

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE
VITÓRIA – EMESCAM

LUANA BISSI PASSAMANI
PAOLA PRETTI NUNES FERREIRA

**FREQÜÊNCIA DE PACIENTES COM CARCINOMA BASOCELULAR
EM ÁREAS NÃO EXPOSTAS AO SOL E FATORES CAUSAIS
ATENDIDOS EM HOSPITAL FILANTRÓPICO**

VITÓRIA
2008

LUANA BISSI PASSAMANI
PAOLA PRETTI NUNES FERREIRA

**FREQÜÊNCIA DE PACIENTES COM CARCINOMA BASOCELULAR
EM ÁREAS NÃO EXPOSTAS AO SOL E FATORES CAUSAIS
ATENDIDOS EM HOSPITAL FILANTRÓPICO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de
Misericórdia de Vitória – EMESCAM, como requisito
parcial para obtenção do grau de médico.
Orientador: João Basílio de Souza Filho
Co-orientadores: Maria Luiza Fregonazzi Tavares e
Christine Chambô Pignaton.

VITÓRIA
2008

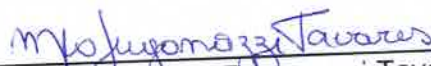
LUANA BISSI PASSAMANI
PAOLA PRETTI NUNES FERREIRA


**FREQÜÊNCIA DE PACIENTES COM CARCINOMA BASOCELULAR
EM ÁREAS NÃO EXPOSTAS AO SOL E FATORES CAUSAIS
ATENDIDOS EM HOSPITAL FILANTRÓPICO**

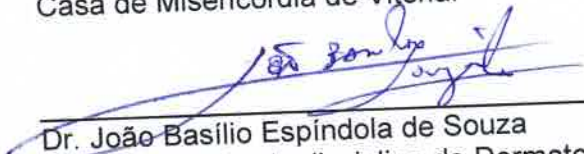
Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Medicina da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM, como requisito parcial para obtenção do grau de médico.

Aprovada em 01 de julho de 2008.

COMISSÃO EXAMINADORA


Dra. Maria Luiza Fregonazzi Tavares
Médica do Serviço de Dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de Vitória.


Dra. Christine Chambó Pignaton
Pós-Graduada em Dermatologia pelo Serviço de Dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de Vitória.


Dr. João Basílio Espíndola de Souza
Professor titular da disciplina de Dermatologia da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória.
EMESCAM – Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória.

AGRADECIMENTOS

Ao nosso Orientador, Professor João Basílio de Souza Filho, pela oportunidade, simpatia e incentivo para a realização deste Trabalho de Conclusão de Curso.

À Doutora Maria Luiza Fregonazzi Tavares por nos ter cedido o ambulatório de Câncer de Pele para o desenvolvimento deste estudo.

À nossa querida "Ex-Pós-Graduanda" Christine Chambô Pignaton pelo acolhimento e carinho, sem a qual nosso trabalho não seria o mesmo.

Agradecemos à Doutora Lúcia Martins Diniz por compartilhar seus conhecimentos a respeito de trabalhos científicos e pelas orientações sempre pertinentes.

Nosso muito obrigado à Residente Danielle Carvalho Amador pela ajuda e apoio gratuitos nos momentos decisivos.

A toda equipe do Serviço de Dermatologia pela atenção e paciência.

RESUMO

Carcinoma Basocelular é a neoplasia mais freqüente na população mundial e tem a radiação ultravioleta como principal fator predisponente. Responde por aproximadamente 80% das neoplasias malignas da pele e sua incidência vem aumentando a uma taxa de mais de 10% ao ano.

Acomete mais a raça branca, com predomínio das lesões em áreas fotoexpostas. Este estudo volta-se para os carcinomas basocelulares em áreas não expostas à luz solar, uma vez que, no Serviço de Dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de Vitória temos várias destas neoplasias em áreas protegidas do sol. Há relatos na literatura de 10 a 30% de freqüência dos carcinomas basocelulares em áreas não fotoexpostas.

O objetivo deste estudo foi correlacionar a freqüência de carcinomas basocelulares em áreas não expostas à luz solar àqueles expostos à radiação, estabelecendo possíveis causas que os determinem nas áreas fotoprotegidas.

Foi realizado estudo tipo caso-controle, de abril a dezembro de 2007, no Serviço de Dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de Vitória. Cento e vinte pacientes foram interrogados sobre fatores demográficos, pessoais, história familiar de câncer cutâneo, história de exposição solar e exposição a substâncias carcinógenas. Destes, noventa e nove pacientes se enquadraram nos critérios de inclusão. Todos os casos tiveram confirmação histopatológica. Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística através do cálculo Qui-quadrado e *odds ratio*.

Foi observada diferença com significado estatístico entre ambos os grupos, apenas na incidência de lesões tipo plano-cicatricial, com predomínio no grupo de carcinomas basocelulares não fotoexpostos ($p < 0,05$).

Quanto à localização, encontramos 70,7% das lesões em áreas fotoexpostas e 29,3% em não fotoexpostas. Foram estimados como fatores de risco para o desenvolvimento de carcinomas basocelulares não fotoexpostos: sexo masculino (OR:2,87), raça

branca (OR:2,15), história familiar de câncer de pele (OR:2,08) e história pregressa de câncer de pele (OR:1,12). O estudo não demonstrou relação com o desenvolvimento de carcinomas basocelulares em áreas não fotoexpostas, dos fototipos I e II (OR: 0,89) e da exposição a carcinógenos (OR:0,60).

A suscetibilidade parece ser determinada por complexa interação entre duração e intensidade da exposição ultravioleta e a presença de genes polimórficos.

Palavras-Chave: Carcinoma basocelular, radiação solar, oncogenes, fatores de risco.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

1 – TABELAS

Tabela 1 – Dados Demográficos – Página 27

Tabela 2 – Dados Dermatológicos – Página 28

Tabela 3 – Padrão de Exposição Solar – Página 30

Tabela 4 – Dados Coletados do Grupo de Pacientes com Lesões em Áreas Não Fotoexpostas – Página 31

2 – FIGURAS

2.1 – GRÁFICOS

Gráfico 1 – Distribuição das Lesões – Página 25

Gráfico 2 – Topografia das Lesões – Página 26

Gráfico 3 – Topografia das Lesões Não Fotoexpostas – Página 26

Gráfico 4 – Tipos Histológicos – Página 29

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DA LITERATURA	11
2.1 Fatores de Risco	11
2.2 Tipos Clínicos	13
2.2.1 Nodular	14
2.2.2 Ulcerado	14
2.2.3 Plano-Cicatricial	14
2.2.4 Pagetóide	14
2.2.5 Pigmentar	14
2.2.6 Esclerodermiforme	14
2.3 Diagnóstico	15
2.3.1 Diagnóstico Diferencial	15
2.3.1.1 Nódulo Ulcerado	15
2.3.1.2 Superficial	15
2.3.1.3 Esclerodermiforme	15
2.3.1.4 Pigmentado	16
2.3.1.5 Nodular	16
2.4 Evolução	16
2.5 Tratamento	17
3 PROPOSIÇÃO	20
3.1 Objetivo Geral	20
3.2 Objetivos Específicos	20

4 METODOLOGIA	21
4.1 Seleção dos Casos e Controle	21
4.1.1 Critérios de Inclusão	21
4.1.2 Critérios de Exclusão	22
4.2 Coleta de Dados	22
4.3 Análise Estatística	24
5 RESULTADOS	25
6 DISCUSSÃO	32
7 CONCLUSÃO	35
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36
APÊNDICE A – Questionário de Pesquisa	38
APÊNDICE B – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	40

