



Anais do II Simpósio Acadêmico de Câncer



**II Simpósio
Acadêmico
de Câncer**

LAPEC • NUPIT • UFPE





Anais do II Simpósio Acadêmico de Câncer



**II Simpósio
Acadêmico**

de Câncer LAPEC • NUPIT • UFPE



Editora Omnis Scientia

ANAIS DO II SIMPÓSIO ACADÊMICO DE CÂNCER

Volume 1

1ª Edição

RECIFE - PE

2026

COMISSÕES E SEUS MEMBROS

Profª Coordenadora do Evento:

Drª Michelly Cristiny Pereira

Comissão Organizadora:

Presidente:

Felipe Henrique dos Santos Barbosa

Vice-Presidente:

Maria Sabrina de Fátima Monteiro

Diretora da comissão Científica:

Juliane Souza de Paula

Diretora de comunicação:

Cecília Miranda Lima de Oliveira

Diretora de Finanças:

Juliana Albuquerque Dias Chaves

Diretora de eventos:

Eduarda Gyovanna Silva de Oliveira

Diretores de Administração:

Laura Karoline Gonçalves Nunes

Membros da Comissão Científica:

Ranielly Matias de Almeida

Letícia de Barros Godoi

Arthur Félix Freire da Silva

Mayara Izabel Cristina Silva

Maria Leticia Cardoso Mendes

Membros da Comissão de Comunicação:

Sofia Nery da Costa Cavalcanti

Giovanna Martins Cordeiro da Silva

Ana Cecília Juvino da Silva

Marcela Caxias Muniz Carneiro

Jennifer Ribeiro de Sá

Leticia Gabriele Silva Lopes

Membros da Comissão de Eventos:

Nely Virgínia Félix dos Santos

Gabriella de Aguiar Souza

Rodrigo Santos de Oliveira Soares

Victor Gabriel Sousa de Moraes

Julia Oliveira Ribeiro da Silva

Wenia do Nascimento Andrade Mendonça

Membros da Comissão de Administração:

Ana Karollina Viana Chagas

Gustavo Moraes Martins

Izabela Laís Alves dos Santos

Bárbara Maria Ricardo dos Santos Neres

Eduarda Albuquerque da Silva

Emmanuel Carlos Neris de Albuquerque

Editor-Chefe

Dr. Daniel Luís Viana Cruz

Conselho Editorial

Dr. Amâncio António de Sousa Carvalho – ESS-UTAD – Portugal

Dr. Cássio Brancaloneo – UFFS – Brasil

Dr. Marcelo Luiz Bezerra da Silva – UEPa – Brasil

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão – UPE – Brasil

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior – UFRPE – Brasil

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior – UFRPE – Brasil

Dr. Wendel José Teles Pontes – UFPE – Brasil

Editores de Área - Ciências da Saúde

Dr. Amâncio António de Sousa Carvalho

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dra. Cristieli Sérgio de Menezes Oliveira

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dr. Marcio Luiz Lima Taga

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Assistente Editorial

Thialla Larangeira Amorim

Imagem de Capa

Canva e Freepik

Edição de Arte

Vileide Vitória Larangeira Amorim

Revisão

Os autores



Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição - Não Comercial - Sem Derivações 4.0 Internacional.

O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Lumos Assessoria Editorial

S612 Simpósio Acadêmico de Câncer (2. : 2026 : Recife, PE)
Anais do II Simpósio Acadêmico de Câncer [recurso eletrônico] / coordenadora Michelly Cristiny Pereira.
— 1. ed. — Recife : Omnis Scientia, 2026.
Dados eletrônicos (pdf).

Inclui bibliografia.
ISBN 978-65-284-0404-9
DOI: 10.47094/978-65-284-0404-9

1. Oncologia - Congressos. 2. Oncologia - Estudo e ensino - Brasil. 3. Câncer - Cuidado e tratamento.
I. Pereira, Michelly Cristiny.

CDD23: 616.994007

I-1905263

Bibliotecária: Priscila Pena Machado – CRB-7/6971

Editora Omnis Scientia

Av. República do Líbano, nº 251, Sala 2205, Torre A,

Bairro Pina, CEP 51.110-160, Recife-PE.

Telefone: +55 87 99920-5762

editoraomnisscientia.com.br

contato@editoraomnisscientia.com.br



RELAÇÃO DE PALESTRANTES E SUAS RESPECTIVAS PALESTRAS

Bruno Severo Gomes

Felicidade na prevenção e enfrentamento do câncer: o que a ciência diz?

Doralice Conceição da Paz Neta

Osteossarcoma: Um capítulo da biografia do câncer

Elaine Judite de Amorim Carvalho

O Câncer Bucal no Cuidado à Saúde

Gabriella de Aguiar Souza & José Rafael Soares da Silva

Exposição a Poluentes Ambientais: Da Evidência Científica à Prevenção do Câncer de Pulmão

João Victor Araújo de Lima

Técnicas avançadas para caracterização de mecanismos relacionados ao câncer

José Lauriano da Silva Filho

Como os organóides derivados de pacientes mudaram a realidade da medicina de precisão?

Thiago Douberin da Silva

Como o estresse oxidativo pode influenciar a descoberta de novos tratamentos para o câncer de pulmão

Valécia de Cassia Mendonça da Costa Andrade

Como surgem as terapias-alvo e os novos fármacos antineoplásicos?

PREFÁCIO

O II Simpósio Acadêmico de Câncer, realizado na Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) em 2026, foi um espaço aberto para discussão científica, com grande aprofundamento sobre o conhecimento oncológico. O evento contou com a apresentação de resumos de alunos e pesquisadores da área, promovendo a disseminação de ideias e conhecimento científico sobre os diversos tipos de câncer. Esta publicação reúne os anais do simpósio, símbolo do avanço científico proporcionado pelas contribuições acadêmicas dispostas ao longo do evento.

SUMÁRIO

ANÁLISE COMPUTACIONAL DE nsSNPS NO GENE RUNX2 COM FOCO NA FORMAÇÃO DE MICROCALCIFICAÇÕES NO CÂNCER DE MAMA.....	13
INVESTIGAÇÃO DO EFEITO ANTITUMORAL DO ÓLEO ESSENCIAL DA MADEIRA DE <i>Dinizia excelsa</i> CONTRA LINHAGENS NEOPLÁSICAS DE INTERESSE CLÍNICO.....	15
AVANÇOS TERAPÊUTICOS NO CARCINOMA HEPATOCELULAR: IMPACTO DA IMUNOTERAPIA COMBINADA NAS ABORDAGENS TERAPÊUTICAS.....	17
DESENVOLVIMENTO DE UM BIOSSENSOR DE DNA PARA DETECÇÃO DE ONCOGENES QUIMÉRICOS NA LEUCEMIA INFANTIL.....	19
HERANÇA EPIGENÉTICA TRANSGERACIONAL E RISCO DE CÂNCER: IMPACTOS DAS EXPERIÊNCIA GÊNICAS NO DNA DA PROLE.....	21
COMPOSTOS BIOATIVOS COMO ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA ADJUVANTE NO CARCINOMA LUMINAL TRIPLO-POSITIVO VIA CYP19A1: UMA REVISÃO INTEGRATIVA.....	23
AS NEOPLASIAS NA SÍNDROME DE NOONAN: O IMPACTO DE MUTAÇÕES GERMINATIVAS NA VIA RAS/MAPK.....	25
AVANÇOS NA IMUNOTERAPIA COM CÉLULAS CAR-T EM LINHAGENS DE CÂNCER DE PULMÃO: REVISÃO DA LITERATURA.....	27
IMPACTO DA PANDEMIA DE COVID-19 NO RASTREAMENTO E DIAGNÓSTICO PRECOCE DO CÂNCER: UMA REVISÃO DA LITERATURA.....	29

A DINÂMICA DA VIA PI3K/AKT/mTOR NO CÂNCER DE MAMA RECEPTOR DE ESTROGÊNIO POSITIVO (ER+): IMPLICAÇÕES MOLECULARES E TERAPÊUTICAS.....	31
MicroRNAs E lncRNAs NA REGULAÇÃO EPIGENÉTICA DO CÂNCER: DO SILENCIAMENTO GÊNICO À PROGRESSÃO TUMORAL.....	33
EDIÇÃO GÊNICA DO EGFR POR CRISPR-CAS9 NO ADENOCARCINOMA PULMONAR: EVIDÊNCIAS PRÉ-CLÍNICAS.....	35
TERAPIA COM ANTI-PD-1 NO TRATAMENTO DO LINFOMA T/NK EXTRANODAL, TIPO NASAL (ENKTL-NT), EM PACIENTES RECIDIVANTES OU REFRATÁRIOS (RR).....	37
AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DO REVUMENIB: A NOVA ERA PARA O TRATAMENTO DAS LEUCEMIAS MIELOIDES AGUDAS – UMA REVISÃO SISTEMÁTICA DE LITERATURA.....	39
ABORDAGENS EM GLIOBLASTOMA: DA RESSECÇÃO À IMUNOTERAPIA INOVADORA.....	42
NANOSSENSOR BASEADO EM LECTINA VEGETAL PARA DETECÇÃO DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO.....	44
ALÉM DO SUPORTE NEURONAL: O PAPEL DAS CÉLULAS DE SCHWANN NA PROGRESSÃO TUMORAL DO ADENOCARCINOMA DUCTAL PANCREÁTICO.....	46
IMUNOTERAPIA COMO ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA NO CÂNCER: UMA REVISÃO DE LITERATURA.....	48
ABORDAGEM DA TERAPIA COMBINADA COM VENETOCLAX E FLAG-IDA EM PACIENTES COM LMA REFRATÁRIA E RECÉM DIAGNOSTICADA.....	50

RETENO COMO MARCADOR DA QUEIMA DE BIOMASSA E SEU POTENCIAL
PAPEL NA CARCINOGENESE PULMONAR.....52

A BANDA DE SORET EM PORFIRINAS DE MANGANÊS (III): IMPLICAÇÕES
FOTOFÍSICAS EM TERAPIA FOTODINÂMICA APLICADA AO CÂNCER.....54

ANÁLISE COMPUTACIONAL DE nsSNPs NO GENE RUNX2 COM FOCO NA FORMAÇÃO DE MICROCALCIFICAÇÕES NO CÂNCER DE MAMA

Maria Eduarda Barbosa Vila-Nova¹; Ananda Cristina Fernandes de Aguiar¹; Danyelly Bruniska Gondim Martins^{1,2}.

¹Instituto Keizo Asami - Universidade Federal de Pernambuco (iLIKA-UFPE), Recife, Pernambuco.

