

Carcinogênese Cutânea Induzida por Radiação Ultravioleta Artificial: Mecanismos de Lesões e Implicações Oncológicas

Cutaneous Carcinogenesis Induced by Artificial Ultraviolet Radiation: Mechanisms of Damage and Oncological Implications

Katyelly Gomes de Moraes ; Gustavo Protasio Pacheco de Jesus

UNILUS – Curso de Graduação em Biomedicina – graduanda do 4º ano
katyellygomesbiomed@gmail.com – Santos, SP – Brasil;

UNILUS – Doutor – docente da UNILUS
gpjesus88@gmail.com.br – Santos, SP – Brasil.

Resumo

Este estudo teve como objetivo investigar os mecanismos moleculares e celulares pelos quais a radiação ultravioleta (RUV) proveniente de fontes artificiais de bronzeamento induz a carcinogênese cutânea e suas implicações clínicas e mecanismos de lesão. Foi realizada uma revisão bibliográfica narrativa de estudos publicados entre 2010 e 2025 nas bases PubMed, BVS e SciELO. As evidências analisadas demonstram que a exposição à RUV artificial provoca danos diretos ao DNA, formação de espécies reativas de oxigênio e mutações em genes supressores, especialmente p53, comprometendo o reparo celular e favorecendo a transformação neoplásica. Esses mecanismos estão diretamente relacionados ao fotoenvelhecimento e ao aumento da incidência de carcinogênese evidenciando os riscos do uso de câmaras de bronzeamento artificial para a saúde cutânea.

Palavra-chave: Radiação Ultravioleta; bronzeamento artificial; câmara de bronzeamento; câncer de pele.

Abstract

This study aimed to investigate the molecular and cellular mechanisms by which ultraviolet (UV) radiation from artificial tanning sources induces skin carcinogenesis, as well as its clinical implications and mechanisms of tissue injury. A narrative bibliographic review was conducted using studies published between 2010 and 2025 from the PubMed, BVS, and SciELO databases. The analyzed evidence demonstrates that exposure to artificial UV radiation causes direct DNA damage, the formation of reactive oxygen species, and mutations in tumor suppressor genes, especially p53, impairing cellular repair and promoting neoplastic transformation. These mechanisms are directly related to photoaging and the increased incidence of skin carcinogenesis, highlighting the risks associated with the use of artificial tanning devices to cutaneous health.

Keywords: Ultraviolet radiation; artificial tanning; tanning bed; skin cancer.

INTRODUÇÃO

Nas décadas de 1920 e 1930, a pele bronzeada passou a ser associada à elegância e ao status social, tendência fortemente impulsionada por publicações da revista Vogue. Ao longo do século XX, o hábito de tomar sol transformou-se em um verdadeiro fenômeno cultural. Em 1923, a estilista parisiense Coco Chanel gerou grande repercussão ao exibir, de forma acidental, um bronzeado após retornar de uma viagem ao litoral. Esse gesto desafiou os padrões estéticos da época e contribuiu para popularizar o bronzeamento, ressaltando também os supostos benefícios físicos e mentais da exposição solar. No Brasil, país de clima predominantemente tropical e ensolarado, a prática do bronzeamento sempre teve forte apelo cultural e estético, a busca por uma pele dourada reflete não apenas um ideal de beleza, mas também o estilo de vida praiano e o culto ao sol, elementos marcantes da identidade nacional. Posteriormente, surgiu o bronzeamento artificial, uma alternativa tecnológica para alcançar o tom dourado da pele durante todo o ano,

sem depender das condições climáticas. Essa inovação permitiu o controle do tempo e da intensidade de exposição aos raios ultravioleta (UV) (REGUEIRO, 2025; CANTANHEDE *et al.*, 2024).

1

Ao longo do tempo, os avanços científicos e tecnológicos permitiram compreender com maior profundidade os riscos e os efeitos nocivos da exposição excessiva à radiação ultravioleta sobre a pele. Diversos estudos demonstram que a exposição prolongada ou sem proteção adequada pode causar danos celulares cumulativos, resultando em alterações no DNA, estresse oxidativo e mutações genéticas associadas ao processo de carcinogênese cutânea. Evidências científicas indicam uma forte correlação entre a exposição intensa às radiações ultravioleta, naturais ou artificiais, e o desenvolvimento de neoplasias malignas da pele, especialmente o carcinoma basocelular, o carcinoma espinocelular e o melanoma cutâneo, este último considerado o tipo mais agressivo. Diante dessa situação, torna-se essencial investigar os mecanismos biológicos e moleculares envolvidos nos efeitos da radiação ultravioleta artificial sobre os tecidos cutâneos, a fim de compreender suas implicações oncológicas e contribuir para estratégias de prevenção, diagnóstico precoce e conscientização populacional acerca dos riscos do bronzeamento artificial (CANTANHEDE *et al.*, 2024).

OBJETIVO

Investigar, por meio de uma revisão integrativa da literatura experimental e epidemiológica, os mecanismos moleculares e celulares pelos quais a radiação ultravioleta proveniente de fontes artificiais de bronzeamento induz a carcinogênese cutânea, bem como estabelecer correlações e sintetizar as principais implicações clínicas e de saúde pública decorrentes dessa exposição.

METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma pesquisa bibliográfica, desenvolvida a partir da análise de publicações científicas sobre carcinogênese cutânea induzida por radiação ultravioleta artificial. Foram consultados artigos científicos, livros e dissertações publicados entre 2010 e 2025, priorizando-se estudos revisados por pares e autores de reconhecida relevância nas áreas da saúde e oncologia dermatológica. As fontes foram obtidas nas bases de dados PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), SciELO e em bibliotecas digitais.

Foram incluídas publicações em português, inglês ou espanhol, que abordassem de forma direta a relação entre a exposição à radiação ultravioleta (UVA e UVB) e a carcinogênese cutânea, bem como estudos que tratassesem dos mecanismos moleculares e celulares, danos teciduais, uso de câmaras de bronzeamento e implicações clínicas e epidemiológicas associadas. Excluíram-se materiais anteriores a 2010, trabalhos sem relevância direta ao tema, estudos com dados insuficientes, duplicados ou sem metodologia claramente definida, além de textos não científicos, como notícias, resumos expandidos, opiniões ou materiais de divulgação.

