

NOTA TÉCNICA

IDENTIFICAÇÃO DA REQUISIÇÃO

SOLICITANTE: MM. Juiz de Direito Dr Breno Aquino Ribeiro

PROCESSO Nº.: 00106489820168130209

CÂMARA/VARA: UNIDADE JURISDICIONAL DOS JUIZADOS ESPECIAIS

COMARCA: Curvelo

I – DADOS COMPLEMENTARES À REQUISIÇÃO:

REQUERENTE: G. E. M.

IDADE: 62 anos

PEDIDO DA AÇÃO: Insumo Protetor solar

DOENÇA(S) INFORMADA(S): CID L56

FINALIDADE / INDICAÇÃO: FATORES DE RISCO PARA CARCINOMA ESPINOCELULAR E APRESENTA QUEILITE ACTINICA

REGISTRO NO CONSELHO PROFISSIONAL: CRMMG 44.307 e 78358

NÚMERO DA SOLICITAÇÃO: 2022.0002991

II – PERGUNTAS DO JUÍZO:

Desenvolva estudo/parecer sobre o caso narrado no presente feito, com o fim de esclarecer se o tratamento prescrito e o mais adequado ao autor.

III – CONSIDERAÇÕES/RESPOSTAS:

Conforme relatório médico datado de 24/06/2022, trata-se de GEM, **60 anos**, em **tratamento dermatológico** no ambulatório da Santa Casa de Misericórdia de BH, **com quadro de ceratos actínicas desde 2011**. **Apresenta queilite e ceratose actínica em face**, confirmada por biópsia (lesão pré maligna) e **fator de risco para carcinoma espinocelular**. Em uso de Epidrate labial protetor labial FPS 30 1 frasco/ES, Loreal expertise FPS 30, 1 frasco/mês e Bepantol derma 1 frasco/mês. **Necessita uso de protetor solar com fator de proteção solar (FPS) de no mínimo 30, 4 vezes ao dia, para evitar o desenvolvimento de neoplasias cutâneas**, portanto, não se sendo tratamento estético.

As ceratoses actínicas, ceratoses solares ou senis, **são formadas pela proliferação de queratinócitos com variados graus de displasia na**

epiderme, ou seja, representam displasias queratinocíticas intraepiteliais; as lesões **apresentam potencial de transformação maligna para** câncer de pele não melanoma (**CPNM**), **especialmente para os** carcinomas espinocelulares (**CEC**), e ocorrem **geralmente em áreas fotoexpostas**. Apesar de serem classicamente **categorizadas como lesões pré-neoplásicas, podem ser consideradas como neoplasias in situ**, por alguns, pois derivam de modificações clonais no DNA de queratinócitos. Assim, são consideradas como tendo **características de malignidade desde sua gênese**, tanto do ponto de vista das alterações citológicas apresentadas pelos queratinócitos epidérmicos, **semelhantes às** observadas nos **CEC**, inclusive perda de polaridade, pleomorfismo nuclear, maturação desregulada e aumento do número de mitoses, quanto do ponto de vista molecular, apresenta **mutações idênticas na proteína p53**. A **dificuldade de estabelecer critérios inequívocos para determinar quando uma ceratose actínica sofre transformação para CEC reforça essa hipótese. Autores descrevem que**, não existe um limiar claro entre ceratoses actínicas e CEC finos e a ceratose actínica **é considerada parte do espectro evolutivo dos CEC**, ou seja, CEC em fase “embrionária”.

Ceratoses actínicas **representam no Brasil o quarto motivo de consulta dermatológica**, perdem apenas para acne e dermatites e com o processo de envelhecimento global da população, estima-se que ocorrerá aumento gradual na sua frequência de ceratoses actínicas. **Fatores individuais e ambientais participam da etiopatogeneses da ceratose actínica**, sendo considerados como os cinco **fatores de risco independentes mais importantes para o desenvolvimento de ceratose actínica: idade, sexo, fototipos I e II, história prévia de neoplasias cutâneas e exposição solar por motivos ocupacionais como caso das lesões labiais**. A ocorrência de ceratose actínia aumenta com a idade odds ratio (**OR**) **variando de 4,8 para indivíduos entre 46 e 60 anos e 41,5 nos maiores de 70 anos. Indivíduos do sexo masculino apresentam prevalência mais elevada, com OR de 1,7 a 3,9, devido à maior carga**

