



PREVALÊNCIA DO CÂNCER DE PELE NA PARAÍBA ENTRE 2000 E 2008 E SUA RELAÇÃO COM OS MECANISMOS MOLECULARES

Sielane Conceição Batista de Moraes¹, Ideltonio José Feitosa Barbosa²

1 Graduada em Farmácia pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba, João Pessoa. (Rua Professor Pereira Lira, 421, Bairro Popular, Santa Rita, Paraíba. sielanebatista@gmail.com)

2 Professor Doutor pela Universidade Federal da Paraíba – UFPB. (Av. Eutiquiano Barreto, 501, Manaíra, João Pessoa, Paraíba. Idel.barbosa@gmail.com)

RESUMO

Introdução: O câncer de pele se apresenta por duas variantes: melanoma e não melanoma. Pode-se relacionar tanto à características individuais quanto ambientais, como também fenótipo, histórico familiar, tipo de pele e nível de exposição à radiação ultra-violeta (UV). **Objetivo:** Demonstrar a prevalência do câncer de pele na Paraíba e sua relação com os mecanismos moleculares, elencando os principais fatores predisponentes e seus mecanismos indutores. **Método e Materiais:** Tratou-se de uma pesquisa documental e bibliográfica com abordagem quantitativa e qualitativa. Os dados foram retirados do DATASUS para confrontar com o observado na literatura e descrever aspectos relacionados à carcinogênese. **Resultados:** Evidenciou-se um aumento no número de casos de câncer de pele do ano de 2001 a 2008 na faixa etária de 60 a 69 anos e de mais de 70 anos, mantendo-se em uma faixa de 60% dos casos. Em relação ao gênero, apresentou uma porcentagem de 60% para masculinos e 40% femininos. Demonstrou-se que a cor prevalecente com maior incidência é a branca, com faixas de até 92,5%. O tempo de exposição ao raios UV também é fator relacional, pois esses atuam através da formação de espécies reativas de oxigênio (ROS), ativando fatores envolvidos na transcrição do DNA, resultando em mutação no DNA mitocondrial. **Conclusão:** O câncer de pele prevalece em indivíduos com idade superior a 60 anos e se relaciona ao tempo de exposição à radiação UV, o qual tem ligação direta com a quantidade de melanina presente e à função que a mesma exerce frente à radiação solar.

Palavras-chave: Câncer de pele; Radiação UV; Mecanismos moleculares

PREVALENCE OF SKIN CANCER IN PARAÍBA BETWEEN 2000 AND 2008 AND ITS RELATIONSHIP WITH MOLECULAR MECHANISMS

ABSTRACT

Introduction: Skin cancer presents two variants: melanoma and non-melanoma. It can be related to both individual and environmental characteristics, as well as phenotype, family history, skin type and level of exposure to ultraviolet (UV) radiation. **Objective:** To demonstrate the prevalence of skin cancer in Paraíba and its relation with mechanisms

MORAIS SCB; BARBOSA IJF. Prevalência do câncer de pele na Paraíba entre 2000 e 2008 e sua relação com os mecanismos moleculares.

Revista Saúde e Ciência online, v. 8, n. 2, (maio a agosto de 2019), p. 140-155.



molecules, listing the main predisposing factors and their inductive mechanisms. **Method and Materials:** This was a documentary and bibliographical research with quantitative and qualitative approach. Data were taken from DATASUS in order to compare with that observed in the literature and to describe aspects related to carcinogenesis. **Results:** There was an increase in the number of cases of skin cancer from the year 2001 to 2008 in the age group of 60 to 69 years and over 70 years, remaining in a range of 60% of the cases. Regarding the gender, it presented a percentage of 60% for men and 40% for women. It has been shown that the prevalent color with the highest incidence is white, with ranges of up to 92.5%. The time of exposure to UV rays is also a relational factor, since they act through the formation of reactive oxygen species (ROS), activating factors involved in DNA transcription, resulting in mitochondrial DNA mutation. **Conclusion:** Skin cancer prevails in individuals over 60 years of age and is related to the time of exposure to UV radiation, which has a direct connection with the amount of melanin present and the function it exerts against solar radiation.

Keywords: Skin cancer; UV radiation; Molecular mechanisms

INTRODUÇÃO

O câncer é uma doença relacionada ao crescimento ininterrupto de células, a qual pode resultar na formação de um tumor, classificado em dois tipos: maligno ou benigno. O tumor maligno é aquele que tem capacidade de disseminar-se por vários tecidos, originando assim a metástase. Os tumores benignos são bem localizados e de fácil tratamento (1).