1 INTRODUÇÃO

O Carcinoma basocelular (CBC) é neoplasia epitelial maligna, não melanocítica, também denominada de epitelioma basocelular ou basalioma.¹ O tumor foi descrito em 1824 por Jacob e tem origem de células basais da epiderme.¹

É considerado tumor maligno mais freqüente na população,² compreendendo cerca de 80% dos cânceres de pele² e cuja incidência vem aumentando a uma taxa de mais de 10% ao ano em todo o mundo.³ Apesar de sua baixa mortalidade e rara metastatização, o CBC determina considerável morbidade e grande procura por serviços de saúde.³

Carcinomas basocelulares em sua maioria se localizam em áreas fotoexpostas,³ no entanto, há descrições na literatura de 10 a 15% de CBC em áreas fotoprotegidas.⁴ Este achado sugere presença de outros fatores determinantes para o surgimento da lesão além da radiação ultravioleta, como predisposição genética, exposição a substâncias carcinógenas ou lesões predisponentes.⁵

2 REVISÃO DA LITERATURA

Os carcinomas basocelulares acometem principalmente a raça branca, sendo raros em pacientes melanodérmicos devido à proteção do pigmento contra a radiação solar.⁶ Sua frequência é maior a partir da quarta década, com pico de incidência na sexta década,⁷ sendo extremamente rara antes dos 20 anos de idade.³ Acomete ambos os sexos, havendo controvérsias se há predominância no sexo masculino.^{3,8}

Quanto à localização, o CBC é mais freqüente nas áreas expostas ao sol,³ sendo cabeça e pescoço seus sítios de preferência⁹ – 80% dos casos.² Embora o CBC se desenvolva mais frequentemente nessas regiões, é estimada uma prevalência de 10 a 30% em áreas não expostas ao sol.⁴

2.1 FATORES DE RISCO

Exposição aguda e crônica à radiação ultravioleta (UVR), em especial o tipo B (UVB), é considerada, atualmente, nas pessoas geneticamente predispostas, o principal fator causal na patogênese do tumor.^{2,10}

A UVR pode causar mutações gênicas no ácido desoxirribonucléico (DNA) dos queratinócitos, predominantemente translocação de citosina e timina (C-T), reconhecida como sendo evento de grande importância no desenvolvimento da neoplasia não-melanocítica, encontrada em até 60% dos CBC.¹¹

As aberrações genéticas mais frequentemente encontradas em neoplasias cutâneas são ao nível do gene p53, sendo a proteína p53 mutante encontrada em até metade dos carcinomas basocelulares, principalmente nos subtipos mais agressivos do tumor, como o esclerodermiforme.¹ Aproximadamente 72% destas mutações são induzidas pela radiação ultravioleta.¹²

O gene p53 codifica uma proteína que atua no controle do ciclo celular e manutenção da

estabilidade comossomial.¹ Exerce efeito antiproliferação em resposta a uma variedade de estímulos, incluindo os danos ao DNA, prevenindo a duplicação celular e permitindo que enzimas de reparo atuem na correção dos erros. Quando tais erros são irreparáveis, o p53 pode ativar vias apoptóticas.¹¹

A proteína p53 não funcionante, devido às mutações, é incapaz de inibir a divisão celular na presença de danos, permitindo a proliferação de células com erros, cujo acúmulo pode levar à ativação de oncogenes ou perda da função de genes supressores de tumor.¹¹

Além disso, a UVR tem grande efeito sobre o sistema imune cutâneo, induzindo um estado de imunossupressão local que impede a rejeição do tumor neoformado.¹¹

Entretanto, uma relação precisa entre o risco de CBC e a quantidade, o momento e a forma de exposição solar permanecem inconclusivas.¹³ Estudos têm falhado em encontrar significativa associação entre fotoexposição cumulativa e risco do tumor na fase adulta.³

Outro gene supressor de tumor, *Patched 1* (*PTCH 1*), inicialmente identificado em pacientes com Síndrome do Nevo Basocelular, recentemente foi observado em CBC esporádicos. *Patched* codifica um receptor para ligantes da família de proteínas *hedgehog* (HH) que está localizado na membrana plasmática das células, normalmente inibindo a expressão da proteína de membrana *smoothened* (SMO). A ligação de HH a PTCH induz a liberação e ativação de SMO, que por sua vez, ativa o fator de transcrição Gli1, o qual induz a transcrição de diversos genes.^{10,11}

Smoothened e Gli1 são proto-oncogenes, e caso ocorra mutações ou ganho de funções em um deles ou ambos, o processo de gênese tumoral de CBC pode ser disparado, pois sua ativação leva à transcrição de genes que favorecem o crescimento celular.¹¹

Características fenotípicas como pele fototipos I e II da classificação de Fitzpatrick (nunca queimam e nunca ou raramente bronzeiam),¹⁴ cabelos louros ou ruivos, e olhos azuis ou verdes foram mostrados como fatores de risco para o desenvolvimento de CBC.³ Também há relato de associação com a presença de efélides ou queimaduras solares severas freqüentes na infância,² assim como exposição recreacional.³

Sugere-se que a infância e a adolescência sejam períodos críticos para o estabelecimento do risco de CBC,¹⁵ pois exposição solar por motivo profissional após os 20 anos de idade não foi associada a maior risco de desenvolvimento da neoplasia.³

São fatores externos associados ao surgimento de múltiplos CBC: exposições ambientais não-ultravioletas, como radiação ionizante terapêutica décadas antes do desenvolvimento do tumor, altos valores de energia dietética (especialmente gorduras), baixa ingestão de vitaminas, produtos químicos, exposição ao arsênio presente na água potável e medicamentos, uso oral de psoralen associado à radiação ultravioleta A (PUVA) para tratamento de psoríase.¹

Síndrome da Imunodeficiência Humana Adquirida (SIDA) e uso de drogas imunossupressoras pós-transplante de órgãos também estão relacionadas aos CBC, assim como a maioria das neoplasias.³

Condições genéticas severas são condicionadas a maior risco da neoplasia, tais como: albinismo, xeroderma pigmentoso, síndrome de Basex, síndrome do nevo basocelular (síndrome de Gorlin).³

Lesões pré-cancerosas, principalmente a ceratose actínica, lesões pós-traumáticas, como em locais de vacinação antivariólica, tatuagens, queimaduras térmicas ou químicas, e malformações arteriovenosas, como hemangiomas, são também associados a um maior risco do desenvolvimento do tumor.¹⁰

2.2 TIPOS CLÍNICOS

Os CBC exibem numerosos subtipos e ocorrem em diversas localizações anatômicas. Aproximadamente 80% dos tumores acometem cabeça e pescoço,² seguidos pelo tronco (15%)² e membros inferiores – particularmente nas mulheres.³

2.2.1 NODULAR

Nódulo bem circunscrito, translúcido, perolado, com telangiectasias e bastante friável. É a apresentação clínica mais comum (nódulo-ulcerado), correspondendo a aproximadamente 50% dos CBC.¹⁶

2.2.2 ULCERADO

Inicia-se como nódulo que evolui para lesão em placa, com bordo perolado e ulceração central, podendo esta se ampliar em extensão e profundidade, comprometendo e destruindo estruturas vizinhas – é a forma terebrante.⁵

2.2.3 PLANO CICATRICAL

Placa eritematosa levemente despigmentada, com bordas arciformes e peroladas. Há regressão central, deixando área cicatricial hipocrômica.¹²

2.2.4 PAGETÓIDE

Lesão em placa eritemato-escamosa discretamente elevada, encontrado principalmente no tronco e membros.⁵

