



## SUBTIPOS DE CÂNCER DE PELE E OS IMPACTOS DOS FATORES DE RISCO

*Skin cancer subtypes and the impacts of risk factors*

Cristina Alessandra Zachow Bühring<sup>1</sup>  
Luana Schayene Wagner<sup>2</sup>  
Isadora Kottwitz da Silva<sup>3</sup>  
Mariana Migliorini Parisi<sup>4</sup>

**Resumo:** O câncer de pele é caracterizado por uma divisão anormal das células, podendo ocorrer em qualquer região do corpo, que, se acometida, apresenta enrugamento, mudanças na pigmentação e perda de elasticidade. Os cânceres de pele são divididos em melanoma e não melanoma, subdivididos em Carcinoma Basocelular (CBC) e Carcinoma Espinocelular (CEC). Assim, o objetivo do trabalho foi conhecer as características próprias de cada tumor, a fim de saber identificar quaisquer alterações que possam estar relacionadas a essa neoplasia e relacionar a mesma com fatores de risco, diagnóstico, tratamento e prevenção. O Carcinoma Basocelular tem origem nas células basais e possui baixa agressividade, já o Carcinoma Espinocelular manifesta-se nas células escamosas, podendo evoluir caso não haja tratamento. O tipo Melanoma possui a maior taxa de mutação, sendo o mais agressivo e raro, com alto poder de metástase. Os raios ultravioletas do tipo A e B são o principal fator etiológico da neoplasia, associados às atividades ao ar livre sem proteção ou dispositivos de bronzeamento artificial, bem como o esgotamento da camada de ozônio. As alterações na pele podem ser verificadas através do teste ABCDE, sendo o diagnóstico feito pelo médico por meio de exames clínicos, laboratoriais ou radiológicos. O uso de filtros solares diariamente constitui a principal forma de prevenção.

**Palavras-chave:** Neoplasias Cutâneas. Classificação. Fatores de risco.

**Abstract:** Skin cancer is characterized by an abnormal division of cells that can occur in any region of the body, which is affected, presents wrinkling, changes in pigmentation and loss of elasticity. Skin cancers are divided into melanoma and non-melanoma, subdivided into Basal Cell Carcinoma (CBC) and Squamous Cell Carcinoma (SCC). Thus, the objective of the study was to know the specific characteristics of each tumor, in order to know how to identify any changes that may be related to this neoplasm and relate it to risk factors, diagnosis, treatment and prevention. Basal Cell Carcinoma originates from basal cells and has low aggressiveness, while Squamous Cell Carcinoma manifests itself in squamous cells, and may evolve if there is no treatment. The Melanoma type has the highest mutation rate, being the most aggressive and rare, with a high power of metastasis. Type A and B ultraviolet rays are the main etiological factor of the neoplasm, associated with unprotected outdoor activities or artificial tanning devices, as well as the depletion of the ozone layer. The changes in the skin can be verified through the ABCDE test, and the diagnosis is made by the doctor through clinical, laboratory or radiological exams. The use of sunscreens daily is the main form of prevention.

**Keywords:** Skin Neoplasms. Classification. Risk Factors.

<sup>1</sup> Discente do curso de Biomedicina, da Universidade de Cruz Alta - Unicruz, Cruz Alta, Brasil. E-mail: cristina.alessandra@sou.unicruz.edu.br

<sup>2</sup> Discente do curso de Biomedicina, da Universidade de Cruz Alta - Unicruz, Cruz Alta, Brasil. E-mail: luana.wagner@sou.unicruz.edu.br

<sup>3</sup> Discente do curso de Biomedicina, da Universidade de Cruz Alta - Unicruz, Cruz Alta, Brasil. E-mail: isadorakottwitz@gmail.com

<sup>4</sup> Pesquisadora do Grupo Interdisciplinar de Pesquisa em Saúde - GIPS, Docente da Universidade de Cruz Alta - Unicruz, Cruz Alta, Brasil. E-mail: mparisi@unicruz.edu.br



---

## 1 INTRODUÇÃO

Sabe-se que a pele é o maior órgão do corpo humano, complexo e dinâmico, que responde ao meio externo e interno. Devido a isso, caracteriza-se por muitos tecidos, tipos celulares e estruturas especializadas, distribuídas em camadas interdependentes com diferentes funções. As camadas distintas que se relacionam são: epiderme, derme e hipoderme (GRAAFF, 2013; BRYANT *et al.*, 2015).

Uma das doenças de pele da atualidade mais preocupante é o câncer de pele, que se apresenta em dois tipos: melanoma e não melanoma, ambos se desenvolvem na camada epiderme, devido à proliferação autônoma, anormal e descontrolada das células que o compõe. Destaca-se por ser a neoplasia maligna mais comum diagnosticada no mundo, associada com a morbidade substancial, perda de função, desfiguração e altos custos, atingindo ambos os sexos de todas as faixas etárias, principalmente após 40 anos (AKDENIZ *et al.*, 2019; DUARTE *et al.*, 2018; INCA, 2020).