Trata-se de uma das doenças mais temidas pela população e a incidência do câncer tem aumentado significativamente. No Brasil é a segunda maior causa de mortes por doença (2).

Também são cada vez mais frequentes casos de câncer de pele, podendo estarem relacionados tanto a características individuais quanto a características ambientais, como a radiação solar, sendo esse último, seu principal fator predisponente. Os raios ultra violeta (UV) sobre a pele provocam dano ao DNA de forma que a exposição em excesso pode afetar a estrutura e integridade do tecido. O câncer de pele pode ser dividido basicamente em dois tipos, o melanoma e o não-melanoma (3).

A incidência do câncer de pele está relacionada às características étnicas da cor da pele e à irradiação solar no desenvolver dos mecanismos de fotocarcinogênese, principalmente através da radiação absorvida. Seguindo o contexto em que apenas a radiação absorvida provoca dano e toda radiação absorvida é capaz de provocar dano, tendo em vista que a pele escura por possuir melanina que exerce um papel protetor aos efeitos da radiação solar, como por exemplo os efeitos carcinogênicos, fazendo com que

MORAIS SCB; BARBOSA IJF. Prevalência do câncer de pele na Paraíba entre 2000 e 2008 e sua relação com os mecanismos moleculares.

Revista Saúde e Ciência online, v. 8, n. 2, (maio a agosto de 2019), p. 140-155.



deste modo a incidência de câncer de pele seja maior em indivíduos de pele clara que se expõem com maior frequência à irradiação solar (4).

O dano causado ao DNA através da irradiação solar é, geralmente, a alteração nas bases nitrogenadas, especificamente nos dímeros de pirimidina. Quando lesionado se faz necessária uma reparação nos dímeros de pirimidina, através de fotorreativação ou reparo por excisão, contudo estes mecanismos propiciam na região lesada um aumento no índice de mutação denominado “hotspot de mutação”. Assim, ocorre elevação da frequência de mutação, gerando um aumento no risco de eventos que causam a transformação celular, propiciando o desenvolvimento de câncer através desta célula transformada. Tal efeito é combatido através de um gene supressor de tumor chamado gene p53, ativado em resposta à célula danificada. Caso não ocorra o reparo através do gene p53, a célula será induzida a apoptose (5-6).

O presente estudo propõe-se a alertar a população sobre os riscos e principais fatores predisponentes para o desenvolvimento do câncer de pele, buscando conscientizar a população sobre o uso frequente de filtro solar, tendo por finalidade a prevenção, já que a irradiação solar é um dos principais fatores predisponentes.

Através dos dados aqui apresentados é possível alertar os profissionais, pesquisadores e governantes acerca da incidência do câncer de pele na Paraíba, a fim de que possam avaliar a eficácia das campanhas nacionais contra o câncer de pele, conscientização da população e diagnóstico precoce, as quais devem ser estimuladas frequentemente.

Assim, nosso trabalho tem por objetivo demonstrar a prevalência do câncer de pele no Estado da Paraíba e sua relação com os mecanismos moleculares para a carcinogênese.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma pesquisa documental e bibliográfica retrospectiva. Com uma abordagem quantitativa e qualitativa em que observamos e utilizamos dados do banco de dados do ministério da saúde, DATASUS, a fim de confrontar com o observado na literatura e compor a possibilidade de descrever aspectos relacionados à carcinogênese ou aos mecanismos de reparo vinculados a essa carcinogênese.

Portanto, essa metodologia abordou desde a coleta de dados a partir do banco de dados DATASUS como a observação e análise em números vinculados a ação dos



mecanismos de reparo e também a descrição desses mecanismos de reparo na literatura científica.

A pesquisa documental foi realizada através do site do DATASUS colhendo dados referentes aos anos de 2000 a 2008 sobre números de casos de morte por câncer de pele na Paraíba relacionando-os com os mecanismos de reparo da carcinogênese, assim também como a exposição solar, tratando este, como um fator predisponente de alta relevância.

A coleta de dados bibliográficos para efeito desta análise comparativa foi realizada através de artigos que foram encontrados nos sítios da rede mundial de computadores indexados como Lilacs, Scielo, Bireme, Pubmed, Bibliomed e Google acadêmico, mediante o uso do aplicativo Google Drive® disponível gratuitamente.