DISCUSSÃO

A pele é o maior órgão do corpo humano, desempenhando papel essencial como barreira mecânica e imunológica, responsável pela proteção contra agentes físicos, químicos e biológicos e além de sua função protetora, constitui um sistema dinâmico de interações celulares e moleculares finamente reguladas, que garantem respostas fisiológicas fundamentais à homeostase corporal. A pele é formada por duas camadas principais: a epiderme, camada mais superficial e avascular, e a derme, localizada logo abaixo e ricamente vascularizada e inervada. A epiderme contém anexos especializados, como folículos pilosos, glândulas sudoríparas e glândulas sebáceas, que se projetam em direção à derme, possibilitando trocas metabólicas e estruturais entre as camadas, o processo de maturação ascendente das células basais culmina na formação de células epiteliais escamosas queratinizadas, essenciais para a integridade da barreira cutânea, assim, a pele se configura como um órgão complexo e cooperativo, cujos componentes atuam de forma integrada para manter a proteção e o equilíbrio fisiológico (MITCHELL *et al.*, 2017; SIQUEIRA, *et al.*, 2023). Entre suas principais células e estruturas, destacam-se:

- Queratinócitos: células epiteliais escamosas que sintetizam queratinas, proteínas estruturais responsáveis pela resistência e impermeabilidade da pele. Além de formar a barreira mecânica de queratina, os queratinócitos secretam citocinas e peptídeos antimicrobianos, como as defensinas, que contribuem para a defesa imunológica cutânea.
- Melanócitos: localizados na camada basal da epiderme, produzem melanina, pigmento responsável pela coloração da pele e pela proteção contra a radiação ultravioleta (UV), absorvendo e dissipando a energia dos fótons antes que causem danos ao DNA.

- Células de Merkel: Célula basal, que se localiza entre os queratinócitos basais e tem função de comunicação nervosa.

ENVELHECIMENTO CUTÂNEO E FOTOENVELHECIMENTO

O envelhecimento é um processo biológico natural e universal entre os seres vivos, caracterizado pela deterioração gradual das funções fisiológicas, da capacidade de reparo e da resposta adaptativa às agressões ambientais. No caso da pele, essa deterioração é agravada pela exposição contínua à radiação ultravioleta (UV), resultando no chamado envelhecimento extrínseco, fotoenvelhecimento ou envelhecimento prematuro da pele e esse processo leva, ao longo das décadas, a alterações clínicas, histológicas e funcionais características da pele exposta cronicamente ao sol.

O envelhecimento intrínseco resulta de fatores inevitáveis, como herança genética, alterações hormonais e características anatômicas da pele, que se acentuam progressivamente com a idade. Já o envelhecimento extrínseco está associado a fatores ambientais e comportamentais, como exposição solar excessiva, poluição, estresse e estilo de vida inadequado, que aceleram o processo degenerativo natural da pele. A combinação entre ambos origina manifestações visíveis, como rugas profundas, flacidez cutânea e hiperpigmentação, evidenciando a sobreposição dos danos externos aos mecanismos fisiológicos de envelhecimento. Embora a pele disponha de mecanismos endógenos de reparo do DNA, os danos cumulativos decorrentes da radiação UV ultrapassam sua capacidade de correção, contribuindo para o fotoenvelhecimento e o desenvolvimento de neoplasias cutâneas (LUZE et al., 2020; PEDIĆ, et al., 2020).

