

EFEITOS DA RADIAÇÃO SOLAR NO DNA GENÔMICO HUMANO

Isabela Magalhães Colodro

Graduanda em Biomedicina,
Faculdades integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Isadora Mendes de Souza Simões

Graduanda em Biomedicina,
Faculdades integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Maira Jade Pereira Efigênio dos Santos

Graduanda em Biomedicina,
Faculdades integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Cristiane Pirola Narimatsu

Doutora em Engenharia Química - UFSCar
Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Fabília Roberta Lunas

Doutora em Ciência dos Materiais – UNESP
Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas- FITL/AEMS

Catarina Akiko Miyamoto

Doutora em Ciências Biológicas (Bioquímica) – USP;
Pós-doutorado – Weill Medical College of Cornell University;
Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

RESUMO

Os raios ultravioletas emitidos pelo sol podem ser divididos em quatro comprimentos de ondas, UVE (10-100nm), UVC (100-280nm), UVB (280-315nm) e UVA (315-400nm), os raios que conseguem atravessar a camada de ozônio são capazes de trazer alguns benefícios e malefícios a saúde humana, sendo UVB importante na produção de vitamina D, metabolismo de cálcio e fósforo, as ondas de UVB podem penetrar na epiderme e 10% da superfície da derme, levando a várias complicações como eritema, queimaduras e contribui para carcinogênese se houver uma exposição excessiva ao sol. As UVA são pouco absorvidas pela atmosfera terrestre, podendo assim atingir a camada mais interna da pele e causar queimaduras, envelhecimento precoce e contribuem para o câncer. A exposição aos raios UV podem gerar danos diretos e indiretos ao DNA que acarretam mutações pontuais e anormalidades cromossômicas que induz a diversas patologias, sendo UVA mais mutagênico que UVB, permitindo a replicação do DNA multado. Fotosprodutos gerados pela radiação ativam o mecanismo de reparos celulares para impedir a replicação ou transcrição errônea. Atualmente, no Brasil RUV solar é o principal fator de risco para o câncer de pele, pois a população é diariamente exposta à radiação, consequentemente acarretando todos os danos nocivos ao ser humano.

PALAVRAS-CHAVE: radiação ultravioleta; índice de UV; danos no DNA; reparo do DNA.

1 INTRODUÇÃO

O sol é uma estrela que emite um espectro de radiação eletromagnética que alcança a Terra, sendo que as principais são a UV (10-400 nm), a visível (400-700

nm) e a infravermelha (700-900 nm) (SCHERRER et al., 2015). Dentre as mesmas, a UV corresponde a cerca de 5% (DIFFEY, 2002).

A radiação UV pode ser categorizada em quatro classes (UVA, UVB, UVC e UVE), conforme o comprimento de onda (λ) (KAMIŃSKA et al., 2018; SCHERRER et al., 2015).

A incidência da radiação eletromagnética sofre influência de vários fatores até alcançar a Terra, tais como elevação do sol; latitude, presença de nuvem, altitude, camada de ozônio e reflexo do chão (neve, areia, espuma do mar, etc.) (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2002).

Os raios que atingem a superfície são capazes de trazer alguns benefícios e/ou malefícios à saúde humana (KAMIŃSKA et al., 2018; SCHERRER et al., 2015).

A pele humana sofre modificações (perda de colágeno, ressecamento, etc.) devido ao envelhecimento natural, porém a exposição excessiva aos raios UV, principalmente UVA e UVB, aceleram esses processos além de poder gerar diversas doenças sistêmicas de foto envelhecimento. Isto se deve ao fato de que os raios UV têm a capacidade de gerar danos diretos e indiretos ao DNA e acarretar mutações pontuais e/ou irregularidade cromossômicas (BONTÉ et al., 2019; PARK et al., 2019; SCHUCH et al., 2017).

Os distúrbios na estrutura do DNA genômico ocorrem quando os mecanismos de reparo falham. Este processo impede que ocorram replicação e transcrição incorretas com reparação precisa dos danos exercidos ao DNA e ao RNA, respectivamente (MULLENDERS, 2018; SCHUCH et al., 2017).

2 OBJETIVOS

O objetivo deste trabalho é descrever e discutir os efeitos benéficos e nocivos que a radiação UV pode acarretar ao material genético das células epiteliais.