Considerando o ponto de vista epidemiológico, pressupõe-se, que 176.930 casos novos de câncer de pele não melanoma e 8.450 casos novos de câncer de pele melanoma serão diagnosticados entre homens e mulheres no decorrer de 2020, no Brasil. Desse modo, o tipo não melanoma corresponde a 30% dos tumores malignos e o melanoma representa apenas 3% do mesmo, mas carece de um diagnóstico precoce, devido à sua alta possibilidade de provocar metástase (INCA, 2020).

Estima-se que um entre cada quatro casos de câncer diagnosticados se origine na pele, que acometida apresenta enrugamento, mudanças na pigmentação e perda de elasticidade. Apresenta sintomas menos notórios que incluem o aparecimento de lesões pruriginosas, descamativas, de aparência elevada, brilhante, translúcida, avermelhada, castanha ou multicolorida, com crosta central e que sangram facilmente; pintas pretas ou castanhas que mudam de cor, forma e tamanho e feridas que não cicatrizam, com frequência coceira, erosões e sangramentos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA, 2017).

Os cânceres de pele, felizmente, apresentam percentuais satisfatórios de cura quando se trata do tipo não melanoma, mas carecem de um diagnóstico precocemente e um tratamento com êxito (DINNES *et al.*, 2018). Por esse motivo, o objetivo da pesquisa é conhecer as características próprias de cada tumor, a fim de saber identificar quaisquer alterações que possam estar relacionadas a essa neoplasia e relacionar as mesmas com fatores de risco, diagnóstico, tratamento e prevenção.

---

## 2 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

A pesquisa constituiu uma revisão bibliográfica, contemplando os fatores de risco, diagnóstico, tratamento e prevenção referentes ao câncer de pele, identificando os seus subtipos. Os artigos selecionados tinham origens internacionais e nacionais, publicados entre 2010 a 2020 obtidos através das plataformas online de banco de dados, Scielo, PubMed e Google Acadêmico. Além disso, a plataforma digital da biblioteca da Universidade de Cruz Alta (Unicruz) também foi utilizada, contribuindo para a iniciação da pesquisa. Os termos utilizados para a busca incluíram: câncer de pele, fatores de risco, melanoma e não melanoma.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÕES

### 3.1 Classificações dos cânceres de pele

Os cânceres de pele são divididos em melanoma e não melanoma. Diante disso, o grupo não melanoma, é subdividido em Carcinoma Basocelular (CBC) e Carcinoma Espinocelular (CEC), a maioria não é relatado nos registros de câncer em todo o mundo, mas estima-se que 80% dos cânceres de pele não melanoma são CBC e 20% são CEC, também conhecidos como carcinoma cutâneo de células escamosas (cSCC) ou cânceres de queratinócitos, pois desenvolvem-se nas células que compõem a pele (PIRES *et al.*, 2017; THOMPSON *et al.*, 2016).

O Carcinoma Basocelular (CBC) tem origem nas células basais, que se encontram na camada mais profunda da epiderme, com capacidade de infiltrar e danificar tecidos circundantes. Apresenta baixa agressividade, com crescimento lento e boa perspectiva de cura quando ocorre a detecção precoce, porém estudos já provam que existem certos subtipos que podem ser agressivos, podendo desencadear mortalidade significativa. Ainda não há como distinguir as formas agressivas, sendo assim, as medidas preventivas são indispensáveis (PIRES *et al.*, 2017; HUSEIN-ELAHMED, 2018).

Encontrado com frequência em locais que ficam mais expostos ao sol, como rosto, pescoço, orelha, ombro, couro cabeludo e nariz. Dentro dos tipos não agressivos, o mais encontrado é o CBC nódulo-ulcerativo, que se traduz como uma pápula vermelha, brilhosa, com uma crosta central, que pode sangrar com facilidade. No entanto, Carcinoma Basocelular Esclerodermiforme é o tipo agressivo que mais compromete a população, apresentando-se

com padrões de áreas sem estrutura, branco-vermelhas, brilhantes e com vasos arborizados de um calibre menor, devido a essa diferenciação seu diagnóstico é feito tardiamente (HUSEIN-ELAHMED, 2018; PIRES *et al.*, 2017; DI RUFFANO *et al.*, 2018).

Esses tumores são caracterizados por mutações nos genes PTCH e/ou Smoothened que permitem a ativação da sinalização de hedgehog sônico (SHH), associado ao crescimento de tumores, tanto hereditários como esporádicos. Além disso, mutações do p53, gene supressor de tumores, que auxilia no controle do ciclo celular e reparo do DNA, e proto-oncogenes RAS são encontrados nesse subtipo (LI; ATHAR, 2016; PELLEGRINI *et al.*, 2017).