2.2.5 PIGMENTADO

Lesão nodular ou superficial com pigmento melânico.⁵

2.2.6 ESCLERODERMIFORME

Placa esbranquiçada de margens pouco definidas, consistência indurada e fibrótica, lembrando uma cicatriz. Evolução lenta e quase nunca ulcera.¹²

2.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é eminentemente clínico, sendo necessária confirmação histopatológica, realizada por meio de biópsia com *punch* ou biópsia excisional. O material obtido através de *punch*, pode levar a uma taxa de erro quanto ao subtipo de CBC de até 20%, quando comparada ao material analisado através de exérese da lesão de um mesmo sítio anatômico. Isto pode ser explicado pelo fato de que a transformação biológica do CBC tende a ocorrer na base da lesão ou em suas bordas, e o *punch* retira uma porção muito localizada da lesão.¹²

O CBC é formado por células semelhantes às basais da epiderme: são pequenas, arredondadas, intensamente coradas, basofílicas, com núcleos redondos ou ovais. São as chamadas células basalióides, característica fundamental na histopatologia dos CBC, dispostas perifericamente, em paliçada.¹²

2.3.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial deve ser feito segundo as formas clínicas:

2.3.1.1 CBC nódulo-ulcerado

Devem ser considerados o queratoacantoma e o carcinoma espinocelular.⁵

2.3.1.2 Superficial

Deve ser diferenciado das queratoses actínicas, psoríase, eczema numular, disqueratose de Bowen e micoses superficiais.^{12,17}

2.3.1.3 Esclerodermiforme

Faz diagnóstico diferencial com esclerodermia em placas e tricoepitelioma.¹²

2.3.1.4 Pigmentar

Deve ser diferenciado de queratose seborréica, nevo intradérmico pigmentado, melanoma maligno e nevo melanocítico.⁵

2.3.1.5 Nodular

Diferenciar de tumores benignos de anexos como hidroadenoma, tricoepitelioma, cilindroma e dos cistos epidérmicos.¹²

2.4 EVOLUÇÃO

Os CBC são tumores de evolução lenta, raramente são invasivos ou metastáticos, tendo por isso um ótimo prognóstico.¹ Os subtipos esclerodermiforme e terebrante costumam ser mais agressivos.¹² Pacientes que apresentam lesões de CBC no tronco costumam evoluir mais rapidamente, apresentar maior número de lesões e maiores taxas de recorrência.¹

Estes tumores raramente geram metástases e estas estão mais relacionadas ao tamanho e profundidade da lesão do que ao subtipo histológico.¹² A incidência de metástases tem relação com lesões de grande porte, longa evolução, localizadas na zona mediana da face ou orelhas, em áreas previamente irradiadas, variedades esclerodermiforme e metatípica (tumor que apresenta, conjuntamente, características histopatológicas de CBC e carcinoma espinocelular) e lesões infiltrantes ou recorrentes.¹²

O risco de metástase em lesões maiores que 3 centímetros aproxima-se de 1 a 2%, risco, este, que aumenta para 20 a 25% em lesões maiores que 5 centímetros e até 50% em lesões com mais de 10 centímetros de diâmetro.¹²

Pacientes com CBC têm maior risco de desenvolver nova lesão, com risco cumulativo em 3 anos entre 33-77%, variando conforme o número de lesões. O risco de desenvolvimento de um carcinoma de células escamosas (CEC) é ligeiramente maior após CBC, com risco de 6% em 3 anos. O risco de melanoma também parece estar aumentado. Alguns estudos mostraram leve aumento no risco de desenvolvimento de outras neoplasias não-cutâneas como em pulmão, tireóide, boca, seio, colo de útero e linfoma não-Hodgkin.³

2.5 TRATAMENTO

Existem diversos tipos de tratamento para este tipo de neoplasia, podendo ser cirúrgico ou não. A escolha da modalidade terapêutica depende das características individuais do tumor (tamanho e localização), da preferência, condição física e história médica do paciente, do resultado histológico, aspectos cosméticos e dos recursos disponíveis.⁵ A meta de qualquer forma de tratamento da lesão primária é a completa eliminação do tumor com otimização do resultado cosmético.¹ Nos pacientes mais idosos e com lesões muito extensas, no entanto, opta-se por tratamento mais conservador.⁵

O método cirúrgico é o de eleição devido ao menor risco de recorrência.⁵ Estão incluídas neste grupo curetagem associada à eletrocauterização, criocirurgia, exérese e cirurgia micrográfica de Mohs. Em mãos capacitadas a taxa de sobrevida em 5 anos é aproximadamente 95%.³

Eletrocoagulação e curetagem, seguidas ou não de crioterapia são, idealmente utilizadas, para as lesões nódulo-císticas de pequena dimensão (até 1,5cm), CBC superficiais, lesões múltiplas e localizações sobre nariz, orelhas e pálpebras, preservando cartilagens.⁵ Apresentam índice de cura de 90 a 95% dos casos.¹⁸ Não são recomendadas para tumores recorrentes, grandes ou em locais de risco elevado, como maciço central da face, e apresentam como principal desvantagem, não disponibilização de tecido para exame histopatológico das margens do tumor, e necessidade de reavaliações clínicas por mais tempo quando comparadas à exérese.⁵

A exérese apresenta como grande vantagem avaliação histopatológica das margens tumorais.³ Deve sempre ser realizada com margem de segurança, obedecendo um planejamento prévio adequado ao tipo, tamanho e localização do CBC.⁵ O acometimento das margens cirúrgicas cursa com recidiva tumoral entre 11,8 a 27,2%.¹⁹

Quando há possibilidade de recorrência indica-se a cirurgia micrográfica de Mohs, técnica especializada que permite taxas elevadas de cura para CBC de sítios de risco elevado, com preservação máxima dos tecidos normais através de sessões seriadas de exame histopatológico durante o ato cirúrgico, e correta avaliação das margens da lesão até que estas estejam devidamente livres.⁵ A taxa de cura em 5 anos estimada é de 99% para tumores primários e de 95% para tumores recorrentes.³ Recorrências após este tipo de cirurgia se aproximam de 1%.¹²

Existem terapêuticas alternativas que podem ser utilizadas, como os retinóides, imunoterapia, radioterapia e terapêutica fotodinâmica.⁵

Os retinóides - metabólitos da vitamina A e análogos - têm efeito supressor no desenvolvimento do tumor quando administrados em altas doses. Atuam através da modulação do crescimento, diferenciação e apoptose. Podem ser utilizados na prevenção e em casos de CBC múltiplos, porém ainda não há nenhum consenso sobre seu uso, uma vez que sua atividade anti-neoplásica parece ser limitada quando administradas doses toleráveis destas drogas.¹

A radioterapia é útil, geralmente, em pacientes idosos com lesões extensas, quando a exérese não é apropriada.⁵ Não é recomendada para pacientes jovens, pois os resultados comésticos tardios são piores que os da exérese. Taxa de cura estimada em cinco anos de 90%.³

A terapia fotodinâmica com o cloridrato de aminolevulinato de metila (MAL-PDT), consiste em tratamento menos agressivo, não invasivo e com ótima eficácia. Sua ação atinge apenas as células displásicas, preservando tecido saudável. É efetiva para CBC superficial, garantindo boa cicatrização e resultado cosmético altamente satisfatório. É um procedimento simples e facilmente controlado pelo médico, com rápido retorno do paciente

às atividades diárias.^{17,18}

O uso tópico do creme de 5-fluoracil é útil no tratamento de CBC superficial em tronco ou membros.¹⁸ Apresenta sucesso na indução de regressão de até 90% dos CBC tratados, através da indução de apoptose.¹