3 MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho foi realizado por meio de pesquisa bibliográfica em artigos científicos indexados nas plataformas de pesquisa PubMed, Scielo e Lilacs. Dentre as palavras-chaves utilizadas incluíram-se radiação UV, alteração DNA UV, índice de UV, mecanismos de reparo DNA e mecanismos de reparo RNA. A seleção

dos artigos baseou-se na relevância, originalidade e atualidade em relação ao tema. Priorizaram-se artigos entre 2014-2019, porém os mais antigos de importância ao tema não foram excluídos.

4 RADIAÇÃO UV

Os raios UV são classificados conforme o comprimento de onda (λ) em UVA (315-400 nm), UVB (280-315 nm), UVC (100-280 nm), e UVE (10-100 nm) (KAMIŃSKA et al., 2018; SCHERRER et al., 2015).

A onda eletromagnética de menor λ apresenta maior frequência com consequente maior energia e vice-versa. Deste modo, as radiações com menores λ têm maior probabilidade de causar dano às células (NETO, 2014).

Os raios UVE são os mais energéticos e os mais perigosos à saúde humana, porém atravessam somente o vácuo e são totalmente absorvidos pela atmosfera terrestre (SCHERRER et al., 2015). Estes são a principal fonte de aquecimento da termosfera da Terra (SCHERRER et al., 2015).

Há controvérsia na literatura quanto à absorção das radiações UVC pela camada de ozônio (O_3). Conforme alguns, as mesmas são totalmente absorvidas pela atmosfera (SCHUCH et al., 2017), porém outros afirmam que são quase totalmente absorvidas (SCHERRER et al., 2015). Este tipo de radiação é comumente utilizado como esterilizante de ambientes, alimentos, utensílios laboratoriais, entre outros, por causar danos irreversíveis aos ácidos nucleicos dos microrganismos (SCHERRER et al., 2015).

As radiações UVB e UVA são as que atingem a superfície terrestre com maior intensidade, UVB (~5%) e UVA (~95%) (SCHUCH et al., 2017). Estas, por atravessarem a atmosfera, são as responsáveis por causar os efeitos benéficos e/ou nocivos à saúde humana. A UVB (menor λ) atinge principalmente a epiderme e com menor intensidade a superfície da derme (~10%). A UVA (maior λ) atinge a derme (BONTÉ et al., 2019).

As radiações UVB são importantes para a produção de vitamina D, essenciais para o metabolismo humano. Porém, as células apresentam grande habilidade de absorvê-las e causar danos moleculares; as bases nitrogenadas das pirimidinas são os principais pontos de absorção. Além disso, exposições

prolongadas podem provocar queimaduras, juntamente com o aumento do risco de desenvolver câncer de pele (SCHERRER et al., 2015; NETO, 2014).

As radiações UVA apresentam menor energia, o que explica seu pouco efeito deletério ao DNA. Atua essencialmente em células fotossensibilizantes e geram espécies reativas de oxigênio (EROs) (NETO, 2014).

5 ÍNDICE DE ULTRAVIOLETA (IUV)

O índice de UV (IUV) consiste em avaliar a incidência da radiação UV emitida pelo sol, principalmente os raios UVB, principal radiação causadora de eritema (PARK et al., 2019).

Em 1995, a Organização Mundial de Saúde (OMS) produziu a primeira versão do IUV com os dados básicos sobre as incidências dos raios solares sobre a superfície terrestre. Posteriormente, em 2002, desenvolveu uma revisão para tornar as informações acessíveis a nível mundial quanto aos riscos da exposição crônica à radiação solar e à proteção contra os efeitos nocivos à saúde provocados pelos raios (OMS, 2002).

O cálculo do IUV (1), conforme a Comissão Internacional de Iluminação (CIE), avalia a incidência dos raios UV na superfície terrestre, com base na medida eritematosa (produto de UVB) produzida pela exposição solar, considerando-se o local e o momento (OMS, 2002).

$$I_{UV} = k_{er} \times \int_{250 \text{ nm}}^{400 \text{ nm}} E_{\lambda} \times S_{er}(\lambda) d\lambda \quad (1)$$

em que:

I_{UV} = índice de ultravioleta,

k_{er} = constante eritematosa,

400 nm

$\int E_{\lambda}$ = intensidade espectral solar (medida em λ) sobre uma determinada área,

