de sombreros de ala ancha^(1,7,10).

De todas formas el mejor tratamiento será siempre la prevención de la aparición de la queilitis actínica. Así pues, deberemos aconsejar siempre la utilización de las medidas protectoras arriba mencionadas, a todas aquellas personas que se encuentren dentro de la población de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Archard H. Biología y patología de la mucosa oral. En: *Dermatología en medicina general*. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, 1988. pp. 1301-1391.
- 2 Pindborg JJ. *Cáncer y precáncer bucal*. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, 1981.
- 3 Waldron CHA. Tumores orales epiteliales. En: Gorlin RJ, Goldman HM (eds). *Patología oral de Thoma*. Salvat Editores, S.A. Barcelona, 1973. pp. 879-946.
- 4 Roselló Llabres X. *Situación bucodentaria de los pacientes con carcinoma oral*. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona, 1991.
- 5 García García A. Carcinoma epidermoide de labio. Revisión de 198 casos. *Rev Esp de Cir Oral y Maxfac* 1988; **X**:127-131.
- 6 Szpak CA, Stone MJ, Frenkel EP. Some observations concerning the demographic and geographic incidence of carcinoma of the lip and buccal cavity. *Cancer* 1977; **40**:343-348.
- 7 Gibson LE, Perry HO. Skin lesions from sun exposure: A treatment guide. *Geriatrics* 1985; **40**(5):87-92.
- 8 Bonnetterre J, Vennin Ph. Facteurs de risque. En: *Prévention et diagnostique des cancers*. Ed. Flammarion Med.-Sciences. París, 1989.
- 9 Decker J, Goldstein JC. Current concepts in ORL: risk factors in head and neck cancer. *N Engl J Med* 1982; **306**:1151-1155.
- 10 Fiamminghi L, Guareschi G, Lusardi G, Broia V. Considerazioni cliniche, etiopatogenetiche ed anatomopatologiche sulle cheliti primitive. *Acta Bio-Medica de l'Ateneo Parmense*. 1984; **55**:181-188.
- 11 Cappelaere P. *Chimiothérapie des épithéliomas de la cavité buccale*. EMC. París. Stomatologie I, 22065 F10, 11-1984, 4p.
- 12 Ayres S. Chronic actinic cheilitis. *JAMA* 1923; **81**:1183-6.
- 13 Bravo-Piris J. Diagnóstico precoz de los tumores malignos cutáneos. *Salud Rural* Junio, 1990; **12**:13-26.
- 14 Sellars SL. Epidemiology of oral cancer. Symposium on malignant disease of the oral cavity and related structures. *Otolaryng Clinics of NA* 1979; **12**(1):45-55.
- 15 Vogler WR, Lloyd JW, Milmore BK. A retrospective study of etiological factors in cancer of the mouth, pharynx and larynx. *Cancer* 1962; **15**:246-252.
- 16 Elwood JM, Pearson JCG, Skippen DH, Jackson SM. Alcohol, smoking and occupational factors in the aetiology of cancer of the oral cavity, pharynx and larynx. *Int J Cancer*, 1984; **34**:603-612.

- 10 17 MacLure KM, MacMahon B. An epidemiologic perspective of environmental carcinogenesis. *Ep Rev* 1980;**2**:19-48.
- 18 Wynder EL, Bross IJ, Feldman RM. A study of the etiological factors in cancer of the mouth. *Cancer* 1957; **6**:1300-1322.
- 19 Lindqvist C, Teppo L. Epidemiological evaluation of sunlight as a risk factor of lip cancer. *Br J Cancer* 1978;**37**:983-989.
- 20 Pathak MA, Fitzpatrick TB, Greiter G, Kraus EW. Tratamiento preventivo de la quemadura solar, la dermatoheliosis y el cáncer cutáneo con agentes protectores del sol. En: *Dermatología en medicina general*. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, 1988. pp. 1672-1688.
- 21 Quevedo WC, Fitzpatrick, TB, Szabo G, Jimbow K. Biología de los melanocitos. En: *Dermatología en medicina general*. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, 1988. pp. 337-365.
- 22 Pardo Mindan FJ. *Anatomía patológica general y especial de las neoplasias*. Ed. Científico Médica. Barcelona, 1988.
- 23 Schwartz RA, Stoll HL. Lesiones precancerosas epiteliales. En: *Dermatología en medicina general*. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, 1988. pp. 866-877.
- 24 Swerlick RA, Cooper PH. Cheilitis glandularis: a reevaluation. *J Am Acad Dermatol* 1984;**10**:466-472.
- 25 Rook A. The lips. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG (eds.). *Textbook of Dermatology*, ed. 3. Oxford: Blackwell, 1979:1903-8. (Vol. 2.)
- 26 David LM. Laser vermilion ablation for actinic cheilitis. *J Dermatol Surg Oncol* 1985;**11**(6):605-608.
- 27 Epstein E. Treatment of lip keratoses (actinic cheilitis) with topical fluorouracil. *Arch Dermatol* 1977, July;**113**:906-908.