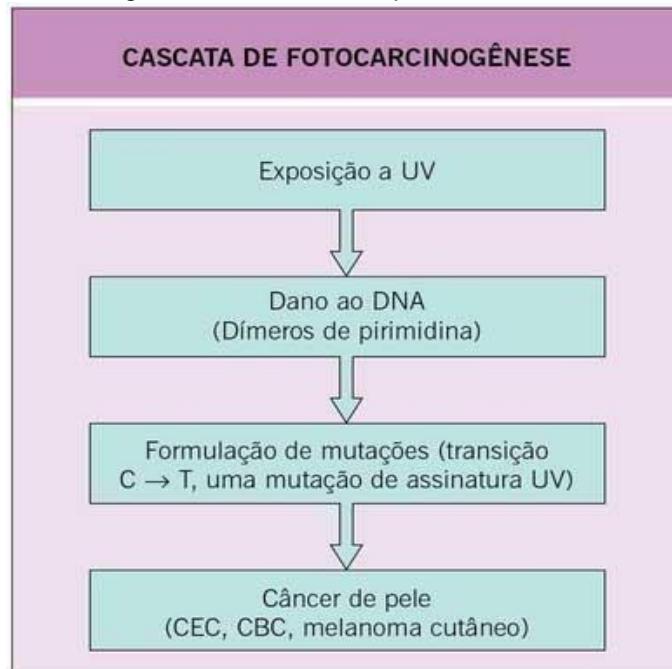
MECANISMOS MOLECULARES DA RADIAÇÃO UV

As radiações UVA e UVB exercem papel central no envelhecimento precoce e nos processos de dano celular. A exposição à luz UV induz a formação de espécies reativas de oxigênio (eROS), que promovem a desnaturação de proteínas, redução da síntese de DNA e RNA e danos estruturais às células cutâneas. A função celular depende da integridade do genoma, e a radiação UV é capaz de provocar alterações químicas no DNA e nas histonas, comprometendo a informação genética e a organização da cromatina. Durante o processo de replicação, a DNA-polimerase apresenta limitação para transcrever as regiões finais dos telômeros, estruturas que se encurtam a cada mitose, contribuindo para a senescência celular. Além disso, a radiação UV pode induzir a formação de dímeros de pirimidina (CPD) e fotoprodutos tipo 6-4 (6-4PPs), que consistem em ligações covalentes entre bases adjacentes de timina e essas alterações geram distúrbios na leitura do DNA, levando à mutagênese, apoptose celular e, se não reparadas pelos sistemas endógenos. A radiação eletromagnética é uma forma de energia que se propaga através do espaço à alta velocidade, essa radiação tem característica corpuscular, pois carrega fôtons ou quanta (quantidade de grandeza física, que pode ser trocada em uma interação), sendo ondas e partículas que estão associado à interferência, difração e reflexão. Destacando algumas características da mesma, a altura da sua onda é base da amplitude (A) que vai revelar a intensidade do campo eletromagnético, já a distância entre um máximo e um mínimo há o comprimento de onda (λ), o tempo para que essa onda atinja esse ponto é o período (P) em suma, ao se propagar, a onda toca a linha central (imaginária), que é a frequência (θ), tendo em vista que é número de oscilações/segundo do vetor o campo elétrico. Com o aumento da frequência em hertz temos as ondas ultravioletas que podem se sobrepor, passando aos raio-x e gama (BARROS, et al., 2025; LUZE et al., 2020; PEDIĆ, et al., 2020).

DANOS GENÉTICOS E REPARO CELULAR

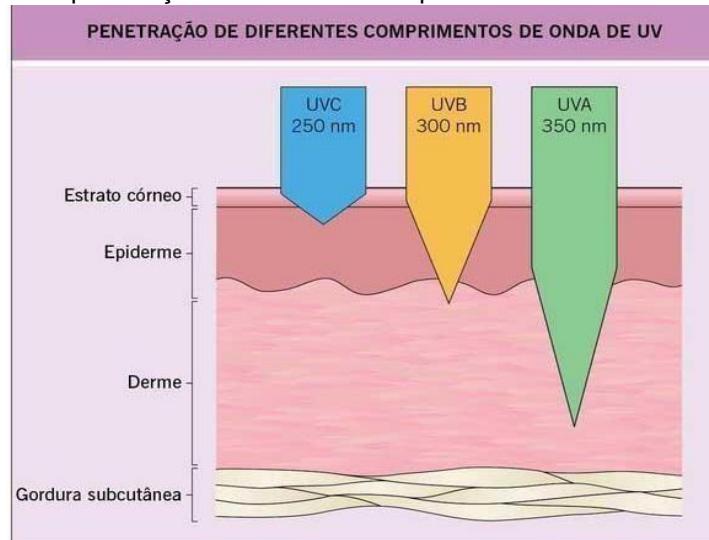
A radiação ultravioleta é absorvida principalmente pela epiderme, onde interage com o DNA nuclear dos queratinócitos, induzindo a formação de dímeros de pirimidina. Essas células possuem mecanismos de reparo específicos; entretanto, quando esses sistemas são falhos ou incompletos, surgem mutações permanentes. Nessas situações, a proteína p53 desempenha papel essencial, promovendo a apoptose de queratinócitos danificados, contudo, quando o gene p53 é ele próprio multado pela radiação UV, o controle genômico é perdido, favorecendo o surgimento de lesões pré-malignas, como queratoses actínicas, e de neoplasias invasivas, como carcinomas espinocelulares e basocelulares. As espécies reativas de oxigênio (ROS) também desempenham papel relevante nesse processo, induzindo lesões oxidativas no DNA e promovendo degradação do colágeno e acúmulo anômalo de elastina, características típicas do fotoenvelhecimento. A 8-hidroxi-2'-deoxiguanosina (8-OHdG) é um dos principais biomarcadores dessas lesões, refletindo o estresse oxidativo e a carcinogênese cutânea (BARROS, et al., 2025; JÚNIOR et al., 2024; LUZE et al., 2020; PEDIĆ, et al., 2020).

Figura 1- Dano induzido por UV ao DNA



Fonte:Bologna,2015.

Figura 2- Profundidade de penetração dos diversos comprimentos de onda da luz UV na pele humana.



Fonte: Bologna,2015..

Bases moleculares do câncer:

Correlacionar genotípico e fenotípico da pele tem sua complexidade, porque mutação em um único gene pode desencadear mais que um distúrbio clínico. Um tumor é formado por uma única expansão clonal de uma única célula precursora que sofreu lesão genética. A primeira classe é chamada de proto-oncogenes, responsáveis pelo crescimento anormal de células, são capazes de grandes mutações e por consequência podem desenvolver uma célula neoplásica, esses genes irão codificar proteínas responsáveis pela sinalização de membrana e fator de crescimento. Tais como todos os genes, o proto-oncogene possui duas regiões, uma estrutural e uma reguladora. A estrutural tendo responsabilidade para codificar sequência de aminoácidos já a reguladora modula expressão e quando alterações estruturais espontâneas ou induzidas por fatores exógenos ocorrem nesse oncogene, poderá ocorrer a síntese de proteínas funcionalmente alteradas, que iniciarão o desenvolvimento neoplásico. Os principais fatores produzidos pelos proto-oncogenes são: os fatores de crescimento; os receptores para fatores de crescimento; as proteínas envolvidas na tradução de sinais; as proteínas que se ligam à guanosina trifosfato; as ciclina-quinases; e as proteínas reguladoras

nuclear. Pode ocorrer metástase, que é um estágio final da progressão, que nada mais é do que células cancerígenas que vai iniciar tumores em outros lugares do corpo, então para o tumor conseguir invadir outras partes ele vai usar as proteases extracelulares, incluindo metaloproteinases de matriz (MMPs) e cathepsinas, que vai ter como função quebrar a matriz extracelular (ECM) e desencadeiam a liberação de fatores de crescimento que influenciam o crescimento e a invasão do tumor, a célula mielóide vai acumular causando ambiente supressor. Já os fibroblastos e macrofagos vai invadir células cancerosas e vai produzir fatores pró-migratórios. A retirada de um tumor primário é favorecida pela transição epitelial-mesenquimal, fazendo com que perca a adesão e intracelular e polarize o epitélio e ganhe característica mesenquimal e em células cancerosas a EMT vai causar autorrenovação, e invasividade o que ajuda na metástase (BOLOGNA, et al., 2015; MEDRADO, 2015; ANNA, et al., 2015).