250 nm

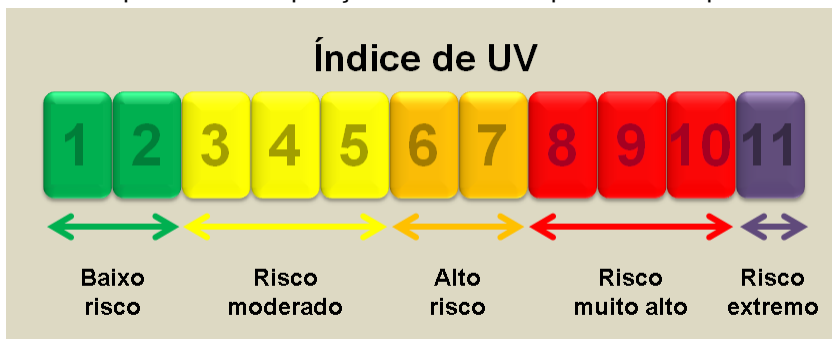
$S_{er}(\lambda)$ = eficácia eritematosa de acordo com CIE em λ ,

$d\lambda$ = intervalo de λ usado na soma.

Os resultados obtidos por esses cálculos servem como parâmetros para fornecer um indicador de riscos, que varia de 1-11, com cinco padrões de exposição

(Figura 1) (GIES et al., 2018).

Figura 1. Padrões de risco em relação à exposição aos raios UV.
Os cinco padrões de exposição solar estão representados por cores.



Fonte: Adaptado de GIES et al., 2018.

Para a determinação desses padrões de exposição solar, consideram-se vários fatores, como local, horário, etnia e imunocomprometimento. O fator local está relacionado com a distância da linha do Equador; quanto maior a proximidade, maior a incidência. O horário, representado pelo ângulo zenital solar (SZA), consiste na relação do posicionamento do sol e a distância em que a cabeça do indivíduo se encontra acima da superfície terrestre; quanto maior SZA maior a distância, menor a incidência de raios (LUCAS et al., 2018). A suscetibilidade do indivíduo ao sol depende da etnia (pele escura tem maior resistência do que pele clara) e do imunocomprometimento (mais sensíveis) (GIES et al., 2018).

O IUV tem se tornado uma referência quanto ao risco de exposição solar, a nível mundial. A OMS, por meio do programa INTERSUN, é a responsável em promover a propagação do IUV para que o acesso seja fácil a todos (LUCAS et al., 2018). Esta informação também está disponível em dados de previsões meteorológicas (*online* e em aplicativos) para se evitar possíveis patologias decorrentes da radiação UV (PARK et al., 2019; GIES et al., 2018).

6 DANO AO DNA

A radiação UV pode provocar efeitos diretos ou indiretos nas biomoléculas. Os primeiros, provocados pelos raios UVB, ocorrem pela ação direta dos mesmos no DNA e geram mutações. Os efeitos indiretos, provocados principalmente pelos raios UVA, ocorrem pela excitação elétrica de moléculas cromóforas e transferência de energia para outras adjacentes insensíveis, com subsequente produção de EROs

(CHATTERJEE; WALKER, 2017). Esse processo de transferência de energia é denominado de fotossensibilização (NETO, 2014).

Dentre as moléculas cromóforas que absorverem radiação UV na pele humana incluem-se porfirinas, grupo heme e bilirrubina, precursores de melanina e melanina, flavinas e triptofano, entre outros (CHATTERJEE; WALKER, 2017; SCHUCH et al., 2017).

6.1 Danos Diretos

A radiação UVB, por ser mais energética do que a UVA, tem maior capacidade de penetrar na célula e causar efeito direto no DNA genômico por produzir fotoprodutos que geram estresses genotóxicos (SCHUCH et al., 2017).

Os principais fotoprodutos descritos são os ciclobutanos de pirimidina (CPD) e (6-4)-pirimidina-pirimidona (6-4 PP) (GARINIS; JAN; van der HORST, 2006). O primeiro consiste em um anel cíclico composto de quatro elementos, formado por duas ligações covalentes entre o carbono C5 e C6 de duas pirimidinas próximas e a 6-4PP é formada por ligações covalentes entre C5 da extremidade 5' e C6 da extremidade 3' (MARKOVITSI 2016; CADET et al., 2012). O anel pirimidona do 6-4PP pode sofrer eletrociclicação intramolecular induzida por fótons e gerar o isômero DewarPP (SCHUCH et al., 2017). Sabe-se que cerca de 20% dos 6-4 PPs são convertidos em isômeros de Dewar nos DNA de microrganismo exposto a radiação solar (DOUKI, SAGE., 2016).

CPD e 6-4PPs podem ser encontrados em regiões específicas do DNA, os primeiros estão presentes em eucromatina e em heterocromatina enquanto os 6-4 PPs são exclusivos de eucromatina (HAN et al., 2016).

