

AValiação DOS EFEITOS DAS RADIAÇÕES UVA E INFRaVERMELHA EM CÉLULAS MELANOCÍTIcAS

**SALGADO, Mariana Teixeira Santos Figueiredo; LETTNIN, Aline Portantiolo;
LOPES, Thainá Ferraz; TRINDADE, Gilma Santos; VOTTO, Ana Paula de Souza
FILGUEIRA, Daza de Moraes Vaz Batista**

marianasantossalgado@yahoo.com.br

**Evento: Congresso de Iniciação Científica
Área do conhecimento: Radiologia e Fotobiologia**

Palavras-chave: Melanoma, Radiação Ultravioleta, RIV atérmica.

1 INTRODUÇÃO

O câncer da pele é o mais frequente no Brasil, correspondendo a 25% de todos os tumores malignos registrados no país. Dentre eles, o melanoma representa 4% das neoplasias malignas da pele, sendo caracterizado como o mais grave devido à sua alta possibilidade de metástase. Dentre as radiações ultravioletas (UV), a radiação UVA apresenta considerável risco para a saúde da pele, por apresentar características citotóxicas e mutagênicas, também sendo considerada iniciadora no processo da carcinogênese. Estudos reforçam a ideia de que a interação da radiação infravermelha (RIV) com a pele pode resultar em um efeito fotoprotetor eficaz na prevenção ao câncer da pele causado pela radiação UV. Dessa forma, este estudo tem como objetivo avaliar um possível efeito fotoprotetor da RIV de uma lâmpada atérmica na linhagem celular melanocítica (Melan-a) exposta a diferentes doses de UVA.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

A radiação UVA, em contato com a pele, pode penetrar profundamente na derme interagindo com os queratinócitos, fibroblastos e melanócitos, tendo como moléculas alvo preferenciais as membranas biológicas. Além disso, essa interação pode resultar em danos no DNA por ação indireta, através da formação de espécies reativas de oxigênio (ERO) (Darr & Fridovich, 1994; Kozma & Eide, 2014). Assim como a radiação UVA, a RIV também resulta em efeitos biológicos na pele humana, como: inibição da apoptose; ativação de genes como o p53 (Schroeder et al., 2008); estímulo na síntese de colágeno, elastina e fator de crescimento TGF- β 1, auxiliando na cicatrização de feridas (Toyokawa et al., 2003). Jantschitsch et al. (2009) observaram que, a pré-exposição à RIV em queratinócitos de murino reduziu os danos no DNA e a taxa de apoptose destas células após exposição à UV.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

A linhagem Melan-a foi mantida em meio DMEM suplementado com bicarbonato de sódio (0,2 g/L), L-glutamina (0,3 g/L) e HEPES (3 g/L), com 10% de soro fetal bovino, 1% de antibiótico e antimicótico e 200 nM de PMA, em garrafas de cultura a 37°C. Para os experimentos, as células (2×10^5 célula/mL) foram incubadas para aderência por 24h em placas de cultura a 37°C. Posteriormente, foram testadas diferentes doses de exposição à radiação UVA (0,8 J/cm²; 1,2 J/cm²; 1,6 J/cm²; 2,0 J/cm² e 2,4 J/cm²) e a diferentes doses de RIV (0,8 J/cm²; 1,6 J/cm²; 2,5 J/cm²; 3,3 J/cm² e 4,2 J/cm²). O estudo da interação destas radiações foi realizado através da

pré-exposição desta linhagem a dose 0,8 J/cm² de RIV e posterior exposição a dose 1,2 J/cm² de UVA (RIV+UVA). A viabilidade celular da linhagem Melan-a foi analisada imediatamente, 24, 48 e 72 h após a exposição a estas radiações ou interação através do método de exclusão por Azul de Trypan. A análise foi realizada a partir de áreas de captura num microscópio de epifluorescência Olympus IX81 e as células foram contadas utilizando o software ImageJ.

4 RESULTADOS e DISCUSSÃO

As células expostas a RIV apresentaram inibição de proliferação em 24h nas doses de 1,6; 2,5 e 3,3 J/cm², já a dose de 4,2 J/cm² foi citotóxica neste tempo. A citotoxicidade também foi observada na dose de 2,5 e 3,3 J/cm² em 48h, 2,5 J/cm² e 4,2 J/cm² em 72h. Nenhum efeito foi observado para a dose 0,8 J/cm². Nas células expostas à radiação UVA após 24 horas de exposição foi observada diminuição na viabilidade celular. Após 48 horas, este efeito manteve-se exceto para 0,8 e 1,2 J/cm². Em 72 horas após a exposição, a dose de 1,2 J/cm² foi capaz de induzir o aumento da proliferação celular e a dose de 2,4 J/cm² provocou inibição da proliferação celular. Nestas análises, a dose 1,2 J/cm² de UVA induziu proliferação celular, enquanto a dose 0,8 J/cm² de RIV não alterou a proliferação celular. Por esta razão estas doses foram escolhidas para os ensaios de interação RIV+UVA. Os resultados mostram que a pré-exposição à RIV não foi capaz de diminuir a proliferação celular induzida pela radiação UVA, em todos os tempos analisados, embora outros estudos verifiquem o efeito protetor de RIV em diferentes linhagens celulares e tecidos (Menezes et al., 1998; Jantschitsch et al., 2009; Gonzales et al., 2015).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados obtidos revelaram que as radiações UVA e RIV provocaram alterações na viabilidade celular, de forma dose e tempo dependentes. Na interação RIV+UVA, o efeito protetor não foi observado, uma vez que o estímulo a proliferação celular se manteve, mesmo quando as células foram pré-expostas a RIV.

REFERÊNCIAS

- Darr D, Fridovich I, 1994. Free-radicals in cutaneous biology. *J Invest Dermatol* 102(5): 671-675.
- Gonzalez VC, Beheregaray ACN, Peres BM, Sallis ESV, Varela Junior AS and Trindade GS, 2015. Histopathological Analysis of UVB and IR Interaction in Rat Skin. *Photochem Photobiol*. DOI: 10.1111/php.12435.
- Jantschitsch C, Majewski S, Maeda A, Schwarz T, Schwarz A, 2009. Infrared Radiation Confers Resistance to UV-Induced Apoptosis Via Reduction of DNA Damage and Upregulation of Antiapoptotic Proteins. *J Invest Dermatol* 129: 1271–1279.
- Kozma B, Eide MJ, 2014. Photocarcinogenesis an epidemiologic perspective on Ultraviolet Light and Skin Cancer. *Dermatol Clin* 32: 301–313.
- Menezes S, Coulomb B, Lebreton C, Dubertret L, 1998. Noncoherent near infrared radiation protects normal human dermal fibroblasts from solar ultraviolet toxicity. *J Invest Dermatol* 111: 629–633.
- Schroeder P, Krutmann J, 2011. Infrared A radiation effects on the skin. *Piel Formacion Continuada em Dermatologia* 26(6): 259–262.
- Toyokawa H, Matsui Y, Uhara J, Tsuchiya H, Teshima S, Nakanishi H, Kwon A-H, Azuma Y, Nagaoka T, Ogawa T, Kamiyama Y, 2003. Promotive effects of far-infrared ray on full-thickness skin wound healing in rats. *Exp Biol Med* 228: 724-729.

APOIO: PDE/FURG 2015