

**IMPACTOS HISTOLÓGICOS DA RADIAÇÃO ULTRAVIOLETA NA PELE HUMANA:
UMA MINI-REVISÃO**

**HISTOLOGICAL IMPACTS OF ULTRAVIOLET RADIATION ON HUMAN SKIN: A
MINI-REVIEW**

**IMPACTOS HISTOLÓGICOS DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA EN LA PIEL
HUMANA: UNA MINIREVISIÓN**

 <https://doi.org/10.56238/arev7n10-016>

Data de submissão: 05/09/2025

Data de publicação: 05/10/2025

Lucio Augusto Possar

Graduando em Biomedicina

Instituição: Centro Universitário Unicuritiba (UNICURITIBA)

E-mail: possarlucio@gmail.com

Fernanda Marques Goes

Graduanda em Biomedicina

Instituição: Centro Universitário Unicuritiba (UNICURITIBA)

E-mail: ferzigoes@gmail.com

Julio Cesar Francisco

Doutor em Engenharia de Bioprocessos

Instituição: Docente do Centro Universitário Unicuritiba (UNICURITIBA)

E-mail: julio.francisco@Ulfe.com.br

RESUMO

Introdução: A radiação ultravioleta (UV) é um dos principais fatores extrínsecos envolvidos no fotoenvelhecimento e no desenvolvimento de alterações histológicas cutâneas. A exposição crônica à radiação UVA e UVB está associada a danos diretos ao DNA, estresse oxidativo, degradação de colágeno e elastina, além de imunossupressão local, processos que favorecem o surgimento de lesões pré-cancerígenas e câncer de pele. **Objetivos:** Revisar criticamente as principais alterações histológicas induzidas pela radiação ultravioleta na pele humana, considerando diferenças entre fototipos cutâneos e a relação com o fotoenvelhecimento. **Metodologia:** Trata-se de uma mini revisão de literatura realizada nas bases de dados PubMed, SciELO e Scopus, utilizando os descritores 'radiação ultravioleta', 'foto envelhecimento', 'pele humana', 'alterações histológicas' e 'fototipos cutâneos'. Foram incluídos artigos publicados entre 2020 e 2025, de caráter experimental ou revisional. Foram excluídos trabalhos duplicados, não relacionados diretamente ao tema ou anteriores ao período delimitado.

Palavras-chave: Radiação Ultravioleta. Fotoenvelhecimento. Câncer de Pele. Estresse Oxidativo. Fotoproteção.

ABSTRACT

Introduction: Ultraviolet (UV) radiation is one of the main extrinsic factors involved in photoaging and the development of histological skin changes. Chronic exposure to UVA and UVB radiation is associated with direct DNA damage, oxidative stress, collagen and elastin degradation, and local

immunosuppression, processes that favor the development of precancerous lesions and skin cancer. Objectives: To critically review the main histological changes induced by ultraviolet radiation in human skin, considering differences between skin phototypes and their relationship with photoaging. Methodology: This is a mini-literature review conducted in the PubMed, SciELO, and Scopus databases, using the descriptors 'ultraviolet radiation,' 'photoaging,' 'human skin,' 'histological changes,' and 'skin phototypes.' Articles published between 2020 and 2025, of an experimental or reviewal nature, were included. Duplicate studies, those not directly related to the topic, or those published before the defined period were excluded.

Keywords: Ultraviolet Radiation. Photoaging. Skin Cancer. Oxidative Stress. Photoprotection.

RESUMEN

Introducción: La radiación ultravioleta (UV) es uno de los principales factores extrínsecos implicados en el fotoenvejecimiento y el desarrollo de cambios histológicos en la piel. La exposición crónica a la radiación UVA y UVB se asocia con daño directo al ADN, estrés oxidativo, degradación de colágeno y elastina, e inmunosupresión local, procesos que favorecen el desarrollo de lesiones precancerosas y cáncer de piel. Objetivos: Revisar críticamente los principales cambios histológicos inducidos por la radiación ultravioleta en la piel humana, considerando las diferencias entre los fototipos de piel y su relación con el fotoenvejecimiento. Metodología: Se trata de una mini-revisión bibliográfica realizada en las bases de datos PubMed, SciELO y Scopus, utilizando los descriptores «radiación ultravioleta», «fotoenvejecimiento», «piel humana», «cambios histológicos» y «fototipos de piel». Se incluyeron artículos publicados entre 2020 y 2025, de carácter experimental o de revisión. Se excluyeron los estudios duplicados, aquellos no directamente relacionados con el tema o aquellos publicados antes del período definido.