Imiquimod 5% tem ação imunomoduladora que aumenta a resposta à citocinas endógenas (interferon alfa e interleucina 10, entre outros), estimulando a resposta inflamatória mediada por linfócitos T-helper. Demonstrou taxas de cura de 80%, dependendo da frequência de aplicação. Tem resultado melhor em tumores superficiais e pode ser usado em monoterapia.¹ Recorrência a longo termo ainda não foi verificada, mas já existem estudos em andamento.³

O índice de recorrência do CBC é variável e depende do método terapêutico utilizado. Varia com o acometimento das margens cirúrgicas e com o tipo histológico, sendo maior nas variantes mais agressivas (26,5% nos CBC terebrantes) e menores nas variantes indolentes (6,4% e 3,6% nos nodulares e superficiais, respectivamente).¹² Quando as lesões não são completamente retiradas, a recorrência atinge 30-40%. Nos idosos, ela é mais freqüente.¹

A recorrência também varia segundo o sítio anatômico da lesão, especialmente naquelas em nariz e orelhas. Este fato pode ser devido à existência natural de maior cautela por parte do médico para evitar procedimentos cirúrgicos mutilantes nestas áreas.¹²

Apesar de grande parte das recorrências ocorrerem nos primeiros três anos após o tratamento inicial, aproximadamente 20% delas se manifestam entre 6 e 10 anos após a cirurgia original. O tratamento de lesões recorrentes cursa com taxas recidiva mais altas, se aproximando de 40%.¹²

3 PROPOSIÇÃO

3.1 OBJETIVO GERAL

Determinar a frequência de carcinoma basocelular em áreas não expostas à luz solar.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Correlacionar a frequência de carcinoma basocelular em áreas não expostas à luz solar com aqueles expostos à radiação.

Estabelecer as possíveis causas que determinam os carcinomas basocelulares em áreas não expostas à luz solar.

Levantar hipóteses que justifiquem as diferentes respostas à radiação solar.

4 METODOLOGIA

4.1 SELEÇÃO DE CASOS E CONTROLES

O estudo foi conduzido de abril a dezembro de 2007, no Serviço de Dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de Vitória, centro de referência estadual nesta especialidade.

Os casos e controles foram pacientes atendidos no ambulatório de câncer de pele, realizado uma vez por semana, totalizando 99 pacientes que apresentaram lesões confirmadas de carcinoma basocelular.

Foram considerados como *casos* os pacientes com carcinoma basocelular em áreas não fotoexpostas e *controles* os pacientes com carcinoma basocelular em áreas fotoexpostas, totalizando 29 e 70 pacientes, respectivamente.

4.1.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Os critérios de inclusão de pacientes foram: pacientes atendidos no ambulatório de câncer de pele da Santa Casa de Misericórdia de Vitória, pacientes com diagnóstico clínico e histopatológico de carcinoma basocelular em áreas expostas e não expostas à luz solar, pacientes que apresentavam genodermatoses como xeroderma pigmentoso e albinismo, maiores de 18 anos de idade e pacientes que concordaram em participar do estudo.

4.1.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Os critérios de exclusão de pacientes foram: pacientes que não aceitaram participar do estudo, menores de 18 anos de idade e pacientes submetidos a tratamento apenas com diagnóstico clínico.

Todos os pacientes forneceram suas informações após consentirem responder questionário padrão.

4.2 COLETA DE DADOS

Foi realizada análise retrospectiva utilizando questionário padronizado. Os pacientes foram interrogados por entrevistadores treinados a coletar as informações desejadas. Exame completo de pele foi realizado para avaliar características pigmentares e a presença de lesões induzidas pelo sol.

Os casos foram analisados de acordo com idade, sexo, ocupação, época da exposição solar, proteção solar, história familiar e progressão de câncer de pele, fototipo, localização da lesão em área fotoexposta ou não, forma clínica, lesões e fatores predisponentes, comorbidades e contato com substâncias carcinogênicas.

Os períodos de exposição solar foram divididos em antes dos 18 anos, após 18 anos ou em ambas faixas etárias. Foram consideradas formas de proteção solar o uso de chapéus e/ou roupas que cobrissem todo o corpo.

A intensidade de exposição ao sol durante a vida foi dividida em três categorias. Exposição intensa foi definida em pacientes trabalhadores rurais ou naqueles com outras ocupações expostas ao sol que também se expunham por motivo de lazer. Exposição forte foi restrita

aos pacientes que se expunham ao sol apenas por motivo profissional, que não lavradores, enquanto exposição leve foi considerada em pacientes que negavam exposição solar ou que se expunham esporadicamente por motivo de lazer.

História familiar de câncer de pele foi definida como positiva se o paciente relatasse qualquer parente (primeiro ou segundo grau) que tivesse apresentado CBC apenas ou CBC associado a outros tipos de câncer de pele.

Tipagem clínica da pele segundo Fitzpatrick foi aplicada, com tipos de I a IV indicando sensibilidade decrescente a luz solar. Não utilizamos os fototipos IV ou V, pois em nossa amostra não continhamos indivíduos negros. Pele tipo I é considerada a que sempre queima e nunca bronzeia; tipo II normalmente queima e bronzeia com dificuldade; tipo III queima pouco e bronzeia com relativa facilidade; tipo IV raramente queima e bronzeia com facilidade.

As lesões foram separadas, conforme a localização, em não fotoexpostas e fotoexpostas. Foram consideradas lesões não fotoexpostas, as localizadas em região retroauricular, deltóidea, peitoral, infraclavicular, abdominal e virilha.

As formas clínicas observadas foram classificadas em nodular (nódulo-ulcerado ou nódulo-cístico), pigmentado, plano-cicatricial, esclerodermiforme ou pagetóide.

As lesões e fatores predisponentes pesquisados foram os hamartomas sebáceos, genodermatoses raras, pré-cancerosas (ceratoses e melanoses actínicas, xeroderma pigmentoso, albinismo, efélides e cicatrizes), exposição radioterápica, lesões traumáticas; arsenismo crônico, imunossupressão, infecção no local da lesão.

Comorbidades questionadas aos pacientes estudados foram diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, tuberculose, infecção pelo vírus da Imunodeficiência Humana, hepatite C, neoplasia, transplantes, insuficiência renal.

As substâncias carcinogênicas levantadas foram: pesticidas, óleo mineral, óleo de cróton, coaltar, piche, betume, arsênico, 8-metoxipsoraleno (8-MOP), antralina, mostarda

nitrogenada, peróxido de benzoila, fumaça de cigarro (alcatrão), hidrocarbonetos aromáticos.

4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para realizar comparação entre os fatores de risco para lesões não fotoexpostas e fotoexpostas, os dados constantes do protocolo foram submetidos à análise estatística, com cálculo do qui-quadrado e *odds ratio*, através do programa SPSS, versão 11.0.

5 RESULTADOS

Durante o período de nove meses de estudo, 120 casos com diagnóstico de CBC foram registrados. Destes, 99 pacientes se enquadravam nos critérios de inclusão. A maior parte das lesões estudadas (70,7%) foi localizada em topografia fotoexposta e 29 casos (29,3%) em áreas não fotoexpostas – Gráfico 1.