²Departamento de bioquímica - Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

eduarda.vilanova@ufpe.br

RESUMO

DOI: 10.47094/978-65-284-0404-9/1

Introdução: O câncer de mama é uma das neoplasias mais incidentes em mulheres no Brasil e no mundo, sendo frequentemente detectada precocemente por meio de achados radiológicos, como as microcalcificações. Os mecanismos moleculares responsáveis pela formação dessas estruturas ainda não estão bem elucidados, mas alguns fatores, como o fator de transcrição relacionado ao Runt 2 (RUNX2), superexpresso no câncer de mama, tem se destacado como um possível mediador desse processo, em função do seu papel osteogênico no tecido ósseo. Estruturalmente, o RUNX2 é composto por um motivo de ligação, dois sinais de localização nuclear e três domínios funcionais, com destaque para o domínio Runt, responsável pela ligação ao DNA, sendo essencial para a atividade transcricional do fator. Considerando a relevância funcional desse domínio, levanta-se a possibilidade de que variações de nucleotídeo único não sinônimas (nsSNPs, do inglês non-synonymous single nucleotide polymorphisms) possam, potencialmente, ocorrer no domínio Runt e induzir alterações conformacionais e funcionais no fator de transcrição, favorecendo uma atividade osteomimética no tecido mamário, contribuindo, assim, para a formação das microcalcificações e neoplasia. **Objetivo:** Utilizar algoritmos de predição na identificação de nsSNPs potencialmente deletérios em RUNX2 e seus impactos, estrutural e funcional, considerando seu possível envolvimento em processos osteomiméticos no câncer de mama. **Metodologia:** A partir do banco de dados do NCBI, foi obtida a sequência FASTA e as variantes não-sinônimas, consideradas como patogênicas. As variantes foram analisadas por quatro ferramentas computacionais. O PolyPhen2 e o MUpro foram utilizados para predição de alterações estruturais; o SNPs&GO, para análise funcional baseada na ontologia gênica e o MutationTaster para predição a partir conservação evolutiva derivada de alinhamentos múltiplos de sequências. Os resultados foram organizados em uma matriz binária, com atribuição de 0 para predição neutra e 1 para deletéria. **Resultados e discussão:** Na plataforma NCBI, foram identificadas 22 variantes não-sinônimas, das quais 11 foram classificadas como deletérias pelos quatro algoritmos utilizados, atingindo, assim, o score binário máximo. Porém, ao considerar as limitações inerentes dos preditores e os demais índices de confiabilidade, sensibilidade e especificidade, consideramos

apenas 7 variantes como patogênicas: Gly159Asp, Arg190Gln, Trp130Arg, Trp130Gly, Arg186Gly, Phe197Ser e Gly223Glu. Curiosamente, todas essas variantes estão localizadas no domínio Runt do RUNX2, uma região altamente conservada e diretamente associada à função de ligação ao DNA e à atividade transcricional, compreendida entre os resíduos 101 e 229. Essa conservação, aliada à sua relevância funcional, constitui um fator adicional que corrobora com as predições dessas variantes como potencialmente patogênicas. Embora essas variantes estejam associadas a displasias cleidocranianas, a literatura indica que esse fator de transcrição também se encontra superexpresso em outros contextos patológicos, como o câncer de mama, principalmente em estágios metastáticos. Nesse sentido, alterações estruturais e funcionais no domínio Runt têm o potencial de modificar a atividade de RUNX2, tornando-o um possível mediador para formação de microcalcificações e, conseqüentemente, no câncer de mama. **Considerações finais:** Assim, o presente estudo analisou, por meio de ferramentas preditivas *in silico* o impacto funcional e estrutural de variantes não-sinônimas do fator de transcrição RUNX2, permitindo identificar 7 SNPs potencialmente deletérios, que reforçam a possibilidade de essas variantes desempenharem um papel na atividade osteomimética, no desenvolvimento de microcalcificações e no câncer de mama. Ademais, é fundamental realizar validações experimentais das variantes em RUNX2 em pacientes com microcalcificações e/ou neoplasia no tecido mamário, contribuindo, assim, para uma melhor compreensão do papel desse fator de transcrição, além de avaliar o potencial dessas variantes como biomarcadores prognósticos.

PALAVRAS-CHAVE: Variantes Missense. Algoritmo. *In silico*.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

COX, R. F. et al. Microcalcifications in breast cancer: novel insights into the molecular mechanism and functional consequence of mammary mineralisation. London: British Journal of Cancer, 2012.

MORGAN, M. P.; COOKE, M. M.; MCCARTHY, G. M. Microcalcificações associadas ao câncer de mama: um epifenômeno ou característica biologicamente significativa de tumores selecionados? [S.l.]: Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia, 2005

POLLA, D. L.; CARDOSO, M. T.; SILVA, M. C.; CARDOSO, I. C.; MEDINA, C. T.; ARAUJO, R.; FERNANDES, C. C.; REIS, A. M.; DE ANDRADE, R. V.; PEREIRA, R. W.; POGUE, R. Use of Targeted Exome Sequencing for Molecular Diagnosis of Skeletal Disorders. São Paulo: PLoS One, 2015.

ZHOU, T. H.; FU, H.; ZHAO, S. et al. A superexpressão de RUNX2 promove metástase multiorgânica do câncer de mama através da estabilização de c-Myc. [S.l.]: Cell Death Dis, 2025.

INVESTIGAÇÃO DO EFEITO ANTITUMORAL DO ÓLEO ESSENCIAL DA MADEIRA DE *Dinizia excelsa* CONTRA LINHAGENS NEOPLÁSICAS DE INTERESSE CLÍNICO

Arthur Félix Freire da Silva¹; Lisandra da Silva Lima¹; Bárbara Maria Ricardo dos Santos Neres¹; Diego Santa Clara Marques¹; Maria do Carmo Alves de Lima¹; Iranildo José da Cruz Filho¹

¹Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

arthur.felixs@ufpe.br

RESUMO

DOI: 10.47094/978-65-284-0404-9/2

Introdução: A Floresta Amazônica é rica em espécies vegetais sendo uma fonte valiosa de madeiras das quais podem ser extraídas moléculas bioativas. Dentre tais espécies, destaca-se *Dinizia excelsa*, uma árvore de grande porte, com diversas aplicações nas indústrias madeireira, da construção civil e naval, principalmente devido a resistência mecânica e durabilidade, além de apresentar defesa ao ataque de fungos e insetos xilófagos. No entanto, apesar de sua relevância econômica bem como ecológica, os estudos que abordam o potencial biotecnológico de compostos derivados dessa espécie ainda são pouco explorados. **Objetivos:** Nesse contexto, o presente trabalho objetiva investigar a atividade antitumoral do óleo essencial derivado da madeira de *D. excelsa* no sentido de contribuir, como substrato, para futuras pesquisas em formulações farmacêuticas aplicáveis ao tratamento de doenças. **Metodologia:** Para isso, células foram cultivadas em placas de 96 poços (1 × 10⁵ células/mL) em meio RPMI. As linhagens celulares analisadas incluíram: DU145, Jurkat, HCT-8, MCF-7, HEP-2, NCI-H292, HepG2, SF-295, HL-60, T-47D e HT-29. Após 72 h de incubação a 37 °C com 5% de CO₂, foram adicionados 25 µL de solução de MTT, seguidos por mais 3 h de incubação. As placas foram centrifugadas (4500 rpm, 10 min), o sobrenadante foi descartado e 100 µL de DMSO foram adicionados para dissolver os cristais de formazan. A absorbância foi medida a 570 nm em um espectrofotômetro imediatamente após a adição de DMSO. Os ensaios foram realizados em triplicata. Os valores de IC₅₀ (50% de inibição em células tumorais) foram determinados por regressão não linear usando o software GraphPad Prism 5.0. A avaliação estatística foi realizada por meio de análise de variância (ANOVA), seguida pelo pós-teste de Tukey. Valores de p < 0,05 foram considerados estatisticamente significativos. **Resultados e discussão:** Os experimentos foram conduzidos utilizando as 11 linhagens neoplásicas e valores de IC₅₀ abaixo de 30 µg/mL indicaram alta sensibilidade. Como resultados principais, notou-se que as linhagens celulares mais sensíveis foram HCT-8 (IC₅₀ = 19,0 µg/mL), DU145 (IC₅₀ = 20,2 µg/mL) e Jurkat (IC₅₀ = 28,4 µg/mL). Por outro lado, o óleo demonstrou menor atividade antitumoral em comparação aos padrões comerciais (Dox IC₅₀ variando de 0,01 a 0,99 µg/mL; m-Amsa IC₅₀ variando de 0,01 a 0,92 µg/mL). Tal toxicidade reduzida frente à Dox e m-Amsa se deve à ausência de grupos altamente reativos, como

quinonas e aminas planares, que interagem diretamente com o DNA. Contudo, a composição química do óleo, rica em monoterpenos e sesquiterpenos oxigenados, como pulegona, timol, carvacrol, α -cedrol, espatulenol e óxido de cariofileno favorece efeitos sinérgicos. Esses compostos são capazes de aumentar a permeabilidade de membranas celulares, modular vias inflamatórias, induzir estresse oxidativo controlado e interferir em processos de apoptose. A partir desses efeitos biológicos, então, o óleo essencial torna-se um promissor candidato a ser incorporado em preparações tópicas, cápsulas ou suspensões orais, como parte de um tratamento conjugado com fármacos comerciais já consolidados. Tal abordagem enquadra-se nos princípios da fitoterapia moderna e da terapêutica integrativa, nas quais compostos naturais não atuam como substitutos, mas como potencializadores farmacológicos, ampliando a resposta clínica e a segurança do tratamento oncológico. **Considerações finais:** Portanto, tais achados posicionam o óleo essencial de *D. excelsa* como um substrato para futuras formulações farmacêuticas, haja vista que o mesmo possui potencial biológico *in vitro* contra linhagens celulares transformadas. Para além disso, a utilização deste produto biotecnológico contribui para a valorização e o uso sustentável dos recursos da Floresta Amazônica.

PALAVRAS-CHAVE: Química verde. Inovação Terapêutica. Neoplasia.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

ANDRADE, Milene A. et al. Anticancer properties of essential oils: an overview. *Current cancer drug targets*, v. 18, n. 10, p. 957-966, 2018.

ESPINOZA, Lupe Carolina et al. Characterization and In Vivo Anti-Inflammatory Efficacy of Copal (*Dacryodes peruviana* (Loes.) HJ Lam) Essential Oil. *Plants*, v. 11, n. 22, p. 3104, 2022.

KAMRAN, Sareh et al. Therapeutic potential of certain terpenoids as anticancer agents: a scoping review. *Cancers*, v. 14, n. 5, p. 1100, 2022.

MESQUITA, Mariana Rabello; FERAZ, Isolde Dorothea Kossmann; CAMARGO, José Luís Campana. *Dinizia excelsa* Ducke: Morfologia externa de frutos e sementes e mudança foliar da plântula à árvore. *Revista Brasileira de Biociências*, v. 5, n. S1, p. 483-485, 2007.

STRAGLIOTTO, Michelly Casagrande; PEREIRA, Bárbara Luísa Corradi; OLIVEIRA, Aylson Costa. *Indústrias madeireiras e rendimento em madeira serrada na Amazônia Brasileira. Engenharia Florestal: Desafios, Limites e Potencialidade*; Digital, C., Ed, p. 499-518, 2020.