Os dados coletados do site do DATASUS referentes ao número de casos de câncer de pele na Paraíba dos anos de 2000 a 2008 foram analisados e relacionados aos mecanismos moleculares para a fotocarcinogênese, assim como a faixa etária, gênero, cor da pele, e sua relação com os raios UV. Tais dados foram avaliados e conseqüentemente apresentados através de tabelas e gráficos.

A análise mostrou a prevalência de câncer de pele nos anos de 2000 a 2008, relatando o aumento de casos relacionados com a irradiação solar e o efeito causado na célula no nível do DNA e seus mecanismos moleculares para a restauração de danos a ele impostos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os valores considerados na pesquisa, evidenciaram um aumento no número de casos nos anos de 2001 a 2008, na faixa etária de 60 a 69 anos e de mais de 70 anos. Observa-se que o valor percentual de casos na faixa de mais de 70 anos, no ano de 2001, foi de (60%).

Faixa etária

FIGURA 1: Número e percentual de casos de mortes por câncer de pele na Paraíba, no ano 2000.

Ano	Faixa etária	*F absoluta	*F relativa
-----	--------------	-------------	-------------



2000	Até 39 anos	1	4,3%
	40 a 49 anos	10	43,4%
	50 a 59 anos	10	43,4%
	60 a 69 anos	1	4,3%
	Mais de 70 anos	1	4,3%

Fonte: DATASUS, 2016.

Nota: * Frequência

FIGURA 2: Número e percentual de casos de mortes por câncer de pele na Paraíba, no ano 2001.

Ano	Faixa etária	*F absoluta	*F relativa
2001	Até 39 anos	1	2%
	40 a 49 anos	11	22%
	50 a 59 anos	5	10%
	60 a 69 anos	3	6%
	Mais de 70 anos	30	60%

Fonte: DATASUS, 2016.

Nota: * Frequência

FIGURA 3: Número e percentual de casos de mortes por câncer de pele na Paraíba, no ano 2002.

Ano	Faixa etária	*F absoluta	*F relativa
2002	Até 39 anos	1	0,9%
	40 a 49 anos	20	17%
	50 a 59 anos	21	18%

MORAIS SCB; BARBOSA IJF. Prevalência do câncer de pele na Paraíba entre 2000 e 2008 e sua relação com os mecanismos moleculares.

Revista Saúde e Ciência online, v. 8, n. 2, (maio a agosto de 2019), p. 140-155.



60 a 69 anos	30	26%
Mais de 70 anos	45	38%

Fonte: DATASUS, 2016.

Nota: * Frequência

FIGURA 4: Número e percentual de casos de mortes por câncer de pele na Paraíba, no ano 2003.

Ano	Faixa etária	*F absoluta	*F relativa
2003	Até 39 anos	2	1,8%
	40 a 49 anos	15	13,4%
	50 a 59 anos	22	19,6%
	60 a 69 anos	30	26,8%
	Mais de 70 anos	43	38,4%

Fonte: DATASUS, 2016.

Nota: * Frequência

FIGURA 5: Número e percentual de casos de mortes por câncer de pele na Paraíba, no ano 2004.

Ano	Faixa etária	*F absoluta	*F relativa
2004	Até 39 anos	2	2,3%
	40 a 49 anos	8	9,2%
	50 a 59 anos	7	8%
	60 a 69 anos	26	30%
	Mais de 70 anos	44	50,5%

Fonte: DATASUS, 2016.

Nota: * Frequência



FIGURA 6: Número e percentual de casos de mortes por câncer de pele na Paraíba, no ano 2005.

Ano	Faixa etária	*F absoluta	*F relativa
2005	Até 39 anos	1	1,1%
	40 a 49 anos	10	10,8%
	50 a 59 anos	7	7,5%
	60 a 69 anos	30	32,3%
	Mais de 70 anos	45	48,4%

Fonte: DATASUS, 2016.
Nota:*Frequência

FIGURA 7: Número e percentual de casos de mortes por câncer de pele na Paraíba, no ano 2006.

Ano	Faixa etária	*F absoluta	*F relativa
2006	Até 39 anos	0	0%
	40 a 49 anos	15	17,4%
	50 a 59 anos	7	8,1%
	60 a 69 anos	24	28%
	Mais de 70 anos	40	46%

Fonte: DATASUS, 2016.
Nota: * Frequência

FIGURA 8: Número e percentual de casos de mortes por câncer de pele na Paraíba, no ano 2007.