O Carcinoma Espinocelular (CEC) é o segundo tipo mais prevalente dentre todos os tipos de cânceres de pele. Manifesta-se nas células escamosas, que constituem a maior parte das camadas superiores da pele, sendo mais predominante em pacientes do sexo masculino, a partir da sexta ou sétima década de vida, com uma evolução mais agressiva comparada ao CBC (THOMPSON *et al.*, 2016; QUE; ZWALD; SCHMULTS, 2018).

Seu desenvolvimento pode ocorrer em todas as partes do corpo, embora seja mais comum atingir as áreas mais expostas. Os CECs exibem cor avermelhada, forma de machucados e feridas espessas e descamativas, que não cicatrizam e sangram casualmente, incluindo ulceração e aparência similar às verrugas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA, 2017; POZIOMCZYK *et al.*, 2011). Sem tratamento, os pacientes têm um risco relativamente alto de desenvolver câncer de pele (EIGENTLER *et al.*, 2017).

Além disso, a Ceratose Actínica (AK), conhecida como Ceratose Solar, é caracterizada por ceratinócitos epidérmicos atípicos e representa uma lesão pré-invasiva “in situ” do CEC, causada pela exposição excessiva à luz solar; acometem idosos ou adultos de meia-idade com pele clara (POZIOMCZYK *et al.*, 2011; RATUSHNY *et al.*, 2012).

Os CECs exibem com mais prevalência mutações com inativação de p53, prejudicando a manutenção genômica, o que facilita a aquisição de novas mutações e lesões como, AK. Além disso, ocorrem ativações, deleções e mutações somáticas das quinases e seus inibidores, perdendo a regulação do mRNA de p53 (RATUSHNY *et al.*, 2012; SÁNCHEZ-DANÉS; BLANPAIN, 2018).

Alterações nas vias de sinalização RAS, AKT e receptor de tirosina-quinase (RTK), que regulam a proliferação celular e sobrevivência das mesmas são comuns em cSCC. Por fim, eventos moleculares adicionais em genes, CDKN2A, NOTCH1, AJUBA, CASP8, FAT1, PTCH1 e KMT2C também são associados ao cSCC (PICKERING *et al.*, 2014; SÁNCHEZ-DANÉS; BLANPAIN, 2018).

O câncer de pele Melanoma possui a maior taxa de mutação, sendo o tipo mais grave de câncer de pele e, também, o mais raro, correspondendo a 3% das neoplasias da pele, e possui alto poder de causar metástase, pois tem um mau prognóstico. Manifestam-se na pele, olhos, orelhas, trato gastrointestinal, membranas mucosas e genitais, apresentando-se com aparência escura de cor marrom (GREENBERG *et al.*, 2014; SAMPLE; HE, 2018).

Essa neoplasia tem origem nos melanócitos, células produtoras de melanina, derivadas da crista neural embrionária, que se localizam na derme com a epiderme ou entre os queratinócitos da camada basal da epiderme (DI RUFFANO *et al.*, 2018). Essas células ficam retidas na membrana lipídica e posteriormente são distribuídas nos queratinócitos, fornecendo à pele uma pigmentação uniforme que reduz os efeitos genotóxicos da radiação ultravioleta (UV) (MORT; JACKSON; PATTON, 2015).

Os melanócitos produzem dois tipos de melanina a eumelanina, na forma marrom-escura e a feomelanina com cor amarelo-avermelhada (SWOPE; ABDEL-MALEK, 2018). A eumelanina é o tipo mais comum na pele e cabelos escuros e é sintetizada após a ligação do hormônio estimulador com seu receptor, sendo mais estável e menos propenso à fotodegradação. Em indivíduos com cabelos ruivos e sardas, uma mutação de perda de função no gene MC1R bloqueia a produção de eumelanina, levando a uma maior proporção de feomelanina, que é mais suscetível à oxidação (MITRA *et al.*, 2012; SAMPLE; HE, 2018).

A eumelanina reduz os efeitos fotocarcinogênicos e o fotoenvelhecimento provocados pela exposição aos raios solares UV, protegendo o DNA de danos excessivos e genotoxicidade, enquanto a feomelanina contribui para o dano ao DNA provocado pelos raios solares UV, induzindo a formação de radicais livres, pois ela não consegue ser eficiente como eliminador de espécies reativas de oxigênio (ROS) que causam instabilidade genética dos melanócitos (SWOPE; ABDEL-MALEK, 2018; MITRA *et al.*, 2012).

Há diversos tipos clínicos de Melanoma, destacando-se o Melanoma nodular, Melanoma lentiginoso acral, Melanoma maligno disseminado e Melanoma maligno lentigo. Genes envolvidos na diferenciação dos melanócitos são relevantes para o início e a progressão do Melanoma (DI RUFFANO *et al.*, 2018).

