

Revisão

Review

# Bronzeamento e risco de melanoma cutâneo: revisão da literatura

## Suntanning and risk of cutaneous melanoma: a literature review

Sonia R P de Souza<sup>a</sup>, Frida M Fischer<sup>b</sup> e José M P de Souza<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Medicina Preventiva. Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil. <sup>b</sup>Departamento de Saúde Ambiental. Faculdade de Saúde Pública. Universidade de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil. <sup>c</sup>Departamento de Epidemiologia. Faculdade de Saúde Pública. Universidade de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil

### Descritores

Melanoma, epidemiologia. Raios ultravioletas, efeitos adversos. Conhecimentos, atitudes e prática em saúde. Pesquisa. Bases de dados bibliográficas. Exposição ambiental. Melanoma, prevenção e controle.

### Keywords

*Melanoma, epidemiology. Ultraviolet rays, adverse effects. Health knowledge, attitudes, practice. Research. Databases, bibliographic. Environmental exposure. Melanoma, prevention & control.*

### Resumo

Estudos epidemiológicos sugerem a relação entre comportamentos relacionados ao bronzeamento e risco elevado de melanoma. Nesse sentido, realizou-se revisão sobre essa temática que abrangeu o período correspondente aos anos de 1977 a 1998. Foram pesquisadas as bases de dados Medline e Embase (Excerpta Medica). A análise mostrou que entre os jovens, apesar do conhecimento sobre os riscos da exposição excessiva à radiação ultravioleta e sobre as práticas visando à proteção da pele, prevalece o hábito de expor-se intencionalmente ao sol. Esse hábito é alimentado por crenças e atitudes em relação ao bronzeado e estimulado por influência do grupo e de pessoas consideradas “referências”. As práticas mais freqüentemente adotadas para bronzear a pele apresentam risco elevado para o desenvolvimento de melanoma. Conclui-se que a forma mais eficaz de prevenir o melanoma é divulgar nos meios de comunicação que a pele bronzeada não é saudável, pois foi danificada pela radiação ultravioleta solar; e iniciar campanhas com ações efetivas para mudar comportamentos, naquilo que os motiva e os alimenta.

### Abstract

*Epidemiological studies suggest a relationship between suntanning habits and high risk of melanoma. A literature review was carried out for the period between 1977 and 1998 using Medline and Embase (Excerpta Medica) databases. The analysis showed that intentional sun exposure is highly prevalent among youths, despite their awareness of the risks involved in excessive exposure to ultraviolet radiation and their knowledge on skin protection measures. Intentional exposure is a habit fostered by certain beliefs and attitudes towards suntanning and stimulated by peer pressure and aesthetic referents. The most common tanning practices involve a high risk of developing melanoma. It was concluded that the most effective means to prevent melanoma is mass media dissemination of the concept that having a tanned skin is not healthy – since it implies the skin being damaged by solar ultraviolet radiation – and education campaigns for effectively changing people’s behaviors and their motivations.*

### Correspondência para/ Correspondence to:

Sonia R P de Souza  
Departamento de Medicina Preventiva  
Faculdade de Medicina da USP  
Av. Dr. Arnaldo, 455  
01246-904 São Paulo, SP, Brasil  
E-mail: [smalka@uol.com.br](mailto:smalka@uol.com.br)

Baseado em tese de doutorado apresentada à Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, 2001. Recebido em 5/6/2003. Reapresentado em 5/1/2004. Aprovado em 15/3/2004.

## INTRODUÇÃO

Nos últimos 40 anos, a incidência de melanoma cutâneo apresentou, mundialmente, uma tendência de crescimento.<sup>18,19,24</sup> Em países como Estados Unidos<sup>54,55</sup> e Austrália,<sup>19,41</sup> apesar da tendência crescente da incidência, observou-se a estabilização ou declínio da mortalidade por melanoma. No Brasil, ao contrário, a tendência da mortalidade por melanoma ainda é de crescimento.<sup>87,98</sup>

A radiação ultravioleta solar é reconhecidamente um carcinógeno humano completo.<sup>53</sup> Entre os cânceres de pele relacionados à exposição a essa radiação, o mais grave é o melanoma cutâneo, em virtude de sua letalidade. Apesar dos grandes avanços no seu tratamento, ele ainda é responsável por um número considerável de óbitos.

Estudos epidemiológicos mostram forte associação entre o desenvolvimento de melanoma e a frequência de episódios de queimadura grave induzida pela radiação ultravioleta.<sup>38,46,95</sup> A atividade mais relacionada à ocorrência dessas queimaduras graves é o banho de sol, recurso adotado para bronzear a pele.<sup>69</sup> Áreas anatômicas que recebem maior dose de radiação ultravioleta são as mais frequentes de queimaduras,<sup>32,41,48</sup> e cuja tendência temporal da incidência de melanoma tem crescido mais rapidamente.<sup>16,34,44</sup>

Além da exposição à radiação solar, aumentou a exposição a fontes artificiais de radiação ultravioleta. A prática do bronzeamento artificial difunde-se rapidamente, estando ao alcance de considerável parcela da população. Argumenta-se que o bronzeamento artificial seria uma opção segura, pois as lâmpadas empregadas emitiriam somente radiação ultravioleta de comprimento de onda mais longo (UVA). Porém, estudos recentes apontam o UVA como importante para a gênese do melanoma, atuando sinergicamente com o UVB (ultravioleta B).<sup>67</sup> Outra prática que resultou em aumento da exposição à radiação ultravioleta solar é o uso de filtro solar.<sup>6,93</sup> Estudos recentes evidenciam o chamado “paradoxo do filtro solar”, ou seja, aqueles que mais o utilizam são os que mais se queimam.<sup>68</sup> Alguns autores encontraram associação positiva entre o uso frequente do filtro solar e o desenvolvimento de melanoma.<sup>7,97</sup>

As mudanças comportamentais que levaram ao aumento da exposição à radiação ultravioleta, tanto a natural quanto a artificial, foram em grande parte impulsionadas pela valorização estética do bronzeado. Essa valorização resultou na disseminação de atividades ao ar livre e no uso de indumentária que deixa o corpo mais descoberto. Uma consequência imediata

da adoção dessas práticas é que mais pessoas expõem-se e com mais frequência à radiação ultravioleta, um dos principais agentes etiológicos do melanoma.

Os artigos publicados no período de 1977 a 1998 foram identificados por meio de pesquisa computadorizada à base de dados Medline. Também foi conduzida pesquisa manual na Excerpta Medica dos artigos publicados nos últimos 22 anos (1977-1998). Os principais descritores para a busca nas bases de dados foram: “suntanning”, “sunbathing”, “sun exposure”, “sun protection”, “sunscreen”, “sun related behavior”, “sun awareness”, “sunburn”, “sunburning”, “health behaviour”, “skin cancer prevention”, “tanning lamps”, “sunlamp”, “sunbed”, “indoor tanning”, “tanning bed”, “tanning salon”, “ultraviolet exposure”, “ultraviolet radiation”, “solar radiation”, “ultraviolet dosimetry”, “artificial ultraviolet exposure”, “photoprotection”, “photocarcinogenesis”, “malignant melanoma”, “cutaneous melanoma”, “melanoma epidemiology”, “polymorphism”, “DNA photodamage”, “DNA repair capacity”, “oncogene”, “Case-Control Studies”. As publicações mais recentes sobre melanoma a partir de 2000 serviram de base para levantar outras referências e periódicos importantes sobre câncer, dermatologia e epidemiologia. A partir dos artigos levantados foram selecionados os mais pertinentes a essa revisão, considerando-se a qualidade dos estudos experimentais e epidemiológicos que os originaram.