Epidemiologia:

As neoplasias de pele se dividem em dois grupos: os tipos não melanoma e o melanoma. Entre os não melanoma, o carcinoma basocelular é o mais frequente, respondendo por cerca de 80% dos casos e sendo considerado menos agressivo. Já o carcinoma espinocelular representa aproximadamente 20% e apresenta maior risco de invasão local e metástase, já melanoma, por sua vez, é menos comum e corresponde a cerca de 4% a 10% dos casos, todavia é o mais grave, justamente por ter grande capacidade de se espalhar para outros órgãos. Apesar de menos frequente, é o principal responsável pelas mortes por câncer de pele. A exposição crônica ao raios UV é um fator determinante também no desenvolvimento da neoplasia, pois 80% do desenvolvimento está associado à radiação UV (SIQUEIRA, 2023).

Tumores epiteliais benignos:

São mais comuns que a maioria e não possuem consequências significativas comparado ao melanoma, embora possa afetar o desconforto pessoal do paciente sobre o mesmo. Esses tumores são derivados do epitélio estratificado escamoso queratinizado, da epiderme e dos folículos pilosos. Geralmente os tumores benignos crescem com uma massa expansiva coesa em seu sítio de origem, não invadem, infiltram ou fazem metástase como o maligno (KUMAR et al., 2025).

Queratose actínica:

Induzido por raios ultravioletas é uma lesão pré-maligna causada por danos no DNA associados a mutação *TP53* e outros genes que também estão relacionados a mutações no carcinoma de células escamosas da pele. Esta lesão é associada à exposição crônica aos raios UV, tendo à hiperqueratose, elas são chamadas actínicas (MEDRADO, 2015). As queratoses actínicas têm menos de 1 cm de diâmetro, são marromamareladas ou vermelhas, a derme contém fibras elásticas azul-acinzentadas e espessadas (elastose solar), um resultado dos danos crônicos causados pelo sol, o estrato córneo fica espesso e apresenta retenção anormal de núcleos (paraqueratose). Essas lesões são consideradas carcinomas de células escamosas (espinocelular) *in situ* (MEDRADO, 2015).

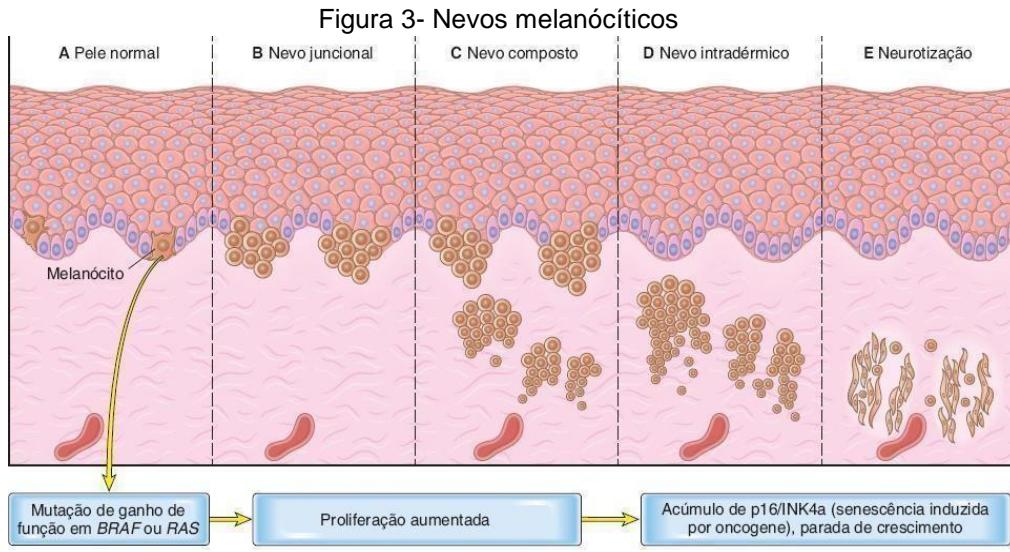
Nevos displásicos:

Diferentemente dos nevos comuns, os nevos displásicos ocorrem tanto nas superfícies do corpo não expostas, como nos locais expostos ao sol. Os nevos melanocíticos, esses também são ativados por uma mutação do *RAS/BRAF*, de papel clínico pois quem desenvolve nevo displásico tem grandes possibilidades de desenvolver melanoma, tem sua apresentação de crescimento anormal, os ninhos de células podem estar aumentados, e apresenta coalescência ou fusão com os ninhos adjacentes. Como parte desse processo, células individuais do nevo começam a substituir a camada normal de células basais ao longo da junção dermoepidérmica, produzindo a chamada "hiperplasia lentiginosa", tem fibrose lamelar, variações de tamanho e de pigmentações. Observa-se na sua citologia hipocromasia e contorno nucleares irregulares, citoplasma cinza, chamados de "sujos", na sua superfície um infiltrado linfocitário esparsa, liberação de pigmento de melanina que irá ser fagocitado por macrófagos dérmicos e com presença de fibrose linear aos redor dos ninhos epidérmicos. A síndrome do nevo displásico familiar está fortemente associada ao melanoma, pois o risco de desenvolvimento de melanoma ao longo da vida nos indivíduos afetados é próximo de 100% (KUMAR, et al., 2025; ALIKHAN, et al., 2021; MEDRADO, 2015).