média de exposição UV a que são expostos. Populações de **composição étnica** predominantemente de indivíduos de **fototipos baixos (I e II)**, são mais suscetíveis aos efeitos carcinogênicos da radiação UV, apresentando maior risco de **ceratose actínica**, (OR de 1,7 a 6,9). Além disso, a **localização geográfica** também é de suma importância, pois representa a **taxa de radiação UV a que determinada população está exposta**, que pode modificar as taxas de prevalência desta ceratose em populações que fizeram movimentos migratórios. **A presença de neoplasias cutâneas prévias** (OR = 6,47) é importante, pois **reflete a associação de fatores individuais genéticos**, que podem influenciar na sensibilidade à radiação UV, e **do grau de exposição crônica à radiação UV a que o indivíduo se expôs durante a vida**. Ao avaliar o fator exposição solar ocupacional, **os trabalhadores de áreas externas apresentam risco 2 a 3 vezes maior de desenvolver ceratoses actínicas e têm risco aumentado para todas as neoplasias cutâneas**, com um OR de 3,45 para ceratoses actínicas, 3,67 para CEC, 3,32 para carcinoma basocelular (CBC) e 1,97 para melanoma ($p < 0,005$). **A exposição excessiva à radiação UV é o principal fator envolvido, atua como um carcinógeno completo, tanto na indução quanto na promoção de expansão tumoral. A radiação UV é dividida em UVA, UVB e UVC; 94%-97% da radiação que atinge a superfície da Terra são compostas por raios UVA; os raios UVB são parcialmente absorvidos pela camada de ozônio e representam 3%-6%, enquanto os raios UVC são filtrados pela camada de ozônio na atmosfera e níveis mínimos atingem a superfície terrestre. A radiação UV ativa as cascatas de sinalização molecular, resultando em modificações nos níveis das citocinas regulatórias, com efeito imunossupressivo, além de diferenciação celular e apoptose defeituosas. A UVA (320-400nm) atinge a pele mais profundamente e estimula a produção de espécies reativas de oxigênio, que danificam membranas celulares, seus núcleos e proteínas; além disso, o UVA promove mutações de reposição de guanina (G) por timina (T) no DNA.**

Como resultado, vias de transdução de sinal e de interação celular são afetadas, ocorre proliferação celular anormal. A radiação UVB (290-320nm), por sua vez, é absorvida pelo DNA celular, promove erros no reparo de dímeros de ciclobutano pirimidina e produção de 6-4 fotoprodutos, além de substituições de DNA de citosina-timina (C-T) características. Tais efeitos resultam em mutações na proteína p53, que regula o ciclo celular e atua no reparo de danos ao DNA, mutações no gene da telomerase e aumento na produção de citocinas pró-inflamatórias. Desse modo, os mecanismos envolvidos no surgimento de ceratoses actínicas são inflamação, estresse oxidativo, imunossupressão, desregulação do ciclo celular, e da proliferação celular, apoptose prejudicada e remodelamento tecidual. Pacientes em uso crônico de imunossupressores sistêmicos compõem um grupo de risco específico para neoplasias e displasias cutâneas decorrentes dos efeitos carcinogênicos da radiação UV. O desenvolvimento de ceratoses actínicas nos pacientes imunossuprimidos envolve os fatores já descritos e aspectos relacionados às medicações imunossupressoras. Outros fatores de risco para ceratoses actínicas incluem episódios de queimaduras solares dolorosas antes dos 20 anos (OR = 1,21), não usar filtro solar (OR = 1,81) e história familiar positiva para neoplasias cutâneas (OR = 1,85). Os episódios de queimaduras solares dolorosas antes dos 20 anos poderiam representar os eventos iniciadores do processo de carcinogênese, uma vez que tanto exposição aguda quanto crônica à radiação UV podem levar a mutações no gene p53 e expansão clonal queratinocítica subsequente. Características adicionais consideradas de risco para desenvolvimento de ceratoses actínicas incluem telangiectasias na face, efélides, lentigos solares (OR = 1,6), elastose solar (OR = 4,4), *cutis rhomboidalis nuchae* (OR = 2,9) e 10 ou mais melanoses no dorso das mãos (OR = 6).