Mutações genéticas e alterações do microambiente tumoral, devido à superexpressão de proteínas estão associadas aos Melanomas e sua disseminação. Mutações mais frequentes são nos genes BRAF, NRAS, NF1, PTEN, p53, CDKN2A, TERT e receptor de proto-oncogene KIT, que alterados desencadeiam sinalizações nas vias da proteína quinase ativada

por mitogênio (MAPK) e da AKT, afetando o crescimento, metabolismo, apoptose e controle do ciclo celular das células do câncer (LEONARDI *et al.*, 2018; VUKOVIĆ *et al.*, 2019).

Ademais, a superexpressão das metaloproteinases, MMP-9 e MMP-2, induz a degradação dos componentes da matriz extracelular, favorecendo a infiltração de células tumorais que se espalham na corrente sanguínea, o que favorece as metástases nos mesmos. Mutações, amplificação ou deleção do gene PTEN, mutação ativadora BRAF ou NRAS e variantes da linha germinativa de TERT, MITF e BAP1 foram adicionados à lista de genes predisponentes ao Melanoma (VUKOVIĆ *et al.*, 2019; LEONARDI *et al.*, 2018; MITRA *et al.*, 2012; SAMPLE; HE, 2018).

Por fim, as pintas também conhecidas como nevos melanocíticos são pequenas manchas marrons regulares na pele, salientes ou não, causadas pela exposição intensa e repetida à luz solar na infância e a fatores genéticos (REZZE; LEON; DUPRAT, 2010).

Os tipos de nevos variam muito de acordo com os locais do corpo, os nevos intradérmicos são lesões maduras com baixo risco de transformação em melanoma, são comuns na face. Os nevos atípicos ou displásicos são considerados um fator importante associado com o risco aumentado de desenvolvimento do melanoma e acreditam-se que sejam lesões precursoras do melanoma, estudos indicam que as mutações induzidas pelo raio UV acumulam-se nos mesmos e que há a presença de mutações BRAF e NRAS. São lesões maiores, podendo ser irregulares no formato e possuir vários tons. Pessoas com dez ou mais nevos displásicos possuem 12 vezes mais chance de desenvolver o melanoma (REZZE; LEON; DUPRAT, 2010; DAMSKY; BOSENBERG, 2017).

### 3.2 Fatores de risco

A maioria dos cânceres de pele é causada por uma combinação de fatores de risco não modificáveis e modificáveis (WATSON; HOLMAN; MAGUIRE-EISEN, 2016).

A luz solar é transmitida sob a forma de radiação eletromagnética, emitida pelo sol. Seu modo de radiação depende do seu comprimento de onda e metade desta energia é na forma de radiação visível. O restante é dividido em radiação infravermelha (IV) que proporcionam o calor, e a radiação ultravioleta (UV) que proporciona o bronzeado. As características proporcionadas pelo sol determinam a dinâmica da atmosfera terrestre e as características climáticas do planeta, além de trazer pigmentação, melhoria da imunidade inata e síntese da vitamina D (BALOGH *et al.*, 2011). No entanto, de forma excessiva causa efeitos

crônicos que incluem fotocarcinogênese e fotoenvelhecimento (SAMPLE; HE, 2018; WATSON; HOLMAN; MAGUIRE-EISEN, 2016).

Desse modo, um dos principais contribuintes para o câncer de pele é a exposição à radiação UV, principalmente a emitida pelo sol e pelas câmaras de bronzeamento, pois tem efeito destrutivo nos genes e DNA celular, e desencadeia a imunossupressão e inflamação, causando maior impacto na população. Existem três tipos de radiação ultravioleta, os raios UVC, mais curtos no comprimento de onda e filtrados pela camada de ozônio. Raios UVB, que são altamente energéticos causando o câncer de pele e queimaduras solares, sendo que o esgotamento da camada de ozônio tem aumentado à quantidade de UVB na superfície terrestre, e a UVA, que possuem maior absorção pela pele, podem atingir os melanócitos, causador do envelhecimento, mudanças de pigmento, bronzeamento e rugas na pele de forma prematura (KIM; HE, 2014; QUE; ZWALD; SCHMULTS, 2018; SAMPLE; HE, 2018).

A radiação UVA e UVB são as mais patogênicas. A energia dessas radiações é absorvida pelos cromóforos, que se tornam instáveis, iniciando as respostas fotobiológicas de curto e longo prazo (BALOGH *et al.*, 2011). Os cromóforos da pele incluem o DNA, que sofre vários tipos de danos, quebras de fitas e reticulações, diretamente envolvido com a iniciação e progressão das neoplasias da pele (KIM; HE, 2014).

Ademais, os raios dependem da localização geográfica (latitude e longitude), data do ano, hora do dia, feixe de luz solar que está atingindo a atmosfera, estação, ozônio (realiza fotoabsorção), cobertura de nuvens e reflexão do solo (AKDENIZ *et al.*, 2019; BALOGH *et al.*, 2011; WATSON; HOLMAN; MAGUIRE-EISEN, 2016).