AVANÇOS TERAPÊUTICOS NO CARCINOMA HEPATOCELULAR: IMPACTO DA IMUNOTERAPIA COMBINADA NAS ABORDAGENS TERAPÊUTICAS

João Lucas Albuquerque Miranda¹; Maria Giovanna Márcia Evangelista dos Santos Silva²; Valécia de Cassia Mendonça da Costa Andrade¹

¹Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

²Centro Universitário Maurício de Nassau (UNINASSAU), Paulista, Pernambuco.

joao.jlam@ufpe.br

RESUMO

DOI: 10.47094/978-65-284-0404-9/3

Introdução: O carcinoma hepatocelular (CHC) é a principal neoplasia primária do fígado e apresenta elevada mortalidade, sobretudo em função do diagnóstico tardio e da resposta limitada às terapias convencionais. Nesse contexto, o surgimento da imunoterapia combinada emerge como uma das mais relevantes inovações, redefinindo o paradigma terapêutico do carcinoma hepatocelular. **Objetivos:** Delinear, por meio de uma revisão da literatura, as estratégias terapêuticas contemporâneas aplicadas ao carcinoma hepatocelular, com foco nas imunoterapias combinadas e nas terapias-alvo. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, conduzida a partir de buscas nas bases de dados PubMed e SciELO, contemplando publicações no período de 2020 a 2025. Foram utilizados descritores controlados, provenientes do Medical Subject Headings (MeSH), e não controlados (palavras-chave livres), em língua inglesa, combinados por operadores booleanos (AND/OR). Os descritores controlados incluíram “hepatocellular carcinoma” e “immunotherapy”, enquanto os descritores não controlados abrangeram os termos “immune checkpoint inhibitors”, “targeted therapy” e “conversion therapy”. A seleção dos estudos foi realizada de forma qualitativa, priorizando publicações de alto impacto científico, como ensaios clínicos randomizados de fase III, revisões críticas e diretrizes internacionais, com base na consistência metodológica, na atualidade das evidências e na relevância para a compreensão das estratégias terapêuticas emergentes no carcinoma hepatocelular; Foram incluídos estudos clínicos em humanos, previamente aprovados por comitê de ética e registrados na plataforma ClinicalTrials.gov, sob os identificadores NCT04039607 e NCT03434379, publicados em língua inglesa, e excluídos estudos pré-clínicos, relatos e séries de casos, artigos duplicados, publicações sem revisão por pares e trabalhos sem pertinência direta ao escopo terapêutico do estudo. **Resultados e discussão:** A análise dos principais ensaios clínicos randomizados de fase III evidencia avanços consistentes no tratamento sistêmico do carcinoma hepatocelular, especialmente com a consolidação da imunoterapia combinada como estratégia terapêutica de primeira linha. No estudo IMbrave150, a associação entre atezolizumabe, anticorpo monoclonal inibidor de PD-L1, e bevacizumabe, agente

anti-VEGF, demonstrou superioridade em relação ao sorafenibe. Esse benefício traduziu-se em aumento da sobrevida global, com mediana de 19,2 meses versus 13,4 meses no grupo controle, bem como em maior taxa de resposta objetiva, ou seja, maior regressão tumoral clinicamente mensurável, corroborando o impacto clínico da combinação imunoterápica. De forma complementar, o estudo CheckMate-9DW avaliou a associação de nivolumabe, inibidor de PD-1, e ipilimumabe, inibidor de CTLA-4, em comparação ao tratamento padrão baseado em inibidores de tirosina quinase, incluindo sorafenibe e lenvatinibe. A imunoterapia dupla promoveu ganho significativo de sobrevida global, alcançando mediana de 23,7 meses, reforçando a superioridade da modulação imune sustentada em relação às terapias-alvo convencionais. No contexto do carcinoma hepatocelular, o impacto desses ensaios clínicos transcende os desfechos individuais de sobrevida, ao evidenciar uma mudança conceitual no tratamento sistêmico da doença. Os resultados demonstram que esquemas baseados em imunoterapia combinada são capazes de oferecer benefícios clínicos mais consistentes, redefinindo o papel das terapias alvo tradicionais e consolidando a importância da compreensão integrada dos diferentes alvos moleculares e mecanismos de ação, como a modulação de checkpoints imunológicos e a inibição de vias associadas à proliferação e à angiogênese tumoral. Dessa forma, esses estudos contribuem de maneira decisiva para o aprimoramento das abordagens terapêuticas no CHC e para a construção de estratégias mais eficazes no manejo de uma neoplasia historicamente associada a prognóstico desfavorável. **Conclusão:** Diante desse cenário, esta revisão evidencia que os ensaios clínicos randomizados de fase III demonstram benefícios clínicos consistentes da imunoterapia combinada no carcinoma hepatocelular, com ganhos significativos em sobrevida global e controle tumoral quando comparada às terapias-alvo tradicionais. Esses achados consolidam a imunoterapia combinada como pilar terapêutico contemporâneo e reforçam a importância da contínua investigação dos mecanismos moleculares envolvidos, visando ao aprimoramento das estratégias terapêuticas atuais e futuras.

PALAVRAS-CHAVE: Carcinoma hepatocelular. Imunoterapia. Terapia neoadjuvante.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

LLOVET, Josep M.; Castet, Florian; Heikenwalder, Mathias et al. Immunotherapies for hepatocellular carcinoma. *Nature Reviews Clinical Oncology*, Londres, v. 19, n. 3, p. 151–172, 2022.

YAU, t.;Kang, y. k.;Kim, T. Y.;El-Khoueiry, A. B.; Santoro, A.; Sangro, B. et al. Nivolumab plus ipilimumab versus lenvatinib or sorafenib as first-line treatment for unresectable hepatocellular carcinoma (CheckMate-9DW): an open-label, randomised, phase 3 trial. *The Lancet*, Londres, v. 405, n. 10395, p. 120–132, 2025.

FINN, R. S.; Qin, S.; Ikeda, M.;Galle, P., R.; Ducreux, M.; Kudo, M. et al. Updated efficacy and safety data from IMbrave150: atezolizumab plus bevacizumab versus sorafenib for unresectable hepatocellular carcinoma. *The Lancet Oncology*, Londres, 2022.

DESENVOLVIMENTO DE UM BIOSSENSOR DE DNA PARA DETECÇÃO DE ONCOGENES QUIMÉRICOS NA LEUCEMIA INFANTIL

Giovanna A.S. Plinio¹; Léony S. Oliveira^{1,2}; Norma Lucena-Silva³; César A.S. Andrade^{1,2}; Maria D.L. Oliveira^{1,2}

¹Laboratório de Biodispositivos Nanoestruturados, Departamento de Bioquímica, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE.

²Programa de Pós-Graduação em Inovação Terapêutica, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE.

³Instituto Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), Recife, PE.

pliniogiovanna@gmail.com

RESUMO

Introdução: A leucemia linfóide aguda (LLA) é um câncer hematopoiético caracterizado pela proliferação desordenada de glóbulos brancos imaturos, comprometendo assim, a função hematopoiética. Esta neoplasia ganha repercussão significativa na população infantil devido a casos de rápida progressão e demorado diagnóstico (CHANG et al., 2021). Anormalidades moleculares e citogenéticas são marcadores de diagnóstico relevantes que influenciam o prognóstico dos pacientes. Dentre estas alterações genéticas, a translocação cromossômica balanceada entre os cromossomos 17 e 19 gera a fusão entre os genes E2A e HLF, resultando no oncogene quimérico E2A-HLF. A t(17;19) apesar de rara, é clinicamente significativa devido sua repercussão clínica em quadros de hipercalcemia e coagulopatias (JING et al., 2025). O reconhecimento precoce dessa mutação é indispensável para o tratamento eficiente da doença, entretanto, os métodos atuais de diagnóstico são demorados, complexos e de alto custo. Os biossensores eletroquímicos para avaliação genética, por outro lado, surgem como uma alternativa rápida, de fácil manuseio e baixo custo (ALLEGRA et al., 2022). Essa eficiência é otimizada pelo uso do polipirrol (PPy) e nanopartículas de óxido de zinco (ZnONPs), sendo um polímero condutor e nanomaterial reconhecidos por potencializar a sensibilidade e biocompatibilidade de biossensores de DNA (SYTU; HAHM, 2024). **Objetivos:** Nesse contexto, este trabalho propõe o desenvolvimento de um genossensor estruturado sobre uma interface de PPy e ZnONPs, para a detecção do rearranjo gênico E2A-HLF, visando o diagnóstico de LLA em crianças. **Metodologia:** Para o desenvolvimento do genossensor foi realizada a eletropolimerização do PPy sobre um eletrodo de ouro através da técnica de voltametria cíclica por 6 ciclos. Em sequência, foi realizada a imobilização das ZnONPs e da sonda E2A-HLF por meio de um processo de quimisorção. Após a obtenção do genossensor, o eletrodo modificado foi submetido a testes de biodetecção em amostras de cDNA de pacientes diagnosticados com LLA. Todas etapas de modificação e biodetecção foram caracterizadas por Voltametria Cíclica (VC) e Voltametria de Pulso Diferencial (DPV). **Resultados e discussão:** Os resultados confirmam a construção eficiente do genossensor. Na eletropolimerização do polipirrol se

observou o aumento sucessivo dos picos de corrente na voltametria cíclica, indicando a formação do filme polimérico condutor sobre o eletrodo. A adição das ZnONPs e a imobilização da sonda t(17,19) apresentaram padrões eletroquímicos correspondentes à imobilização bem sucedida na superfície do sensor com diminuição das correntes de pico. Nos testes de biodeteção com amostras positivas em diferentes concentrações, os picos anódicos e catódicos da voltametria cíclica apresentaram diminuições consecutivas. Esse comportamento também foi detectado nas avaliações por DPV. Desta forma, esse processo confirma a hibridização entre sonda e oncogenes quiméricos, demonstrando sensibilidade para detecção do rearranjo E2A-HLF. **Considerações finais:** O genossensor baseado em PPy e ZnONPs se mostra funcional e sensível para a detecção de leucemia linfóide aguda. A arquitetura da plataforma permitiu uma hibridização eficiente, que é traduzida de forma mensurável em sinais eletroquímicos. Diante disso, o biossensor de DNA desenvolvido demonstra potencial como um novo método de diagnóstico complementar rápido e de baixo custo.

PALAVRAS-CHAVE: Nanotecnologia. Leucemia. Óxido de Zinco.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

ALLEGRA, Alessandro et al. *Electrochemical Biosensors in the Diagnosis of Acute and Chronic Leukemias*. Messina: MDPI, 2023.

CHANG, John Han-Chih et al. *Acute lymphoblastic leukemia*. *Pediatric Blood & Cancer*, [S.l.]: Wiley, 2021.

JING, Yuanfang et al. *Analysis of the therapeutic effect of allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in the treatment of pediatric acute lymphoblastic leukemia with E2A::HLF fusion gene: a case series*. Beijing: AME Publishing Company, 2025.

SYTU, Marion Ryan C.; HAHM, Jong-In. *Principles and Applications of ZnO Nanomaterials in Optical Biosensors and ZnO Nanomaterial-Enhanced Biodetection*. Basel: MDPI, 2024.

HERANÇA EPIGENÉTICA TRANSGERACIONAL E RISCO DE CÂNCER: IMPACTOS DAS EXPERIÊNCIA GÊNICAS NO DNA DA PROLE

Rebeca Jaciene da Silva Santos¹; Monik Gabrielli Leão dos Santos¹; Flávio José da Costa Ramos²

¹Docente do Centro Universitário Maurício de Nassau (UNINASSAU), Campus Boa Viagem, Recife, Pernambuco.