As ceratoses actínicas apresentam-se como máculas, pápulas ou

placas eritematosas, geralmente com bordas mal definidas, podem ser cobertas por escamas secas aderentes, que são por vezes mais bem identificadas à palpação do que à inspeção visual e podem apresentar graus variados de hiperqueratose. As lesões se manifestam únicas ou múltiplas, podem variar de coloração rósea às variantes eritematosas ou acastanhadas, no caso das ceratoses actínicas pigmentadas e o grau de infiltração também pode ser variável conforme a intensidade e o grau de displasia das lesões. Localizam-se predominantemente em áreas de fotoexposição crônica, como face, couro cabeludo em calvos, colo, região cervical, ombros, antebraços e dorso das mãos. Em ambos os sexos, a ocorrência das lesões é maior nas regiões dos membros superiores e de face e couro cabeludo. Essas regiões, em especial cabeça, pescoço e antebraços, são responsáveis por 75% das lesões relatadas. Apresentam-se de forma assintomática na maioria dos casos, apesar de não ser raro que pacientes manifestem desconforto como ardência, dor, sangramento e prurido. As ceratoses actínicas podem se manifestar de formas distintas e apresentam variantes clínicas, como ceratose actínica hiperqueratótica, atrófica, pigmentada, ceratose actínica liquenoide, corno cutâneo e queilite actínica (QA), descritas abaixo. As diferentes variantes apresentam características clínico-morfológicas específicas de cada subtipo e, esse reconhecimento muitas vezes é aplicável para seu correto manejo, uma vez que determinadas ceratoses respondem melhor a algumas modalidades terapêuticas.

Corno cutâneo	Projeção cônica, acentuadamente hiperqueratótica, de coloração branca a amarelada e base papulosa eritematosa com grau variado de infiltração ⁷⁰ Diagnóstico diferencial com carcinoma espinocelular ⁶⁸
Queilite actínica	Placa avermelhada e/ou leucoplásica com descamação, fissuras, ulcerações e/ou áreas de hiperqueratose focal nos lábios (95% dos casos no lábio inferior) Diagnóstico diferencial com carcinoma espinocelular⁷¹
Ceratose actínica pigmentada	Pápulas ou placas descamativas, ásperas com tons de marrom e preto ⁶⁶ Diagnóstico diferencial com lentigo maligno
Ceratose actínica liquenoide	Placa ou pápula rósea Usualmente nas extremidades superiores ou no tronco Diagnóstico diferencial principalmente com carcinoma basocelular ⁶⁶

O diagnóstico da ceratose actínia é clínico com base nos dados de anamnese e exame físico, na maioria dos casos sem necessidade de análises complementares. Quando necessário, o uso de outros recursos podem ser empregados. **A dermatoscopia é um método extremamente importante para aumentar o nível de confiança e acurácia nas lesões suspeitas**, já que apresenta **alta sensibilidade e especificidade** para o diagnóstico de ceratoses actínicas, com valores de **98,7% e 95%**, respectivamente. Outros métodos de imagem não invasivos, *in vivo*, como a **microscopia confocal**, técnica com imagens cuja resolução **se aproxima da histologia** e a tomografia de coerência óptica (TCO) que apresenta sensibilidade de 86% e especificidade de 83% para o diagnóstico de ceratoses actínicas **também podem ser de utilidade em situações específicas quando disponíveis**. Finalmente, **casos duvidosos irão necessitar de biópsia seguida de estudo anatomopatológico** para confirmação diagnóstica como: critérios maiores: lesões grandes (> 1cm de diâmetro), presença de sangramento, ulceração ou induração, rápido crescimento lesional e eritema; critérios menores: prurido intenso, dor, pigmentação, hiperkeratose e lesão palpável. Além disso, ausência de resposta aos tratamentos habituais e presença de alguma característica não usual também podem estar associadas à progressão de ceratoses actínicas para CEC e indicam necessidade de exame histopatológico. Cabe salientar que **CEC proveniente de queilite actínica apresenta maior risco de metástase sendo fundamental elucidar precocemente a etiologia das lesões labiais, por meio de biópsia** A biópsia cutânea é imperativa em casos de suspeita de CEC quando houver ulcerações, aumento da espessura da semimucosa, mudança na textura do lábio ou perda da definição entre a transição da comissura labial e a pele adjacente.