O Brasil é um país tropical e desde a infância a população é exposta aos raios solares por prolongadas horas, em especial trabalhadores rurais, devido à intensa jornada de trabalho, desprotegidos. Ainda assim, outros grupos de risco são pessoas que mantêm intensas atividades ao ar livre sem proteção, indivíduos com pele clara, imunossupressão crônica, pele facilmente queimada, cabelo loiro, olhos azuis ou verdes, sardas, albinismo, presença de manchas, história familiar de câncer de pele, sexo masculino e idade superior aos 40 anos (BERWICK *et al.*, 2014; QUE; ZWALD; SCHMULTS, 2018; INCA, 2020; WATSON; HOLMAN; MAGUIRE-EISEN, 2016).

Idade avançada e detecção de neoplasias ao primeiro diagnóstico também foram identificadas como fatores de risco para novos tumores cutâneos. Pacientes com história pregressa de CBC ou CEC apresentaram risco aumentado de desenvolver neoplasias cutâneas

do mesmo tipo histológico (DUARTE *et al.*, 2018). O tabagismo foi relatado como um fator de risco, no entanto, resultados de estudos são conflitantes (AKDENIZ *et al.*, 2019).

A exposição a agentes químicos, radiação ionizante, pesticidas, cicatrizes, complicações de infecções, doenças imunossupressoras, uso de drogas, tatuagens e queimaduras solares dentro de 10 anos após o diagnóstico são fatores que contribuem para o CBC, CEC e o Melanoma, devido apresentarem diminuição no controle carcinogênico da pele (BERWICK *et al.*, 2014; AKDENIZ *et al.*, 2019; DUARTE *et al.*, 2018).

O bronzeamento artificial também representa alto risco em relação aos cânceres de pele, uma vez que esses procedimentos funcionam a base de luzes artificiais, as quais emitem raios ultravioletas do tipo UVA em doses superiores às emitidas naturalmente pelo sol (WATSON; HOLMAN; MAGUIRE-EISEN, 2016). Um estudo realizado pela Agência Internacional para Pesquisa sobre Câncer (IARC) indicou que esta prática pode aumentar o risco de desenvolvimento de melanoma em até 75%. Ainda, estudos relataram que o uso de bronzeamento artificial antes dos 25 anos é associado ao CEC e CBC (WEHNER *et al.*, 2012; ZHANG *et al.*, 2012). Em função desses dados, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) proibiu o uso destes equipamentos para fins estéticos.

Pacientes com Síndrome do Nevo Basocelular (BCNS), Síndrome do Carcinoma Basocelular (NBCCS), Síndrome de Gorlin e Síndromes Genéticas, como o Xeroderma Pigmentoso, aumentam a suscetibilidade a múltiplos BCCs. Ademais, mutação no gene BAP1 aumentam o risco de múltiplos melanomas (LI; ATHAR, 2016; VUKOVIĆ *et al.*, 2019).

### **3.3 Detecção, diagnóstico e tratamento**

O Ministério da saúde elaborou o teste ABCDE para detectar possíveis alterações compatíveis com o câncer de pele. Assim, os indivíduos podem realizar esse autoexame nas suas residências. A lesão é considerada atípica quando apresenta: assimetria; bordas irregulares; cor variável e presença de várias cores em uma mesma lesão (preta, castanha, branca, avermelhada ou azul); diâmetro, maior que 6 mm; e evolução, mudanças nas características (tamanho, forma ou cor) (GARBE *et al.*, 2016; REZZE; LEON; DUPRAT, 2010; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2020).

O diagnóstico é feito por meio de exames clínicos, laboratoriais ou radiológicos. Na maioria dos casos é utilizada a técnica de dermatoscopia, que se baseia no uso de um aparelho que permite a visualização de algumas camadas mais profundas da pele. Ainda assim, podem

ser utilizados os testes CAD, sistemas de computadores que analisam as informações das lesões cutâneas alvo, com resultados confiáveis (GARBE *et al.*, 2016; INCA, 2020; DI RUFFANO *et al.*, 2018). Em alguns casos é necessário realizar a biópsia, um procedimento cirúrgico simples, pelo qual uma pequena amostra de tecido ou células é retirada e analisada no laboratório (DI RUFFANO *et al.*, 2018).

Atualmente, o tratamento mais indicado é a cirurgia oncológica para retirar a lesão, mas, ainda há outros meios como a terapia fotodinâmica (uso de creme fotossensível com aplicação de uma fonte de luz), criocirurgia, eletrodissecação, quimioterapia tópica e imunoterapia (GARBE *et al.*, 2016; DI RUFFANO *et al.*, 2018). Em estágios iniciais, o tratamento pode ser a excisão cirúrgica local, realizada em nível ambulatorial, diferente dos casos mais avançados, que necessitam avaliar o tamanho e estadiamento do tumor, além de realizar cirurgia, radioterapia e quimioterapia (GARBE *et al.*, 2016).