²Professor do Centro Universitário Maurício de Nassau (UNINASSAU), Campus Boa Viagem, Recife, Pernambuco.

rebecajaciene00@gmail.com

RESUMO

Introdução: O câncer compreende um conjunto de mais de 100 doenças, resultantes da interação entre fatores ambientais, genéticos e epigenéticos. Nesse contexto, a epigenética ganha destaque por envolver mecanismos capazes de modular a expressão gênica sem alterar a sequência do DNA, como a metilação do DNA e as modificações de histonas. Evidências demonstram que experiências parentais, incluindo hábitos de vida, condições de estresse e padrões alimentares, podem influenciar a programação epigenética. Algumas dessas alterações podem atingir as células germinativas e, ao escaparem dos processos de reprogramação epigenética, serem transmitidas às gerações subsequentes, caracterizando a herança epigenética transgeracional. Essas marcas epigenéticas herdadas podem alterar a regulação de genes envolvidos no controle do ciclo celular, reparo do DNA e apoptose, contribuindo para o aumento da suscetibilidade ao desenvolvimento do câncer em gerações posteriores. **Objetivos:** Analisar a relação entre a epigenética transgeracional e a suscetibilidade ao desenvolvimento do câncer na prole, com base em revisão da literatura. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão integrativa da literatura, de caráter exploratório e descritivo, com abordagem qualitativa. A busca bibliográfica foi conduzida nas bases de dados PubMed, SciELO e BMC Cancer, abrangendo publicações no período de 2020 a 2025. Foram utilizados descritores controlados e termos livres relacionados à temática, combinados por operadores booleanos AND e OR, incluindo: “epigenetics”, “transgenerational epigenetic inheritance”, “DNA methylation”, “histone modifications”, “cancer” e “cancer susceptibility”. Foram incluídos estudos experimentais, observacionais e clínicos que investigaram os mecanismos epigenéticos, com ênfase na herança epigenética transgeracional e sua relação com a suscetibilidade ao desenvolvimento do câncer. Foram excluídos estudos duplicados, publicações fora do período estabelecido, artigos incompletos e revisões narrativas sem metodologia definida. **Resultados e discussão:** Os estudos analisados demonstram que a metilação do DNA e as modificações de histonas atuam de forma integrada no controle da ativação ou do silenciamento gênico. Embora a epigenética seja tradicionalmente associada à herança de estados da cromatina durante divisões mitóticas, evidências recentes indicam que determinadas marcas epigenéticas podem atingir a linhagem germinativa e ser transmitidas às gerações subsequentes. Em mamíferos, esse processo é limitado pela separação entre células somáticas e germinativas e pelos

eventos de reprogramação epigenética que ocorrem durante a gametogênese e após a fertilização, contudo, algumas modificações conseguem escapar desse sistema. Na carcinogênese, alterações nos padrões de metilação do DNA estão diretamente associadas a alterações na regulação gênica. A hipometilação global pode levar à ativação de oncogenes e de elementos genômicos normalmente silenciados, enquanto a hipermetilação localizada em regiões promotoras resulta no silenciamento de genes supressores tumorais. Além disso, as modificações pós-traducionais das histonas modulam a estrutura da cromatina e o acesso ao DNA, influenciando a transcrição gênica. A desregulação desses mecanismos favorece a ativação de oncogenes e a perda de mecanismos celulares de proteção contra a transformação tumoral. Além disso, evidências indicam que condições de vida parentais, como dieta rica em gordura, estresse metabólico e exposição a toxinas ambientais, podem induzir alterações nos padrões de metilação do DNA e nas modificações de histonas. Essas alterações epigenéticas herdáveis podem comprometer a regulação de genes envolvidos no controle do ciclo celular, no reparo do DNA e na apoptose, contribuindo para o aumento da suscetibilidade ao desenvolvimento do câncer na prole. **Considerações finais:** As condições de vida parentais desempenham papel relevante na regulação da expressão gênica por meio de mecanismos epigenéticos. Embora os processos de reprogramação epigenética removam grande parte das marcas adquiridas, algumas modificações conseguem escapar e ser transmitidas à prole. Essas alterações, apesar de não alterarem a sequência do DNA, afetam a regulação de genes envolvidos no controle do ciclo celular contribuindo para o aumento da suscetibilidade a transformações neoplásicas nas gerações subsequentes.

PALAVRAS-CHAVE: Epigenética. Câncer. Metilação do DNA.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

DA CRUZ, R. S. et al. Diet and transgenerational epigenetic inheritance of breast cancer: the role of the paternal germline. *Frontiers in Nutrition*, v. 7, art. 93, 2020. DOI: 10.3389/fnut.2020.00093.

DUROJAYE, T. J. et al. Nutrition-based paternal influence on gynecological cancers in offspring: epigenetic mechanisms and cancer risk. *Nutrients*, v. 17, n. 23, art. 3690, 2025. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu17233690>.

HALLEMANN-TELLO, S.; et al. Environmental exposures influence multigenerational epigenetic transmission. *Clinical Epigenetics*, v. 16, art. 145, 17 out. 2024. DOI: 10.1186/s13148024-01762-3.

COMPOSTOS BIOATIVOS COMO ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA ADJUVANTE NO CARCINOMA LUMINAL TRIPLO-POSITIVO VIA CYP19A1: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

José Roberto da Costa Rodrigues¹; Carla Fernanda Couto Rodrigues¹; Myla Lôbo de Souza¹; Dante Emanuel de Souza Silva¹; Bruna Fernanda de Lima Arruda Holanda¹; Luiz Henrique da Silva Pereira¹; Larissa Araújo Rolim²; Pedro José Rolim Neto¹

¹Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

²Universidade Federal do Vale do São Francisco (UNIVASF), Recife, Pernambuco.

joseroberto.rodrigues@ufpe.br

RESUMO

Introdução: O Carcinoma mamário Luminal Triplo-Positivo (RE+/RP+/HER2+) é caracterizado pela dependência estrogênica associada à ativação da proteína HER2, o que favorece mecanismos de resistência cruzada. Embora a inibição da aromatase (CYP19A1) seja eficaz na supressão da síntese estrogênica, o uso prolongado de inibidores sintéticos é associado a uma rápida supressão do estrogênio sistêmico, ocasionando toxicidades musculoesqueléticas severas, osteoporose e riscos cardiovasculares, comprometendo a adesão terapêutica. A falha terapêutica envolve mutações no gene ESR1 e ativação da via não-genômica GPER, sustentando a proliferação celular. Nesse cenário, compostos bioativos são alternativas promissoras que atuam na modulação da CYP19A1 e no bloqueio de vias de escape para resensibilizar o tumor à apoptose. **Objetivos:** Investigar na literatura científica moléculas bioativas com potencial de modulação da CYP19A1 e na regulação de vias apoptóticas e epigenéticas para otimização da resposta terapêutica. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão integrativa da literatura, de natureza básica e abordagem qualitativa, com caráter exploratório e descritivo, voltada à investigação dos mecanismos moleculares envolvidos na modulação da CYP19A1 por bioativos. As bases de dados PubMed e ScienceDirect foram usadas por meio dos descritores “breast cancer”, “phytochemicals”, “functional foods”, “Aromatase” e “CYP19A1”. Os critérios de inclusão selecionaram artigos originais e revisões em língua inglesa, publicados no período de 2021 a 2025. Como critérios de exclusão foram descartados resumos, trabalhos acadêmicos sem publicação em periódico e estudos que não correspondiam ao objetivo do estudo. Após a triagem e leitura integral, 8 artigos compuseram o corpus final, analisados por síntese interpretativa. **Resultados e discussão:** Estudos *in silico* mostraram que flavonoides como pinocembrina e crisina exibem alta afinidade pelo sítio ativo da aromatase, com perfis farmacocinéticos favoráveis à biodisponibilidade. Sob análise *in vitro*, as gliceolinas da soja revelaram ação antiestrogênica competitiva com bloqueio preferencial do receptor alfa, suprimindo o estímulo trófico e a angiogênese. Adicionalmente, isoflavonas como biochanina A e genisteína atuam na supressão transcricional da via estrogênica, reduzindo o mRNA

do gene CYP19 em linhagens MCF-7. A modulação hormonal se mostra reforçada por metabólitos fúngicos em frentes distintas. Extratos de *Agaricus bisporus* suprimem a aromatase, enquanto o *Pleurotus ostreatus* interrompe a proliferação celular na fase G0/G1 pelas proteínas p21 e p53. Complementarmente, esses bioativos restauram a suscetibilidade à apoptose ao reequilibrar a razão entre proteínas pró-apoptóticas Bax/Bak e anti-apoptóticas Bcl-2. Em modelos celulares, a curcumina eleva p53 e a proporção Bax/Bcl-2, enquanto genisteína e luteolina modulam epigeneticamente microRNAs para reduzir Bcl-2, processos que disparam a permeabilização mitocondrial e liberação de citocromo-c, induzindo a morte celular programada. O uso de nanopartículas de ouro mostrou eficácia ao otimizar o IC50 da quercetina de 100 μM para 50 μM in vitro. No cenário in vivo, quercetina e naringina exibiram ação dual, pois além de bloquearem CYP19A1, mitigaram a resistência da via HER2 ao suprimir a sinalização EGFR/p-ERK, reduzindo efetivamente o volume tumoral e a proliferação neoplásica. Por fim, embora o potencial terapêutico seja robusto, o sucesso clínico desses fitoquímicos depende de sistemas de drug delivery inovadores que possam superar a baixa biodisponibilidade e viabilizar o efetivo tratamento racional e promissor do carcinoma luminal triplo-positivo. **Considerações finais:** A terapia adjuvante com bioativos apresenta potencial na inibição da biossíntese estrogênica e bloqueio das vias de sinalização independentes de ligante, podendo superar barreiras de resistência molecular. Os dados analisados sugerem que essa abordagem pode contribuir para o incremento da eficácia antiproliferativa e para a mitigação de danos sistêmicos. Adicionalmente, a integração de sistemas de nanocarreadores se mostra uma perspectiva viável para a otimização da biodisponibilidade desses compostos, agindo como uma estratégia racional a ser explorada no manejo do carcinoma luminal triplo-positivo.

PALAVRAS-CHAVE: Câncer de mama. Fitoquímicos. Hormonioterapia.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

FERRIERE, François et al. Natural glyceollin soybean extracts elicited with *Aspergillus sojae* reduce aromatase activity and expression in human breast cancer cells. [S.l.]: Journal of Food Science, 2024.

NARDIN, Simone et al. Aromatase Inhibitors as Adjuvant Therapy in Early Breast Cancer: Insights into Toxicities and Their Management. [S.l.]: MDPI (Cancers), 2025.

SAHA, Taniya et al. Decoding estrogen receptor and GPER biology: structural insights and therapeutic advances in ER α -positive breast cancer. [S.l.]: Frontiers (Frontiers in Oncology), 2025.

SEO, Jeong In et al. Evaluating flavonoids as potential aromatase inhibitors for breast cancer treatment: In vitro studies and in silico predictions. [S.l.]: Elsevier (Chemico-Biological Interactions), 2024.

SHENOY, Thiripthi Nagesh et al. Therapeutic potential of dietary bioactive compounds against anti-apoptotic Bcl-2 proteins in breast cancer: a review. [S.l.]: Taylor & Francis (Critical Reviews in Food Science and Nutrition), 2025.

AS NEOPLASIAS NA SÍNDROME DE NOONAN: O IMPACTO DE MUTAÇÕES GERMINATIVAS NA VIA RAS/MAPK

Letícia de Barros Godoi¹; Hana Hayashi Pinto²; Marcela Caxias Muniz Carneiro²; Maria Luiza Layme Rubuo²; José Pereira dos Santos Júnior²; Jaqueline de Azevêdo Silva²

¹Centro Universitário Brasileiro (UNIBRA), Recife, Pernambuco.

²Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

leticiabgodoi@gmail.com

RESUMO

Introdução: As RASopatias são um grupo de desordens genéticas raras, causadas por mutações de origem germinativa em genes relacionados à via de sinalização RAS/MAPK, responsável pelo controle do crescimento e da diferenciação celular. Alterações em componentes dessa via, pode resultar além de RASopatias, como a Síndrome de Noonan (SN), em maior predisposição ao desenvolvimento de neoplasias, especialmente as hematológicas. Portadores da SN, cujo padrão de herança é autossômico dominante, apresentam diversas manifestações clínicas inespecíficas, como alterações faciais, baixa estatura e cardiopatias congênitas. Dessa forma, compreender a relação entre às mutações de origem germinativa na via RAS/MAPK e o desenvolvimento de neoplasias na SN, pode contribuir com a caracterização genética e clínica da desordem. **Objetivos:** Verificar a correlação entre as mutações de origem germinativa em genes que podem resultar na SN e no desenvolvimento tumoral, destacando os principais mecanismos moleculares envolvidos e as neoplasias mais frequentemente associadas à síndrome. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada nas bases de dados SciELO e PubMed. Foram utilizados descritores “Noonan syndrome”, “RAS/MAPK”, “neoplasms” e “RASopathies”. Foram selecionados 15 artigos publicados entre os anos de 2020 a 2025, disponíveis em português e inglês, dos quais 5 foram incluídos com base em critérios de relevância científica, qualidade metodológica, aspectos genéticos, moleculares e clínicos relacionados à SN e à predisposição ao desenvolvimento de tumores. **Resultados e discussão:** A SN pode ser ocasionada por mutações de origem germinativa em sua maioria de novo em um dos seguintes genes: PTPN11, SOS1, RAF1 e KRAS. A principal consequência dessas alterações é a hiperativação da via RAS/MAPK, diferentemente do que acontece de forma fisiológica. Em situações de ativação excessiva da via, as células começam a se proliferar de forma desordenada e a resistir aos mecanismos naturais de controle, criando um ambiente favorável à oncogênese. As neoplasias comumente associadas à SN são as hematológicas, especialmente a leucemia mielomonocítica juvenil (LMMJ), mas também são descritos casos de de leucemia linfoblástica aguda (LLA) e leucemia mieloide aguda (LMA), principalmente em pacientes portadores de mutações no gene PTPN11. Além dos tumores hematológicas, de forma menos comum, pode ocorrer o desenvolvimento de tumores sólidos, como

o neuroblastoma e o rabdomiossarcoma. Nem todos os indivíduos portadores da SN desenvolvem neoplasias, por mais que a mutação germinativa possa aumentar a predisposição, por si só não é suficiente para resultar em tumorigênese. São observadas nesses casos, mutações somáticas adicionais ao longo da vida, reforçando a importância do acompanhamento clínico desses pacientes de forma contínua. **Considerações finais:** Deste modo, as mutações germinativas na via RAS/MAPK estão associadas ao maior risco de desenvolvimento de neoplasias, justificando a maior predisposição que os indivíduos acometidos pela SN possuem. A ativação exacerbada dessa via favorece a proliferação desregulada e a resistência à apoptose, contribuindo com o processo neoplásico. Contudo, o câncer não é um desfecho obrigatório em todos os portadores, indicando que outros fatores são importantes, como as mutações somáticas e os fatores ambientais, por exemplo. Logo, a identificação precoce das mutações é essencial para o diagnóstico da RASopatia e para a adoção da conduta clínica.

PALAVRAS-CHAVE: Noonan syndrome. Neoplasms. RAS/MAPK.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

HEBRON, K. E.; HERNANDEZ, E. R.; YOHE, M. E. The RASopathies: from pathogenetics to therapeutics. *Disease Models & Mechanisms*, v. 15, n. 2, 1 fev. 2022.

JODY FROMM LONGO; CARROLL, S. L. The RASopathies: Biology, genetics and therapeutic options. *Advances in Cancer Research*, p. 305–341, 1 jan. 2022.

LODI, M. et al. Low-Grade Gliomas in Patients with Noonan Syndrome: Case-Based Review of the Literature. *Diagnostics*, v. 10, n. 8, p. 582, 12 ago. 2020.

PERRINO, M. R. et al. Update on Pediatric Cancer Surveillance Recommendations for Patients with Neurofibromatosis Type 1, Noonan Syndrome, CBL Syndrome, Costello Syndrome, and Related RASopathies. *Clinical Cancer Research*, 28 ago. 2024.

REYNOLDS, G. et al. Update on the Clinical and Molecular Characterization of Noonan Syndrome and Other RASopathies: A Retrospective Study and Systematic Review. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 26, n. 8, p. 3515–3515, 9 abr. 2025.

AVANÇOS NA IMUNOTERAPIA COM CÉLULAS CAR-T EM LINHAGENS DE CÂNCER DE PULMÃO: REVISÃO DA LITERATURA

Gabrielle Muniz Mergulhão¹; João Eulávio Oliveira Gomes¹; Allan de Moura Belém¹; Carlos Eduardo da Silva Araújo¹; Gabriela Teobaldo Cavalcanti Guerra¹; Maria Adelaide Marinho de Souza¹; Rainara Santos Silva¹; Prof^a Dr^a Irismara Sousa Silva¹

¹Departamento de Fisiologia e Farmacologia (DFF), Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

gabrielle.mergulhao@ufpe.br

RESUMO

Introdução: O câncer de pulmão (CP) é subdividido em: câncer de pulmão de pequenas células (SCLC) e câncer de pulmão de não pequenas células (NSCLC), permanecendo como a neoplasia mais letal mundialmente em ambos os sexos. Diante das limitações dos tratamentos convencionais, a terapia com células CAR-T surge como alternativa promissora, embora ainda enfrente desafios em tumores sólidos, como baixa infiltração linfocitária, microambiente imunossupressor e exaustão imune, ressaltando a necessidade de alvos específicos para sua aplicação no CP. **Objetivos:** Avaliar a eficácia de diferentes alvos moleculares para a aplicação de células CAR-T em linhagens de SCLC e de NSCLC, por meio de uma revisão da literatura. **Metodologia:** Esta revisão foi conduzida na base de dados PubMed com estudos originais em inglês no período de 2021-2026, utilizando os descritores “Car-T Cell”, “lung cancer” e “immunotherapy”, sendo excluídas revisões de literatura. **Resultados e discussão:** A busca resultou em 125 artigos, dos quais 32 foram excluídos por se tratarem de revisões de literatura, 1 por retratação, 41 por não se enquadrarem no escopo dos objetivos do estudo, assim, 51 estudos foram incluídos na análise. Os resultados demonstram que, em linhagens de SCLC e NSCLC, diferentes estudos utilizando células CAR-T humanas direcionadas a múltiplos alvos promovem redução significativa da viabilidade celular. CAR-T anti-DLL3 diminuíram a viabilidade de NCI-H69, H82 e H446, efeito intensificado pela secreção de IL-18, enquanto CAR-T anti-DLL3 (TREM1/DAP12) mostrou citotoxicidade em SHP-77 e H69. CAR-T anti-GPC2 e anti-GD2 derivados de iPSCs rejuvenescidos (GD2-CARrejTs) promoveram citotoxicidade em NCI-H526, H146, H69, H446, SCLC-J1 e H82, sendo mais eficazes que CAR-T anti-GD2 convencionais. CAR-T anti-B7H6 demonstraram citotoxicidade em H146 e DMS53, potencializada pela expressão de BCL-2(D103E) e venetoclax. CAR-T anti-CDH17 também afetaram H2066, H69 e H82, enquanto AdCAR-T com adaptadores Fab CD276 e CAR-T anti-B7H3/c-JUN exibiram citotoxicidade superior a CAR-T convencionais. Em co-culturas de CAR-T e linhagens NSCLC, a viabilidade também foi reduzida. CAR-T anti-NKG2D mostraram efeito contra PC-9 e H460, e CAR-T anti-TROP2 foram eficazes contra células EGFR mutantes, incluindo populações resistentes a TKI (osimertinibe). CAR-T anti-EGFR apresentaram citotoxicidade em A549, HCC827, H1975, H460 e RERF-LC-Sq1. Tandem

CAR-T anti-MUC1/PSCA reduziram mais eficazmente a viabilidade de A549, H1299, H226 e H460 comparado a CAR-T de alvo único, com efeito amplificado pelo bloqueio de PD-1 (tislelizumab). CAR-T direcionados a CD98hc, FR α /anti-PD-L1 scFv, HER2 (NR4A deletado) e CD47 mostraram citotoxicidade, mantendo funcionalidade, proliferação e metabolismo ativos, além de reduzir expressão de genes de invasão. MR-CAR-T (co-expressando CD26 e ADA1) demonstrou atividade citotóxica e metabólica contra A549 e Calu3. CAR-T anti-EphA2, anti-c-Met, anti-csGRP78 e anti-Eva1 exibiram citotoxicidade específica, assim como CAR-T anti-CEACAM5, anti-FMR1NB e anti-AXL (mfhAXL CAR-T), com efeito intensificado por pré-tratamento com 2-deoxy-glucose. CAR-T anti-c-Met com TGFBR2-N resistiram à supressão por TGF β 1. CAR-T anti-TROP2, anti-EGFR iPSC-derivados com marcadores RUNX1-GFP/TCF7-mCherry, anti-CADM1, anti-VEGF scFv e anti-B7-H3 exibiram citotoxicidade dependente de antígeno, ativação e proliferação aumentadas. CAR-T expressando CCR6 direcionadas por CCL20 mostraram migração e citotoxicidade superiores. CAR-T anti-PTK7 afetaram linhas PTK7 positivas de NSCLC e SCLC, enquanto CAR-T anti-GD2 foram eficazes em células SCLC e NSCLC GD2 positivas, sem efeito em células negativas. **Considerações finais:** Os resultados mostram que células CAR-T direcionadas a múltiplos alvos reduzem a viabilidade de linhagens de SCLC e NSCLC, incluindo células resistentes a terapias convencionais. A citotoxicidade depende da expressão do antígeno e pode ser potencializada por modificações como coexpressão de quimiorreceptores (CXCR5, CCR6), secreção de moduladores imunológicos (IL-18, anti-PD-L1 scFv) e resistência à imunossupressão (TGFBR2-N). Estratégias multi-alvo, como GD2-CARrejTs e bloqueio de PD-1, aumentam a eficácia. Esses achados reforçam a importância da personalização de CAR-T e a necessidade de estudos pré-clínicos para validação terapêutica no CP.

PALAVRAS-CHAVE: Células CAR-T. Câncer de pulmão. Imunoterapia.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

FERLAY, J. et al. Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2024. Disponível em: <https://gco.iarc.who.int/today>. Acesso em: 17 jan. 2026.

GIUDICE, Anna Maria et al. D3-GPC2-directed CAR T cells are safe and efficacious in preclinical models of neuroblastoma and small cell lung cancer. *Clinical Cancer Research*, 30 set. 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.1158/1078-0432.ccr-25-0089>. Acesso em: 31 jan. 2026.

SHAW, Amanda Rosewell et al. IL12 encoding oNDV synergizes with CAR-T cells in orthotopic models of non-small cell lung cancer. *Molecular Therapy: Oncology*, p. 200899, out. 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.omton.2024.200899>. Acesso em: 31 jan. 2026.

SUPPER, Valentina M. et al. Secretion of a VEGF-blocking scFv enhances CAR T-cell potency. *Cancer Immunology Research*, 2 jun. 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.1158/2326-6066.cir-24-0876>. Acesso em: 31 jan. 2026.

ZOU, Bo et al. Novel mrna-engineered fully human CAR-T cells targeting AXL in solid tumors. *Biomedicines*, v. 13, n. 4, p. 844, 1 abr. 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/biomedicines13040844>. Acesso em: 31 jan. 2026.