Ano	Faixa etária	F absoluta	F relativa
2007	Até 39 anos	2	2,6%
	40 a 49 anos	5	6,6%

MORAIS SCB; BARBOSA IJF. Prevalência do câncer de pele na Paraíba entre 2000 e 2008 e sua relação com os mecanismos moleculares.

Revista Saúde e Ciência online, v. 8, n. 2, (maio a agosto de 2019), p. 140-155.



50 a 59 anos	8	10,5%
60 a 69 anos	21	27,6%
Mais de 70 anos	40	52,7%

Fonte: DATASUS, 2016.
Nota: * Frequência

FIGURA 9: Número e percentual de casos de mortes por câncer de pele na Paraíba, no ano 2008.

Ano	Faixa etária	*F absoluta	*F relativa
2008	Até 39 anos	2	2,2%
	40 a 49 anos	20	21,5%
	50 a 59 anos	8	8,6%
	60 a 69 anos	20	21,5%
	Mais de 70 anos	43	46,2%

Fonte: DATASUS, 2016.
Nota: * Frequência

No ano de 2008, os valores equivalentes à faixa etária de 60 à 69 anos e de mais de 70 anos, foram de (21,5%) e (46,2%), respectivamente. Nos demais anos, os valores se mantiveram dentro desta faixa entre (20%) e (60%).

O risco de câncer de pele tem relação direta com a quantidade de radiação solar que o indivíduo recebe durante a vida. O surgimento do câncer é resultado do efeito cumulativo dos danos provocados pela exposição à radiação ultravioleta na pele. Manifesta-se em pessoas que se expõem ao sol com frequência, durante anos seguidos, aumentando o risco com passar dos anos (7).

No decorrer dos anos, os indivíduos passam por diversas alterações biomoleculares, as alterações histológicas são inúmeras, na epiderme, notam-se o adelgaçamento da camada espinhosa e o achatamento da junção dermoepidérmica. Por sua vez, os



queratinócitos envelhecidos, tornam-se resistentes à apoptose, ficando suscetíveis a mutações no DNA, processo implicado na carcinogênese (8).

Devido ao tempo de exposição, a dose absorvida em indivíduos de maior idade é também maior, assim, aumentando a probabilidade de provocar dano e/ou câncer de pele. Os dados presentes no estudo evidenciaram que o índice aumenta à medida que aumenta a faixa etária.

Gênero

No ano 2000, o percentual de mortes por câncer de pele no sexo masculino foi de (60%) e no sexo feminino de (40%). Em 2001 o sexo masculino correspondeu a (40%) dos casos e o feminino a (60%), já no ano de 2002 os índices voltaram a ser maiores no sexo masculino, o qual foi de (60%) e no feminino (40%), assim como no ano 2000 (9).

No ano de 2003, o percentual em homens foi de (55%) e em mulheres (45%). Em 2004 os valores apontaram, (45%) no sexo masculino e (55%) no feminino. Em 2005 o sexo masculino voltou a apresentar prevalência, correspondendo a (65%) dos casos e o feminino a (35%). No ano de 2006 o sexo feminino apresentou uma elevação no número de casos, o qual foi de (84%) e o masculino (16%).

Em 2007, o percentual de casos no sexo masculino foi de (55%) e no feminino (45%), no ano de 2008 a prevalência masculina continuou, sendo correspondente a (60%) e o sexo feminino a (40%) dos casos.

Os dados analisados no presente estudo contaram com números referentes aos anos de 2000 a 2008, onde se verificou uma prevalência masculina no número de casos de mortes por câncer de pele. No ano 2000, do valor total de 100%, (60%) eram do sexo masculino e (40%) do sexo feminino. Em 2002 o valor também foi de (60%) do sexo masculino e (40%) do feminino.

No ano 2003, observou-se que (55%) dos casos eram do sexo masculino e (45%) do feminino. Já no ano de 2005, os dados apresentaram um percentual maior no sexo masculino que em comparação aos outros anos de prevalência do mesmo, que foi de (65%) e (35%) do feminino. Nos anos de 2007 e 2008, a prevalência masculina foi de (55%) e (60%) respectivamente e de (45%) e (40%) do sexo feminino respectivamente.