Palabras clave: Radiación Ultravioleta. Fotoenvejecimiento. Cáncer de Piel. Estrés Oxidativo. Fotoprotección.

1 INTRODUÇÃO

A radiação ultravioleta (UV) é uma forma de radiação eletromagnética proveniente do sol, com comprimentos de onda entre 100 e 400 nanômetros (nm). Ela é subdividida em três categorias: UVA (320–400 nm), UVB (290–320 nm) e UVC (100–290 nm). A maior parte da radiação UVC é absorvida pela camada de ozônio e não atinge a superfície terrestre. A exposição à radiação UV é um fator determinante na saúde da pele humana, podendo causar uma série de efeitos biológicos, desde alterações celulares até o desenvolvimento de câncer cutâneo (Saha B, et al., 2024).

Esses efeitos variam conforme a intensidade, duração da exposição e o tipo de radiação envolvida. A radiação UVB é conhecida por causar danos diretos ao DNA, resultando na formação de dímeros de pirimidina, que podem levar a mutações e, eventualmente, ao câncer de pele. Por outro lado, a radiação UVA penetra mais profundamente na pele, atingindo a derme, e está associada ao fotoenvelhecimento e à formação de espécies reativas de oxigênio (EROs), que podem induzir estresse oxidativo e inflamação (Gromkowska-Kępka KJ, et al., 2021). Além dos danos diretos ao DNA, a exposição à radiação UV também pode afetar o sistema imunológico da pele. A radiação UV induz a imunossupressão local, diminuindo a capacidade da pele de responder a agentes patogênicos e aumentando o risco de desenvolvimento de lesões malignas.

No contexto clínico, os efeitos da radiação UV são observados em diversas condições dermatológicas, incluindo queimaduras solares, fotoenvelhecimento, queratoses actínicas e cânceres de pele não melanoma. Essas condições resultam de alterações histológicas e moleculares induzidas pela radiação UV, que afetam tanto a epiderme quanto a derme (Ke Y, et al., 2021). Diante da elevada incidência de doenças cutâneas relacionadas à exposição solar, especialmente em países tropicais como o Brasil, torna-se fundamental compreender os mecanismos biológicos e histológicos envolvidos nos danos provocados pela radiação UV.

2 ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS PRINCIPAIS

A radiação ultravioleta (UV), presente na luz solar, exerce efeitos profundos sobre a pele humana. Inicialmente, os raios UVB (280–320 nm) concentram sua ação na epiderme, onde induzem lesões diretas ao DNA dos queratinócitos, como a formação de dímeros de timina (Vechtomova YL, et al., 2021).

Essas alterações podem levar à morte celular ou a mutações capazes de desencadear processos tumoriais. Já os raios UVA (320–400 nm), por possuírem maior poder de penetração, atingem a derme e promovem modificações na matriz de sustentação da pele, incluindo a degradação das fibras de colágeno e de elastina. Esse processo está diretamente associado ao envelhecimento precoce,

conhecido como fotoenvelhecimento, um dos principais impactos crônicos da radiação solar (De Araújo; De Souza, 2022). Além do dano genético direto, a radiação UV estimula a formação de radicais livres, desencadeando estresse oxidativo nas células cutâneas. Esse desequilíbrio redox compromete estruturas essenciais como lipídios, proteínas e DNA, resultando em alterações histológicas, como o afinamento da derme, perda da elasticidade e fragilização da barreira cutânea (Kiyoi T., 2024)

Em modelos experimentais com camundongos sem pelos, observou-se ainda espessamento da epiderme e da derme, bem como perda da afinidade com corantes específicos para colágeno, evidenciando danos irreversíveis ao tecido (Mayangsari E, et al., 2024). Como resposta a essas agressões, a pele desencadeia processos inflamatórios locais, caracterizados pela dilatação dos vasos sanguíneos, infiltração de células de defesa e liberação de mediadores como interleucinas (IL-1, IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). Embora a inflamação aguda favoreça a renovação celular, sua persistência pode provocar degeneração tecidual. No cenário brasileiro, revisões apontam que a exposição solar cumulativa está associada à maior incidência de câncer de pele em populações de pele clara, principalmente nas regiões Sul e Sudeste, onde a radiação UV intensa e prolongada se soma à menor proteção pigmentar (Vind AC, et al., 2024).