IMPACTO DA PANDEMIA DE COVID-19 NO RASTREAMENTO E DIAGNÓSTICO PRECOCE DO CÂNCER: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Gustavo Moraes Martins¹; Maria Eduarda de Lima Rodrigues¹; Gustavo André Xavier da Silva¹; Aisha Ribeiro Mendes de Oliveira¹; Érica Taíla Chagas da Silva¹; Maria Clara Chár Gomes¹; Bárbara Maria Ricardo dos Santos Neres¹; Flavia Juliana Lobato de França¹; Maria Gabriela Alves da Silva¹

¹Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

gustavo.moraesm@ufpe.br

RESUMO

Introdução: A luta contra o câncer fundamenta-se na identificação e no tratamento precoce, estratégias que reduzem drasticamente a mortalidade e os custos assistenciais. Contudo, a emergência sanitária global em 2020 provocada pelo vírus SARS-CoV-2 impôs desafios sem precedentes aos sistemas de saúde. A necessidade de isolamento social, o receio da transmissão em ambientes hospitalares e a realocação de recursos financeiros e humanos para o combate à pandemia resultaram na suspensão abrupta de serviços eletivos. No contexto oncológico, esse cenário resultou na interrupção de programas de rastreamento populacional e o adiamento de biópsias e exames de imagem. Estima-se que tal desestruturação tenha consolidado um expressivo represamento de casos subclínicos, resultando, inevitavelmente, no diagnóstico de neoplasias em estágios avançados. Esse panorama acarretará em repercussões severas na oncológica, cujos efeitos serão mensuráveis ao longo dos próximos anos. **Objetivos:** Analisar, por meio de uma revisão bibliográfica da literatura científica, os impactos da pandemia de COVID-19 sobre os indicadores de rastreamento e diagnóstico precoce do câncer, discutindo as consequências do atraso para a saúde pública e a sobrevivência dos pacientes. **Metodologia:** Este trabalho trata-se de uma revisão bibliográfica de caráter exploratório e descritivo, fundamentada em um levantamento nas bases de dados PubMed, SciELO e Google Acadêmico. A estratégia de busca foi estruturada mediante o cruzamento de descritores, como DeCS/MeSH, em combinações booleanas: “Neoplasias AND COVID-19 AND Rastreamento AND Diagnóstico precoce”. Foram selecionados artigos de pesquisa original, revisões sistemáticas e boletins epidemiológicos de órgãos oficiais (INCA, OMS e OPAS) publicados no período de janeiro de 2020 e 2025. Os critérios de inclusão contemplaram estudos que reportaram indicadores quantitativos sobre o volume de exames preventivos (imagem e citopatológicos) e informações sobre o estágio da doença no momento do diagnóstico. A análise foi conduzida por meio de uma síntese, comparando os parâmetros assistenciais pré e pós-emergência sanitária, com foco na identificação de lacunas diagnósticas. **Resultados e discussão:** Os dados compilados evidenciam uma diminuição na realização de exames de rastreamento em todo o mundo. No Brasil, o Sistema Único de Saúde (SUS) apontou reduções que superaram 40% na realização de mamografias e citopatológicos em 2020 comparado a 2019. A discussão revela que esta redução

não foi apenas uma pausa temporária, mas um retrocesso em décadas de políticas de saúde pública. Observa-se o fenômeno chamado “stage shift”, ou simplesmente “mudança de estágio”, onde tumores que poderiam ter sido detectados em estágios iniciais passaram a ser diagnosticados em estágios três ou quatro, exigindo intervenções terapêuticas mais agressivas. Além disso, a literatura aponta que as populações socioeconomicamente vulneráveis foram as mais afetadas, revelando as desigualdades já existentes no acesso à saúde. A sobrecarga do sistema pós-pandemia gerou abismos na patologia e nos centros de tratamento, dificultando a absorção da demanda acumulada e aumentando o tempo de espera entre o diagnóstico e o início da terapia. **Considerações finais:** Em suma, a pandemia de COVID-19 comprometeu gravemente o rastreamento e o diagnóstico precoce do câncer, gerando um represamento de maneira drástica as demandas que necessitam de resposta urgente das autoridades sanitárias. É imperativo o desenvolvimento de estratégias de mitigação, como mutirões de exames diagnósticos, o fortalecimento da atenção primária e a utilização de ferramentas digitais para busca ativa de pacientes faltosos. Conclui-se que o fortalecimento da resiliência dos sistemas de saúde e a garantia da manutenção dos serviços oncológicos em futuras crises sanitárias são fundamentais para evitar que a mortalidade por câncer cresça exponencialmente em virtude de falhas evitáveis no rastreamento e na prevenção secundária.

PALAVRAS-CHAVE: Rastreamento Oncológico. Saúde Pública. SARS-CoV-2.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

ATTY, A. T. M. et al. Impacto da Pandemia da Covid-19 no diagnóstico do Câncer de Boca no Brasil. *Revista Brasileira de Cancerologia*, v. 68, n. 4, e-2675, 2022.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (BRASIL). O impacto da pandemia de COVID-19 no controle do câncer: relatório de gestão. Rio de Janeiro: INCA, 2022

RICHARDS, M. et al. The impact of the COVID-19 pandemic on cancer care. *Nature Cancer*, v. 1, p. 565-567, 2020.

A DINÂMICA DA VIA PI3K/AKT/mTOR NO CÂNCER DE MAMA RECEPTOR DE ESTROGÊNIO POSITIVO (ER+): IMPLICAÇÕES MOLECULARES E TERAPÊUTICAS

Marcela Caxias Muniz Carneiro¹; Maria Luiza Layme Rubuo¹; Letícia de Barros Godoi²; Hana Hayashi Pinto¹; Thays Maria Costa de Lucena¹

¹Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

²Centro Universitário Brasileiro (UNIBRA), Recife, Pernambuco.

marcela.caxias@ufpe.br

RESUMO

Introdução: O câncer de mama (CM) é a neoplasia maligna mais frequentemente diagnosticada em mulheres e apresenta elevada complexidade biológica e molecular, havendo a classificação dos tumores em subtipos moleculares, entre os quais o receptor de estrogênio positivo (ER+) se destaca como o mais prevalente e é caracterizado pela dependência da sinalização estrogênica para o crescimento e sobrevivência tumoral. A via PI3K/AKT/mTOR atua como um eixo central na regulação da proliferação, sobrevivência e metabolismo celular. Alterações nessa via são frequentes no CM e podem ocorrer por diferentes mecanismos, incluindo mutações no gene PIK3CA. No câncer de mama ER+, essa via apresenta uma interação funcional com a sinalização mediada pelo receptor de estrogênio, influenciando a progressão tumoral e a resistência ao tratamento endócrino.

Objetivos: Revisar o papel da via PI3K/AKT/mTOR na biologia molecular e progressão do CM ER+. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão de literatura, utilizando o banco de dados PubMed, aplicando os descritores: “Estrogen Receptor” AND “Breast Cancer” AND “PI3K/AKT/mTOR”. Os critérios de inclusão abrangeram artigos originais, publicados em inglês, entre 2021 e 2026. Foram encontrados 67 artigos, dos quais dois foram selecionados com base em relevância científica, resultados consistentes e especificidade do tema analisado. **Resultados e discussão:** Os estudos relatam que as mutações no gene PIK3CA são as alterações genéticas mais comuns no CM ER+, resultando em ativação constitutiva da PI3K e à sinalização contínua a jusante por AKT e mTOR. Essa ativação promove proliferação celular, sobrevivência tumoral e adaptação metabólica, mesmo com ausência de estímulo hormonal, contribuindo para a progressão da doença. A ativação dessa via pode promover a fosforilação do receptor de estrogênio ou de seus co-reguladores, incluindo o P300 e o CBP (atuantes no mecanismo de acetilação de histonas), permitindo sua ativação independente de ligante, o que constitui um mecanismo relevante de resistência às terapias endócrinas, como os degradadores do receptor de estrogênio. Do ponto de vista terapêutico, destaca-se o uso do inibidor de mTOR, o everolimo (fármaco antineoplásico), em combinação com a terapia endócrina de bloqueio do receptor de estrogênio, que demonstrou resultados positivos em pacientes com CM ER+ avançado e resistentes ao tratamento hormonal, reforçando que o bloqueio da via PI3K/AKT/mTOR tem a

capacidade de restaurar a sensibilidade à terapia endócrina. Além disso, ensaios clínicos demonstraram que pacientes com tumores ER+ portadores de mutações em PIK3CA apresentam benefício clínico significativo quando tratados com alpelisibe, inibidor de PI3K isoforma-específicos, em associação ao fulvestrano, antagonista do receptor de estrogênio. Esses resultados consolidaram a mutação em PIK3CA como um importante biomarcador preditivo de resposta. Entretanto, a inibição da via PI3K/AKT/mTOR, através dos inibidores pan-PI3K e inibidores de AKT, está associada à toxicidade significativa, incluindo efeitos metabólicos e imunológicos. Além disso, a ativação de mecanismos compensatórios e de vias paralelas de sinalização, como a MAPK/ERK, contribui para a resistência terapêutica, mesmo quando o bloqueio da via é inicialmente eficaz. Nesse contexto, evidencia-se o uso de terapias combinatórias, especialmente a associação de terapia endócrina, inibidores de CDK4/6, cuja função é bloquear a atividade das quinases CDK4 e CDK6 que promovem o ciclo da célula tumoral, e bloqueadores da via PI3K/AKT/mTOR. Essa estratégia visa atingir a proliferação tumoral, reduzindo a capacidade adaptativa das células cancerosas. **Considerações finais:** Com base nos estudos analisados, conclui-se que a via PI3K/AKT/mTOR desempenha papel central na biologia do CM ER+, estando envolvida na progressão tumoral e na resistência à terapia endócrina. Assim, destaca-se a necessidade de aprimoramento das pesquisas no que tange à consolidação de estratégias combinatórias mais eficazes para a terapia do câncer de mama ER+.

PALAVRAS-CHAVE: Alterações genéticas. PIK3CA. Terapia endócrina.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

ALVES, C. L.; DITZEL, H. J. Drugging the PI3K/AKT/mTOR Pathway in ER+ Breast Cancer. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, n. 5, p. 4522, 1 jan. 2023.

CLUSAN, L. et al. A Basic Review on Estrogen Receptor Signaling Pathways in Breast Cancer. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, n. 7, p. 6834, 6 abr. 2023.

RAHEEM, F. et al. Metastatic ER+ Breast Cancer: Mechanisms of Resistance and Future Therapeutic Approaches. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, n. 22, p. 16198–16198, 11 nov. 2023.

MicroRNAs E lncRNAs NA REGULAÇÃO EPIGENÉTICA DO CÂNCER: DO SILENCIAMENTO GÊNICO À PROGRESSÃO TUMORAL

Monik Gabrielli Leão dos Santos¹; Rebeca Jaciane da Silva Santos¹; Flávio José da Costa Ramos²

¹Docente do Centro Universitário Maurício de Nassau (UNINASSAU), Campus Boa Viagem, Recife, Pernambuco.