Em casos de metástase, consequência de muitos Melanomas não tratados inicialmente, o tratamento consiste com medicamentos para estabilizar a doença, sendo que estes apresentam altas taxas de sucesso terapêutico, oferecendo uma chance de vida mais longa e confortável aos pacientes (INCA, 2020).

### **3.4 Prevenção**

As recomendações de prevenção incluem comportamentos fotoprotetores, como o uso de protetor solar, roupas protetoras, chapéus, guarda sol, óculos de sol com proteção UV, horários e locais alternativos com sombra; evitar comportamentos que aumentem o risco de câncer de pele, como o bronzear; realizar exames cutâneos, cuidando sempre o aparecimento de novas manchas e pintas irregulares; manter-se saudável com boa imunidade e recomenda-se que a exposição ao sol seja antes das 10 horas e depois das 16 horas, sendo esses os raios mais “saudáveis” e seguros (PARSONS *et al.*, 2018).

Assim, um dos métodos de proteção para a exposição dos UV é o uso de protetor solar diariamente, inclusive em dias frios, nublados e com chuva. Ademais, o protetor solar previne além do câncer de pele, manchas, sardinhas, envelhecimento, rugas e lesões causadas pelo sol. Estima-se que cerca de quatro em cada dez adultos e idosos do sexo masculino com baixa escolaridade não usam filtro solar, e quando a pele é mais escura, maior é a probabilidade de não o utilizar (SILVA; DUMITH, 2019; WATTS *et al.*, 2018).

Em relação aos filtros solares, consideram-se mais eficientes os que possuem a presença de óxido, zinco e dióxido de titânio, que absorvem a radiação ultravioleta, servindo como uma “barreira” para a pele. Ainda, recomenda-se o uso da faixa solar UVB e UVA, com fator de proteção solar (FPS) mínimo 15 (WATSON; HOLMAN; MAGUIRE-EISEN, 2016).

O câncer de pele é raro em negros e crianças. No entanto, a exposição solar durante o início da vida, principalmente na infância e adolescência, é um forte determinante do risco futuro em desenvolver os tipos melanoma e não melanoma, pois a pele, nessa idade, apresenta maior suscetibilidade aos efeitos cancerígenos da radiação. Estudos confirmam que o uso de protetor solar na infância e na vida pode ser protetor contra o Melanoma (WATSON; HOLMAN; MAGUIRE-EISEN, 2016; WATTS *et al.*, 2018).

Ainda assim, nota-se que as crianças são incapazes de entender as consequências do excesso de exposição ao sol ou adotar práticas de proteção solar, portanto, os pais devem se responsabilizar na implementação dos comportamentos de proteção citados anteriormente, pois comportamentos de saúde e hábitos realizados durante a infância costumam continuar na idade adulta. Por fim, deve-se evitar a exposição ao sol para crianças menores de seis meses (LITTLEWOOD; GREENFIELD, 2018).

#### **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Diante do exposto, nota-se a importância que profissionais da saúde saibam identificar as diferenças apresentadas em cada subtipo de tumor cutâneo, para que, assim, um melhor tratamento seja indicado, aumentando as chances de sucesso e acompanhamento clínico. Ademais, a procura por profissionais especializados é ainda precária e muitas pessoas não têm acesso aos mesmos ou acabam presumindo ser isso desnecessário.

Percebe-se que o câncer de pele ainda é muito prevalente na população brasileira e um dos principais agravantes é a insuficiência de informações para identificar alterações na pele. Com isso, verifica-se a necessidade de orientar e informar a população em geral sobre a prevenção do câncer de pele, principalmente através do uso de filtro solar com fatores de proteção solar (FPS) eficazes, priorizando os que ofereçam maior proteção e durabilidade na pele. Os profissionais da saúde são responsáveis pela educação em saúde, portanto, devem instruir os pacientes a realizar o autoexame, informando aos mesmos sobre todos os impasses da neoplasia e as taxas de sucesso, quando o diagnóstico é realizado de forma precoce.

Contudo, promover campanhas, estratégias de saúde pública e informações por meio das mídias, influencia muito a sociedade, pois sabe-se que comportamentos de proteção solar e conscientização de riscos, estão diretamente envolvidos com relatos de casos de câncer de pele.

## REFERÊNCIAS

AKDENIZ, Merve; et al. Prevalence and associated factors of skin cancer in aged nursing home residents: A multicenter prevalence study. **PLoS one**, v. 14, n. 4, p. e0215379, 2019.