As ceratoses actínicas podem seguir sua evolução de três maneiras distintas e a mais relevante delas é a transformação para CEC. Cerca de 63,1% das lesões permanece estável ao longo de seu

curso, evolução mais frequente das ceratoses actínicas. Muitas vezes, se não tratadas, elas crescem em tamanho, quantidade ou se tornam mais hiperqueratóticas. Existe uma minoria das lesões (de 20% a 23% em pacientes com lesão única e de 0% a 7,2% em pacientes com campo de cancerização) que podem desaparecer de maneira espontânea; no entanto, os relatos referem recidiva lesional em parcela significativa dos pacientes, atinge 57% dos casos. O mecanismo proposto para explicar a remissão espontânea de ceratoses actínicas envolve uma resposta imunológica suficiente para ocasionar destruição lesional; além disso, a redução da exposição à radiação UV poderia estar envolvida. Nos pacientes imunossuprimidos, as taxas de regressão lesional espontânea são ainda menores. **A progressão da ceratose actínia para câncer varia de acordo com características clínicas do paciente.** Indivíduos imunossuprimidos ou com CPNM prévio apresentam maior risco de transformação maligna de suas ceratoses actínicas. **O risco em pacientes com múltiplas lesões, é maior do que o descrito para pacientes que apresentam lesões únicas.** Em 10 anos, o risco de transformação maligna de uma única lesão é 0,1% a 16%, sendo de 10% em pacientes imunocompetentes e de 20% em imunocomprometidos. **Pacientes cronicamente fotoexpostos com ceratoses actínicas estão sob maior risco de desenvolver CPNM do tipo CBC e melanoma; por isso, maior vigilância para essa ocorrência deve ser feita nesses indivíduos.** De acordo com alguns autores, 60% a 80% dos CEC desenvolvem-se em áreas de ceratoses actínicas. Alguns estudos sugerem até que o tempo seria um cofator para a transformação das ceratoses actínicas em lesões invasivas, com tempo médio de transformação para lesões invasivas de 24,6 meses (95% IC: 21,04-28,16 meses), o que concorda com a descrição feita pelo médico assistente. Além disso, em um mesmo indivíduo as ceratoses actínicas apresentam características dinâmicas: algumas lesões regredem de maneira espontânea, enquanto outras evoluem para lesões invasivas; identificar quais lesões irão evoluir

para CEC é um desafio. Outra consideração importante é que pacientes diagnosticados com ceratoses actínicas apresentam risco de novas lesões nos 12 meses que se seguem de 60%, o que demonstra as características crônicas dessa patologia. **O processo de carcinogênese na ceratose actínica segue o modelo de carcinogênese em múltiplas etapas:** uma mutação inicial em um gene supressor tumoral leva à lesão precursora e, posteriormente, mutações em oncogenes levariam às propriedades invasivas. **Pode ocorrer pela via clássica**, em que há progressão da displasia queratinocítica desde as camadas mais superficiais da epiderme em direção à camada basal e à derme, **ou pela via diferenciada, mais agressiva e comum**, em que a displasia de queratinócitos apenas na camadas basais da epiderme evolui para CEC invasivo por avanço lesional pelas glândulas sudoríparas e folículos pilosos. Assim, **pacientes com ceratoses actínicas costumam ter bom prognóstico, uma vez que essa dermatose não está associada diretamente à mortalidade** (mortalidade geral de 3% a 4% dos casos); entretanto, **diferentes graus de morbidade associados aos tratamentos das lesões e aos sintomas da doença são frequentes**. Além disso, **o prognóstico pode variar naqueles pacientes com lesões mais agressivas e associação com CEC**.