A presente revisão tem por objetivo relacionar os resultados de estudos experimentais sobre carcinogenicidade da radiação ultravioleta, estudos epidemiológicos sobre o risco de melanoma para usuários de bronzeamento artificial e de filtro solar e estudos psicossociológicos sobre hábitos e comportamentos em relação à exposição solar e ao bronzeado. Além disso, pretende-se discutir a possível relação entre os resultados dos estudos epidemiológicos e os dos estudos psicossociológicos.

## A CARCINOGENICIDADE DA RADIAÇÃO ULTRAVIOLETA

O espectro da radiação ultravioleta subdivide-se em três bandas de comprimento de onda, denominadas UVA, UVB e UVC (ultravioleta C). A primeira banda espectral, correspondente aos comprimentos de onda mais longos (315 nm a 400 nm), apesar de ser a menos eficiente na produção de eritema e subsequente melanogênese, é indutora de processos oxidativos.<sup>97,100</sup> Ao ser absorvida, o UVA reage com o oxigênio molecular, produzindo espécies reativas capazes de induzir reações inflamatórias na pele e danos ao DNA.<sup>75</sup> Como efeitos cutâneos similares aos causados pelo UVB não ocorrem uniformemente ao longo da região do UVA,

esta foi subdividida em UVA-1 (340 a 400 nm) e UVA-2 (315-340 nm), esta última mais eritematogênica. Na segunda região estão os comprimentos de onda intermediários (315 nm a 280 nm), mais eficientes na produção de danos diretos ao DNA, foto-imunossupressão, eritema, espessamento do estrato córneo e melanogênese.<sup>97,100</sup> A última banda, composta pelos comprimentos de onda mais curtos (280 nm a 100 nm), contém o pico de absorção pelo DNA puro (260 nm).<sup>97,100</sup> Entretanto, por sua curta penetração na epiderme, não é tão efetiva quanto as radiações UVA e UVB no estímulo da síntese de melanina.<sup>75</sup>

Os dois mecanismos pelos quais a radiação ultravioleta pode danificar o DNA são a excitação direta das moléculas, predominante na região do UVB, e a geração de espécies altamente reativas de oxigênio, predominante na região do UVA.<sup>83,91</sup> Os danos oxidativos possivelmente são intermediados pela melanina. Células previamente irradiadas com dose baixa de UVA e posteriormente com alta dose apresentam duas vezes mais danos oxidativos do que aquelas sem a pré-irradiação.<sup>62</sup>

Os danos causados ao DNA, particularmente os diretos, podem ser prontamente reparados pelo sistema de excisão-reparo de nucleotídeo. A baixa capacidade de reparo do DNA eleva o risco para o desenvolvimento de melanoma.<sup>63</sup> A presença de determinadas variantes do gene do receptor de melanocortina 1 (MC1R) também aumenta esse risco.<sup>60</sup>

A confirmação da mutagenicidade da radiação ultravioleta ocorreu em 1960, com a descoberta da formação do fotodímero ciclobutano, após a irradiação da base timina por comprimento de onda de 254 nm.<sup>29</sup> Estudos posteriores identificaram aquilo que seria a assinatura do ultravioleta: a produção de mutações em pontos específicos do DNA (onde existam duas bases pirimidinas adjacentes), levando à formação do dímero de pirimidina ciclobutânica e de fotoprodutos pirimidina-pirimidona.<sup>29,64</sup> A produção de fotodímeros em pele humana, mais especificamente em queratinócitos e melanócitos,<sup>99</sup> pode ser induzida tanto pelo UVA quanto pelo UVB.<sup>39,99</sup>

Um dos genes em que se identificou mutação induzida pelo ultravioleta foi o p53. As funções mais importantes desse gene são a parada do ciclo celular na fase G1 para reparo do DNA danificado e, quando os danos são excessivos, a condução à apoptose – morte celular programada.<sup>46,64</sup> Ensaios imunistoquímicos detectaram a expressão aumentada da proteína do p53 mutante em lesões pré-cancerosas,<sup>70</sup> tumores cutâneos benignos,<sup>1,47,70,79</sup> e cânceres de pele não-melanocíticos.<sup>47,70</sup> Esses achados indicam que a mutação no p53

seria um evento precoce na carcinogênese dos tumores cutâneos. No caso específico do melanoma, resultados de ensaios imunistoquímicos são bastante variáveis: desde uma expressão aumentada da proteína codificada pelo gene p53 em praticamente todos os espécimes analisados<sup>1</sup> até uma proporção mínima de positividade nos espécimes.<sup>79</sup> Essa variabilidade aponta para outros genes como alvos de mutação induzida pelo ultravioleta, tais como o proto-oncogene *N-ras*, e no gene supressor de tumor *CDKN2A*.<sup>57</sup>

O primeiro estudo documentado de indução de tumores cutâneos em animais pela irradiação com ultravioleta foi desenvolvido por Findlay<sup>11</sup> em 1928. Nas décadas seguintes, pesquisadores determinaram o espectro de ação para carcinogênese cutânea em animais, cujo limite superior encontrado foi 320 nm.<sup>12</sup> Estudos mais recentes obtiveram a indução de lesões melanocíticas pré-cancerosas e de melanoma cutâneo, seguindo a irradiação da pele de cobaias<sup>65,66</sup> e de pele humana enxertada em modelo animal.<sup>3</sup> O espectro de ação para indução de melanoma foi determinado por Setlow et al<sup>84</sup> (1993), usando como modelo o peixe híbrido *Xiphororus*. Na região do UVB a curva assemelha-se à do dano direto ao DNA, e na do UVA, a eficiência decresce lentamente, mas ainda permanece em patamares altos, sugerindo a ação dos mecanismos indiretos.

## EPIDEMIOLOGIA DO MELANOMA CUTÂNEO

Os melanócitos são células dendríticas originárias da crista neural, que migram durante o desenvolvimento embrionário para a epiderme e cuja principal função é a síntese e transferência dos grânulos de melanina para os queratinócitos circunvizinhos.<sup>85</sup> Em parte, é o tipo de grânulo de melanina sintetizado pelo melanócito, o qual pode ser composto por eumelanina (pigmento marrom ou preto), feomelanina (pigmento amarelo ou vermelho) ou uma mistura de ambos, que irá determinar a coloração da pele.<sup>56</sup>

A quantidade de melanócitos presentes na epiderme varia segundo a região anatômica, sendo cabeça e antebraço as regiões com maior densidade dessas células.<sup>56</sup> Estímulos externos, tais como a radiação ultravioleta, podem induzir à proliferação dos melanócitos. Em indivíduos expostos à radiação solar, observa-se um aumento da sua quantidade em regiões do corpo mais expostas.<sup>21</sup>

As mudanças proliferativas no sistema melanocítico, da menos para a mais agressiva, são classificadas como: nevo melanocítico benigno, nevo displásico, melanoma de crescimento radial, melanoma de crescimento vertical e melanoma metastático.<sup>85</sup>