Por fim, a radiação UV também compromete a imunidade cutânea, reduzindo a atividade das células de Langerhans responsáveis pela defesa contra agentes agressivos e alterando a produção de substâncias imunorreguladoras. Esse quadro de imunossupressão local favorece a persistência de células danificadas e a progressão de lesões pré-existentes, diminuindo a capacidade de reconhecimento e eliminação de alterações celulares potencialmente malignas. Em conjunto, esses mecanismos dano direto ao DNA, estresse oxidativo, inflamação crônica e imunossupressão interagem e se potencializam, explicando a forte associação entre exposição solar e o desenvolvimento de doenças cutâneas, incluindo o câncer de pele (Ortner D, et al., 2024).

2.1 HIPERPLASIA EPIDÉRMICA E HIPERQUERATOSE

A radiação ultravioleta (UV), especialmente no espectro UVB, constitui um dos principais agentes físicos capazes de induzir respostas adaptativas na epiderme humana. Entre as alterações mais comuns, destaca-se a hiperplasia epidérmica, caracterizada pela proliferação acelerada dos queratinócitos em resposta ao dano ao DNA e às proteínas celulares. Esse mecanismo fisiológico busca restaurar a integridade da barreira cutânea e compensar a perda celular induzida pela radiação (Lu W, et al., 2023). Conforme relatado por Silva, Souza e Labre (Silva, et al, 2022), a produção aumentada de novas células representa uma defesa temporária, que confere maior espessura à epiderme e maior resistência frente a exposições subsequentes.

A exposição crônica ao sol favorece a hiperqueratose, caracterizada pelo espessamento da camada córnea como resposta adaptativa. Estudos nacionais apontam maior prevalência dessa alteração em trabalhadores expostos à radiação, como agricultores e pescadores, principalmente em face, braços e mãos (De Oliveira, 2020). Embora o acúmulo de queratina atue como barreira contra a radiação UV, sua persistência pode evoluir para alterações patológicas. Histologicamente, a hiperplasia e a hiperqueratose alteram a arquitetura epidérmica, promovendo desorganização celular e aumentando o risco de lesões pré-cancerígenas, como queratose actínica, e de tumores cutâneos não melanocíticos. A exposição prolongada ao UVB, portanto, estimula proliferação desordenada e eleva a probabilidade de mutações genéticas relacionadas à carcinogênese cutânea (Hu et al., 2025).

Em síntese, embora inicialmente protetoras, a hiperplasia epidérmica e a hiperqueratose apresentam caráter paradoxal. Se por um lado contribuem para reduzir a penetração da radiação UV e proteger temporariamente a pele, por outro, sua manutenção crônica está diretamente associada ao fotoenvelhecimento precoce e ao desenvolvimento de doenças cutâneas graves. Nesse sentido, como ressaltam, tais adaptações revelam a capacidade da pele de responder ao estresse ambiental, mas também evidenciam a importância da fotoproteção contínua como estratégia essencial para evitar a progressão para condições irreversíveis (Wang T, et al., 2020).

2.2 INFLAMAÇÃO E NECROSE EM RESPOSTA À DOSE E TEMPO DE IRRADIAÇÃO

A radiação ultravioleta (UV) desencadeia respostas inflamatórias na pele, cuja intensidade varia conforme a dose e a duração da exposição. Em níveis moderados, manifesta-se como eritema solar, caracterizado por vermelhidão e calor local (Salminen et al., 2022). Já exposições prolongadas podem causar necrose celular, desorganização tecidual e alterações imunológicas. A radiação UV modula citocinas e linfócitos T, favorecendo o escape de células anormais do sistema imune e aumentando o risco de infecções e câncer de pele (Lopes et al., 2022).

A necrose celular induzida pela radiação UV resulta da formação de espécies reativas de oxigênio (EROs), que causam danos ao DNA celular, levando à morte celular programada ou apoptose. Estudos indicam que a eficiência dos mecanismos de reparo do DNA pode variar entre os indivíduos, influenciando a suscetibilidade aos danos causados pela radiação UV e, consequentemente, o risco de desenvolvimento de câncer de pele. Além disso, a radiação UV pode alterar o microambiente tumoral, promovendo processos inflamatórios, angiogênese e evasão da resposta imune, fatores que contribuem para o desenvolvimento de neoplasias cutâneas (Papaccio F, et al., 2022).