A elevada prevalência de mortes por câncer de pele em homens, sugere relação à exposição laboral, como por exemplo, vendedores ambulantes, trabalhadores que fazem a



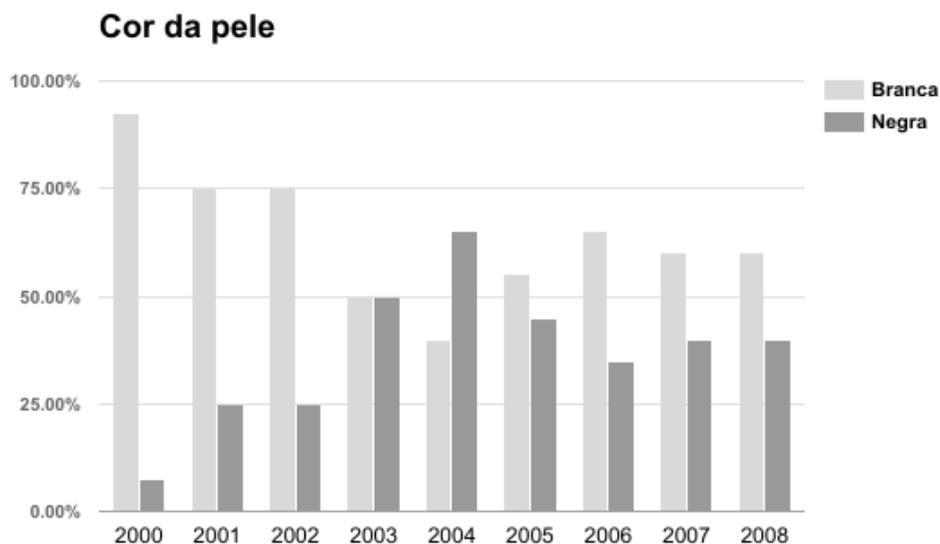
limpeza das ruas, operários da construção civil, taxistas, catadores de lixo, assim também como, carteiros, seguranças, recenseadores e porteiros.

O Brasil apresenta altas taxas de incidência e mortalidade por câncer de pele não-melanoma em homens, superando até os índices de câncer de próstata (10). Levando em consideração também, que a maior parte dos trabalhadores rurais e também de ruas, como já citado acima, são do sexo masculino, justifica-se uma maior exposição à radiação solar.

É importante salientar que os homens exercem uma maior resistência à prevenção, como por exemplo, o uso de protetor solar, já que esta é a principal medida de prevenção, vale ressaltar também, que a radiação UV não é afetada pelo calor, frio ou vento, ou seja, um perigo constante em todas as estações do ano, sendo assim, é necessário o uso de protetor solar inclusive no inverno (11).

Cor da pele

FIGURA 10: Percentual de casos de mortes por câncer de pele na Paraíba em indivíduos de cor branca e negra, dos anos de 2000 a 2008.



O gráfico aponta valores percentuais, dos casos de mortes por câncer de pele na Paraíba, nos anos de 2000 a 2008. Onde em 2000 o número percentual de casos em indivíduos de cor branca foi de (92,5%) e de cor negra foi de (7,5%). Em 2001 o percentual



em indivíduos brancos foi de (75%) e em negros (25%), apresentando os mesmos valores em 2002.

Em 2003 os valores foram de (50%) para brancos e (50%) para negros. No ano de 2004 a porcentagem de indivíduos negros foi de (65%) e de indivíduos brancos foi (40%). Em 2005 o percentual da raça branca foi de (55%) e da negra (45%).

No ano de 2006 os valores apontam na cor branca (65%) e na cor negra (35%) dos casos. Nos anos de 2007 e 2008, os valores foram de (60%) em indivíduos brancos e (40%) em negros, indicando assim uma prevalência na cor branca.

Os números analisados neste estudo referente a cor da pele, dos anos de 2000 a 2008, o qual teve como divisão, brancos e negros, apresentou maior índice em indivíduos brancos. No ano 2000, o índice de mortes por câncer de pele em brancos foi de (92,5%) e de (7,5%) em negros. Em 2001 e 2002 os valores foram de (75%) para brancos e (25%) para negros.

No ano de 2005 o número de mortes em indivíduos brancos foi de (55%) e de (45%) em negros. O ano de 2006 apresentou (65%) dos casos em brancos e (35%) em negros. Em 2008 assim como nos demais anos prevaleceu o maior índice em brancos, com (60%) e (40%) em negros.