Tanto o nevo melanocítico benigno quanto o displásico são considerados marcadores para o melanoma, e sua presença aumenta o risco de desenvolvê-lo.<sup>9,22,36,81,95</sup> Considera-se o nevo displásico como uma lesão precursora do melanoma.<sup>15</sup> De fato, em estudos clínicos de seguimento de lesões cutâneas, observou-se a evolução do nevo displásico para melanoma.<sup>86</sup>

O melanoma corresponde ao estágio final da carcinogênese melanocítica, no qual a instabilidade genética das células iniciadas leva a um aumento da sua capacidade proliferativa e de invasão.<sup>15</sup> Em seu processo de progressão, aumenta em agressividade, passando pelas fases de crescimento radial, vertical e, no final, a metastática.<sup>33</sup>

O melanoma cutâneo é classificado em quatro grupos clínico-histológicos: *melanoma em lentigo maligno*, *melanoma disseminativo superficial*, *melanoma nodular*, e *melanoma acral lentiginoso*. O primeiro subtipo corresponde a 5% dos melanomas em caucasianos, e é mais freqüentemente diagnosticado em mulheres, indivíduos com idade superior a 60 anos e em áreas anatômicas mais intensamente expostas ao sol.<sup>34,89</sup> O subtipo mais comum em indivíduos de pele clara é o *disseminativo superficial*, correspondendo a 70% dos melanomas diagnosticados. A localização anatômica predominante varia em função da idade, ocorrendo nos indivíduos mais jovens em áreas menos expostas ao sol (costas, braços, ombro, perna e coxa) e entre os mais velhos nas mais expostas (cabeça e pescoço).<sup>34,89</sup> O subtipo *nodular* é o segundo mais comum entre caucasianos, e corresponde a 10-12% dos melanomas diagnosticados.<sup>85</sup> Similarmente ao disseminativo superficial, a sua distribuição anatômica varia com a idade.<sup>34,89</sup> O subtipo mais raro é o *melanoma acral lentiginoso*.<sup>85</sup> Esse é mais comum entre negros e as áreas anatômicas predominantes são as palmas, solas e leito ungueal.<sup>26,34,89</sup>

O prognóstico para melanomas é melhor para os subtipos *melanoma em lentigo maligno* e *disseminativo superficial*.<sup>8,85</sup> O pior prognóstico está associado à idade superior a 60 anos,<sup>8,85</sup> gênero masculino,<sup>8,67,85</sup> lesões localizadas no tronco,<sup>8</sup> tumores de maior espessura,<sup>8,85</sup> e padrão socioeconômico mais baixo.<sup>67</sup>

Entre os fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento de melanoma, estão o grau de pigmentação do indivíduo, a presença de múltiplos nevos, a propensão ao desenvolvimento de efélides, a história de queimaduras solares graves e a reação da pele quando exposta ao sol.<sup>4,20,27,36,82,94,95</sup>

Outros fatores considerados importantes incluem a

educação superior,<sup>43,94</sup> condição socioeconômica elevada,<sup>61,76</sup> atividades ocupacionais não-manuais,<sup>37</sup> trabalho em escritórios,<sup>10,73,88</sup> e realização de atividades de lazer ao ar livre.<sup>35,52,73</sup>

Estudos de base populacional conduzidos na Dinamarca,<sup>74</sup> Estados Unidos<sup>33</sup> e Suécia<sup>58</sup> encontraram como as áreas anatômicas mais freqüentes o tronco (homens) e os membros inferiores (mulheres). Entretanto, ao analisar a tendência temporal segundo a área anatômica, observa-se um padrão semelhante para ambos os gêneros: maior aumento da incidência de melanomas de membros superiores e de tronco.<sup>16,18,24,44</sup> Aparentemente, a mudança no padrão de distribuição anatômica das lesões seria influenciada por fatores ambientais, relacionados ao grau de insolação e ao estilo de vida da população, posto que as áreas mais continuamente expostas predominam em coortes de nascimento mais velhas, e as intermitentemente expostas, em coortes mais jovens.<sup>18,23,33,34</sup>

O padrão observado para a incidência de melanoma por localização anatômica parece ser compatível com a magnitude da dose recebida por essas áreas durante atividades ao ar livre. Algumas delas, tais como ombros e costas, correspondem àquelas que recebem a maior dose de radiação ultravioleta solar durante atividades ao ar livre.<sup>31,40,48</sup>

A variação anatômica da incidência de melanoma, entre os indivíduos mais jovens e os mais idosos, parece acompanhar a mudança na distribuição das queimaduras em função da idade e do gênero. Melia & Bulman<sup>71</sup> (1995) encontraram que, entre os homens mais jovens (idade entre 16 e 24 anos), 66% das queimaduras solares ocorreram nas costas e ombros e 36% na região da cabeça e pescoço. Para os mais velhos, queimaduras na cabeça e no pescoço (59%) eram mais freqüentes, seguidas das presentes nas costas e ombros (18%). Entre as mulheres mais jovens não havia uma localização preferencial. Entretanto, para as mais velhas, as áreas anatômicas mais freqüentes eram cabeça e pescoço (63%), seguidas de membros superiores (46%). Os autores também observaram que as queimaduras solares eram mais toleradas entre os mais jovens, particularmente aquelas mais graves.

## O BRONZEAMENTO ARTIFICIAL E O MELANOMA CUTÂNEO

O uso de dispositivos emissores de ultravioleta para o bronzeamento da pele cresceu rapidamente nos últimos anos, principalmente em países industrializados.<sup>38,77</sup> Nos Estados Unidos, a primeira instalação comercial foi inaugurada em 1978. Em 1988 já existiam mais de 18.000 desses centros, estiman-

do-se o atendimento de um total de dois milhões de usuários por dia.<sup>77</sup>

Os primeiros aparelhos possuíam lâmpadas fluorescentes emissoras de UVB. Porém, os sérios riscos de eritema e de danos oculares levaram à sua substituição por outros modelos. Apesar dessas lâmpadas emitirem predominantemente UVA, elas também emitem pequenas quantidades de UVB.<sup>30</sup> Estudo quantitativo dos níveis de UVB e UVA emitidos pelos aparelhos frequentemente utilizados indica que a irradiância na faixa do UVB é de 0,21 a 2,5 vezes a irradiância do sol, e na faixa do UVA de duas a 13 vezes.<sup>72</sup> Outro estudo encontrou que a irradiância na região do UVA1 era 1,3 vezes à do sol do meio-dia no Mediterrâneo, e na região UVA2 praticamente igual.<sup>69</sup>

A associação positiva entre o desenvolvimento de melanoma e o uso de aparelhos de bronzeamento artificial foi encontrada em estudos realizados nos Estados Unidos, Canadá e Europa.<sup>5,23,90,92</sup> Os fatores de risco mais importantes são a frequência anual em que é feito bronzeamento artificial e a duração em anos dessa prática. Aparentemente, o seu início antes dos 30 anos resulta em maior elevação do risco. Esses estudos sugerem que o risco de desenvolver melanoma é maior para usuários habituais e que se iniciam mais cedo<sup>23,90</sup> nessa prática.