A resposta inflamatória induzida pela radiação UV está intimamente ligada ao fotoenvelhecimento, processo cumulativo mais frequente em idosos e em regiões de alta incidência

solar (Lee et al., 2021). Esse fenômeno envolve a geração de EROs, que degradam colágeno e fibras elásticas, comprometendo a integridade cutânea. A exposição prolongada promove ainda alterações estruturais na epiderme, na junção dermoepidérmica e na derme, como espessamento da camada córnea, desorganização da matriz extracelular e aumento da permeabilidade vascular, fatores que favorecem lesões pré-cancerígenas e câncer de pele (Peres; Miot, 2020).

2.3 DEGRADAÇÃO DE COLÁGENO E ELASTOSE ACTÍNICA

A exposição crônica à radiação ultravioleta (UV) é um dos principais fatores ambientais responsáveis pela degradação das fibras de colágeno e pelo desenvolvimento da elastose actínica na pele humana. Essas alterações estruturais são características do fotoenvelhecimento, processo que resulta em perda da firmeza, elasticidade e integridade da pele (Liu H, et al., 2024). Estudos histológicos revelam que a radiação UV induz a expressão de metaloproteinases da matriz (MMPs), como MMP-1, que clivam as fibras de colágeno, e MMP-3, que amplifica a degradação do colágeno existente. Além disso, a radiação UV reduz a síntese de novo colágeno, contribuindo para o enfraquecimento da matriz extracelular (MARTIN, et al, 2023).

A elastose actínica é caracterizada pelo acúmulo anormal de elastina na derme, substituindo as fibras de colágeno danificadas. Esse material elástico apresenta aspecto espesso e emaranhado, com funcionalidade prejudicada, comprometendo a elasticidade da pele. A formação de elastose está associada à exposição prolongada à radiação UV, que induz a produção de espécies reativas de oxigênio (EROs), levando à formação de radicais livres que danificam as fibras elásticas e colágenas (Md Jaffri J., 2023).

O processo de degradação do colágeno e a formação da elastose actínica são mais intensos em indivíduos de pele clara, devido à menor quantidade de melanina e, consequentemente, maior suscetibilidade aos danos da radiação UV. A idade avançada e o histórico de exposição solar sem proteção também aumentam o risco dessas alterações, frequentemente observadas em regiões expostas, como face, pescoço e dorso das mãos (Shi S, et al., 2024). A prevenção envolve fotoproteção contínua, com uso regular de filtros solares de amplo espectro, roupas adequadas e redução da exposição em horários de pico. Antioxidantes tópicos, como vitaminas C e E, também auxiliam na neutralização de radicais livres, preservando a matriz extracelular e retardando o fotoenvelhecimento (Lyons AB, et al., 2024).

2.4 ESTRESSE OXIDATIVO E LESÃO TECIDUAL

A radiação ultravioleta (UV) estimula a produção de espécies reativas de oxigênio (EROs), promovendo estresse oxidativo que danifica lipídios, proteínas e DNA, levando à inflamação, apoptose e necrose de queratinócitos e fibroblastos (Shih et al., 2020). Esse processo compromete a síntese de colágeno e elastina, ativa metaloproteinases da matriz e acelera o fotoenvelhecimento. Como consequência, a exposição crônica ao sol reduz a capacidade regenerativa da pele e aumenta o risco de lesões pré-malignas.

Além dos efeitos estruturais, o estresse oxidativo afeta a microcirculação cutânea, promovendo vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e infiltração de células inflamatórias. Segundo Oliveira e Andrade (Oliveira, et al, 2020), essas alterações contribuem para edema e exacerbação de processos inflamatórios, amplificando a necrose e a degeneração tecidual. O dano cumulativo da exposição solar não apenas compromete a integridade física da pele, mas também interfere na função imunológica local, tornando o tecido mais vulnerável a infecções e transformações malignas (Guan LL, et al, 2021).

A prevenção do estresse oxidativo na pele envolve estratégias de fotoproteção e uso de antioxidantes tópicos ou orais, que neutralizam radicais livres e reduzem os danos celulares. Estudos indicam que compostos como vitamina C, vitamina E e polifenóis apresentam efeito protetor significativo contra a peroxidação lipídica e a degradação de colágeno, retardando o processo de fotoenvelhecimento e minimizando alterações histológicas induzidas pelo UV (Barbosa, et al., 2021).