A taxa de mortalidade por câncer de pele se apresentou maior em indivíduos brancos, devido ao fato de ser uma patologia menos frequente em indivíduos negros, pois o maior conteúdo de melanina e o padrão de dispersão dos melanossomas são fatores de proteção para os efeitos da radiação solar (12).

A proporção de melanina na epiderme é maior em indivíduos negros, como também o número de melanócitos. A pele negra apresenta melanossomas grandes, não agregados, com número aumentado na camada basal e distribuídos por todas as camadas da epiderme. A pele branca apresenta melanossomas pequenos e agregados, alguns nas camadas, basal e malpighiana, ausentes nas camadas superiores da epiderme. O teor de melanina confere, naturalmente, fator de proteção solar de 13,4 à pele negra, sendo a camada malpighiana o principal local de filtração da radiação ultravioleta, onde em indivíduos brancos é a camada córnea (12).

Por ser um tipo de câncer que acomete mais as pessoas de pele clara, do fototipo que queima e não se bronzeia, indivíduos negros desenvolvem em menor número esse tipo de câncer (13).



A exposição solar sem proteção pode levar à diversas consequências, como: queimaduras, manchas na pele, envelhecimento precoce e câncer de pele. A radiação ultravioleta se reflete de forma maior em raios UVA e menor em raios UVB, porém, ambas produzem uma série de reações orgânicas (14).

A radiação UV sobre a pele provoca reações químicas e morfológicas, principalmente os raios UVB, que provocam maior dano ao ácido desoxirribonucléico (DNA), seja diretamente ou através da formação de radicais livres. O excesso de exposição aos raios UV podem afetar a estrutura e completude de um conjunto de células, causando uma resposta inflamatória que resulta em ulceração da epiderme e posteriormente perda da barreira de proteção (15).

O câncer de pele não melanoma tem relação com a exposição cumulativa de raios UV, já o melanoma apresenta relação com a exposição intervalada, como acontece ao tomar sol. A fração de UV do espectro solar pode ser separada em três espectros de comprimento de onda, UVA (320-40 nm), UVB (280-320 nm) e UVC (200-280 nm). Os raios UVC, mesmo sendo um forte mutagênico, é considerado insignificante, pois passa pela camada de ozônio ao redor da terra, onde é filtrado, enquanto o UVB é o principal indutor de câncer de pele. Essa carcinogenicidade é associada a luz UVB que estimula a formação de dímeros de pirimidina no DNA. Tal dano é reparado através de uma via que retira os nucleotídeos (2).

Os raios UV na pele causam eritema e vermelhidão, devido a vasodilatação e a elevada irrigação da derme, podendo ainda resultar em queimadura solar. Também podem induzir a produção de melanina que provém da fotooxidação de precursores que são originados nos melanócitos manifestando-se após a irradiação. Por isso se faz importante o uso de protetor solar, porém, estes necessitam apresentar boa eficácia, o qual devem apresentar propriedade de absorção de raios UV, não sofrer rápida fotodecomposição, não ser removido facilmente pelo suor ou água, obter alto coeficiente de extinção molar em regiões do espectro, quanto maior for o fator de proteção, melhor será sua ação (5).

A exposição solar apresenta alto risco carcinogênico, mas não é o único fator predisponente (16).

Mecanismos moleculares

As mutações no DNA são observadas em maior destaque em peles fotoexpostas quando comparadas às protegidas ao sol. A radiação ultravioleta penetra na pele e, de



acordo com o comprimento de onda, causa interação com as células localizadas nas diferentes camadas. Cada tipo de onda age de forma singular, a UVA atua diretamente através da formação de espécies reativas de oxigênio (ROS), que atuam na ativação de fatores envolvidos na transcrição do DNA, resultando em mutação no DNA mitocondrial. A UVB também é capaz de formar ROS, porém, tem como principal ação, a indução direta de dano ao DNA. Os raios UVB são absorvidos pelo DNA e provocam mutação. Através dessa interação são originados fotoprodutos diméricos, como, pirimidinas (8).

Quando lesionados é necessário que haja uma reparação da lesão nos dímeros de pirimidina, através de fotorreativação ou reparo por excisão, porém, estes mecanismos propiciam na região lesada um aumento no índice de mutação, denominado por “hotspot de mutação”, o qual eleva a frequência de mutação, gerando um aumento no risco de eventos que causam a transformação celular, propiciando o desenvolvimento de câncer através desta célula transformada (5).