## O FILTRO SOLAR E O MELANOMA

Um efeito observado por pesquisadores entre os indivíduos que se expõem ao sol é o “paradoxo do filtro solar”: os usuários de filtros com fator de proteção mais alto seriam mais propensos a se queimarem. Em ensaio duplo cego conduzido por Autier et al<sup>6</sup> (1999) foram fornecidos filtros solares com fator de proteção 10 e 30. Para ambos os grupos o uso de filtro estava associado à maior frequência e à maior duração dos banhos de sol, sendo mais crítico entre aqueles que usavam o SPF 30 (25% maior que o outro grupo). Dos participantes do ensaio, 45% relatou pelo menos um episódio de queimadura e 85% relatou ocorrência de um ou mais eritemas leves.

McCarthy et al<sup>68</sup> (1999) também verificaram que, entre banhistas, os usuários de filtro solar com fator de proteção mais alto apresentavam maior frequência de queimadura, quando comparados àqueles que usavam fator de proteção mais baixo, ou aos que não usavam filtro algum.

Em estudo sobre o uso de filtro solar por crianças e a sua relação com o desenvolvimento de nevos, Autier et al<sup>7</sup> (1999) encontraram aumento da contagem de nevos relacionado ao aumento da exposição ao sol e

ao uso de filtro solar. Para os níveis mais altos de exposição, a contagem de nevos em crianças que sempre ou quase sempre usavam filtro solar era duas vezes a das que nunca usavam.

## ESTUDOS PSICOSSOCIAIS SOBRE CRENÇAS, MOTIVAÇÕES E PERCEPÇÃO DE RISCO EM RELAÇÃO AO BRONZEAMENTO

No século XIX o padrão estético dominante era de valorização de pele clara, por ser um indicador de condição socioeconômica mais elevada.<sup>2</sup> Grande parcela da população, por estar engajada na agricultura ou em outros tipos de trabalhos braçais, se expunha regularmente ao sol e conseqüentemente apresentava a pele bronzeada. Assim, a manutenção do bronzeado era associada à pobreza. Após a Revolução Industrial, em 1837, mais pessoas de estratos sociais mais desfavorecidos passaram a exercer suas atividades laborais em ambientes internos, protegidas do sol, e a pele mais clara deixou de ser um sinal tão marcante da condição social.<sup>2,59</sup>

Até as duas primeiras décadas do século XX, a pele bronzeada ainda associava-se à condição social inferior e os mais ricos esforçavam-se em manter a pele alva. Nesse esforço, evitavam a exposição regular ao sol e protegiam-se com chapéus, sombrinhas e vestimentas mais fechadas. A partir dos anos 20, o estereótipo inverteu-se, com adoção, em centros formadores de opinião em moda, tal como a França, do bronzeado como padrão estético desejável.<sup>77</sup> A pele bronzeada tornou-se, então, um sinal de riqueza, indicativa de abundância de tempo e de recursos financeiros para dedicar-se ao lazer e frequentar estâncias de veraneio.<sup>2,59</sup> Como o bronzeamento já não era mais indesejável, houve maior engajamento em atividades de lazer ao ar livre. Os banhos de sol tornaram-se mais frequentes e as vestimentas diminuíram, ficando menos volumosas e expondo áreas mais extensas do corpo.<sup>2,77</sup> Dois grandes impulsionadores desse comportamento foram a difusão do conceito do bronzeado como “chique” em 1929 e a introdução das roupas para banho de mar em duas peças em 1946.<sup>77</sup>

No Brasil, a mudança ocorreu na primeira metade dos anos 20, com a disseminação de práticas esportivas e atividades de lazer ao ar livre.<sup>42</sup> Nos anos 30, a pele bronzeada tornou-se um novo padrão de beleza, com o aumento da frequência de banhos de mar e de piscina e o lançamento dos primeiros bronzeadores.<sup>42</sup> Nessa década, as vestimentas passaram a expor mais partes do corpo, tais como pernas, braços, peito e costas.

A associação do bronzeamento da pele com a saúde foi em parte desencadeada pelo advento, na Euro-

pa, da helioterapia, ainda na primeira década do século XX. Essa prática terapêutica prescrevia banhos de sol diários como medida preventiva ou mesmo curativa de determinadas doenças, tais como tuberculose e algumas afecções cutâneas.<sup>2,59</sup>

O comportamento das pessoas em relação ao bronzeado é alimentado, em parte, por três crenças: a de que a pele bronzeada torna a pessoa mais atraente, de que o bronzeamento traz benefícios à saúde e de que o bronzeamento prévio previne os efeitos indesejáveis de futuras exposições ao sol.<sup>49,80</sup>

Boldeman et al<sup>13</sup> (1997) encontraram maior uso de camas de bronzeamento entre os que se viam como menos atraentes (RR=1,57 IC 95%=1,15-2,15), e que as principais motivações eram obter uma cor bronzeada (98%) e relaxar/ adquirir uma boa aparência (84%).

Adeptos do bronzeamento artificial, em um estudo de base populacional no Canadá,<sup>78</sup> relataram como motivos para sua adoção melhora da aparência com o bronzeado (56,7%), aquisição de bronzeamento protetor (27,6%), relaxamento (11,8%) e obtenção de aspecto saudável (10,8%).

Em pesquisa conduzida por Robinson et al<sup>80</sup> (1997), 68% dos entrevistados responderam que “a pessoa tem melhor aparência com a pele bronzeada”. Essa crença predominava entre indivíduos do gênero masculino e de cor branca. A aparência saudável conferida pelo bronzeamento era apreciada pela maioria dos indivíduos com maior poder aquisitivo.

A manutenção desse comportamento é influenciada pela forma como a pessoa se sente e pelas qualidades que valoriza,<sup>59</sup> sendo amplamente reforçado pelo comportamento e opinião do grupo com o qual se relaciona ou se identifica.<sup>49,59,96</sup>

Nos Estados Unidos, Hillhouse et al<sup>49</sup> (1997) encontraram como fatores preditivos para intenção de expor-se ao risco (banho de sol, bronzeamento artificial) ou de proteger-se (uso de filtro solar): os sentimentos em relação à prática, o desejo de estar em consonância com pessoas consideradas referenciais e a percepção de ser capaz de controlar o comportamento. Em outra análise, Hillhouse et al<sup>50</sup> (1996) encontraram que o banho de sol é tido como relaxante e bronzeamento artificial é predito pelas visões positivas em relação ao bronzeado. A influência do grupo sobre o comportamento individual relativo ao sol foi investigada por Keesling & Friedman<sup>59</sup> (1987). Os autores verificaram que ele está relacionado à sensação de relaxamento, preocupação com a aparência, grande percentagem de amigos que toma banho de

sol, comentários positivos sobre o próprio bronzeado e pertencer a algum clube esportivo. Ainda, para essas pessoas, ter um bronzeado relaciona-se com a manutenção de uma auto-imagem de alguém ativo, saudável e atraente. Estudo semelhante conduzido por Wichstrom<sup>96</sup> (1994) encontrou que, para adolescentes do gênero masculino, o engajamento dos amigos em banho de sol prediz o seu próprio, sendo bastante suscetível à influência do grupo. Em relação à auto-imagem, Castle et al<sup>22</sup> (1999) observaram que as jovens que buscam se bronzear descrevem-se como menos complexas, filosóficas, profundas, criativas, imaginativas e intelectuais, e tendiam a valorizar menos essas qualidades nos outros.