O manejo correto das ceratoses actínicas é fundamental, tendo em vista seu potencial de transformação maligna e o fato de não ser possível prever quais lesões irão ou não evoluir para CPNM, assim recomenda-se que todas sejam tratadas. No seu correto manejo é essencial: 1) Avaliação dermatológica periódica; 2) Avaliação da presença e tratamento do campo de cancerização; 3) Tratamento pontual de lesões mais queratóticas; 4) Educação do paciente quanto ao caráter crônico do problema, necessidade de fotoproteção e de tratamentos frequentes; e 5) Autoexame regular da pele pelo paciente. Existe uma variedade de opções terapêuticas para as ceratoses actínicas que inclui métodos ablativos ou cirúrgicos e de tratamento

medicamentoso por via tópica. Uma associação entre métodos ou seu uso de maneira sequencial são atitudes muito frequentes no manejo desses pacientes. A escolha do tratamento varia de acordo com aspectos clínicos das ceratoses, sua localização e o número e a extensão de lesões, deve ser individualizado conforme a necessidade de cada paciente. Um ponto importante é que 25% a 75% dos pacientes tratados necessitarão de retratamento em 12 meses pelo surgimento de novas lesões, o que demonstra o caráter crônico das ceratoses actínicas, mesmo que tenha sido feito tratamento de campo de cancerização. Os piores índices são observados em pacientes submetidos apenas à crioterapia e os melhores, nos que fazem tratamento de campo de cancerização. As opções terapêuticas ablativo-cirúrgicas e medicamentosas para as ceratoses actínicas e seus respectivos níveis de evidência estão representadas abaixo.

Modalidades de tratamentos cirúrgicos	Modalidades de tratamentos tópicos e orais
Criocirurgia (grau de recomendação A, nível de evidência 1++)	5-fluorouracil (grau de recomendação A, nível de evidência 1++)
	Imiquimode (grau de recomendação A, nível de evidência 1++)
Laser de CO2 (grau de recomendação B, nível de evidência 1+)	Mebutato de ingenol (grau de recomendação A, nível de evidência 1+)
	Terapia fotodinâmica (grau de recomendação A, nível de evidência 1+)
Curetagem e eletrodissecação (grau de recomendação D, nível de evidência 4)	Diclofenaco (grau de recomendação A, nível de evidência 1+)
	Retinoides tópicos (grau de recomendação B, nível de evidência 1+)
Exérese cirúrgica (grau de recomendação D, nível de evidência 4)	Terapias sistêmicas (grau de recomendação C, nível de evidência 2+)

Grau de recomendação A, ao menos uma metanálise, revisão sistemática ou ECR 1++ e metanálises; B, grupo de estudos 2++ com resultados consistentes; C, grupo de estudos 2+ com resultados consistentes; D, evidência nível 3 ou 4, ou consenso formal. Nível de evidência: 1++: metanálises de alta qualidade, revisão sistemática de ECRs ou ECRs com risco muito baixo de viés; 1+: metanálises bem conduzidas, revisão sistemática de ECR ou ECR com risco baixo de viés; 1) metanálise, revisão sistemática ou ECR com risco alto de viés; 2++: revisões sistemáticas de alta qualidade, estudos caso-controle ou coorte. Os estudos caso-controle e coorte têm baixo risco de confundidores, vieses e alta probabilidade de apresentar relação causal; 2+: casos-controle ou coortes bem conduzidas com risco baixo de confundidores, vieses e probabilidade moderada de apresentar relação causal; 2) estudos de casos-controle ou coortes bem conduzidas com baixos fatores de confusão, vieses e alta probabilidade de não apresentar relação causal; 3) estudos não analíticos (relatos de caso, série de casos); 4) opinião de especialista, consenso formal.

Independente do tratamento realizado a todos os pacientes é importante a fotoproteção física com o emprego de vestimentas