Nevos melanocíticos:

Refere-se a uma neoplasia benigna congênita ou adquirida de melanócitos, sendo mais comuns nos indivíduos de pele mais clara. Sua causa se dá por mutação somática de ganho de função em *BRAF* e *RAS*, o *BRAF* codifica uma serina/treonina quinase que se situa a jusante de *RAS* na via da quinase regulada extracelular (*ERK*, do inglês *extracellular regulated kinase*). As evidências experimentais indicam que o *BRAF/RAS* induz proliferação melanocítica, porém os efeitos não de que maneira ocorrem mas acredita-se que o "freio" é proporcionado pela senescência explique o porquê de poucos nevos se tornarem melanoma maligno. As características das suas células são com núcleos redondos e uniformes, nucléolos

discretos e pouca ou nenhuma atividade mitótica, na fase inicial se apresentam como nevos juncionais e eventualmente vão para derme subjacente e viram nevos compostos. Os nervos se apresentam como são pápulas pequenas de cor castanha-amarelada uniformemente pigmentadas e bordas regulares, apresentam também, proliferação melanocítica composta ou intradérmica, vão se estender mais que os nevos comum. Nevos de tamanho pequeno geralmente de 1,5cm vão apresentar pouco risco de desenvolver melanoma, já os maiores podem apresentar maior risco para que ocorra. Suas características histológicas estão ligado ao aumento da pigmentação de queratinócitos basilares, melanócitos aumentados sem elevação da sua densidade (KUMAR, et al, 2025; ALIKHAN, et al.,2021; MEDRADO, 2015).

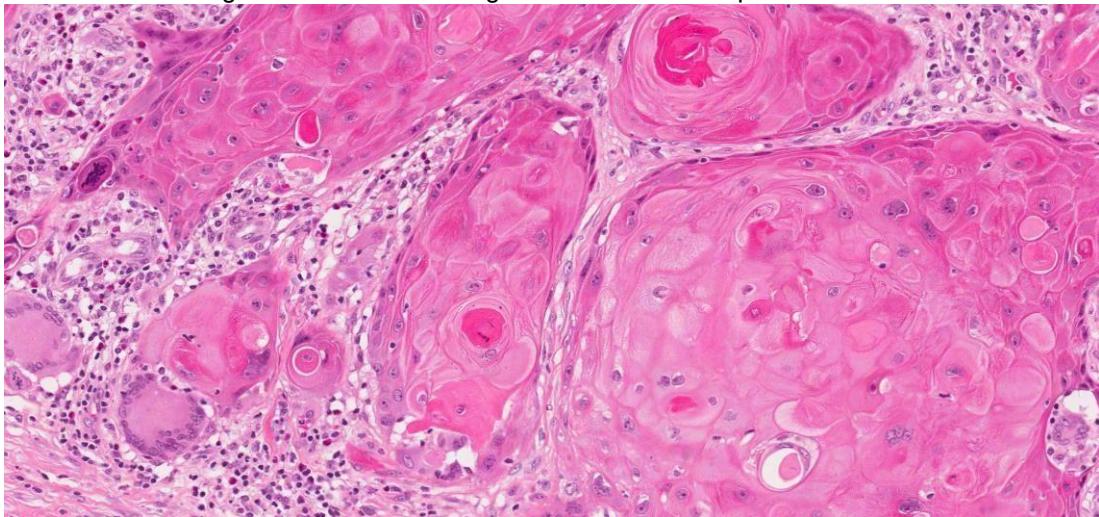


Tumores malignos

Carcinoma de células escamosas (espinocelular):

Tumor mais comum em quem tiveram maior exposição à radiação solar e em indivíduos de idade mais avançada, tendo também pessoas envolvidas nos fatores de riscos, imunossuprimidos, fenótipos de pele clara, HPV e feridas crônicas não cicatrizantes. A radiação sendo um dos fatores presentes pelo seu dano não só DNA mas também por amortecer a função imune das células de Langerhans, à imunossupressão e aumenta o risco de infecção e transformação por vírus ortogenicos (vírus de fita RNA simples). Os tumores que surgem de queratoses actínicas podem ser localmente agressivos, mas geralmente apresentam metástase somente após longos períodos de tempo, enquanto aqueles que surgem em cicatrizes de queimaduras, úlceras e pele não exposta ao sol geralmente se comportam de forma mais agressiva, provavelmente devido à sua alta carga mutacional, os carcinomas cutâneos de células escamosas metastáticos são altamente responsivos à terapia com inibidores do ponto de controle imunológico, o que oferece esperança aos poucos pacientes que desenvolvem doença metastática. Esses tumores apresentam graus de variação, desde tumores em células disposta ordenado à células totalmente anaplásica, todavia ele é caracterizado pela presença de células altamente atípicas em todos os níveis da epiderme e com aglomeração e desorganização nucleares, aparecem como placas ou nódulos hiperqueratósicos. Com Atipia queratinocítica de espessura total, com inversão térmica, e tendo também suas nuances que são pouco diferenciadas, fusiforme, pseudo-glandulares, acantolíticas e Bowenóide verrucosa (KUMAR, et al, 2025; ALIKHAN, et al.,2021; MITCHELL, et al.,2017; MEDRADO, 2015).

Figura 4- Lâmina histológica de carcinoma espinocelular.

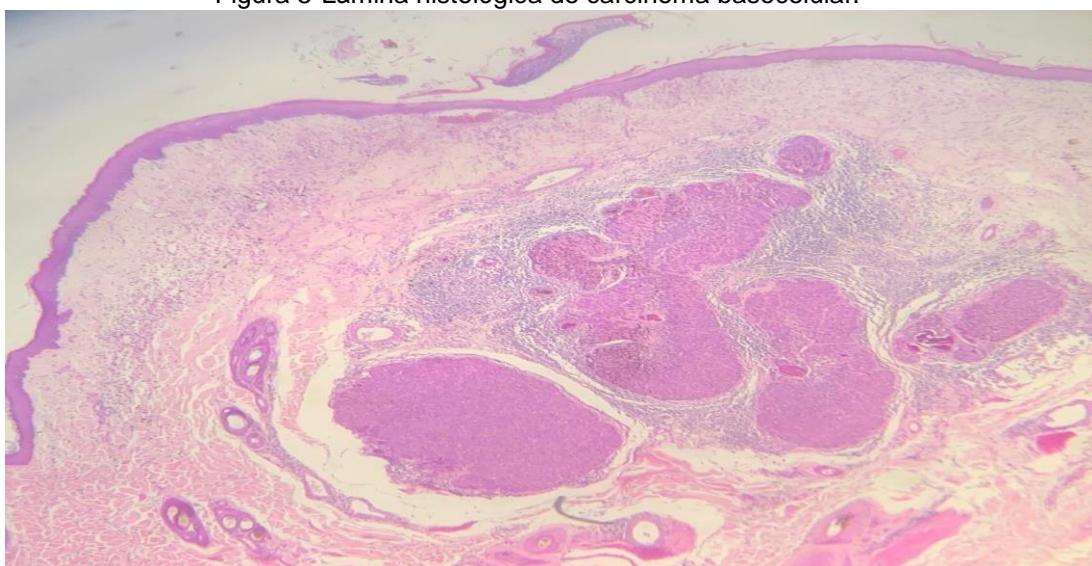


Fonte: My pathology report,2025

Carcinoma de células basais (basocelular)