Os fotoprodutos induzidos por UVA são mais mutagênicos em relação aos produzidos por UVB, uma vez que há pouca ativação de P53 e P95. Em consequência, ocorre uma parada de menor intervalo no ciclo celular (G1) e gera um acúmulo de mutações pontuais e/ou anomalias cromossômicas no DNA genômico (RUNGER et al., 2012). Normalmente, o sistema de reparo reconhece a presença de fotoprodutos e previne consequências mais graves, porém erros nesse mecanismo é um fator relevante para a explicação dessas adversidades (CORTAT et al., 2013; SCHUCH et al., 2009).

A via de reparo mais eficiente para a correção dos fotodímeros é o reparo

por excisão de nucleotídeo (NER). Este é composto por duas sub vias, genoma global NER (GG-NER) e reparo acoplado à transcrição (TC-NER). Ambas têm em comum as mesmas etapas, porém são distintas no local de ação, GG-NER atua em qualquer lugar do genoma, enquanto TC-NER é exclusivo ao processo de transcrição (MULLENDERS, 2018; BERRA, 2008).

6.2 Danos Indiretos

A fotossensibilização pode ocorrer por dois mecanismos, (i) por reações que envolvem transferência de energia das moléculas cromóforas endógenas, no estado triplete ($^3\text{O}_2$) às do organismo vivo ou (ii) ao oxigênio molecular, respectivamente. O primeiro mecanismo resulta na geração de EROs, como ânion radical superóxido ($\text{O}_2^{\cdot-}$), o radical peroxila ($\text{HO}_2^{\cdot-}$) e o radical hidroxila (OH^{\cdot}), enquanto no segundo há produção de oxigênio singlete ($^1\text{O}_2$). (SCHUCH et al., 2017; NETO, 2014).

Os EROs produzidos podem induzir a formação de de 8-oxoguanina (8-oxoG), seguida de quebra de fita simples (SSB) e produtos de oxidação de pirimidinas (SCHUCH et al., 2017).

O 8-oxoG é gerado pela oxidação da guanina. Em resposta ao ataque do $^1\text{O}_2$, há a inserção de um grupo oxo (cetona) no carbono na posição 8 e/ou em menores quantidades ocorre a retirada de um elétron (ou átomo de H). Essas mudanças combinadas, na molécula guanina, resultam em uma interação equivocada com adenina, o que provoca uma possível modificação de guanina para timina (G-T) (SCHUCH et al., 2017).

7 (FISIO)PATOLOGIAS DECORRENTES DA EXPOSIÇÃO SOLAR

A exposição solar pode ter efeitos benéficos e nocivos à saúde humana. A absorção de raios UVB pelas células da pele promove a síntese de pré-vitamina D que se modifica em vitamina D, importante para o metabolismo de Ca^{2+} e PO_4^{3-} . No entanto, raios UVB e UVA têm a capacidade de gerarem lesões no DNA que ocasionam fotoenvelhecimento acelerado da pele, desenvolvimento de tumores, entre outras patologias (ROBYN et al., 2018; SCHUCH et al., 2017). Além disso, a exposição prolongada ao sol pode gerar uma resposta inflamatória por queimaduras. Os principais sintomas e sinais são calor, rubor, edema, dor. A radiação UVB tem maior participação nessa resposta inflamatória (SCHUCH et al., 2017).

7.1 Síntese da Vitamina D

A vitamina D é um hormônio esteroide sintetizado por reação fotoquímica. A maior fonte é endógena (80-90%), pela exposição à radiação UVB e a restante, por meio de alimentos e medicamentos (SCHUCH et al., 2017).

Os raios UVB atingem a epiderme e interage modificando o 7-deidrocolesterol (presente na membrana plasmática das células da pele) em pré-vitamina D₃. A fim de evitar a superprodução de vitamina D após a exposição prolongada ao sol, a vitamina D₃ pode sofrer isomerização originando produtos biologicamente inativos. Para que a mesma se torne ativa é necessário acontecer duas etapas realizadas pelo fígado e pelos rins, portanto circulam o sangue até chegarem ao seu destino através da agregação às proteínas carregadoras de vitamina D ou em albuminas. No fígado, a vitamina D₃ sofre hidroxilação e modifica-se em 25-hidroxivitamina D. A 25-hidroxivitamina D é transportada para os rins com o intuito de finalizar sua ativação, sofre novamente a hidroxilação e origina 1,25 desedroxivitamina D, sua fórmula biologicamente ativa. A vitamina D é importante para o desenvolvimento e manutenção do tecido ósseo e para homeostase do cálcio e ferro. A deficiência dessa pode provocar hipertensão, diabetes de mellitus, obesidade, fraqueza muscular, raquitismo em crianças, osteomalácia, doenças autoimunes, infecciosas e gerar muitos tipos de câncer (SCHUCH et al., 2017).