Distribuição das Lesões

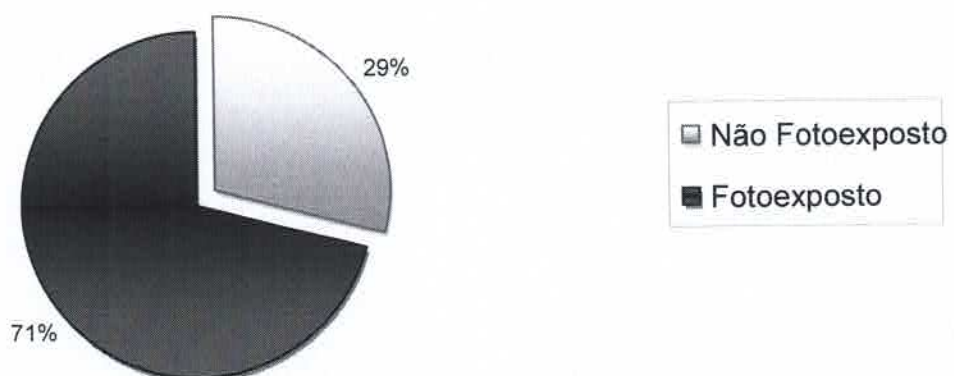


Gráfico 1

Foi obtida maior prevalência dos CBC em cabeça e pescoço, com 59 casos (59,6%) – Gráfico 2.

Topografia das Lesões

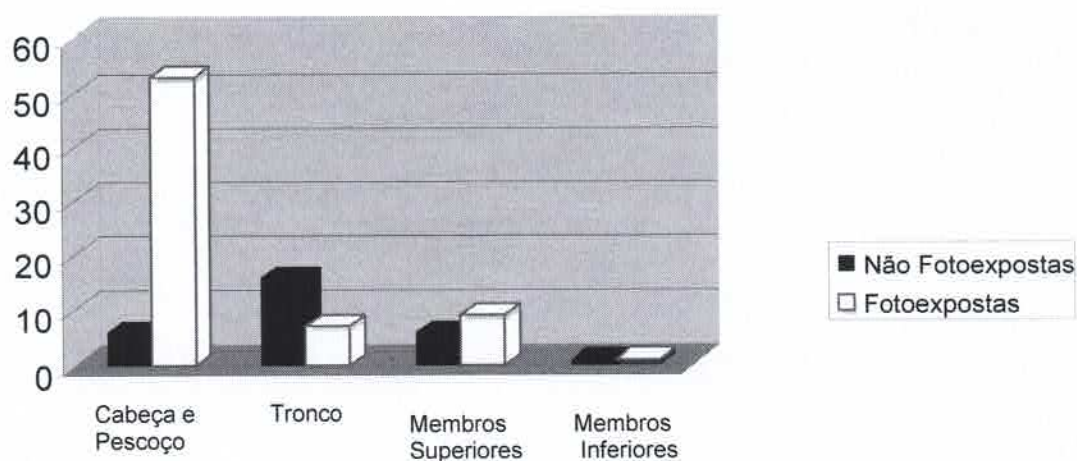


Gráfico 2

A distribuição das lesões não fotoexpostas, no entanto, foi maior no tronco, com 13 lesões (44,8%), seguido pelos membros superiores e região retroauricular – Gráfico 3.

Topografia das Lesões Não Fotoexpostas

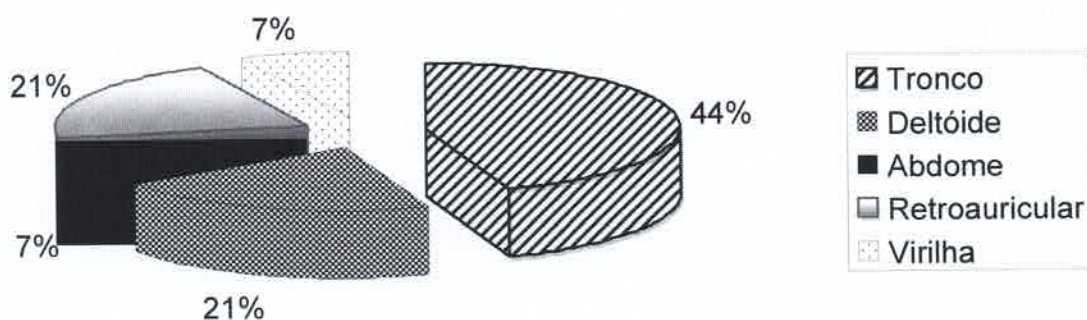


Gráfico 3

Os dados demográficos são apresentados na Tabela 1. As características dos pacientes com CBC nas áreas não fotoexpostas foram média de idade de 58 anos e quase todos os casos na raça branca (96,5%), com apenas um caso de paciente pardo. Quanto ao sexo, houve pequeno predomínio masculino (51,7%).

Foi encontrada história familiar positiva para câncer de pele em 16 pacientes (55,1%), predominando, quase em sua totalidade, em parentes de primeiro grau.

Tabela 1 - Dados demográficos

	Áreas não fotoexpostas	Áreas fotoexpostas	<i>p</i>
Total de pacientes	29 (100%)	70 (100%)	
Idade	58,4 (35-82)	61,4 (15-89)	
Sexo masculino	15 (51,7%)	19 (27,1%)	0,169
Raça			
Branco	29 (100%)	65 (92,8%)	0,937
Pardo	0	5 (7,1%)	0,361
História prévia de CBC	17 (58,6%)	39 (55,7%)	0,965
História familiar			
Nega	13 (44,8%)	44 (62,8%)	0,489
primeiro grau	15 (51,7%)	23 (32,8%)	0,348
segundo grau	0	1 (1,4%)	0,642
primeiro e segundo grau	1 (3,4%)	2 (2,8%)	0,623
Co morbidades			
HAS	7 (24,1%)	25 (35,7%)	0,556
DM	1 (3,4%)	6 (8,5%)	0,676

Dezessete pacientes (58,6%) apresentaram história prévia de CBC e carcinoma espinocelular em dois (6,8%).

Segundo a classificação de Fitzpatrick, pacientes do fototipo II foram mais numerosos, contabilizando 19 casos (65,5%), enquanto os fototipos I e III foram representados por 5 pacientes (17,2%) e 4 (13,7%) respectivamente – Tabela 2.

Tabela 2 -Dados dermatológicos

	Áreas não fotoexpostas	Áreas fotoexpostas	p
Total de pacientes	29 (100%)	70 (100%)	
Fototipo			
I	5 (17,2%)	14 (20,0%)	0,989
II	19 (65,5%)	45 (64,2%)	0,903
III	5 (17,2%)	9 (12,8%)	0,858
IV	0	2 (2,8%)	0,907
Lesão predisponente	26 (89,6%)	59 (84,2%)	0,976
Substâncias carcinogênicas			
alcatrão	7 (24,1%)	21 (3,0%)	0,836
pesticida	1 (3,4%)	6 (8,5%)	0,676
Histopatológico			
nodular	13 (44,8%)	39 (55,7%)	0,713
plano cicatricial	7 (24,1%)	4 (5,7%)	0,044
esclerodermiforme	5 (17,2%)	13 (18,5%)	0,879

Dentre as lesões predisponentes ao câncer de pele pesquisadas, vinte e seis (89,6%) apresentaram ceratoses actínicas e melanoses, e 3 pacientes (10,3%) não apresentavam qualquer tipo de lesão pré-cancerosa. Não foi detectado nenhum outro tipo de lesão predisponente.

Oito pacientes (27,5%) tiveram contato com substâncias carcinógenas, sendo um (12,5%) a pesticidas e sete (87,5%) ao alcatrão.

O principal subtipo de CBC encontrado no grupo fotoprottegido foi o nodular (nodular, nódulo-ulcerado, nódulo-cístico), correspondendo a 44,8% das lesões, seguido pelas lesões plano-cicatriciais em sete casos (24,1%). Quando comparados esse grupo com o fotoexposto foi observada diferença significativa na prevalência de lesão plano cicatricial (24,1% x 5,7%) a favor do fotoprottegido ($p < 0,05$) – Gráfico 4.