Entretanto, esse índice pode ser diminuído através de um gene chamado de gene supressor de tumor, o gene p53. Esse gene é ativado em resposta à célula danificada, apresenta interação do seu fator de transcrição com mais ou menos seis outros genes. Ligando-se ao gene p21, do qual produto proteico é um inibidor de quinase dependente de ciclina que impede a inativação de pRB por CDK4, fazendo com que o ciclo celular cesse na fase G1, antes que aconteça a duplicação do DNA na fase S, promovendo assim, o reparo do DNA lesionado. Caso não ocorra o reparo através do gene p53, a célula será induzida a apoptose (morte celular programada) (6).

A radiação UVB danifica o DNA, na maioria das vezes, através da formação de fotoprodutos diméricos próximos à bases pirimidínicas. Quando expostos aos raios UVA/UVB, os produtos são convertidos em isômeros que são fotoativáveis e podem ser revertidos sob radiação de ondas curtas. A falha nesse processo de reparo promove mutações nas células epidérmicas, ocasionando a formação de células cancerígenas. A timina-citosina (TC) e citosina-citosina (CC) são os dímeros mais mutagênicos e suas mutações frequentemente estão relacionadas ao gene p53.

Ao ocorrer um dano ao DNA, é desencadeado nas células, mecanismos bioquímicos, que são capazes de reparar essas lesões. Para isso, é necessário que a célula interrompa o ciclo celular, a fim de para a mutação e também o acionar o sistema de reparo, caso ainda haja falhas nesse processo, promover a morte celular programada (apoptose). As mutações no gene p53 estão entre as mais frequentes encontradas no câncer, a proteína p53 mutada



é incapaz de inibir a divisão celular na presença de danos, permitindo assim, a proliferação de células alteradas, promovendo agregação, que pode levar à ativação de oncogenes ou perda da função dos genes supressores de tumor. Podendo também, inibir a apoptose, aumentando assim, a sobrevivência das células alteradas (17).

Portanto, o gene p53 repara a transformação da célula através de três mecanismos integrados, a ativação do bloqueio temporário do ciclo celular, por induzir a parada permanente do ciclo celular, ou através da ativação da morte celular programada, a apoptose (11).

A apoptose é um processo genético que controla a morte celular, acontece em condições normais, para eliminar células inviáveis ao organismo, esse processo é de fundamental importância contra a carcinogênese, para a eliminação de células transformadas geneticamente.

Duas classes de proteínas são responsáveis pelo controle do ciclo celular, as quinases dependentes de ciclina (cdk) e as ciclinas que se ligam às cdk e controlam a taxa de fosforilação das proteínas que são responsáveis por vários fenômenos que ocorrem na divisão celular. Exposições elevadas à radiação UV podem causar um dano tecidual decorrente da apoptose exacerbada, inflamação e necrose. A proteína quinase ativadora de mitose p38 tem como estímulo, a radiação UV. A proteína p38 tem um importante papel na ativação da proteína p53. A intervenção da proteína da apoptose e do processo inflamatório através da proteína p53 é irrefutável na proteção da integridade da epiderme contra a radiação UV e seus efeitos cancerígenos.

Os efeitos da p38 a longo prazo compromete a habilidade do organismo em controlar a integridade das células e excluir aquelas potencialmente cancerígenas. A imunossupressão induzida contribui para os efeitos carcinogênicos da radiação UV. através de alterações na eficácia das células de Langherhas, por denotarem antígenos aos linfócitos T e através do aumento na produção de citocinas pelos queratinócitos que induzem a liberação de fatores imunossupressores e podem levar ao desenvolvimento progressivo de infecções e processos neoplásicos na pele (15).

CONCLUSÕES

Diante dos resultados apresentados, foi possível relacionar a prevalência do câncer de pele à faixa etária, ao gênero e a cor da pele, assim também, como aos mecanismos



moleculares. Onde percebeu-se que, o risco de câncer de pele aumenta de acordo com a faixa etária, estabelecendo uma relação com os efeitos cumulativos da radiação solar que o indivíduo recebe durante a vida. Foi percebido também uma prevalência masculina no número de casos de mortes por câncer de pele, a qual foi associada a exposição laboral, considerando que a maior parte dos trabalhadores de ruas e também dos que trabalham em ambiente aberto, são do sexo masculino, assim conseqüentemente, sofrendo uma maior exposição à radiação solar.