Ao expor-se ao sol para bronzear-se, fazer bronzeamento artificial ou proteger-se com filtro solar, o indivíduo avalia o risco do comportamento adotado em relação ao benefício alcançado.<sup>49</sup> Nessa avaliação, tende a considerar mais benefícios atingidos em curto prazo do que em longo prazo. Um traço característico dos que habitualmente buscam bronzear-se é sua propensão a adotar comportamentos de risco, os quais são para eles sinônimo de pessoa ativa”.<sup>59</sup> Por isso, os que mais tomam banho de sol ou usam camas de bronzeamento são os mais jovens,<sup>71,78,80</sup> e os que mais se queimam são os homens.<sup>68,71</sup> Mesmo tendo reações adversas, essas pessoas submeter-se-iam a novas exposições.<sup>14,78</sup> Quando se expõem ao sol, fazem-no por períodos prolongados e em horários de maior risco eritemático (das 10 às 16 horas).<sup>6,14,49,68,80</sup>

O comportamento de risco foi avaliado por Keesling & Friedman<sup>59</sup> (1987) estudando frequentadores de praia. Os autores observaram que a exposição ao sol estava relacionada a um elevado ganho pessoal com comportamentos de risco anteriores. Segundo os autores, o banhista freqüente seria alguém habituado a assumir riscos e que, mesmo depois de alertado sobre os riscos de câncer de pele, não mudaria seu comportamento. Castle et al<sup>22</sup> (1999) observaram que, para o grupo etário de 16 a 19 anos, os benefícios percebidos do bronzeado tinham mais valor do que o custo trazido por esse comportamento.

Em estudo de base populacional canadense, Rhains et al<sup>78</sup> (1999) constataram que a maioria dos adeptos do bronzeamento artificial era composta por jovens e que, mesmo experimentando reações adversas durante o uso, não pretendiam abandoná-lo. Na Escócia, ao analisar o perfil dos usuários de centros de bronzeamento artificial, McGinley et al<sup>69</sup> (1998) verificaram que a maioria era representada por jovens. Nesse estudo, os fototipos cutâneos I e II representavam 38% dos indivíduos, e uma proporção igual deles relatou reações adversas durante o uso dos apa-

relhos de bronzear. O padrão de uso mais comum era 50 sessões por ano (31%), embora uma proporção significativa (16%) dos usuários chegasse a fazer mais de 100 sessões por ano.

O comportamento de risco pode ser encontrado inclusive entre os indivíduos que apresentam risco elevado de desenvolver melanoma. Brandberg et al<sup>14</sup> (1996) analisaram o comportamento de indivíduos com fenótipo da síndrome do nevo displásico durante um período de 30 dias e verificaram que 84% deles tomaram banho de sol para se bronzear; desses, 61% tiveram pelo menos um episódio de queimadura. Os que se queimaram relataram mais episódios de banho de sol e maior tempo de permanência ao sol.

Outra característica dos indivíduos que buscam o bronzeamento é a baixa percepção do próprio risco. No estudo de Douglass et al<sup>32</sup> (1997) somente 26% dos indivíduos com fototipo I consideravam o risco de desenvolver câncer elevado. Hillhouse et al<sup>50</sup> (1996), em estudo com universitários, verificaram que 50,8% relatavam um fototipo de pele mais escura do que aquele determinado pelos pesquisadores. O viés otimista também foi verificado por Clarke et al<sup>25</sup> (1997). Os autores constataram que os entrevistados, na avaliação do seu risco, viam-se com risco menor de desenvolver câncer de pele, de tê-lo mais jovem e de ter a expectativa de vida reduzida.

Apesar da mulher expor-se mais, ela se protege mais, tem maior percepção do risco e é mais propensa a mudar seu comportamento, comparada ao homem. Douglass et al<sup>32</sup> (1997) verificaram que, embora as mulheres relatassem mais queimaduras graves do que os homens, 67% delas tinham menos queimaduras recentemente do que aos 15 anos. Entre os homens, não se notou mudança na frequência de queimaduras. A baixa percepção do próprio risco e a menor propensão a mudar seu comportamento explicaria a maior frequência de queimaduras entre os homens. Em uma amostra de banhistas, McCarthy et al<sup>68</sup> (1999) constataram que 75% dos homens e 43% das mulheres, ao deixarem a praia, apresentavam queimaduras.

A diferença na percepção de risco observada entre gêneros não ocorre entre diferentes estratos sociais. A exposição excessiva é igualmente relatada por indivíduos de maior e menor poder aquisitivo, variando apenas a circunstância em que essa exposição ocorreu. Os indivíduos com maior nível socioeconômico e grau de escolaridade são mais propensos a se queimar durante atividades de lazer, e os de nível mais baixo durante atividades laborais. Melia & Bulman<sup>71</sup> (1995) verificaram que nas “classes não-manuais” (trabalhadores de escritórios), 14% das queimaduras

estavam associadas à prática de esporte; e nas “classes manuais” (trabalhadores braçais) apenas 8% das queimaduras estavam associadas às práticas esportivas. Robinson et al<sup>80</sup> (1997) encontraram que a exposição prolongada ao sol durante os finais de semana estava associada à maior renda e a trabalhos em ambientes internos, e a exposição prolongada durante a semana ao menor grau de escolaridade e ao trabalho ao ar livre.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A adolescência é marcada por uma baixa percepção de risco, forte influência do grupo, preocupação excessiva com a aparência e maior tolerância a queimaduras solares graves. A combinação desses fatores com o forte apelo da estética do bronzeado ainda em voga tem levado à adoção de comportamentos que resultam em exposição solar excessiva. Essa exposição ocorre não somente com o intuito de adquirir um bronzeado, mas também pela despreocupação com a proteção da pele durante atividades cotidianas. A ocorrência de episódios de queimaduras graves, associadas à exposição excessiva ao sol, na infância e adolescência, apresenta um risco elevado para o desenvolvimento de melanoma cutâneo. Holly et al<sup>51</sup> (1995) encontraram risco elevado de desenvolvimento de melanoma para episódios frequentes de queimaduras graves ocorrendo antes dos 30 anos (OR=2,1 (IC 95%=1,4-3,1) na infância, OR=2,7 (IC 95%=1,8-4,1) na adolescência, OR=2,7 (IC 95%=1,6-4,6) dos 18 ao 22 anos e OR=2,7 (IC 95%=1,5-4,8) dos 23 aos 30 anos).

A substituição do sol pelo bronzeamento artificial, para manutenção ou obtenção de uma cor mais “saudável” e “atraente”, eleva o risco, pois aumenta a exposição ao ultravioleta e leva à exposição de indivíduos com fototipo cutâneo de maior risco. Estudos mostram que o risco de desenvolver melanoma é maior para usuários habituais, que se iniciam na prática mais cedo e permanecem nela por mais tempo. Autier et al<sup>5</sup> encontraram que, entre os usuários habituais, o risco era 1,77 vezes o risco dos que nunca fizeram bronzeamento artificial.