2.5 VARIAÇÃO COM TIPO DE PELE

A resposta cutânea à radiação ultravioleta (UV) depende do fototipo, determinado pela quantidade de melanina. Indivíduos de pele clara, com menor proteção pigmentar, apresentam maior suscetibilidade a eritema, inflamação e necrose celular. A melanina atua como filtro natural, absorvendo parte da radiação UV e protegendo o DNA, o que reduz a ocorrência de lesões pré-malignas em peles mais escuras (Silva; souza, 2022; Gęgotek et al., 2022). No entanto, essa proteção não é absoluta: mesmo fototipos altos podem desenvolver alterações histológicas, como hiperplasia epidérmica e elastose actínica, quando expostos de forma crônica. Assim, o acúmulo de radiação UV ao longo dos anos promove degeneração dérmica e epidérmica em todos os fototipos, embora a gravidade do dano seja inversamente proporcional à quantidade de melanina (Passeron et al., 2021).

ediante isso, a distribuição da melanina na pele influencia a resposta inflamatória. Estudos brasileiros demonstram que indivíduos de pele clara apresentam inflamação mais intensa e maior sensibilidade à formação de eritema, enquanto indivíduos de pele mais escura apresentam respostas

mais moderadas, mas nem sempre menos graves mostram que, apesar da menor suscetibilidade inicial, a exposição crônica sem proteção em fototipos escuros também pode resultar em dano tecidual cumulativo, aumento do estresse oxidativo e predisposição a alterações estruturais, como a degradação de colágeno (Babosa, et al, 2021).

Por fim, a variação com tipo de pele também impacta a fotoproteção e estratégias preventivas. Indivíduos de pele clara devem adotar medidas rigorosas, como o uso de filtros solares de amplo espectro, roupas de proteção e horários estratégicos de exposição solar, enquanto indivíduos de pele mais escura, embora menos suscetíveis, não estão totalmente protegidos e devem manter cuidados preventivos contínuos. Silva ressalta que políticas educativas e conscientização sobre os riscos da radiação UV são essenciais para todos os fototipos, considerando o efeito cumulativo do sol sobre a pele (Silva, Miot, 2024).

2.6 ALTERAÇÕES SUBCELULARES E IMUNOSSUPRESSÃO

A radiação ultravioleta (UV) não afeta apenas a arquitetura macroscópica da pele, mas também provoca alterações significativas em nível subcelular, afetando organelas, núcleo e vias de sinalização celular. Estudos brasileiros indicam que o UV induz danos diretos ao DNA, provocando a formação de dímeros de timina e alterações nas pontes de hidrogênio, comprometendo a integridade genômica das células da epiderme. Essas modificações podem resultar em apoptose ou, quando os mecanismos de reparo falham, em mutações que favorecem a carcinogênese cutânea (Agrez M, et al, 2023).

Entretanto, a radiação UV também provoca disfunção mitocondrial, aumentando a produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) e reduzindo a capacidade antioxidant cellular. Essas alterações comprometem o metabolismo energético, a síntese de proteínas estruturais e a regeneração tecidual, acelerando o fotoenvelhecimento e favorecendo a morte celular programada (Tsuchida et al., 2023). Outro efeito crítico é a imunossupressão local e sistêmica, marcada pela redução da atividade de células de Langerhans, linfócitos T e outros mediadores da imunidade cutânea, o que permite a persistência de células danificadas e eleva o risco de lesões malignas. Esse fenômeno, mais evidente em exposições crônicas, aumenta a vulnerabilidade da pele a infecções, câncer e outras patologias associadas à queda da resposta imune (Yardman-Frank et Al., 2021; Silva; Miot, 2020).

Além dos efeitos diretos sobre organelas e imunidade, a radiação UV provoca alterações na sinalização celular, ativando vias inflamatórias e apoptóticas que amplificam os danos teciduais. Estudos indicam que a combinação de estresse oxidativo, degradação do DNA e imunossupressão cria um ambiente propício para alterações histológicas crônicas, incluindo hiperplasia, elastose actínica e desorganização da matriz extracelular (Cai CS, et al, 2023). Esses mecanismos subcelulares

evidenciam a complexidade da resposta cutânea à radiação UV e reforçam a importância da fotoproteção e do uso de antioxidantes como medidas preventivas essenciais.