Tende a correr em lugares com exposição crônica ao sol, raramente sofre metástase, tendo um crescimento lento, sua patogênese são mutações pela perda de PTCH1,no cromossomo 9q22.3. Um gene supressor de tumor que regula negativamente a sinalização Hedgehog, de modo em que os tumores apresentam uma ativação constitutiva da via Hedgehog, que por sua vez irá ativar uma cascata de genes acarretando na sobrevivência e crescimento das células e em outros fenótipos ligados a transformação. Em sua histologia gerais são ninhos de células basalóides, alta proporção de NC, são uniformes, retração estomalepitelial e atividade mitótica/apoptótica. As células tumorais se parecem com a camada de células basais epidérmicas normais ou aos elementos germinativos dos folículos pilosos e dois padrões comuns são observados: crescimentos multifocais superficiais originados da epiderme; e lesões nodulares, que crescem de forma descendente na derme, núcleos das células tumorais se alinham na camada mais externa dos ninhos de células tumorais, os carcinomas de células basais aparecem de forma nodular ou uma pápula elevada com bordas irregulares ou enroladas e às vezes ulceradas (ALIKHAN, et al.,2021; MITCHELL, et al.,2017; MEDRADO, 2015).

Figura 5-Lâmina histológica de carcinoma basocelular.



Fonte: Autoria Própria,2025

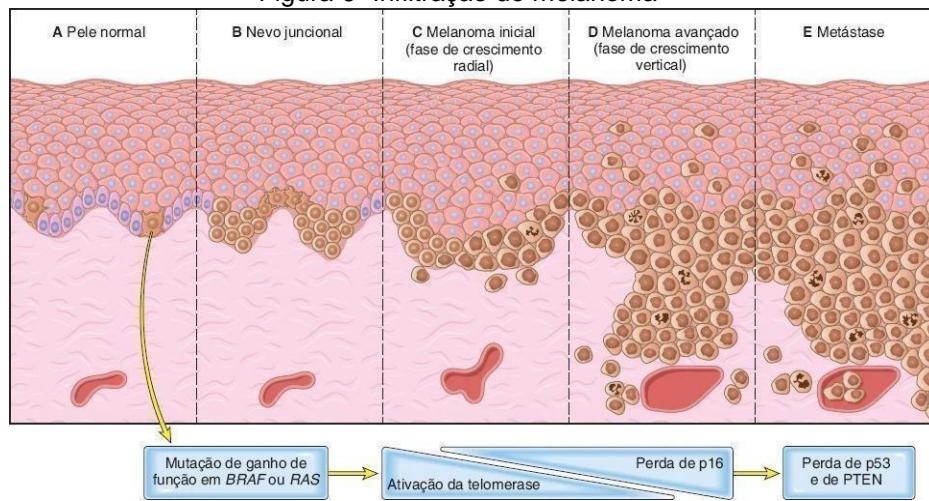
Proliferações melanocíticas Melanoma:

De origem dos melanócitos, localizada na camada basal da epiderme e responsáveis pela produção de melanina, com presença de nevos displásicos com proliferação atípica com núcleos pleomórficos e hiperchromáticos e caracterizada por uma ampla variedade de diferenciação (MEDRADO, 2015).

- Crescimento radial, durante o estágio inicial as células tumorais apresentam perder a capacidade de metástase, sendo dividido em três partes: leitíngio maligno, presente como lesão indolente na face de homens mais velhos que podem permanecer por décadas; disseminação artificial, o tipo mais comum de melanoma mais associado a pele super exposta; e o melanoma lentiginoso/ acral mucoso que estão mais associados a raios solares.
- Após um período radial o melanoma muda para fase de crescimento vertical, na qual as células tumorais invadem com uma massa expansiva camadas dérmicas em variadas direções profundas, esta fase será anunciada com aparecimento nodular e correlacionado a um índice metastático.

Assim como em outras malignidades cutâneas, o melanoma é causado principalmente por danos ao DNA induzidos pela luz UV que levam à aquisição gradual de mutações condutoras. Diversos genes hereditários codificam supressores tumorais e modificados em esporádicos. Outros variantes genéticos estão também ligados ao desenvolvimento incluindo o *MC1R* que tem como função codificar o receptor de melanocortina-1, *ASIP* que codifica o sinalizador da melanocortina e *TYR* que codifica a tirosinase, enzima necessária para síntese de melanina essas mutações vão como consequência diminuir as atividades das proteínas do RB. O *CDK2NA* é um locus complexo que codifica três supressores tumorais diferentes, *P15/INK4b*, *P16/INK4a*, *P14/ARF*, dentre esses, a perda de *P16/INK4a* está associada de forma clara ao melanoma humano aumentando a atividade supressora de tumor da família RB através da inibição da quinase dependente de clínica 4 (*CDK4*) e dependente de clínica 6 (*CDK6*), enquanto *P14/ARF* aumenta atividade do supressor *P53* por meio de inibição da atividade de oncoproteína *MDM2*. Produtos proteicos P14 e P16 modulam a progressão do ciclo celular, através da *P53* e retinoblastoma, *NRAS* são sítios cutâneos com danos solar crônico. A importância da evasão imunológica foi comprovada pela resposta de muitos melanomas avançados aos inibidores do ponto de controle imunológico, que são agentes que induzem a resposta de células T específicas para o melanoma, o que permite que elas ataquem o tumor (KUMAR, et al., 2025; MEDRADO, 2015).