Tipos Histológicos

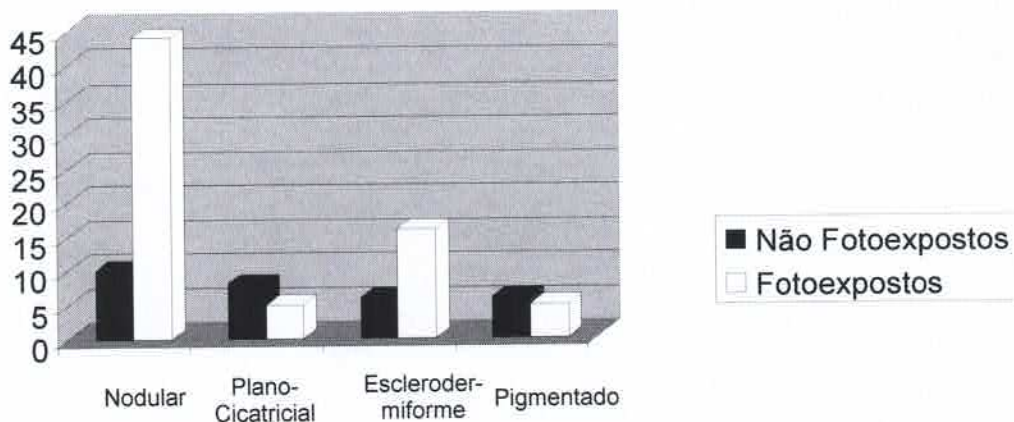


Gráfico 4

Havia história de exposição solar por motivo profissional em 10 casos (34,4%) de CBC em áreas fotoprotégidas – Tabela 3. Doze pacientes (41,3%) tiveram predomínio da exposição solar até os 18 anos, quatro pacientes (10,3%) se expuseram principalmente após os 18 anos, enquanto 13 pacientes (44,8%) se expuseram em ambas as faixas etárias. É importante salientar que no grupo CBC nas áreas fotoexpostas foram observados três pacientes (4,2%) sem história de exposição solar, enquanto no grupo CBC em áreas não fotoexpostas não encontramos nenhum paciente que negasse exposição solar.

Tabela 3 - Padrão de Exposição Solar

	Não Fotoexpostos	Fotoexpostos	p
Total de pacientes	29 (100%)	70 (100%)	
Intensidade da Exposição			
nega	0	3 (4,2%)	0,647
até 18 anos	12 (41,3%)	16 (22,8%)	0,260
após 18 anos	4 (13,7%)	10 (14,2%)	0,796
ambos	13 (44,8%)	41 (58,5%)	0,616
Exposição solar			
Leve	6 (20,6%)	19 (27,1%)	0,782
Forte	13 (44,8%)	20 (28,5%)	0,388
Intensa	10 (34,4%)	31 (44,2%)	0,703
Motivo de Exposição			
Lazer	9 (31,0%)	17 (24,2%)	0,775
Profissional	17 (58,6%)	46 (65,7%)	0,889
Ambos	3 (10,3%)	7 (10,0%)	0,751
Uso de Proteção Solar			
Sem	21 (72,4%)	55 (78,5%)	0,942
Com	8 (27,5%)	15 (21,5%)	0,792

Alguns fatores puderam ser estimados como de risco para o desenvolvimento de CBC em áreas não fotoexpostas, como: sexo masculino, raça branca, história familiar de câncer de pele e história pregressa de câncer de pele (tabela 4). O estudo não demonstrou relação de algumas variáveis com o desenvolvimento de CBC nestas áreas, como fototipos I e II, a presença de comorbidade (*diabetes mellitus*) ou exposição à carcinógenos, incluindo pesticidas e alcatrão. Estima-se ainda que, o CBC plano-cicatricial seja o tipo histológico mais associado à neoplasia em topografias fotoprotegidas.

Tabela 4 - Dados Coletados do Grupo de Pacientes com Lesões em Áreas Não Fotoexpostas

	OR	IC 95%	<i>p</i>
Fototipos I e II	0,895	0,281 – 2,851	0,903
Raça branca	2,154	0,241 - 19,289	0,972
Sexo masculino	2,876	1,171 – 7,066	0,169
História familiar positiva	2,083	0,866 – 5,011	0,408
História prévia de CBC	1,126	0,469 – 2,706	0,965
Exposição a carcinógenos	0,607	0,236 – 1,562	0,609
Alacatrão	0,742	0,275 – 2,003	0,836
Pesticidas	0,381	0,236 – 3,313	0,676
Diabetes mellitus	0,381	0,044 – 3,313	0,676
Histopatológico Plano-Cicatricial	5,25	1,403 - 19,650	0,044

Percebe-se, também, que a relação entre a época principal de exposição solar até os 18 anos não atuou como fator de risco significativo para o desenvolvimento de CBC fotoexposto (OR 0,702, IC 95% 0,208 a 2,365), $p > 0,05$.

6 DISCUSSÃO

O Instituto Nacional do Câncer (INCA) estima a incidência de câncer cutâneo não-melanoma em torno de 54,5 a 61,62 indivíduos por 100.000 habitantes no Espírito Santo.²⁰ No estudo foram obtidos 120 casos sugestivos clinicamente de CBC e, destes, 99 foi concluído o diagnóstico clínico através do histopatológico. É importante ressaltar, entretanto que, por tratar-se de neoplasia maligna de baixa letalidade, evolução lenta e bom prognóstico, é provável que exista sub-registro.

Na literatura a frequência de CBC nas topografias não fotoexpostas varia de 10 a 30%.⁴ Foi evidenciado a taxa de 30% no estudo.

Na literatura evidenciou-se aspecto controverso quanto ao sexo, alguns estudos demonstram preferência pelo sexo masculino nos CBC, sem diferenciar a área das lesões.^{3,8} O estudo sugeriu maior frequência de lesões no sexo masculino no grupo de CBC não fotoexpostos, totalizando 51,7%, ao contrário do observado no grupo de CBC na área fotoexposta, pois 73% dos casos eram do sexo feminino.

É bem estabelecida a maior frequência deste tumor a partir da quarta década de vida, com pico de incidência na sexta década,⁷ sendo raro antes dos 20 anos de idade.³ Os resultados corroboram esta afirmativa, uma vez que 90% dos casos estudados foram em pacientes com mais de 40 anos. A média de idade foi 61,4 anos no grupo fotoexposto e 58,4 anos no grupo de pacientes com lesões fotoprotetidas.

Foi encontrado predomínio importante de pacientes brancos, que somaram 95% de toda a amostra. No grupo de lesões não fotoexpostas este predomínio foi quase absoluto (96,5%), com apenas um paciente pardo. Na literatura, os CBC acometem principalmente indivíduos de raça branca, sendo raros nos pacientes melanodérmicos.¹⁵

Estudos demonstram maior incidência de CBC nas pessoas de pele mais clara (fototipos I e II).²¹ No estudo foi observado que 83,8% dos pacientes se enquadravam nestes fototipos. Ao exame dermatológico de alguns pacientes, principalmente idosos de pele clara e

lavradores com exposição intensa durante a vida, foi evidenciado fotoenvelhecimento, porém sem apresentar pré-neoplasias e cânceres cutâneos.