Embora alguns estudos caso-controle sugiram que o uso frequente de filtro solar reduz o risco para o desenvolvimento de melanoma,<sup>28</sup> estudos transversais<sup>71,73</sup> e experimentais<sup>6,7</sup> indicam que os usuários de filtro solar apresentam maior frequência de eritema, inclusive do tipo grave. Essa aparente inconsistência entre os diferentes tipos de estudos pode indicar um padrão diferente de exposição ao sol entre os antigos usuários de filtro solar e os atuais. No passado, quando havia o incentivo para uso de bronzeadores, possivelmente quem usava filtro solar também adotava outros comportamentos

protetores. Atualmente, o uso do filtro associa-se à possibilidade de maior permanência ao sol.

As campanhas centradas na divulgação dos riscos e no incentivo às pessoas a se protegerem e evitarem o sol nos horários mais críticos aparentemente aumentam o conhecimento dos jovens; porém, não resultam em mudança de comportamento. No estudo conduzido por Hillhouse et al<sup>49</sup> (1997), a maioria dos jovens tomava banho de sol e a avaliação do grau de conhecimento sobre os riscos e as formas de proteção apresentou escore elevado.

Os formadores de opinião e difusores de padrões de comportamento entre jovens, ao sobrevalorizarem o bronzeado e apresentarem o banho de sol, seja na praia ou na piscina, como algo aprazível, não importando o horário ou o tempo total de permanência, estimulam a exposição solar e desestimulam as práticas voltadas à proteção da pele contra o sol.

Na Austrália, um dos países com incidência mais elevada de melanoma cutâneo, observou-se a redução da exposição dos indivíduos ao sol. Entretanto, essa redução é resultado de longos anos de campanha e ações efetivas para aumentar a proteção ao sol. Nas escolas, as áreas de recreação são cobertas por árvores ou construções e estimula-se o uso de vestimentas e chapéus. Nas revistas de moda, nota-se maior frequência de modelos com a pele na cor natural.

Assim como há campanhas para desestimular o tabagismo, devido aos prejuízos causados à saúde, o mesmo deveria ocorrer no tocante à exposição excessiva ao sol. Divulgar nos meios de comunicação que a pele bronzeada não é saudável – é uma pele que foi danificada pela radiação ultravioleta solar – e começar campanhas com ações efetivas para mudar comportamentos, naquilo que os motiva e os alimenta, poderia apresentar resultados nas próximas gerações.

## REFERÊNCIAS

1. Akslen LA, Morkve O. Expression of p53 protein in cutaneous melanoma. *Int J Cancer* 1992;52:13-6.
2. Arthey S, Clarke VA. Suntanning and sun protection: a review of the psychological literature. *Soc Sci Med* 1995;40:265-74.
3. Atillasoy ES, Seykora JT, Soballe PW, Elenitsas R, Nesbit M, Elder DE et al. UVB induces atypical melanocytic lesions and melanoma in human skin. *Am J Pathol* 1998;152:1179-86.
4. Autier P, Doré JF, Gefeller O, Cesarini JP, Lejeune F, Koelmel KF et al. Melanoma risk and residence in sunny areas. *Br J Cancer* 1997;76:1521-4.
5. Autier P, Doré JF, Lejeune F, Koelmel KF, Geffeler O, Hille P et al. Cutaneous malignant melanoma and exposure to sunlamps or sunbeds: an EORTC multicenter case-control study in Belgium, France and Germany. *Int J Cancer* 1994;58:809-13.
6. Autier P, Doré JF, Négrier S, Liénard D, Panizzon R, Lejeune FJ et al. Sunscreen use and duration of sun exposure: a double-blind, randomized trial. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:1304-9.
7. Autier P, Doré JF, Cattaruzza MS, Renard F, Luther H, Gentiloni-Silverj et al. Sunscreen use, wearing clothes, and number of nevi in 6- to 7-year-old European children. *J Natl Cancer Inst* 1998;90:1873-80.
8. Balzi D, Carli P, Giannotti B, Buiatti E. Skin melanoma in Italy: a population-based study on survival and prognostic factors. *Eur J Cancer* 1998;34:699-704.
9. Bataille V, Grulich A, Sasieni P, Swerdlow A, Bishop JN, McCarthy W et al. The association between naevi and melanoma in populations with different levels of sun exposure: a joint case-control study of melanoma in the UK and Australia. *Br J Cancer* 1998;77:505-10.
10. Beral V, Robinson N. The relationship of malignant melanoma, basal and squamous skin cancers to indoor and outdoor work. *Br J Cancer* 1981;44:886-91.
11. Blum HF. Sunlight and cancer of the skin. *J Natl Cancer Inst* 1940;1:397-421.
12. Blum HF. Sunlight as a causal factor in cancer of the skin of man. *J Natl Cancer Inst* 1948;9:247-58.
13. Boldeman C, Jansson B, Nilsson B, Ullen H. Sunbed use in Swedish urban adolescents related to behavioral characteristics. *Prev Med* 1997;26:114-9.
14. Brandberg Y, Jonell R, Broberg M, Sjöden PO, Rosdahl I. Sun-related behaviour in individuals with dysplastic naevus syndrome. *Acta Derm Venereol* 1996;76:381-4.
15. Brodland DG. The life of a skin cancer. *Mayo Clin Proc* 1997;72:475-8.
16. Buettner P, Raasch B. Incidence rates of skin cancer in Townsville, Australia. *Int J Cancer* 1998;78:587-93.
17. Bulliard JL, Cox B, Elwood JM. Comparison of the site distribution of melanoma in New Zealand and Canada. *Int J Cancer* 1997;72:231-5.