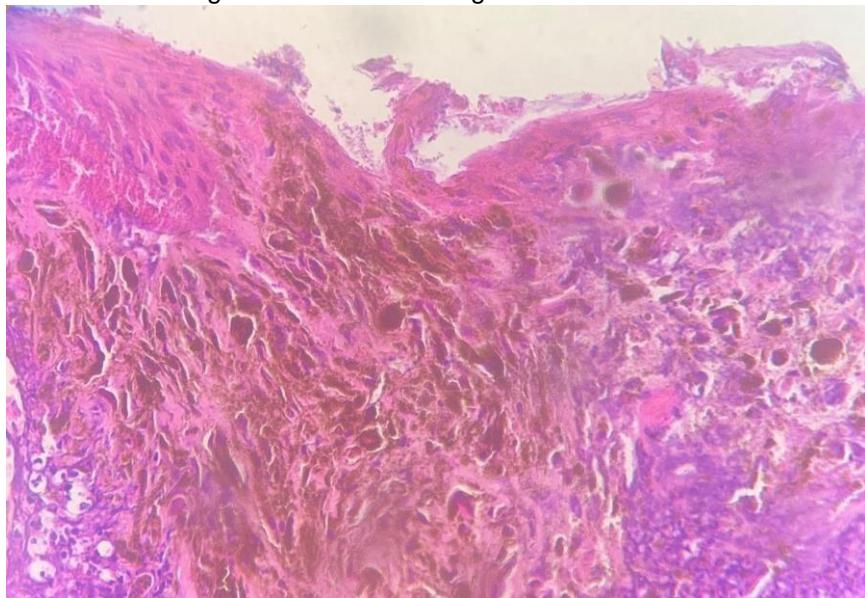
Figura 6- Infiltração do melanoma



Fonte: Kumar, 2025.

Observou-se que os melanomas são tumores que evoluem com o tempo para tumores agressivos, que sofrem metástase e são resistentes à terapia. O reconhecimento precoce é essencial para uma qualidade de vida do paciente. As suas características histológicas são assimetria, má circunscrição e ninhos juncionais de tamanho e forma irregulares com descoesão, crescimento lentiginoso/confluente ao longo de JDE predomina sobre os ninhos; dispersão pagetoide; “consumo epidérmico” (o melanoma apaga a epiderme causando adelgaçamento epidérmico, ulceração), ausência de maturação do componente dérmico, mitoses na derme e citologia atípica sendo um núcleos grandes, irregulares com nucléolos vermelhos proeminente. Em alguns casos são assintomáticas, porém prurido e dor podem se manifestar em alguns casos, lesões que medem maior que 10mm, cores escuras como marrom e vermelho, de bordas irregulares e assimétricas (KUMAR, et al., 2025; ALIKHAN, et al., 2021).

Figura 7- Lâmina histológica de melanoma



Fonte: Autoria Própria,2025

Fotoproteção

Os fotoprotetores têm como objetivo proteger das radiações, tendo função como dispersar, absorver ou refletir. Podem oferecer proteção para UVA e UVB, ou as duas, isso vai depender do ativo usado, os físicos absorvem e refletem, já os filtros químicos transformam a energia luminosa em energia térmica, embora os químicos FPS (medida relativa que indica a porcentagem de luz UVB) que são bloqueados pela fotoproteção utilizada, ainda tenha sua problemática de sua fotoestabilidade baixa então para uma maior eficácia tem quantidade ideal (2 mg/cm^2) e a uniformidade da aplicação do agente na pele, e além disso, as recomendações atuais dos especialistas são aplicar o protetor solar de 15 a 30 minutos antes da exposição solar e reaplicá-lo a cada 2 a 3 horas. Investigações *in vivo* demonstraram até o momento que altos níveis de produção de radicais livres na pele também podem ser causados pela luz visível, abordar esses aspectos pode ser fundamental para protetores solares de amplo espectro que abrange o espectro de luz UV e visível, com a possível adição de antioxidantes, pois os resultados mostram que a luz visível leva principalmente a danos mediados por ROS. Os protetores solares funcionam ao conter um ingrediente ativo que absorve a radiação solar na faixa de 290 a 400 nm, nos EUA a FDA regula os ativos dos ingredientes de proteção solar, (como demonstra a tabela 1) determinando métodos de teste e etiquetagem, como demonstra a tabela 1 abaixo (JÚNIOR, *et al.*, 2024; PEDIC L,*et al.*, .2020)

Tabela 1: Categorias de filtros solares de acordo com a FDA

Tabela FDA			
Categoria	Status	Observação	Substância
I	GRASE	Filtros minerais amplamente reconhecido como seguros e eficazes.	Óxido de zinco; Óxido de titânio.
II	NÃO GRASE	Proposta pela proibição imediata pelo FDA.	Ácido paraaminobenzoico (PABA); Salicilato de trolamina.
III	Dados insuficientes	FDA busca mais informação; atualmente não considerados inseguros e utilizados.	Cinoxato; Dioxibenzona; Ensulizol; Homosalato; Meradimato; Octinoxato; Octisalato; Octocrileno; Padimato 0; Sulisobenzona; Oxibenzona; Avobenzona.
		GRASE= "Generally recognized as safe and effective."	

(Júnior *et al.*, 2024).

De forma genérica, o fps é uma medida laboratorial que vai se basear no eritema, definida como a proporção entre a menor quantidade de RUV necessária para produzir um mínimo de eritema na pele protegida com protetor solar e a necessária para produzir o mesmo eritema na pele sem proteção. Não está relacionado à

duração da exposição no RUV, a relação entre a proteção FPS e UVB não é linear: um FPS de 15 bloqueia 93% dos raios UVB, um FPS de 30 e 97% e um FPS de 50 e 98% dos raios UVB. A dose DEM para UVB em crianças é semelhante à dos adultos. Além de ter seu dever de cumprir como proteção, deve ter boa fotoestabilidade, que é a ausência de degradação das moléculas durante a exposição aos raios, ter sustentabilidade e permanência diante condições adversa como suor, água e também a textura, o veículo em que o produto está sendo vendido o que vai ser determinada por emulsões (JÚNIOR *et al.*, 2024).