ANVISA. AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA. **Proibido o uso estético de câmaras de bronzeamento**, 2009. Disponível em: <[http://portal.anvisa.gov.br/resultado-de-busca?p\\_p\\_id=101&p\\_p\\_lifecycle=0&p\\_p\\_state=maximized&p\\_p\\_mode=view&p\\_p\\_col\\_id=column-1&p\\_p\\_col\\_count=1&\\_101\\_struts\\_action=/asset\\_publisher/view\\_content&\\_101\\_assetEntryId=248723&\\_101\\_type=content&\\_101\\_groupId=219201&\\_101\\_urlTitle=proibido-o-uso-estetico-de-camaras-de-bronzeamento&inheritRedirect=true](http://portal.anvisa.gov.br/resultado-de-busca?p_p_id=101&p_p_lifecycle=0&p_p_state=maximized&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-1&p_p_col_count=1&_101_struts_action=/asset_publisher/view_content&_101_assetEntryId=248723&_101_type=content&_101_groupId=219201&_101_urlTitle=proibido-o-uso-estetico-de-camaras-de-bronzeamento&inheritRedirect=true)>. Acesso em: 11 set. 2020.

BALOGH, Tatiana Santana; *et al.* Proteção à radiação ultravioleta: recursos disponíveis na atualidade em fotoproteção. **An Bras Dermatol**, v. 86, n. 4, p. 732-42, 2011.

BERWICK, Marianne; *et al.* Sun exposure and melanoma survival: a GEM study. **Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers**, v. 23, n. 10, p. 2145-2152, 2014.

BRASIL. Sociedade Brasileira de Dermatologia, **Câncer de pele: o que é, causas, sintomas, tratamento e prevenção**, 2017. Disponível em: <<https://saude.gov.br/saude-de-a-z/cancer-de-pele>>. Acesso em: 30 set. 2020.

BRYANT, Ruth; *et al.* **Acute and chronic wounds: current management concepts**. Elsevier Health Sciences, 2015.

DAMSKY, William.; BOSENBERG, Marcus. Melanocytic nevi and melanoma: unraveling a complex relationship. **Oncogene**, v. 36, n. 42, p. 5771-5792, 2017.

DI RUFFANO, Lavinia Ferrante; *et al.* Computer-assisted diagnosis techniques (dermoscopy and spectroscopy-based) for diagnosing skin cancer in adults. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 12, 2018.

DINNES, Jacqueline; *et al.* High-frequency ultrasound for diagnosing skin cancer in adults. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 12, 2018.

DUARTE, Ana Filipa; *et al.* Risk factors for development of new skin neoplasms in patients with past history of skin cancer: A survival analysis. **Scientific reports**, v. 8, n. 1, p. 1-6, 2018.

EIGENTLER, Thomas K; *et al.* Survival of patients with cutaneous squamous cell carcinoma: results of a prospective cohort study. **Journal of Investigative Dermatology**, v. 137, n. 11, p. 2309-2315, 2017.

GARBE, Claus; *et al.* Diagnosis and treatment of melanoma. European consensus-based interdisciplinary guideline—Update 2016. **European Journal of Cancer**, v. 63, p. 201-217, 2016.

GRAAFF, Van De; KENT, M. **Anatomia Humana**. Ed. Manole Ltda. 6° ed. 2013.

GREENBERG, Edward S; *et al.* Epigenetic biomarkers in skin cancer. **Cancer letters**, v. 342, n. 2, p. 170-177, 2014.

HUSEIN-ELAHMED, Husein. Sclerodermiform basal cell carcinoma: how much can we rely on dermatoscopy to differentiate from non-aggressive basal cell carcinomas? Analysis of 1256 cases. **Anais brasileiros de dermatologia**, v. 93, n. 2, p. 229-232, 2018.

INCA. **ABC do câncer**: abordagens básicas para o controle do câncer / Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva; organização Mario Jorge Sobreira da Silva. – 4. ed. rev. atual. – Rio de Janeiro: Inca, 2018.

INCA. INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER. **Câncer de pele**. Incidência de câncer no Brasil, 2020.

KIM, InYoung; HE, Yu-Ying. Ultraviolet radiation-induced non-melanoma skin cancer: Regulation of DNA damage repair and inflammation. **Genes & diseases**, v. 1, n. 2, p. 188-198, 2014.

KUMAR, Rahul; DEEP, Gagan; AGARWAL, Rajesh. An overview of ultraviolet B radiation-induced skin cancer chemoprevention by silibinin. **Current pharmacology reports**, v. 1, n. 3, p. 206-215, 2015.

LEONARDI, Giulia C.; *et al.* Cutaneous melanoma: From pathogenesis to therapy. **International Journal of Oncology**, v. 52, n. 4, p. 1071-1080, 2018.

LI, Changzhao; ATHAR, Mohammad. Ionizing radiation exposure and basal cell carcinoma pathogenesis. **Radiation research**, v. 185, n. 3, p. 217-228, 2016.