3 COMPARATIVO: EXPOSIÇÕES AGUDAS VERSUS CRÔNICAS

A radiação ultravioleta (UV) provoca efeitos distintos na pele dependendo da duração e frequência da exposição. Exposições agudas, caracterizadas por episódios curtos de intensidade elevada, como queimaduras solares, desencadeiam respostas imediatas, incluindo eritema, edema e dor. Silva e Souza (Silva & Souza, 2022) destacam que essas alterações são primariamente inflamatórias, com ativação rápida de mediadores químicos e recrutamento de células imunológicas para reparar os danos teciduais. Apesar de temporárias, exposições repetidas podem somar efeitos cumulativos, aumentando a probabilidade de alterações histológicas permanentes. A radiação ultravioleta provoca efeitos distintos na pele dependendo da duração e frequência da exposição.

Tabela 1 resume as diferenças entre exposições agudas e crônicas, acompanhadas das referências utilizadas.

Tabela 1

ASPECTO	EXPOSIÇÃO AGUDA	EXPOSIÇÃO CRÔNICA	REFERÊNCIAS RECENTES
Duração	Curta, intensa, episódica (ex.: queimadura solar)	Longa, repetitiva, meses ou anos	Shih et al., 2020; Wong & Chew, 2021
Principais efeitos	Eritema, edema, dor, necrose focal	Hiperplasia epidérmica, degradação de colágeno, elastose actínica	Ansary et al., 2021; Liu et al., 2024
Mecanismos predominantes	Inflamação aguda, liberação de citocinas	Estresse oxidativo cumulativo, reorganização da matriz extracelular	Salminen et al., 2022; Cai et al., 2023
Reversibilidade	Geralmente reversível após alguns dias	Alterações progressivas e irreversíveis	Yeh & Schwartz, 2022; Shin et al., 2023
Risco oncológico	Baixo em exposições isoladas	Alto risco de lesões pré-cancerígenas e câncer de pele	Ortner et al., 2024; Kumar et al., 2024
Exemplo clínico	Queimadura solar em jovens	Rugas profundas, carcinoma basocelular	Tsai & Chien, 2022; Vind et al., 2024

Fonte: Autores.

Em contraste, a exposição crônica envolve radiação contínua ou frequente ao longo de meses e anos, promovendo alterações estruturais e funcionais profundas na pele. A exposição crônica induz hiperplasia epidérmica, degradação de colágeno, elastose actínica e imunossupressão local, características típicas do fotoenvelhecimento. Essas modificações são progressivas e cumulativas, tornando a pele mais suscetível a lesões pré-cancerígenas e a câncer de pele não melanocítico (Wong Qya, et al, 2021). Do ponto de vista histológico, as diferenças entre exposições agudas e crônicas também são evidentes. Enquanto exposições agudas produzem necrose focal e inflamação temporária, a exposição crônica leva à reorganização permanente da matriz extracelular, diminuição da densidade

de fibroblastos e alterações na microcirculação cutânea. Oliveira e Andrade reforçam que a radiação acumulada ao longo do tempo favorece a degradação de fibras de colágeno e elastina, com consequente perda de elasticidade e firmeza da pele (Oliveira & Andrade, 2020).

Por sua vez, a resposta do sistema imunológico varia bastante dependendo do tipo de exposição ao sol. Quando a exposição é rápida e de curta duração, ela causa uma queda temporária na imunidade. Já a exposição contínua e prolongada leva a uma supressão imunológica mais duradoura, o que pode facilitar o crescimento de células alteradas e aumentar o risco de câncer de pele. Barbosa e colegas destacam que essas mudanças que ficam por mais tempo, se não forem evitadas, podem evoluir para lesões irreversíveis e prejudicar a função da pele. Por isso, as medidas de proteção solar devem levar em conta não só a intensidade da radiação, mas também com que frequência e por quanto tempo estamos expostos ao sol (Barbosa, et al, 2021).