Considerações finais

O presente trabalho evidenciou que a radiação emitida por câmeras de bronzeamento artificial reproduz efeitos biológicos semelhantes aos da radiação solar natural, promovendo danos ao DNA, formação de espécies reativas de oxigênio e mutações em genes como o *p53*. Esses mecanismos contribuem para o fotoenvelhecimento e aumentam o risco de desenvolvimento de neoplasias cutâneas. Diante disso, destaca-se a importância de reforçar a vigilância sanitária e o cumprimento das normas que proíbem o uso dessas câmeras para fins estéticos, além de ampliar campanhas de conscientização sobre seus riscos. Recomendase, ainda, o incentivo a estudos longitudinais e pesquisas sobre biomarcadores e estratégias terapêuticas que minimizem os efeitos cumulativos da radiação artificial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- A DEEP dive into UV-based phototherapy: mechanisms of action and emerging molecular targets in inflammation and cancer. *Pharmacology & Therapeutics*, v. 222, 107784, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2020.107784>. Acesso em: 1 out. 2025.
- ALIKHAN, A.; HOCKER, T. L. *Revisão em Dermatologia*. Rio de Janeiro: Thieme Revinter, 2021. Ebook. p. 324. ISBN 9786555720518. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555720518/>. Acesso em: 1 jun. 2025.
- BOLOGNIA, J. *Dermatologia*. 3. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2015. E-book. p. 820. ISBN 9788595155190. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595155190/>. Acesso em: 7 jul. 2025.
- CENTRO DE ONCOLOGIA DO PARANÁ. Bronzeamento artificial aumenta o risco de câncer de pele em cerca de 75%. *Centro de Oncologia do Paraná*, [S. I.], 17 jul. 2023. Disponível em: <https://centrodeoncologia.com/blog/bronzeamento-artificial-aumenta-o-risco-de-cancer-de-peleemcerca-de-75/>. Acesso em: 22 out. 2025.
- DIOGÊNES, É.; NASCIMENTO JÚNIOR, S.; SANTOS, A. M.; et al. O conhecimento e a utilização do filtro solar por profissionais de beleza: nível de conscientização e aplicação adequada de protetor solar por esteticistas. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 21, n. 7, p. 2015-2020, 2015. DOI: 10.1590/1413-81232015217.00302015. Acesso em: 10 ago. 2025.
- DIOGÊNES, É.; SANTOS, A. B.; SOUZA ARAÚJO, A. A.; et al. The tiny big difference: nanotechnology in photoprotective innovations – a systematic review. *AAPS PharmSciTech*, v. 25, n. 7, p. 212, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1208/s12249-024-02925-4>. Acesso em: 12 ago. 2025.
- DOUMER, M. E.; FERREIRA, F. P.; BARROS, I. B.; et al. *Espectroscopia não ultravioleta e visível*. Porto Alegre: SAGAH, 2025. E-book. p. 19. ISBN 9786556905167. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786556905167/>. Acesso em: 1 jun. 2025. • KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ÁSTER, J. C.; et al. *Robbins & Kumar Patologia Básica*. 11. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2025. E-book. p. 190. ISBN 9786561110143. Acesso em: 28 abr. 2025.
- LUZE, H.; NISCHWITZ, S. P.; ZALAUDEK, I.; MÜLLECKER, R.; KAMOLZ, L. P. Enzimas de reparo de DNA em protetores solares e seu impacto no fotoenvelhecimento – uma revisão sistemática. *Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine*, v. 00, p. 1-9, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/phpp.12597>. Acesso em: 11 set. 2025.
- MEDRADO, L. *Carcinogênese – Desenvolvimento, Diagnóstico e Tratamento das Neoplasias*. Rio de Janeiro: Érica, 2015. E-book. p. 71. ISBN 9788536520827. Acesso em: 25 abr. 2025.
- MEIRELLES, L. M.; PRADO, A. C. R. A.; VASCONCELOS, R. C. F. Análise dos danos decorrentes do bronzeamento artificial: uma revisão de literatura. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 10, n. 6, p. 3824–3831, 2024. DOI: 10.51891/rease.v10i6.14681. Disponível em: <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/14681>. Acesso em: 11 set. 2025.
- MITCHELL, R. N.; KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; et al. *Robbins & Cotran Fundamentos de Patologia*. 9. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2017. E-book. ISBN 9788595151796. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595151796/>. Acesso em: 21 abr. 2025.
- OBENAUF, A. C.; MASSAGUÉ, J. Surviving at a distance: organ-specific metastasis. *Trends in Cancer*, v. 1, n. 1, p. 76-91, 2015. DOI: 10.1016/j.trecan.2015.07.009.
- PEDIĆ, L.; PONDELJAK, N.; ŠITUM, M. Recent information on photoaging mechanisms and the preventive role of topical sunscreen products. *Acta Dermatovenerologica Alpina, Pannonica et Adriatica*, v. 29, n. 4, p. 201-207, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33348940/>. Acesso em: 1 jun. 2025.

- PEREZ, É. *Fundamentos de Patologia*. Rio de Janeiro: Érica, 2013. E-book. p. 96. ISBN 9788536520957. Acesso em: 21 abr. 2025.
- REGUEIRO, N. A short cultural history of the tan line. *Vogue*, 2 jul. 2025. Disponível em: <https://www.vogue.com/article/a-short-cultural-history-of-the-tan-line>. Acesso em: 8 set. 2025.
- SIQUEIRA, Stella Meireles; CAMPOS-DO-CARMO, Gabriella; SANTOS, Alexssandra Lima Siqueira dos; MARTINS, Cícero; MELO, Andreia Cristina de. Carcinoma de células de Merkel: epidemiologia, características clínicas, diagnóstico e tratamento de doença rara. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 98, n. 3, p. 277–286, 2023. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/abd/a/X5CFWD8dFJgpcmFsR5YhyBS/?lang=pt>>. Acesso em: 1 dez. 2025.