adequadas para proteção solar e uso de filtros solares, como adjuvante ao tratamento e para prevenir o surgimento de novas lesões. **O uso regular de protetor solar com fator de proteção solar (FPS) reduz novas lesões em pacientes imunocompetentes, de 50% em um ano (FPS 29) e de 37% em dois anos (FPS 16).** Este benefício é maior em pacientes mais jovens, que não tiveram CPNM prévio e que se bronzeiam após pegar sol (fototipo \geq III). Em relação aos pacientes imunocomprometidos, estudo caso-controle que seguiu 120 pacientes imunossuprimidos por 24 meses observou que o uso de protetor solar FPS 50 de amplo espectro reduziu de maneira significativa o surgimento de novas lesões no grupo intervenção ($p < 0,05$). **O efeito do uso diário de protetor solar na regressão espontânea das ceratoses actínicas também é observado, tanto em imunocompetentes quanto imunossuprimidos;** sendo essa regressão superior à observada nas lesões dos pacientes que não usam protetor solar. Além disso, **o uso diário de protetor solar reduz a incidência de novos CEC** ($p < 0,01$). Mais recentemente, **estudos com uso de fotoliase**, enzima reparadora do DNA celular com ação fotoprotetora de amplo espectro, ativada quando o indivíduo se expõe à luz visível azul, **parecem demonstrar benefício em seu uso nos pacientes com ceratoses actínicas e com campo de cancerização.** Em estudo que avaliou o uso de fotoliase em pacientes submetidos à TFD, nove meses após o procedimento nenhum dos 15 pacientes do grupo que usou fotoliase diariamente necessitou de novo tratamento de campo de cancerização *versus* 67% ($n = 10$) dos 15 pacientes no grupo que usou protetor solar regular com FPS 50. **Estudos demonstram que não benefícios do uso de retinoides tópicos. Há estudos que demonstram algum benefício com nos de peeling seriados, retinidos orais.**

Protetores solares não são considerados pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária como medicamentos, mas sim como cosméticos e portanto não estão inscritos na RENAME. Assim, seu fornecimento não está previsto pelo Sistema Único de Saúde (SUS).

Entretanto, vale ressaltar que conforme necessidade de algumas profissionais, tal cosmético deve ser fornecido pelo empregador, como equipamento de proteção individual. No caso em tela, não há citação da profissão do paciente.

Conclusão: trata-se de paciente de **60 anos**, em **tratamento dermatológico**, com quadro de **ceratose actínicas desde 2011**. Apresenta **queilite e ceratose actínica em face**, confirmada por biópsia, **fator de risco para CEC**. Em uso de Epidrate labial **protetor labial FPS 30** 1 frasco/ES, **Loreal expertise FPS 30**, 1 frasco/mês e **Bepantol derma** 1 frasco/mês. **Necessita uso de protetor solar com fator de proteção solar (FPS) de no mínimo 30, 4 vezes ao dia, para evitar o desenvolvimento de neoplasias cutâneas**, portanto, não se sendo tratamento estético.

As **ceratoses actínicas**, ceratoses solares ou senis, **são formadas pela proliferação de queratinócitos com variados graus de displasia na epiderme**, representando displasias queratinocíticas intraepiteliais; as lesões **apresentam potencial de transformação maligna para CPNM**, principalmente **CEC**, e ocorrem geralmente em áreas fotoexpostas.

Com o processo de **envelhecimento global**, estima-se que ocorrerá aumento na frequência de **ceratoses actínicas**. Fatores **individuais e ambientais** participam da **etiopatogeneses da ceratose actínica**, sendo considerados como os cinco **fatores de risco independentes mais importantes para o desenvolvimento de ceratose actínica**: idade, sexo, fototipos I e II, história prévia de neoplasias cutâneas e exposição solar por motivos ocupacionais como caso das lesões labiais.

As **ceratoses actínicas podem seguir sua evolução de três maneiras distintas e a mais relevante delas é a transformação para CEC**. Cerca de **63,1%** das lesões permanece estável ao longo de seu curso, **evolução mais frequente das ceratoses actínicas**. Muitas vezes, se não tratadas, elas crescem em tamanho, quantidade ou se tornam mais hiperqueratóticas. Existe uma **minorias das lesões (de 20% a 23%**