Há quem afirme que a infância e a adolescência sejam períodos críticos para o estabelecimento do risco de CBC¹⁵ e que, a exposição solar por motivo profissional após os 20 anos de idade não esteja associada a maior risco de desenvolvimento da neoplasia.³ Nos resultados foi observado que o período de maior exposição solar até os 18 anos não atuou como fator de risco significativo para o desenvolvimento de CBC fotoexposto.

Embora a exposição à radiação ultravioleta seja aceita como o fator causal crítico para o surgimento da neoplasia, o risco associado à fotoexposição aumentada parece ser insuficiente para explicar porque algumas pessoas apresentam o tumor enquanto outras não, ou ainda a considerável diversidade fenotípica quanto ao local, número e forma de apresentação dos CBC.

Estudos descrevem a existência de história familiar positiva como fator predisponente ao CBC.^{14,18} O estudo observou frequência geral de 42,4% de positividade familiar, sendo, esta, ainda maior no grupo de pacientes com CBC não fotoexpostos (55,1%), levantando a suspeita que este aspecto pode ser considerada preditor ao desenvolvimento desta neoplasia, fortalecendo a hipótese da predisposição genética.

Wong e colaboradores (2003) observaram um risco dez vezes maior de CBC nos pacientes transplantados de órgãos, sendo este fato relacionado à utilização de drogas imunossupressoras para evitar a rejeição do transplante.³ No estudo nenhum paciente era transplantado, assim com HIV positivo.

Na literatura a distribuição dos CBC predomina na cabeça e pescoço (80%),^{2,3} seguidos pelo tronco (15%).² Em concordância, foi observado maior frequência dos CBC na cabeça e pescoço, em 59 casos (59,6%), no entanto, este predomínio não se repete no grupo de CBC não fotoexpostos, no qual o maior número de lesões ocorreu no tronco, região predominantemente fotoprottegida (44,8%).

Pacientes com CBC têm maior chance de desenvolver nova lesão, com risco cumulativo em três anos de 33 a 77%, risco este que parece variar conforme o número de lesões.³ Em ambos os grupos estudados, mais da metade dos pacientes apresentaram história prévia de CBC, 58,6% no grupo de lesões fotoprotegidas e 55,7% do grupo de fotoexpostas. A alta incidência de recorrência do CBC contribui para a importância da predisposição individual para a doença.

Os dados obtidos indicam forte associação entre o tipo histológico plano-cicatricial e CBC não fotoexposto (OR: 5,25 / IC: 1,403-19,650 / $p < 0,05$). Sabe-se que lesões com estas características histopatológicas apresentam comprometimento superficial e, conseqüentemente, comportamento mais indolente.

Não foi possível estabelecer claramente os fatores determinantes causais para a presença de CBC nas áreas não fotoexpostas. As variáveis: sexo (OR=2,87), raça branca (OR=2,15), história familiar (OR=2,08) e história pregressa de câncer de pele (OR=1,12) tiveram importância no desencadeamento dos CBC nestas áreas. A suscetibilidade ao desenvolvimento de CBC parece ser determinada por complexa interação entre duração e intensidade da exposição UV e a presença de genes polimórficos, além de outros fatores menos importantes, levantando a hipótese de que a exposição solar atue como fator agravante ou desencadeante e não etiológico.

As alterações genéticas que ocorrem no desenvolvimento destas malignidades cutâneas são parcialmente compreendidas, havendo necessidade de maior conhecimento e determinação das bases genéticas dos cânceres cutâneos não-melanoma que expliquem seus fenótipos, comportamentos biológicos e potenciais metastáticos distintos.

7 CONCLUSÃO

Na população estudada foi obtida a frequência de 30% de CBC nas topografias fotoprotégidas.

Do total de pacientes do estudo, 70% apresentavam CBC nas áreas expostas ao sol e 30% nas áreas não fotoexpostas.

Do exposto, pode-se concluir que os carcinomas basocelulares, para o seu desenvolvimento, necessitam de alterações genéticas particularmente encontradas em pessoas idosas da raça branca. Consequentemente, estas, seriam as pessoas nas quais estes cânceres seriam mais freqüentes, necessitando maior controle e prevenção do seu aparecimento.

8 REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1 TILLI, C.M.L.J., et al. Molecular aetiology and pathogenesis of basal cell carcinoma - Review. **Br J Dermatol.** v. 152, p. 1108-1124, 2005.
- 2 RUBIN, A.; CHEN, E.H.; RATNER, D. Basal Cell Carcinoma – Review. **N Engl J Med.** v.353, p.2262-2269, 2005. 2
- 3 WONG, C.M.S.; STRANGE, R.C.; LEAR, J.T. Basal Cell Carcinoma – Clinical Review. **BMJ.** v.327, p.794-8, 2003. 3
- 4 GARDNER, E.S.; GOLDBERG, L.H. Axillary Basal Cell Carcinoma: Literature Survey and Case Report. **Dermatol Surg.** v.27, p.966-968, 2001. 4
- 5 NEVES, R.N.; LUPI, O.; TALHARI, S. **Câncer da Pele.** Rio de Janeiro: MEDSI Editora Médica e Científica Ltda., 2001.
- 6 GLOSTER JR, H.M; NEAL, K. Skin cancer in skin of color. **J Am Acad Dermatol.** v. 55, p. 741-760, 2006.
- 7 NIWA, A.B.M.; PIMENTEL, E.R.A. Carcinoma Basocelular em Localizações Incomuns. **An Bras Dermatol.** v. 81, n. 3, p. 1-7, 2006.
- 8 HECKMANN, M.; ZOGELMEIER, F.; KONZ, K. Frequency of Facial Basal Cell Carcinoma Does Not Correlate With Site-Specific UV Exposure. **Arch Dermatol.** v. 138, p. 1494-1497, 2002.
- 9 NEALE, R.E. et al. Basal Cell Carcinoma on the Trunk is Associated with Excessive Sun Exposure. **J Am Acad Dermatol.** v. 56, s.3, p. 380-386, 2006.
- 10 HOLÍKOVÁ, Z.; MASSI, D. ; LOTTI, T.; HERCOGOVÁ, J. Insight into the pathogenesis of sporadic basal cell carcinoma – Review. **Int J Dermatol;** v.43, p.865-869, 2004. 10
- 11 MARTINEZ, M.A.R. et al. Genética Molecular Aplicada ao Câncer Cutâneo Não-Melanoma. **An Bras Dermatol.** v. 81, n. 5, p. 405-19, 2006.

- 12 CROWSON, A.N. Basal Cell Carcinoma: biology, morphology and clinical implications. **Modern Pathology**. v. 19, p. S127-S147, 2006.
- 13 LOVATT, T.J. et al. Associations Between UVR Exposure and Basal Cell Carcinoma Site and Histology. **Cancer Letters**. v. 216, p. 191-197, 2004.
- 14 MAIA, M.; PROENÇA, N.G.; MORAES, J.C. Risk Factors for Basal Cell Carcinoma: A Case-Control Study. **Rev Saúde Pública**. v. 29, n. 1, p. 1-15, 1995.
- 15 CORONA, R. et al. Risk Factors for Basal Cell Carcinoma in a Mediterranean Population. **Arch Dermatol**. v. 137, p. 1162-1168, Set 2001.
- 16 RAASCH, B.A.; BUETTNER, P.G.; GARBE, C. Basal Cell Carcinoma: Histological Classification and Body-Site Distribution. **Br J Dermatol**. v. 155, p.401-407, 2006.
- 17 TRAN, H.; CHEN, K.; SHUMACK, S. Epidemiology and aetiology of basal cell carcinoma. **Br J Dermatol**. v. 149, s. 66, p. 50-52, 2003.
- 18 BATH-HEXTALL, F, et al. Interventions for basal cell carcinoma of the skin: Systematic review. **BMJ**. Sep 2004.
- 19 ANAIS BRASILEIROS DE DERMATOLOGIA. Disponível em:
<http://www.anaisdedermatologia.org.br/artigo.php?artigo_id=174> Acesso em
18/11/2007.
- 20 INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER. Disponível em:
<<http://www.inca.gov.br/estimativa/2008/index.asp?link=mapa.asp&ID=1>> Acesso em
21/06/2008.
- 21 MADAN, V. et al. Genetics and risk factors for basal cell carcinoma. **Br J Dermatol**. v. 154, n. 1, p.5-7, 2006. 21
- 22 HARTEVELT, M.M. et al. Incidence of skin cancer after renal transplantation in the Netherlands. **Transplantation**. v. 49, p 506-509, 1990.