18. Bulliard JL, Cox B, Semeneiw R. Trends by anatomic site in the incidence of cutaneous malignant melanoma in Canada, 1969-93. *Cancer Causes Control* 1999;10:407-16.
19. Burton RC, Coates MS, Hersey P, Roberts G, Chetty MP, Chen S et al. An analysis of a melanoma epidemic. *Int J Cancer* 1993;55:765-70.
20. Carli P, Biggeri A, Nardini P, De Giorgi V, Giannotti B. Sun exposure and large numbers of common and atypical melanocytic naevi: an analytical study in a southern European population. *Br J Dermatol* 1998;138:422-5.
21. Castanet J, Ortonne JP. Pigmentary changes in aged and photoaged skin. *Arch Dermatol* 1997;133:1296-9.
22. Castle CM, Skinner TC, Hampson SE. Young women and suntanning: an evaluation of a health education leaflet. *Psychol Health* 1999;14:517-27.
23. Chen YT, Dubrow R, Zheng T, Barnhill RL, Fine J, Berwick M. Sunlamp use and the risk of cutaneous malignant melanoma: a population-based case-control study in Connecticut, USA. *Int J Epidemiol* 1998;27:758-65.
24. Chen YT, Zheng T, Holford T, Berwick M, Dubrow R. Malignant melanoma incidence in Connecticut (United States): time trends and age-period-cohort modeling by anatomic site. *Cancer Causes Control* 1994;5:341-50.
25. Clarke VA, Williams T, Arthey S. Skin type and optimistic bias in relation to the sun protection and suntanning behaviors of young adults. *J Behav Med* 1997;20:207-22.
26. Coleman WP, Loria PR, Reed RJ, Krementz ET. Acral lentiginous melanoma. *Arch Dermatol* 1980;116:773-6.
27. Cress RD, Holly EA, Ahn DK, LeBoit PE, Sagebiel RW. Cutaneous melanoma in women: anatomic distribution in relation to sun exposure and phenotype. *Cancer Epidemiol Biomarkers & Prev* 1995;4:831-6.
28. Cress RD, Holly EA, Ahn DK. Cutaneous melanoma in women. V. Characteristics of those who tan and those who burn when exposed to summer sun. *Epidemiol* 1995;6:538-43.
29. Davies RJH. Ultraviolet radiation damage in DNA. *Sci Am* 1996;275:38-43.
30. Diffey BL, McKinlay AF. The UVB content of 'UVA fluorescent lamps' and its erythral effectiveness in human skin. *Phys Med Biol* 1983;28:351-8.
31. Diffey BL, Kerwin M, Davis A. The anatomical distribution of sunlight. *Br J Dermatol* 1977;97:407-9.
32. Douglass HM, McGee R, Williams S. Sun behaviour and perceptions of risk for melanoma among 21-year-old New Zealanders. *Aust N Z J Public Health* 1997;21:329-34.
33. Elder D. Tumor progression, early diagnosis and prognosis of melanoma. *Acta Oncol* 1999;38:535-47.
34. Elwood JM, Gallagher RP. Body site distribution of cutaneous malignant melanoma in relationship to patterns of sun-exposure. *Int J Cancer* 1998;78:276-80.
35. Elwood JM, Gallagher RP, Pearson JCG. Cutaneous melanoma in relation to intermittent and constant sun exposure - the Western Canada Melanoma Study. *Int J Cancer* 1985;35:427-33.
36. Elwood JM, Gallagher RP, Hill GB, Spinelli JJ, Pearson JCG, Threlfall W. Pigmentation and skin reaction to sun as risk factors for cutaneous melanoma: Western Canada Melanoma Study. *BMJ* 1984;288:99-102.
37. Elwood JM, Whitehead SM, Davison J, Stewart M, Galt M. Malignant melanoma in England: risks associated with naevi, freckles, social class, hair colour, and sunburn. *Int J Epidemiol* 1990;19:801-10.
38. Fairchild AL, Gemson DH. Safety information provided to customers of New York City suntanning salons. *Am J Prev Med* 1992;8:381-3.
39. Freeman SE, Gange RW, Sutherland JC, Sutherland BM. Pyrimidine dimer formation in the human skin. *Photochem Photobiol* 1987;46:207-12.
40. Gies HP, Roy CR, Toomey S, MacLennan R, Watson M. Solar UVR exposures of three groups of outdoor workers on the Sunshine Coast, Queensland. *Photochem Photobiol* 1995;6:1015-21.
41. Giles GG, Armstrong BK, Burton RC, Staples MP, Thursfield VJ. Has mortality from melanoma stopped rising in Australia? Analysis of trends between 1931 and 1994. *BMJ* 1996;312:1121-5.
42. Gontijo S. 80 anos de moda no Brasil. Rio de Janeiro: Editora Nova Fronteira; 1987.
43. Goodman KJ, Bible ML, London S, Mack TM. Proportional melanoma incidence and occupation among white males in Los Angeles County (California, United States). *Cancer Causes Control* 1995;6:451-9.
44. Green A, MacLennan R, Youl P, Martin N. Site distribution of cutaneous melanoma in Queensland. *Int J Cancer* 1993;53:232-6.
45. Green A, Siskind V, Bain C, Alexander J. Sunburn and malignant melanoma. *Br J Cancer* 1985;51:393-7.
46. Harris CC. P53 tumor suppressor gene: at the crossroads of molecular carcinogenesis, molecular epidemiology, and cancer risk assessment. *Environ Health Perspect* 1996;104(Suppl 3):435-9.
47. Helander SD, Peters MS, Pittelkow MR. Expression of p53 protein in benign and malignant epidermal pathologic conditions. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:741-8.
48. Herlihy E, Gies PH, Roy CR, Jones M. Personal dosimetry of solar UV radiation for different outdoor activities. *Photochem Photobiol* 1994;3:288-94.
49. Hillhouse JJ, Adler CM, Drinnon J, Turrissi R. Application of Azjen's theory of planned behavior to predict sunbathing, tanning salon use, and sunscreen use intentions and behaviors. *J Behav Med* 1997;20:365-78.

50. Hillhouse JJ, Stair AW, Adler CM. Predictors of sunbathing and sunscreen use in college undergraduates. *J Behav Med* 1996;19:543-61.
51. Holly EA, Aston DA, Cress RD, Ahn DK, Kristiansen J. Cutaneous melanoma in women. I. Exposure to sunlight, ability to tan, and other risk factors related to ultraviolet light. *Am J Epidemiol* 1995;141:923-33.
52. Holman CDJ, Armstrong BK, Heenan PJ. Relationship of cutaneous malignant melanoma to individual sunlight-exposure habits. *J Natl Cancer Inst* 1986;76:403-14.
53. International Agency for Research on Cancer. Solar and ultraviolet radiation. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 55. Lyon; 1992.
54. Jemal A, Devesa SS, Fears TR, Hartge P. Cancer surveillance series: changing patterns of cutaneous malignant melanoma mortality rates among whites in the United States. *J Natl Cancer Inst* 2000;92:811-8.
55. Jemal A, Devesa SS, Hartge P, Tucker MA. Recent trends in cutaneous melanoma incidence among whites in the United States. *J Natl Cancer Inst* 2001;93:678-83.
56. Jimbow K, Quevedo WC, Fitzpatrick TB, Szabó G. Biology of Melanocytes. In: Fitzpatrick TB et al., editors. *Dermatology in general medicine*. 4<sup>th</sup> ed. New York: MacGraw-Hill; 1993. p. 261-89.
57. Jiveskog S, Ragnarsson-Olding B, Platz A, Ringborg U. N-ras mutations are common in melanomas from sun-exposed skin of humans but rare in mucosal membranes or unexposed skin. *J Invest Dermatol* 1998;111:757-61.
58. Karlsson P, Boeryd B, Sander B, Westermark P, Rosdahl I. Increasing incidence of cutaneous malignant melanoma in children and adolescents 12-19 years of age in Sweden 1973-92. *Acta Dermatol Venereol* 1998;78:276-80.
59. Keesling B, Friedman HS. Psychosocial factors in sunbathing and sunscreen use. *Health Psychol* 1987;6:477-93.
60. Kennedy C, Huurne J, Berkhout M, Gruis N, Bastiaens M, Bergman W et al. Melanocortin 1 receptor (MC1R) gene variants are associated with an increased risk for cutaneous melanoma which is largely independent of skin type and hair color. *J Invest Dermatol* 2001;117:294-300.
61. Kirkpatrick CS, Lee JAH, White E. Melanoma risk by age and socioeconomic status. *Int J Cancer* 1990;46:1-4.
62. Kvam E, Tyrrell RM. The role of melanin in the induction of oxidative DNA base damage by ultraviolet A irradiation of DNA or melanoma cells. *J Invest Dermatol* 1999;113:209-13.
63. Landi MT, Baccarelli A, Tarone RE, Pesatori A, Tucker MA, Hedayati M et al. DNA repair, dysplastic nevi, and sunlight sensitivity in the development of cutaneous malignant melanoma. *J Natl Cancer Inst* 2002;94:94-101.
64. Leffell DJ, Brash DE. Sunlight and the skin cancer. *Int J Cancer* 1997;72:231-5.
65. Ley RD, Applegate LA, Padilla RS, Stuart TD. Ultraviolet radiation-induced malignant melanoma in *Monodelphis domestica*. *Photochem Photobiol* 1989;50:1-5.
66. Ley RD. Ultraviolet radiation A-induced precursors of cutaneous melanoma in *Monodelphis domestica*. *Cancer Res* 1997;57:3682-4.
67. MacKie RM, Hole DJ. Incidence and thickness of primary tumours and survival of patients with cutaneous malignant melanoma in relation to socioeconomic status. *BMJ* 1996;312:1125-8.
68. McCarthy EM, Ethridge KP, Wagner RF. Beach holiday sunburn: the sunscreen paradox and gender differences. *Cutis* 1999;64:37-42.
69. McGinley J, Martin CJ, MacKie RM. Sunbeds in current use in Scotland: a survey of their output and patterns of use. *Br J Dermatol* 1998;139:428-38.
70. McGregor JM, Yu C C-W, Dublin EA, Levison DA, MacDonald DM. Aberrant expression of p53 tumour-suppressor protein in non-melanoma skin cancer. *Br J Dermatol* 1992;127:463-9.
71. Melia J, Bulman A. Sunburn and tanning in a British population. *J Pub Health Med* 1995;17:223-9.
72. Miller AS, Hamilton SL, Wester UG, Cyr WH. An analysis of UVA emissions from sunlamps and potential importance for melanoma. *Photochem Photobiol* 1998;68:63-70.
73. Nelemans PJ, Groenendal H, Kiemeneij LALM, Rampen FHJ, Ruiten DJ, Verbeek ALM. Effect of intermittent exposure to sunlight on melanoma risk among indoor workers and sun-sensitive individuals. *Environ Health Perspect* 1993;101:252-5.
74. Osterlind A, Hou-Jensen K, Jensen M. Incidence of cutaneous malignant melanoma in Denmark 1978-1982. Anatomic site distribution, histologic types, and comparison with non-melanoma skin cancer. *Br J Cancer* 1988;58:385-91.
75. Pathak MA, Fitzpatrick TB. Preventive treatment of sunburn, dermatoheliosis, and skin cancer with sun-protective agents. In: Fitzpatrick TB et al, editors. *Dermatology in general medicine*. 4<sup>th</sup> ed. New York: MacGraw-Hill; 1993. p. 1689-717.
76. Pion IA, Rigel DS, Garfinkel L, Silverman MK, Kopf AW. Occupation and the risk of malignant melanoma. *Cancer* 1995;75:637-44.
77. Randle HW. Suntanning: differences in perceptions throughout History. *Mayo Clin Proc* 1997;72:461-6.