Os dados também mostraram que o percentual de mortes por câncer de pele, é menor em indivíduos de cor negra. Relacionado a quantidade de melanina e a função que a mesma exerce, frente à radiação solar, absorvendo os raios UV, diminuindo a absorção pelo DNA, evitando assim, o dano. Tendo em vista o que se buscou na pesquisa, os resultados alcançados foram os esperados, uma vez que, foi possível associar todos os pontos citados acima, com o câncer de pele e também com a prevalência que vem ocorrendo nos anos de 2000 a 2008.

Por fim, conclui-se que os resultados encontrados na pesquisa, servem de alerta para a conscientização da população e de governantes, para promoção de eventos que estimulem a utilização de medidas de proteção primária e, em especial do protetor solar, sendo este uma das principais formas de prevenção, já que o câncer de pele apresenta relação direta com a exposição solar, evitando assim, a sua principal causa.

REFERÊNCIAS

1. Spence RAJ, Johnston PG. Oncologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
2. Robbins SL, Cotran RS. Patologia: Bases patológicas das Doenças. 8.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
3. Rizzatti K, Schneider IJC, Orsi E. Perfil epidemiológico dos cidadãos de Florianópolis quanto à exposição solar. Epidemiol. Serv. Saúde. 2011 out-dez; 20(4): p. 459-469.
4. Garcia EAC. Biofísica. 2ª reimpr. 1º ed. São Paulo: Sarvier, 2002.
5. Barbosa IJF, Lourenço RGNS, Coutinho HDM. Radiação ionizante e não-ionizante e sua relação com o câncer de pele. CONCEITOS. 2006; agosto de 2005-agosto de 2006.
6. Fett-Conte AC, Salles ABCF. A importância do gene p53 na carcinogênese humana. Rev.bras.hematol.hemoter. 2002; 24(2): p. 85-89.
7. Prado BBF. Influência dos hábitos de vida no desenvolvimento do câncer. Ciênc. Cult. 2014; 66(1): p. 21-24.
8. Montagner S. Costa A. Bases biomoleculares do fotoenvelhecimento. An Bras Dermatol. 2009; 84(3): p. 263-9.
9. DATASUS. Número de mortes por câncer de pele na Paraíba. [Internet] Brasília; 2010. Disponível em: www.datasus.saude.gov.br. (Acesso em 2016 nov. 10).

MORAIS SCB; BARBOSA IJF. Prevalência do câncer de pele na Paraíba entre 2000 e 2008 e sua relação com os mecanismos moleculares.

Revista Saúde e Ciência online, v. 8, n. 2, (maio a agosto de 2019), p. 140-155.



10. Gomes R. Sexualidade masculina e saúde do homem: proposta para uma discussão. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2003; 8(3): p. 825-829.
11. Pompeu GF, Bortolança PC, Grignoli CRE, Simionato MIV, Grignoli LCE. Estudo comparativo sobre a conscientização dos hábitos de fotoproteção e de fatores de risco da carcinogênese de pele em trabalhadores de rua. *Revista Científica da UNIARARAS*. 2013; 2(1): p. 54-64.
12. Alchorne MMA, Abreu MAMM. Dermatologia na pele negra. *An Bras Dermatol*. 2008; 83(1): p. 7-20.
13. Zink BS. Câncer de pele: a importância do seu diagnóstico, tratamento e prevenção. *Revista HUPE*. 2014; 13(1): p. 76-83.
14. Purim KSM, Titski ACK, Leite N. Hábitos solares, queimaduras e fotoproteção em atletas de meia maratona. *Rev Bras Ativ Fis e Saúde*. 2013 set; 18(5): p. 636-645.
15. Sgarbi FC, Carmo ED, Rosa LEB. Radiação ultravioleta e carcinogênese. *Rev. Ciênc. Méd.* 2007 jul-dez; 16(4-6): p. 245-250.
16. Clavico LS, Trindade GS, Rodrigues O, Trindade RAR. Campanha de prevenção ao câncer de pele (Rio Grande-RS): Perfil epidemiológico dos atendidos. *Revista Saúde e Pesquisa*. 2015 jan-abr; 8(1): p. 113-126.
17. Martinez MAR, Francisco G, Cabral LS, Ruiz IRG, Neto CF. Genética molecular aplicada ao câncer cutâneo não melanoma. *An Bras Dermatol*. 2006; 81(5): p. 405-19.