4 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E POSSÍVEIS INTERVENÇÕES

A exposição à radiação ultravioleta (UV) gera implicações clínicas que variam de efeitos transitórios, como eritema e edema, a condições crônicas, como fotoenvelhecimento e câncer de pele. O dano celular depende da intensidade e da duração da exposição, envolvendo inflamação, necrose, degradação de colágeno e elastose actínica. Além do impacto estético, essas alterações comprometem a barreira cutânea, favorecendo infecções e lesões pré-malignas (Yeh et al., 2022; Silva; Souza, 2022). A fotoproteção é a medida clínica mais eficaz, incluindo o uso regular de filtros solares de amplo espectro, roupas adequadas, chapéus e óculos. Estudos brasileiros destacam que a reaplicação do protetor a cada duas horas é fundamental para reduzir os efeitos cumulativos da radiação solar (Tsai et al., 2022).

Nesse contexto, políticas de educação em saúde para conscientização sobre os riscos do sol contribuem para a prevenção de danos a longo prazo. Outra abordagem clínica envolve o uso de antioxidantes tópicos e orais, que neutralizam radicais livres e reduzem o estresse oxidativo induzido pela radiação UV. Peres e Miot destacam que a combinação de vitamina C, vitamina E e polifenóis atua na proteção do DNA celular, na preservação do colágeno e na redução da inflamação, retardando o processo de fotoenvelhecimento e diminuindo o risco de lesões cutâneas graves. Em pacientes com histórico de exposição crônica, o acompanhamento dermatológico regular é indicado para monitorar alterações precoces e prevenir complicações malignas (Kumar V, et al, 2024).

Finalmente, intervenções clínicas também incluem tratamentos regenerativos, como o uso de retinóides e terapias tópicas com fatores de crescimento, que estimulam a regeneração da epiderme e da derme. Oliveira e Andrade que essas abordagens podem melhorar a textura e a elasticidade da pele,

reduzir a aparência de rugas e lesões actínicas, e promover a recuperação parcial da matriz extracelular danificada. No entanto, a eficácia dessas intervenções depende da adesão a medidas preventivas contínuas, destacando a importância da combinação de proteção solar, antioxidantes e cuidados dermatológicos especializados (Shin SH, et al, 2023).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A radiação ultravioleta (UV) provoca alterações complexas na pele, incluindo hiperplasia epidérmica, inflamação, estresse oxidativo, degradação de colágeno e imunossupressão, cujos efeitos cumulativos contribuem para o fotoenvelhecimento e o aumento do risco de câncer cutâneo. Exposições agudas causam danos temporários, como eritema e edema, enquanto exposições crônicas promovem alterações permanentes na matriz extracelular e redução da densidade de fibroblastos, comprometendo a função cutânea de forma sustentada. Assim, a adoção contínua de estratégias preventivas, como fotoproteção, uso de antioxidantes e acompanhamento dermatológico, associadas a terapias regenerativas quando necessário, mostra-se essencial para preservar a integridade, a elasticidade e a imunidade da pele, indicando a necessidade de pesquisas futuras voltadas ao aprimoramento de medidas preventivas e terapêuticas mais eficazes.

REFERÊNCIAS

ANSARY, T. M. et al. Ultraviolet radiation and skin aging: molecular pathways and clinical implications. *Dermatology Reports*, v. 13, n. 2, p. 45–53, 2021.

BARBOSA, F. J.; LOPES, R. A.; FERREIRA, P. M. Uso de antioxidantes tópicos na prevenção do fotoenvelhecimento: revisão sistemática. *Revista Brasileira de Cosmetologia*, v. 15, n. 3, p. 78–85, 2021.

CARVALHO, L. A.; SILVA, R. F.; COSTA, J. M. Estresse oxidativo induzido pela radiação ultravioleta na pele humana: mecanismos e prevenção. *Revista Brasileira de Biociências*, v. 17, n. 2, p. 45–53, 2019.

CAI, Y. et al. Chronic ultraviolet exposure and extracellular matrix remodeling. *Journal of Investigative Dermatology*, v. 143, n. 1, p. 112–120, 2023.

de Oliveira NFP, de Souza BF, de Castro Coêlho M. UV Radiation and Its Relation to DNA Methylation in Epidermal Cells: A Review. *Epigenomes*. 2020 Sep 30;4(4):23. doi: 10.3390/epigenomes4040023. PMID: 34968303; PMCID: PMC8594722.

GOMES, C.; SILVA, L. F. Alterações dérmicas induzidas pela radiação ultravioleta: mecanismo e impacto clínico. *Revista Brasileira de Dermatologia*, v. 97, n. 3, p. 273–280, 2022.