7.2 Fotoenvelhecimento

O fotoenvelhecimento consiste em alterações cutâneas, ou seja, espécies reativas de oxigênio gerados pela radiação UVA danificam partes estruturais importantes, como actinia e colágeno, o que contribui para a perda da integridade da derme e da epiderme. Além disso promovem a regulação positiva da proteína quinase ativada por mitógeno (MAPK), que inibe o fator de crescimento transformante de citocinas (TGF- β) e subsequente a degradação do colágeno e a sua substituição prejudicada, desta forma a pele passa a ser mais áspera, enrugada e manchada (SCHUCH et al., 2017).

7.3 Cânceres

O acúmulo de DNA danificado e não reparado aumenta a frequência de mutações, o qual colabora para o desenvolvimento de câncer. O câncer de pele é dividido em não melanoma (carcinoma basocelular ou carcinoma epidermoide) e

melanoma (LECCIA et al., 2019; PIRES et al., 2018).

Carcinoma basocelular é classificado, de acordo com as características clínicas e anatomopatologia, em nodular, ulcerado, superficial, esclerodermiforme e metatípico. Surge nas regiões da cabeça, pescoço, tronco, mãos e pernas. Compõe o tipo mais comum de carcinoma na pele, atingindo com maior frequência homens brancos com idade acima de 40 anos (PIRES et al., 2018).

Carcinoma epidermoide ou espinocelular manifesta-se a partir de dermatoses pré-cancerosas (lesões que podem evoluir para o verdadeiro câncer cutâneo). Surge na epiderme (camada mais superficial da pele) e constitui 20% das neoplasias malignas cutâneas (PIRES et al., 2018).

O tumor cutâneo considerado como o mais maligno é o melanoma. Recebe esse nome devido à alteração maligna das células responsáveis pela pigmentação da pele, os melanócitos. Existem quatro tipos de melanoma, que são: melanoma de extensão superficial (predomina em brancos, porém é o tipo mais comum de melanoma), melanoma nodular, melanoma lentigo maligno (frequente em pacientes idosos) e melanoma lentiginoso acrílico (mais comum em negros) (CARBONELL et al., 2019).

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Essa pesquisa bibliográfica proporciona a elucidação dos efeitos provocados no DNA genômico humano pela radiação UV. A absorção desses raios gera produtos como, CPD, 6-4 PPs e Dewar PP, que consiste em mutações nas bases azotadas do DNA devido a pareamento errôneo das mesmas, sendo considerados danos direto ao DNA. Quando a absorção não é possível, as moléculas que se encontram próximas ao DNA chamadas de fotossensibilizadores são responsáveis por isso, a qual transfere a energia induzindo a formação de EROs, que provoca danos ao DNA indiretamente, como a inserção do grupo oxo no C8 da molécula de DNA, especificamente na bases Guanina, gerando assim o 8-oxoG. Essas lesões causadas por mutações tem a capacidade de gerar doenças, como neoplasias e pode causar envelhecimento precoce. Com o intuito de reparar esses danos produzidos pelos raios UV, e conseqüentemente evitar doenças, o genoma possui um mecanismo reparo, que se dispõe em duas vias: NER responsável por corrigir danos diretos, e a BER responsáveis por corrigir danos indiretos, porém em alguns

casos devido à mutagenicidade desses produtos é capaz promover uma resposta fraca e passar despercebido pelos mecanismos. Com o intuito de disponibilizar informações de forma rápida e fácil, foi criado o IUV que oferece padrões de riscos através de valores obtidos por cálculos. A importância do conhecimento dos efeitos da radiação solar UV no genoma humano permite uma ampla visão da relevância da proteção aos raios e a exposição de forma correta com o intuito de beneficiar a saúde.

REFERÊNCIAS

BERRA, C. M. Estudos de reparo de DNA por excisão de nucleotídeos em lesões oxidativas em células de mamíferos. 2008. 134 f. Dissertação (Doutorado em Microbiologia) – Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

BONTÉ F. et al. Skin Changes During Ageing. Springer Nature, Singapore, 2019. Disponível em <file:///D:/Documents/Downloads/BontA%CC%83%C2%A9%20et%20al.,%202019%20Skin%20Changes%20During%20Ageing.pdf>. Acesso em 21 mar. 2019.