APÊNDICE A – QUESTIONÁRIO DE PESQUISA

PESQUISA SOBRE CARCINOMAS BASOCELULARES EM ÁREAS NÃO FOTOEXPOSTAS

PERÍODO: ABRIL A DEZEMBRO DE 2007

DATA:

NOME:

NOME DA MÃE:

PRONTUÁRIO:

TELEFONE:

IDADE: SEXO: F () M ()

PROFISSÃO:

ENDEREÇO:

RAÇA: B () Pd () N () A ()

FOTOTIPO: I () II () III () IV () V () VI ()

TEMPO DA LESÃO: até 1 ano () de 1 a 2 anos () mais de 2 anos ()

LOCALIZAÇÃO DA LESÃO:

ÁREA FOTOEXPOSTA: SIM () NÃO ()

TAMANHO DA LESÃO: até 1,5cm () de 1,6 a 3cm ()

De 3,1 a 6cm () >6cm ()

FORMAS ANATOMOCLÍNICAS:

NÓDULOCÍSTICA

ULCERADO OU NÓDULO ULCERADO () OU TEREBRANTE ()

PLANO-CICATRICIAL ()

PIGMENTADO OU TATUADO ()

ESCLERODERMIFORME OU MORFEIFORME ()

VEGETANTE ()

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO:

EXPOSIÇÃO SOLAR: ATÉ 18 ANOS () APÓS 18 ANOS () AMBOS ()

RAZÃO DA EXPOSIÇÃO SOLAR: PROFISSIONAL () LAZER () AMBOS ()

PERÍODO DE EXPOSIÇÃO SOLAR:

() HORAS POR DIA

() DIAS POR SEMANA

() MESES POR ANO

PROTEÇÃO SOLAR: ATÉ 18 ANOS () APÓS 18 ANOS () AMBOS ()

PARENTES COM CÂNCER DE PELE:

PAI () MÃE () IRMÃO () IRMÃ () AVÓS MATERNO () AVÓS PATERNO ()

TIOS MATERNO () TIOS PATERNO ()

FATORES PREDISPOANTES:

HAMARTOMAS SEBÁCEOS ()

GENODERMATOSES RARAS

SÍNDROME DO NEVO BASOCELULAR ()

SÍNDROME DE BASEX ()

SÍNDROME DE ROMBO ()

ALBINISMO ÓCULO-CUTÂNEO ()

XERODERMA PIGMENTOSO ()

EPIDERMÓLISE BOLHOSA ()

EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME ()

PRÉ-CANCEROSES

CERATOSE ACTÍNICA() CICATRIZES() MELANOSE ACTÍNICA()

XERODERMA PIGMENTOSO() ALBINISMO() EFÉLIDES()

PÓS-RADIOTERAPIA ()

PÓS-TRAUMÁTICA ()

ARCENISMO CRÔNICO ()

MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS ()

INFECÇÃO NO LOCAL DA LESÃO ()

HISTÓRIA ANTERIOR DE CÂNCER DE PELE: ()SIM ()NÃO QUAL?**COMORBIDADE:**

DM() HAS() HIV() HEP C() TB()

NEO() TRANSPLANTE() IRC()

MEDICAÇÃO SISTÊMICA: ()SIM ()NÃO QUAL?**CONTATO COM SUBSTÂNCIAS CARCINOGENÉTICAS:**

PESTICIDAS () ÓLEO MINERAL () ÓLEO DE CROTON ()

COALTAR, PICHE, BETUME, ALCATRÃO ()

PRODUTOS DA INDÚSTRIA PETROQUÍMICA ()

ARSÊNICO () 8-MOP() ANTRALINA()

MOSTARDA NITROGENADA () PERÓXIDO DE BENZOÍLA ()

FUMAÇA DE CIGARRO – ALCATRÃO ()

HIDROCARBONETOS AROMÁTICOS ()

CONDUTA TERAPÊUTICA:

BIÓPSIA () ENCAMINHAMENTO ()

EXÉRESE CIRÚRGICA ()

CRIOTERAPIA ()

ELETROCAUTERIZAÇÃO ()

ELETROCAUTERIZAÇÃO + CRIOTERAPIA ()

TERAPIA FOTODINÂMICA ()

APÊNDICE B – A TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Instituição: Serviço de Dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-ES.

Título do Projeto: Frequência de pacientes com carcinoma basocelular em áreas não expostas ao sol e fatores causais atendidos na Santa Casa de Vitória – Espírito Santo

Eu _____ estou sendo convidado a participar de um estudo que reúne pessoas que terão sua pele avaliada, através de exame dermatológico, nos ambulatórios de dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de Vitória.

Informações sobre o estudo: O carcinoma basocelular é a neoplasia cutânea mais freqüente na população. É considerado o mais benigno dos tumores cutâneos, tendo uma evolução bem lenta, raramente invasível ou metastático. Sua causa ainda é questionada, tendo como fatores predisponentes a radiação solar, radiação terapêutica, exposição ao arsênico, história familiar, imunossupressão, traumatismo, dentre outros. Para seu diagnóstico a pele do paciente deve ser examinada pelo médico e para sua confirmação realiza-se biópsia de pele (retirada de um pequeno fragmento de pele sob anestesia local) e enviada para exame anatomopatológico. Tem ótimo prognóstico de vida se tratado corretamente.

Benefícios oferecidos para quem participa: Diagnóstico de carcinoma basocelular, com a realização de exame anatomopatológico confirmatório, e realização de tratamento, e o diagnóstico de outras dermatoses e encaminhamento para o tratamento, caso represente algum dano à saúde de sua pele ou seu organismo.

Riscos potenciais: Entendo que o exame de toda a pele não leva a nenhum dano, assim como a realização de biópsia para exame anatomopatológico de lesão de carcinoma basocelular para confirmação diagnóstica.

Garantias oferecidas: O cumprimento do que foi informado acima, gratuidade de todos os procedimentos e que as informações do estudo sejam divulgadas preservando o sigilo da identidade dos participantes.

Maiores informações: Entrar em contato com o coordenador do estudo: Dr. João Basílio de Souza Filho, no telefone 27-3323-0032 ou comparecer ao Serviço de Dermatologia da Santa Casa de segunda a sexta-feira das 7:00 às 12:00, ou com o Comitê de Ética em Pesquisa da Santa Casa, telefone 27-3334-3586.

Declaro que estou ciente e de acordo com todas as informações contidas neste Termo de Consentimento e após ter obtido respostas às minhas perguntas decidi participar deste estudo. Estou também ciente que poderei fazer quantas perguntas desejar durante o estudo e que receberei uma cópia desse Termo.

Assinatura: _____, CI _____, _____ anos, em pleno gozo de minhas faculdades mentais, concordo em participar do projeto.

Local: Santa Casa de Misericórdia de Vitória

Data: ____/____/____