78. Rhoads M, De Guire L, Claveau J. A population-based survey on the use of artificial tanning devices in the Province of Québec, Canada. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:572-6.
79. Ro YS, Cooper PN, Lee JA, Quinn AG, Harrison D, Lane D et al. p53 protein expression in benign and malignant skin tumours. *Br J Dermatol* 1993;128:237-41.
80. Robinson JK, Rigel DS, Amonette RA. Trends in sun exposure knowledge, attitudes, and behaviors: 1986 to 1996. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:179-86.
81. Ródenas JM, Delgado-Rodríguez M, Farinas-Alvarez C, Herranz MT, Serrano S. Melanocytic nevi and risk of cutaneous malignant melanoma in Southern Spain. *Am J Epidemiol* 1997;145:1020-9.
82. Ródenas JM, Delgado-Rodríguez M, Herranz MT, Tercedor J, Serrano S. Sun exposure, pigmentary traits, and risk of cutaneous malignant melanoma: a case-control study in a Mediterranean population. *Cancer Causes Control* 1996;7:275-83.
83. Rütger TM, Epe B, Möller K. Processing of directly and indirectly ultraviolet-induced DNA damage in human cells. *Recent Results Cancer Res* 1995;139:31-41.
84. Setlow RB, Grist E, Thompson K, Woodhead AD. Wavelengths effective in induction of malignant melanoma. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993;90:6666-70.
85. Slominski A, Ross J, Mihm MC. Cutaneous melanoma: pathology, relevant prognostic indicators and progression. *Br Med Bull* 1995;51:548-69.
86. Sober AJ, Burstein JM. Computerized digital image analysis: an aid for melanoma diagnosis – preliminary investigations and brief review. *J Dermatol* 1994;21:885-90.
87. Souza SRP. Tendência temporal da mortalidade por melanoma cutâneo no Estado de São Paulo, 1979-1998 [tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da USP; 2001.
88. Vagerö D, Ringbäck G, Kiviranta H. Melanoma and other tumours of the skin among office, other indoor and outdoor workers in Sweden 1961-1979. *Br J Cancer* 1986;53:507-12.
89. Van der Spek-Keijser LMT, Van der Rhee HJ, Tóth G, Van Westering R, Bruijn J A, Coebergh JWW. Site, histological type, and thickness of primary cutaneous malignant melanoma in western Netherlands since 1980. *Br J Dermatol* 1997;136:565-71.
90. Walter SD, Marret LD, From L, Hertzman C, Shannon HS, Roy P. The association of cutaneous malignant melanoma with the use of sunbeds and sunlamps. *Am J Epidemiol* 1990;131:232-43.
91. Warmer GW, Wei RR. *In vitro* photooxidation of nucleic acids by ultraviolet A radiation. *Photochem Photobiol* 1997;65:560-3.
92. Westerdahl J, Olsson H, Masback A, Ingvar C, Jonsson N, Brandt L et al. Use of sunbeds or sunlamps and malignant melanoma in Southern Sweden. *Am J Epidemiol* 1994;140:691-9.
93. Westerdahl J, Ingvar C, Masback A, Olsson H. Sunscreen use and malignant melanoma. *Int J Cancer* 2000;87:145-50.
94. Westerdahl J, Olsson H, Ingvar C. At what age do sunburn episodes play a crucial role for the development of malignant melanoma. *Eur J Cancer* 1994;30A:1647-54.
95. White E, Kirkpatrick CS, Lee JAH. Case-control study of malignant melanoma in Washington State. I. Constitutional factors and sun exposure. *Am J Epidemiol* 1994;139:857-68.
96. Wichstrom L. Predictors of Norwegian adolescents' sunbathing and use of sunscreen. *Health Psychol* 1994;5:412-20.
97. World Health Organization. Ultraviolet radiation. Environmental health criteria 160. Geneva; 1994.
98. Wünsch Filho V, Moncau JE. Mortalidade por câncer no Brasil 1980-1995: padrões regionais e tendências temporais. *Rev Assoc Med Bras* 2002;48:250-7.
99. Young A, Potten CS, Nikaido O, Parsons PG, Boenders J, Ramsden M et al. Human melanocytes and keratinocytes exposed to UVB or UVA *in vivo* show comparable levels of thymine dimers. *J Invest Dermatol* 1999;111:936-40.
100. Young AR. Chromophores in human skin. *Phys Med Biol* 1997;42:789-802.