CHATTERJEE, N.; WALKER, G. C. Mechanisms of DNA damage, repair and mutagenesis. Environmental and Molecular Mutagenesis, v. 58, n. 5, p. 235-263, jun 2017.

CARBONELL, M. C. T. et al. Melanoma cutâneo: algunas consideraciones actuales. Revista Medica de Santiago de Cuba MEDISAN, Cuba, v. 23, n. 1, p. 146, jan. 2019.

CORTAT, B. C. et al. The relative roles of DNA damage induced by UVA irradiation in human cell. Photochemical and Photobiological Sciences, Sci, v. 12, p. 1483-1495, 2013.

DOUKI, T.; SAGE, E., Dewar valence isomers, the third type of environmentally relevant DNA photoproducts induced by solar radiation. Photochemical and Photobiological Sciences, Sci, v. 15, p. 24-30, dez. 2016.

GIES, P. et al. Review of the global solar UV index 2015 workshop report. The Radiation Health Phys Safety Journal, Sci, v. 114, n. 1, p. 84-90, jan. 2018.

HAN, C. A. K. et al. Differential DNA lesion formation and repair in heterochromatin. Carcinogenesis, Sci, v.32, p.129-138, 2016.

KAMIŃSKA, M. et al. Assessment of knowledge and selected attitudes among

silesians about effects of ultraviolet radiation on health. *Przegi Epidemiol*; v. 72, n. 4, p. 525-536, 2018.

LECCIA, M. T. et al. New Vision in Photoprotection and Photorepair. *Dermatology and Therapy (Heidelb)*, jan 2019. Disponível em <file:///D:/Documents/Downloads/leccia-et.al2019.pdf >. Acesso em 12 mar. 2019.

LUCAS, R. M. et al. Are current guidelines for sun protection optimal for health? Exploring the evidence. *Photochemical and Photobiological Sciences, Sci*, maio 2018. Disponível em < file:///D:/Documents/Downloads/lucas2018.pdf >. Acesso em 07 mar. 2019.

MARKOVITSI, D., UV-induced DNA Damage: The Role of Eletronic Excited States. *Photochemical and Photobiological Sciences, Sci*, v. 92, p. 45-51, 2016.

MULLENDERS, L. H. F. Solar UV damage to cellular DNA: from mechanisms to biological effects. *Photochemical and Photobiological Sciences, Sci*, v. 17, p. 1842-1852, jul 2018.

NETO, O. Efeitos da luz UVA e visível em células da pele e no cabelo. 2014. 186 f. Tese (Doutorado em Ciência Bioquímica) – Instituto de Química, Universidade de São Paulo, São Paulo.

PARK, D. et al. Development of a UV Index Sensor-Based Portable Measurement Device with the EUVB Ratio of Natural Light. *Journal Sensors, Coréia*, v. 19, p. 754, fev. 2019.

PIRES, C. A. A. et al. Câncer de pele: caracterização do perfil e avaliação da proteção solar dos pacientes atendidos em serviço universitário. *Journal of Health and Biological Science, Sci*, v. 6, n. 1, p. 54-59, nov. 2018.

RUNGER, T. M.; FARAHVASH, B.; HATVANI, Z. A. Comparison of DNA damage responses following equimutagenic doses of arrest with UVA and UVB: a less effective cell cycle arrest with UVA may render UVA-induced pyrimidme dimers more mutagenic than UVB-induced ones. *Photochemical and Photobiological Sciences, Sci*, v. 11, p. 207-2015, 2012.

SCHUCH, A. P. et al. Sunlight damage to cellular DNA: focus on oxidatively generated lesions. *Free Radical Biology and Medicine*, jan 2017. Disponível em < file:///D:/Documents/Downloads/schuchet.al-2017.pdf>. Acesso em 07 mar. 2019.

SCHUCH, A. P. et al. Development of a DNA-dosimeter system for monitoring the effects of solar ultraviolet radiation. *Photochemical and Photobiological Sciences, Sci*, v. 8, p.11-120, 2009.

SCHERRER, D. et al. UV light. *Stanford Solar Center*, 2015. Disponível em <<http://solar-center.stanford.edu/about/uvlight.html>>. Acesso em 24 mar. 2019.