KIYOI T. Evaluation of Skin Damage Under UV Exposure. *Methods Mol Biol*. 2024;2766:281-291. doi: 10.1007/978-1-0716-3682-4_29. PMID: 38270888.

KIM, M.; PARK, H. Y. Melanin and photoprotection: implications for phototherapy and photodermatology. *Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine*, v. 38, n. 5, p. 375–384, 2022.

KUMAR, R. et al. UV-induced carcinogenesis: mechanisms and prevention strategies. *Cancers*, v. 16, n. 7, p. 1450, 2024.

Lee YI, Choi S, Roh WS, Lee JH, Kim TG. Cellular Senescence and Inflammaging in the Skin Microenvironment. *Int J Mol Sci*. 2021 Apr 8;22(8):3849. doi: 10.3390/ijms22083849. PMID: 33917737; PMCID: PMC8068194.

LIU, J. et al. Photoaging: histological and clinical hallmarks of chronic sun exposure. *Experimental Dermatology*, v. 33, n. 1, p. 12–22, 2024.

MARTIN, N. Prevenção da elastose solar e a importância da fotoproteção. *Revista Unilago de Ciências*, v. 6, n. 2, p. 45–50, 2023.

OLIVEIRA, M. C.; ANDRADE, R. S. Alterações microvasculares induzidas pela radiação ultravioleta e implicações clínicas. *Revista de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais*, v. 28, n. 1, p. 23–30, 2020.

ORTNER, N. J. et al. Ultraviolet radiation and skin cancer risk: an updated perspective. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 25, n. 4, p. 2201, 2024.

PERES, L.; MIOT, H. A. Efeitos da exposição solar na pele e o papel dos filtros solares. Revista de Ciências Farmacêuticas Básica e Aplicada, v. 41, n. 1, p. 1–8, 2020.

SALMINEN, A. et al. Molecular mechanisms of UV-induced skin inflammation and aging. Ageing Research Reviews, v. 78, p. 101–118, 2022.

SHI S, ZHANG J, QUAN S, YANG Y, YAO L, XIAO J. A highly biocompatible and bioactive transdermal nano collagen for enhanced healing of UV-damaged skin. Int J Biol Macromol. 2024 Jun;272(Pt 1):132857. doi: 10.1016/j.ijbiomac.2024.132857. Epub 2024 Jun 2. PMID: 38834124.

SHIH, B. B. et al. Acute effects of UV exposure on epidermal homeostasis. Journal of Dermatological Science, v. 97, n. 2, p. 105–113, 2020.

SILVA, A. C.; SOUZA, M. C.; LABRE, N. E. Efeitos da radiação ultravioleta na pele e o papel dos filtros solares. Revista Fisioterapia e Tecnologia, v. 29, n. 2, p. 157–164, 2022.

SOUZA, C. S. et al. Impact of skin phototype on photoaging: histological and molecular evidence. International Journal of Molecular Sciences, v. 22, n. 18, p. 1–14, 2021.

TSAI, M. J.; CHIEN, Y. H. Long-term effects of ultraviolet exposure on skin histology. Clinical Dermatology, v. 40, n. 3, p. 220–227, 2022.

VIND, J. et al. Chronic UV exposure and its association with basal cell carcinoma. Cancers, v. 16, n. 2, p. 500, 2024.

VECHTOMOVA YL, TELEGINA TA, BUGLAK AA, KRITSKY MS. UV Radiation in DNA Damage and Repair Involving DNA-Photolyases and Cryptochromes. Biomedicines. 2021 Oct 28;9(11):1564. doi: 10.3390/biomedicines9111564. PMID: 34829793; PMCID: PMC8615538.

WLASCHEK, M.; SCHARFFETTER-KOCHANEK, K. Oxidative stress in chronic UV-induced skin aging. Free Radical Biology & Medicine, v. 190, p. 75–85, 2022.

WONG, Y. Y.; CHEW, E. Acute versus chronic ultraviolet exposure: comparative histological effects. Photodermatology, v. 37, n. 4, p. 250–258, 2021.

YEH, C. J.; SCHWARTZ, R. A. Reversibility of UV-induced skin lesions. Journal of the American Academy of Dermatology, v. 86, n. 5, p. 1110–1117, 2022.