LITTLEWOOD, Zoe.; GREENFIELD, Sheila. Parents' knowledge, attitudes and beliefs regarding sun protection in children: a qualitative study. **BMC Public Health**, 2018.

MITRA, Devarati; *et al.* An ultraviolet-radiation-independent pathway to melanoma carcinogenesis in the red hair/fair skin background. **Nature**, v. 491, n. 7424, p. 449-453, 2012.

MORT, Richard L.; JACKSON, Ian J.; PATTON, E. Elizabeth. The melanocyte lineage in development and disease. **Development**, v. 142, n. 4, p. 620-632, 2015.

PARSONS, Bridget Grahmann; *et al.* Opportunities for skin cancer prevention education among individuals attending a community skin cancer screening in a high-risk catchment area. **Journal of community health**, v. 43, n. 2, p. 212-219, 2018.

PELLEGRINI, Cristina; *et al.* Understanding the molecular genetics of basal cell carcinoma. **International journal of molecular sciences**, v. 18, n. 11, p. 2485, 2017.

PICKERING, Curtis R; *et al.* Mutational landscape of aggressive cutaneous squamous cell carcinoma. **Clinical cancer research**, v. 20, n. 24, p. 6582-6592, 2014.

PIRES, Carla Andréa Avelar; *et al.* Câncer de pele: caracterização do perfil e avaliação da proteção solar dos pacientes atendidos em serviço universitário. **Journal of Health & Biological Sciences**, v. 6, n. 1, p. 54-59, 2017.

POZIOMCZYK, Claudia Schermann; *et al.* Pain evaluation in the cryosurgery of actinic keratoses. **Anais brasileiros de dermatologia**, v. 86, n. 4, p. 645-650, 2011.

QUE, Syril Keena T.; ZWALD, Fiona O.; SCHMULTS, Chrysalyne D. Cutaneous squamous cell carcinoma: Incidence, risk factors, diagnosis, and staging. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 78, n. 2, p. 237-247, 2018.

RATUSHNY, Vladimir; *et al.* From keratinocyte to cancer: the pathogenesis and modeling of cutaneous squamous cell carcinoma. **The Journal of clinical investigation**, v. 122, n. 2, p. 464-472, 2012.

REZZE, Gisele Gargantini; LEON, Alexandre; DUPRAT, João. Nevo displásico (nevo atípico). **An Bras Dermatol**, v. 85, n. 6, p. 863-71, 2010.

SAMPLE, Ashley; HE, Yu-Ying. Mechanisms and prevention of UV-induced melanoma. **Photodermatology, photoimmunology & photomedicine**, v. 34, n. 1, p. 13-24, 2018.

SÁNCHEZ-DANÉS, Adriana; BLANPAIN, Cédric. Deciphering the cells of origin of squamous cell carcinomas. **Nature Reviews Drug Discovery**, v. 17, n. 3, p. 47-59, 2018.

SILVA, Elizabet Saes da; DUMITH, Samuel Carvalho. Non-use of sunscreen among adults and the elderly in southern Brazil. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 94, n. 5, p. 567-573, 2019.

SWOPE, Viki B.; ABDEL-MALEK, Zalfa A. MC1R: Front and center in the bright side of dark eumelanin and DNA repair. **International journal of molecular sciences**, v. 19, n. 9, p. 2667, 2018.

THOMPSON, Agnieszka K; *et al.* Risk factors for cutaneous squamous cell carcinoma recurrence, metastasis, and disease-specific death: a systematic review and meta-analysis. **JAMA dermatology**, v. 152, n. 4, p. 419-428, 2016.

UĞRLU, Ziyafet; *et al.* Awareness of skin cancer, prevention, and early detection among Turkish university students. **Asia-Pacific journal of oncology nursing**, v. 3, n. 1, p. 93, 2016.

---

VUKOVIĆ, Petra; *et al.* Melanoma development: current knowledge on melanoma pathogenesis. **Acta dermatovenerologica Croatica**, v. 27, n. 3, p. 163-163, 2019.

WATSON, Meg; HOLMAN, Dawn M.; MAGUIRE-EISEN, Maryellen. Ultraviolet radiation exposure and its impact on skin cancer risk. In: **Seminars in oncology nursing**. WB Saunders, 2016. p. 241-254.

WATTS, Caroline G; *et al.* Sunscreen use and melanoma risk among young Australian adults. **JAMA dermatology**, v. 154, n. 9, p. 1001-1009, 2018.

WEHNER, Mackenzie R. *et al.* Indoor tanning and non-melanoma skin cancer: systematic review and meta-analysis. **Bmj**, v. 345, p. e.5909, 2012.

ZHANG, Mingfeng; *et al.* Use of tanning beds and incidence of skin cancer. **Journal of Clinical Oncology**, v. 30, n. 14, p. 1588, 2012.