em pacientes com lesão única e de 0% a 7,2% em pacientes com campo de cancerização) que podem desaparecer de maneira espontânea; no entanto, os relatos referem recidiva lesional em parcela significativa dos pacientes, atinge 57% dos casos. **A progressão da ceratose actínia para câncer varia de acordo com características clínicas do paciente. Indivíduos imunossuprimidos ou com CPNM prévio apresentam maior risco de transformação maligna de suas ceratoses actínicas. O risco em pacientes com múltiplas lesões, é maior do que o descrito para pacientes que apresentam lesões únicas. Em 10 anos, o risco de transformação maligna de uma única lesão é 0,1% a 16%, sendo de 10% em pacientes imunocompetentes e de 20% em imunocomprometidos. Pacientes cronicamente fotoexpostos com ceratoses actínicas estão sob maior risco de desenvolver CPNM do tipo CBC e melanoma; por isso, maior vigilância para essa ocorrência deve ser feita nesses indivíduos. De acordo com alguns autores, 60% a 80% dos CEC desenvolvem-se em áreas de ceratoses actínicas. Alguns estudos sugerem até que o tempo seria um cofator para a transformação das ceratoses actínicas em lesões invasivas, com tempo médio de transformação para lesões invasivas de 24,6 meses (95% IC: 21,04-28,16 meses), mesmo tempo referido também pelo médico assistente.**

O manejo correto das ceratoses actínicas é fundamental, tendo em vista seu potencial de transformação maligna e o fato de não ser possível prever quais lesões irão ou não evoluir para CPNM, assim recomenda-se que todas sejam tratadas. No seu correto manejo é essencial: 1) Avaliação dermatológica periódica; 2) Avaliação da presença e tratamento do campo de cancerização; 3) Tratamento pontual de lesões mais queratóticas; 4) Educação do paciente quanto ao caráter crônico do problema, necessidade de fotoproteção e de tratamentos frequentes; e 5) Autoexame regular da pele pelo paciente. Existe uma variedade de opções terapêuticas para as ceratoses actínicas que inclui métodos ablativos ou cirúrgicos e de tratamento

medicamentoso por via tópica. Uma associação entre métodos ou seu uso de maneira sequencial são atitudes muito frequentes no manejo desses pacientes. **A escolha do tratamento varia de acordo com aspectos clínicos das ceratoses, sua localização e o número e a extensão de lesões, deve ser individualizado conforme a necessidade de cada paciente. Um ponto importante é que 25% a 75% dos pacientes tratados necessitarão de retratamento em 12 meses pelo surgimento de novas lesões, o que demonstra o caráter crônico das ceratoses actínicas,** mesmo que tenha sido feito tratamento de campo de cancerização. Os piores índices são observados em pacientes submetidos apenas à crioterapia e os melhores, nos que fazem tratamento de campo de cancerização. **Independente do tratamento realizado a todos os pacientes é importante a fotoproteção física com o emprego de vestimentas adequadas para proteção solar e uso de filtros solares,** como adjuvante ao tratamento e para prevenir o surgimento de novas lesões. **O uso regular de protetor solar com FPS reduz novas lesões em pacientes imunocompetentes, de 50% em um ano (FPS 29) e de 37% em dois anos (FPS 16).** Este benefício é maior em pacientes mais jovens, que não tiveram CPNM prévio e que se bronzeiam após pegar sol (fototipo \geq III). Além disso, o uso diário de protetor solar reduz a incidência de novos CEC ($p < 0,01$).

Protetores solares não são considerados pela ANVISA como medicamentos, mas sim como cosméticos e portanto não estão inscritos na RENAME. Assim, seu fornecimento não está previsto pelo SUS. Entretanto, vale ressaltar que conforme necessidade de algumas profissionais, tal cosmético deve ser fornecido pelo empregador, como equipamento de proteção individual. No caso em tela, não há citação da profissão do paciente.

IV – REFERÊNCIAS:

1. Reinehr CPH, Bakos RM. Ceratoses actínicas: revisão dos aspectos clínicos, dermatoscópicos e terapêuticos. ABD. 2019;94(6): 637-57.

Disponível em: <http://www.anaisdedermatologia.org.br/pt-pdf-S2666275219300773>.

2. Berman B, Cockerell CJ. Pathobiology of actinic keratosis: ultraviolet-dependent keratinocyte proliferation. **J Am Acad Dermatol**. 2013;68:S10-9.

Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23228301/>

3. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA. Resolução - RDC nº 30, de 1º DE Junho de 2012. Aprova o Regulamento Técnico Mercosul sobre Protetores Solares em Cosméticos e dá outras providências. Disponível em:

https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/anvisa/2012/rdc0030_01_06_2012.html

V – DATA:

02/09/2022

NATJUS – TJMG