²Professor do Centro Universitário Maurício de Nassau (UNINASSAU), Campus Boa Viagem, Recife, Pernambuco.

monikgleao@gmail.com

RESUMO

Introdução: O câncer é uma doença multifatorial resultante da interação entre alterações genéticas e mecanismos epigenéticos que regulam a expressão gênica sem promover mudanças na sequência do DNA. Embora as mutações genéticas sejam fundamentais para a transformação maligna, estudos demonstram que a reprogramação epigenética exerce papel central na iniciação e progressão tumoral, nos processos de invasão e metástase e na resistência aos tratamentos antineoplásicos. Nesse contexto, os RNAs não codificantes atuam como componentes essenciais da regulação epigenética, com destaque para os microRNAs (miRNAs) e os RNAs longos não codificantes (lncRNAs). Essas moléculas atuam no controle da expressão gênica por meio do silenciamento pós-transcricional, da modulação da cromatina e da interação com complexos enzimáticos responsáveis por modificações do DNA e das histonas. A atuação dos miRNAs e dos lncRNAs sobre oncogenes e genes supressores tumorais é determinante para a manutenção da homeostase celular. Quando desregulados, esses RNAs comprometem processos celulares críticos, como apoptose, controle do ciclo celular, autofagia e capacidade metastática, favorecendo fenótipos tumorais mais agressivos e resistentes às terapias convencionais. **Objetivos:** Analisar o papel dos microRNAs e dos lncRNAs na regulação epigenética do câncer, desde o silenciamento gênico até a progressão tumoral, considerando seus mecanismos moleculares e sua relevância clínica, com ênfase em estudos sobre câncer de mama. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão integrativa da literatura, de caráter exploratório e descritivo, com abordagem qualitativa. A busca bibliográfica ocorreu nas bases PubMed, BMC Cancer e MDPI, abrangendo publicações entre 2020 e 2025. Foram utilizados descritores controlados e termos livres relacionados à temática, combinados por operadores booleanos AND e OR, incluindo: “microRNAs”, “long non-coding RNAs”, “epigenetics”, “cancer”, “tumor progression” e “breast cancer”. Foram incluídos estudos experimentais, observacionais e clínicos que investigaram o papel dos miRNAs e dos lncRNAs na regulação epigenética do câncer, especialmente em processos como silenciamento gênico, proliferação celular, apoptose, autofagia, metástase e resistência terapêutica. Foram excluídos estudos duplicados, publicações fora do período estabelecido, revisões narrativas sem metodologia definida e artigos que não abordavam diretamente a atuação epigenética dos RNAs não codificantes. **Resultados e Discussão:** A análise da literatura demonstra que os microRNAs exercem papel central

no silenciamento pós-transcricional de genes envolvidos na carcinogênese, podendo atuar como oncomiRs ou como supressores tumorais. A superexpressão de oncomiRs, como miR-21 e miR-155, está associada ao aumento da proliferação celular, à fuga da apoptose e ao desenvolvimento de resistência terapêutica, enquanto a redução de miRNAs supressores compromete o controle do ciclo celular. Os lncRNAs, por sua vez, atuam predominantemente na regulação epigenética ao interagir com proteínas envolvidas na modificação do DNA e das histonas, além de contribuir para a organização da cromatina. Estudos populacionais destacam o lncRNA oncogênico HOTAIR como superexpresso em tumores de mama mais agressivos, associando-se ao silenciamento de genes supressores tumorais, ao aumento da metástase e à pior sobrevida das pacientes. De forma geral, alterações na expressão de miRNAs e lncRNAs são recorrentes nos tumores de mama analisados e correlacionam-se com maior agressividade tumoral. Além disso, esses RNAs participam da regulação da autofagia e da adaptação metabólica das células tumorais, favorecendo fenótipos mais resistentes ao tratamento. Esses achados reforçam que a progressão do câncer resulta não apenas de mutações genéticas, mas também de alterações epigenéticas potencialmente reversíveis. **Considerações Finais:** Os resultados demonstram que os microRNAs e os lncRNAs são componentes-chave da regulação epigenética do câncer, influenciando o silenciamento gênico, a progressão tumoral e a resistência terapêutica. A compreensão desses mecanismos amplia o entendimento da oncogênese e sustenta a aplicação dessas moléculas com biomarcadores clínicos e potenciais alvos terapêuticos.

PALAVRAS-CHAVE: Epigenética. microRNAs. lncRNAs.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

COSTA, S.; LA ROCCA, G.; CAVALIERI, V. Epigenetic regulation of chromatin functions by microRNAs and long noncoding RNAs and implications in human diseases. *Biomedicines*, Basileia, v. 13, n. 3, p. 725, 2025. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines13030725>.

DAI, C. et al. Epigenetic and epitranscriptomic role of lncRNA in carcinogenesis. *International Journal of Oncology*, Atenas, v. 66, n. 4, p. 29, 2025. DOI: <https://doi.org/10.3892/ijo.2025.5735>.

KUMAR, S. et al. Non-coding RNAs as mediators of epigenetic changes in malignancies. *Cancers*, Basileia, v. 12, n. 12, p. 3657, 2020. DOI: <https://doi.org/10.3390/cancers12123657>.

EDIÇÃO GÊNICA DO EGFR POR CRISPR-CAS9 NO ADENOCARCINOMA PULMONAR: EVIDÊNCIAS PRÉ-CLÍNICAS

Guilherme Amorim Cavalcanti¹; Ester Beatriz Ferreira Santiago¹; Letícia Trajano Alves¹; Ana Clara Ralph Arruda¹; Marina de Andrade Feitosa¹; Kamilla Vitória Powel Marques¹; Irismara Sousa Silva¹

¹Departamento de Fisiologia e Farmacologia (DFF), Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

amorim.cavalcanti@ufpe.br

RESUMO

Introdução: O câncer de pulmão é um desafio à saúde pública, com alta incidência mundial (2,5 milhões de casos) e elevada mortalidade (1,8 milhão de óbitos em 2022), sendo o tipo de câncer mais letal no Brasil, com 29.576 mortes anuais. Dentre seus subtipos, o adenocarcinoma pulmonar (LUAD) é o mais frequente e está associado à resistência e à recidiva terapêutica. Assim, a tecnologia CRISPR-Cas9 surge como uma estratégia de edição gênica, com potencial terapia gênica de alvos moleculares envolvidos na patogênese tumoral, como o receptor do fator de crescimento epidérmico (EGFR), frequentemente alterado no LUAD e diretamente associado à progressão tumoral e à resposta terapêutica. **Objetivos:** Analisar evidências recentes da literatura acerca da aplicação da tecnologia CRISPR-Cas9 na edição gênica do EGFR no LUAD, destacando seus efeitos sobre a progressão tumoral e o potencial impacto terapêutico dessa abordagem. **Metodologia:** Estudo de revisão, de natureza básica, com abordagem qualitativa e caráter exploratório-descritivo. A busca foi realizada na base PubMed, incluindo artigos publicados em inglês entre 2016 e 2026, utilizando os descritores “CRISPR-Cas9”, “lung cancer” e “epidermal growth factor receptor (EGFR)”. Foram incluídos estudos experimentais *in vitro* e *in vivo* relacionados ao LUAD, sendo excluídas revisões de literatura. **Resultados e discussão:** A busca resultou em 73 artigos, dos quais 9 foram excluídos por se tratarem de revisões de literatura e 60 por não se enquadrarem nos objetivos do estudo. Assim, apenas 4 estudos foram analisados. Desses, os estudos 1 e 3 realizados em linhagem NCI-H1975 (1) e H1975 (L858R/T790M), H1650 e A549 (3), nas quais a edição do EGFR mutante L858R por CRISPR-Cas9 levou à redução de sua expressão, da viabilidade celular, proliferação e capacidade de formação de colônias. Além disso, esses estudos também utilizaram modelos animais. No estudo 1, a implantação subcutânea de células NCI-H1975 em camundongos nus demonstrou redução significativa do peso tumoral ($0,062 \pm 0,038$ g) comparado ao grupo controle ($0,126 \pm 0,26$ g; $p = 0,015$). No estudo 3, a injeção subcutânea de células H1975 no abdômen de camundongos nus, a edição do EGFR por CRISPR-Cas9 resultou em redução do volume tumoral de 81,5% em relação aos controles. Em adição, os estudos 2 e 4 exploraram a dependência oncogênica de linhagens de adenocarcinoma de pulmão em relação ao EGFR mutante. No estudo 2, foi desenvolvido um screening CRISPR-Cas9

do tipo arrayed em um modelo de co-cultura entre células tumorais e células T, utilizando a linhagem PC9, no qual o knockout do EGFR por CRISPR foi empregado como controle positivo experimental, resultando em redução acentuada da viabilidade celular. Já no estudo 4, um screening CRISPR-Cas9 em cultura de células humanas demonstrou que, na linhagem HCC-827, a presença de sgRNAs direcionados ao EGFR levou à sua depleção progressiva ao longo do tempo, refletindo diminuição da viabilidade e da proliferação celular. Em conjunto, esses achados evidenciam que a dependência do EGFR mutante pode ser explorada de forma seletiva por meio da edição genômica posicionando o CRISPR-Cas9 como uma estratégia racional para o direcionamento de adenocarcinomas pulmonares EGFR-dependentes. **Considerações finais:** Os resultados demonstram que o EGFR mutante atua como driver oncogênico dominante no câncer de pulmão e que sua interrupção direta no nível do DNA compromete a viabilidade tumoral, reforçando o potencial do CRISPR-Cas9 como uma estratégia genômica promissora e complementar às terapias direcionadas existentes. Entretanto, estudos adicionais são necessários para avaliar desfechos de sobrevida, segurança e eficácia dessa estratégia em modelos experimentais de LUAD, para posterior abordagem translacional, além de ampliar o corpo de evidências disponíveis na literatura.

PALAVRAS-CHAVE: CRISPR-Cas9. EGFR. Câncer de pulmão.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

CHEUNG, Alan H. et al. Specific targeting of point mutations in EGFR L858R-positive lung cancer by CRISPR/Cas9. *Laboratory Investigation*, New York, v. 98, n. 7, p. 968–976, 2018.

GEE, Stephen et al. Developing an arrayed CRISPR-Cas9 co-culture screen for immuno-oncology target identification. *SLAS Discovery*, Thousand Oaks, v. 25, n. 6, p. 581–590, 2020.

KIESSLING, Martin K. et al. Identification of oncogenic driver mutations by whole-genome CRISPR-Cas9 dropout screening. *BMC Genomics*, London, v. 17, n. 1, p. 723, 2016.

KOO, Taeyoung et al. Selective disruption of an oncogenic mutant allele by CRISPR/Cas9 induces efficient tumor regression. *Nucleic Acids Research*, Oxford, v. 45, n. 13, p. 7897–7908, 2017.

TERAPIA COM ANTI-PD-1 NO TRATAMENTO DO LINFOMA T/NK EXTRANODAL, TIPO NASAL (ENKTL-NT), EM PACIENTES RECIDIVANTES OU REFRATÁRIOS (RR)

Nely Virgínia Félix dos Santos¹; Eduarda Albuquerque da Silva¹; José Roberto Pimentel Cabral de Seixas²

¹Centro Universitário Brasileiro (UNIBRA), Recife, Pernambuco.

²Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

nelyvirginia2@gmail.com

RESUMO

Introdução: A linfoproliferação extranodal de células T/NK do tipo nasal é uma neoplasia rara e agressiva, frequentemente associada à infecção pelo vírus Epstein-Barr (EBV) e caracterizada por acometimento predominante de sítios extranodais. Esta neoplasia origina-se nas células NK ou T $\gamma\delta$ e acomete de forma progressiva a cavidade nasal. Sua evolução clínica é rápida, exigindo abordagem terapêutica específica contra a progressão da doença. Dessa forma, embora haja opções de tratamento em primeira linha, ainda não há uma padronização. Nesse contexto, o meio terapêutico mais comumente utilizado divide-se em: radioterapia (RT) para estágios iniciais e quimioterapia (QT) em estágios avançados. Entretanto, casos específicos de ENKTL-NT recidivante ou refratário (RR) possuem opções terapêuticas ainda mais limitadas. Sendo assim, o desenvolvimento de tratamentos mais eficazes é indispensável para otimizar a condução clínica, promovendo intervenções com maior precisão e ampliando as perspectivas de resposta ao tratamento. Logo, a terapia utilizando o anticorpo Anti-PD-1 surge como uma abordagem promissora, visto que atua como inibidor da PD-1, que é considerada uma das moléculas essenciais para regulação da resposta imune. **Objetivos:** Analisar o potencial terapêutico do anticorpo Anti-PD-1 contra a progressão do ENKTL-NT em pacientes RR. **Metodologia:** Este estudo configura-se como uma revisão integrativa da literatura, realizada por meio de buscas sistemáticas em bases de dados científicas online, incluindo PubMed, ScienceDirect e SciELO. Foram selecionados 14 artigos, publicados entre 2020 e 2026, nos idiomas inglês e português, que abordassem o tema sob enfoques clínico, molecular ou terapêutico. Foram excluídos os estudos fora do escopo da pesquisa ou que não apresentavam dados consistentes com os critérios de inclusão previamente estabelecidos. Para a construção da estratégia de busca, utilizaram-se os descritores “Extranodal NK/T-Cell Lymphoma treatment” e “ENKTL-NT RR”, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR, com o intuito de ampliar a sensibilidade da busca e assegurar maior precisão e confiabilidade na seleção dos estudos. **Resultados e discussão:** A molécula PD-1 atua no mecanismo de checkpoint imunológico e indução da apoptose celular. Sua interação com o ligante PD-L1, frequentemente superexpresso por células tumorais, desencadeia sinais inibitórios que suprimem a atividade citotóxica dos linfócitos T. Esse mecanismo contribui diretamente para

a evasão imune tumoral, permitindo a progressão da neoplasia mesmo na presença de um sistema imunológico funcional. A compreensão dessa via tem impulsionado o desenvolvimento de terapias imunomoduladoras, como os inibidores de PD-1, que visam restaurar a atividade antitumoral das células T e têm demonstrado resultados promissores em neoplasias agressivas como ENKTL-NT, especialmente em casos RR. Atualmente, estudos realizados comprovam que a taxa de positividade de expressão para a PD-L1 vai de 39% a 100% em pacientes RR de ENKTL-NT, apontando então ser um preditor de eficácia na resposta ao tratamento inibitório. Ao longo do tempo, diversos estudos foram realizados a fim de aprofundar o conhecimento neste meio terapêutico aplicado tanto de forma oral quanto intravenosa, e foi comprovada uma intensa atividade antitumoral. Embora haja divergências no que diz respeito a efeitos adversos vinculados a determinadas combinações moleculares com o anti-PD-1, foi comprovado o aumento na taxa de sobrevida dos pacientes e resposta ao tratamento.

Considerações finais: Diante da agressividade do ENKTL-NT, especialmente em casos recidivantes ou refratários, é evidenciada a necessidade de tratamentos com maior especificidade e eficácia para promover um maior controle da progressão neoplásica e maior sobrevida para os pacientes. Nesse contexto, a terapia utilizando anticorpos Anti-PD-1 demonstrou atividade antitumoral significativa, surgindo não só como alternativa terapêutica viável como também um componente estratégico no manejo de uma neoplasia historicamente associada a prognóstico desfavorável, representando um avanço relevante na oncologia hematológica e com potencial para redefinir protocolos futuros.

PALAVRAS-CHAVE: Terapia. Anticorpo. Neoplasia.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

HUANG, H. et al. GEMSTONE-201: Preplanned primary analysis of a multicenter, single-arm, phase 2 study of sugemalimab (suge) in patients (pts) with relapsed or refractory extranodal natural killer/T cell lymphoma (R/R ENKTL). *Journal of Clinical Oncology*, v. 40, n. 16, p. 7501–7501, 2022.

SEOK, K. et al. Avelumab for the treatment of relapsed or refractory extranodal NK/T-cell lymphoma: an open-label phase 2 study. *Blood*, v. 136, n. 24, p. 2754–2763, 2020.

ZHENG, Y. et al. Treatment of extranodal NK/T-cell lymphoma: From past to future. v. 14, 2023.

AValiação DA EFicácia DO REVUMENIB: A NOVA ERA PARA O TRATAMENTO DAS LEUCEMIAS MIELOIDES AGUDAS – UMA REVISÃO SISTEMÁTICA DE LITERATURA

Francielle Laila Assis Oliveira de Sá¹; Vitória Roberta Marques Cordeiro Alves²; Iasmin Vitória Jade da Silva³; João Vinícius de Oliveira Melo⁴; Matheus Azevedo Bomfim⁴; Iasmyn Dayanne Santos do Nascimento⁴

¹Centro Universitário São Miguel (UNISÃO MIGUEL), Recife, Pernambuco.

²Centro Universitário Boa Viagem (UNIFBV WYDEN), Recife, Pernambuco.

³Universitário Estácio Recife (FIR), Recife, Pernambuco.

⁴Instituto Aggeu Magalhães (FIOCRUZ-PE), Recife, Pernambuco.

franciellelaila46@gmail.com

RESUMO

Introdução: A Leucemia Mieloide Aguda (LMA) é a forma mais comum de leucemia aguda em adultos, apresentando uma incidência global de aproximadamente 3 a 5 casos por 100.000 habitantes ao ano. Sendo uma neoplasia hematológica agressiva, caracterizada pela proliferação atípica de blastos mielóides na medula óssea, resultando em uma falência medular severa. De acordo com os protocolos de assistência clínica atualizados, a estratificação diagnóstica moderna exige a análise molecular rigorosa para identificar mutações nos genes NPM1 (que atua no transporte núcleo citoplasmático) e rearranjos no gene KMT2A (regulador epigenético essencial). Estas alterações genéticas promovem uma dependência oncogênica específica da interação entre a proteína Menin e o complexo KMT2A. Esta ligação molecular mantém a expressão aberrante de genes leucemogênicos vitais, como o HOXA e o MEIS1, que atuam bloqueando a diferenciação hematopoiética e perpetuando o estado de indiferenciação das células malignas. Para pacientes refratários ou em recidiva, o prognóstico é historicamente desfavorável, com taxas de sobrevivência global em 5 anos inferiores a 10% e alta frequência de resistência quimioterápica, demandando novas terapias-alvo, o que impulsiona a investigação científica de terapias-alvo inovadoras, como os inibidores da interação Menin-KMT2A.

Objetivos: Avaliar de forma sistemática a eficácia terapêutica e o perfil de segurança do Revumenib (SNDX-5613) em pacientes com LMA portadores de mutações NPM1 ou rearranjos KMT2A, além de analisar criticamente o surgimento de novos fármacos da mesma classe e os mecanismos de resistência molecular descritos na literatura. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão sistemática da literatura realizada através de buscas nas bases de dados PubMed, ScienceDirect e Google Acadêmico. A estratégia de busca utilizou os descritores padronizados: “leucemia mieloide aguda”, “revumenib”, “KMT2A”, “NPM1” e “menin”. Como critérios de inclusão artigos publicados em 6 anos, nos idiomas português, inglês e espanhol, que contemplassem ensaios clínicos de fase 1 e 2, estudos experimentais

de biologia molecular e revisões sobre novos inibidores de classe. A seleção priorizou estudos de alto impacto que reportassem desfechos clínicos como taxa de resposta global, remissão completa e perfil de eventos adversos. Os critérios de exclusão, foram artigos duplicados nas bases de dados; estudos que não abordassem as mutações NPM1 e rearranjos KMT2A; publicações fora do recorte temporal definido; e trabalhos que focassem exclusivamente em terapias citotóxicas convencionais sem correlação com inibidores de Menin. **Resultados e Discussão:** O Revumenib demonstrou eficácia significativa com taxa de resposta global de 53% e 23% de remissão completa nas coortes KMT2A e NPM1. O sucesso está na via de inibição da interface de ligação Menin-KMT2A, uma rota anteriormente inexplorada que restaura a transcrição normal e induz a diferenciação celular. O desempenho das respostas permitiu a negatividade da Doença Residual Mínima, viabilizando o transplante de medula óssea. O debate terapêutico inclui o Ziftomenib, com 35% de remissão em pacientes com mutação em NPM1, consolidando a inibição da Menin como estratégia de classe. Combinações triplas precoces que consistem na associação do Revumenib com agentes hipometilantes (Azacitidina) e inibidores de BCL-2 (Venetoclax), elevando as respostas para 90%. Quanto à segurança, 31% dos pacientes apresentaram alteração no ritmo cardíológico, com prolongamento entre o início onda Q e o fim da onda T no eletrocardiograma, causando repolarização ventricular que eleva o risco de arritmias graves, e a Síndrome de Diferenciação que é uma resposta inflamatória sistêmica resultante da maturação rápida dos blastos em células maduras, foram os eventos adversos críticos. Estes efeitos são manejáveis, porém exigem vigilância constante, assim como a emergência de mutações no gene MEN1, que alteram o sítio de ligação e conferem resistência molecular. **Considerações Finais:** O Revumenib redefine o padrão de cuidado para a LMA ao transformar mutações de alto risco em alvos viáveis. Embora os achados clínicos revelem eventos adversos significativos, estes mostraram-se manejáveis mediante suporte clínico adequado, não sobrepondo-se aos benefícios da remissão profunda alcançada. A indução da diferenciação celular por esta nova via farmacológica consolida a medicina de precisão na hemato-oncologia, oferecendo perspectivas reais de sobrevida para pacientes antes considerados com evolução desfavorável.

PALAVRAS-CHAVE: Leucemia Mielóide Aguda. Revumenib. Menin.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

ARELLANO, M. L. et al. Menin inhibition with revumenib for NPM1-mutated relapsed or refractory acute myeloid leukemia: the AUGMENT-101 study. *Blood*, v. 145, n. 1, 2025.

ISSA, G. C. et al. Menin Inhibition With Revumenib for KMT2A-Rearranged Relapsed or Refractory Acute Leukemia (AUGMENT-101). *Journal of Clinical Oncology*, v. 43, n. 1, p. 75-84, 2024.

PERNER, F. et al. MEN1 mutations mediate clinical resistance to Menin inhibition. *Nature*, v. 615, n. 7954, p. 913-919, 2023.

SOCIEDADE BENEFICENTE ISRAELITA BRASILEIRA ALBERT EINSTEIN. Guia do Episódio de Cuidado: Leucemia Mieloide Aguda. São Paulo: Albert Einstein, 2023.

WANG, E. S. et al. Ziftomenib in relapsed or refractory acute myeloid leukaemia (KOMET-001): a

first-in-human, multicentre, open-label, phase 1/2 study. *The Lancet Oncology*, v. 25, n. 10, p. 1310-1324, 2024.

ABORDAGENS EM GLIOBLASTOMA: DA RESSECÇÃO À IMUNOTERAPIA INOVADORA

Alicia Giovanna Rodrigues Pereira¹

¹Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

alicia.pereira@ufpe.br

RESUMO

Introdução: O glioblastoma (GBM) é o tumor maligno primário mais comum do sistema nervoso central, caracterizado por hiper celularidade acentuada, proliferação microvascular e necrose. Apesar do tratamento padrão consistir em ressecção cirúrgica seguida de radioterapia e quimioterapia com temozolomida, a sobrevida global permanece limitada e apresenta uma alta taxa de morbidade, evidenciando a necessidade de novas abordagens terapêuticas. Avanços recentes têm permitido a identificação de vulnerabilidades biológicas que sustentam a progressão tumoral, abrindo caminho para terapias-alvo, estratégias imunoterapêuticas e métodos de entrega de fármacos. **Objetivos:** Revisar e sintetizar diferentes abordagens no tratamento do GBM descritas na literatura recente, com a finalidade de destacar estratégias terapêuticas promissoras. **Metodologia:** Trata-se de um estudo de uma pesquisa bibliográfica de natureza básica com desenho observacional. A abordagem é qualitativa de caráter descritivo e exploratório. **Resultados e discussão:** Na terapia direcionada, a identificação de alvos moleculares tem se destacado como uma estratégia promissora no tratamento do GBM. Os inibidores de receptores tirosina quinase, especialmente os que modulam a via PI3K/AKT/mTOR e EGFR, potencializam a radiosensibilidade de células-tronco de glioblastoma quando utilizados em associação com temozolomida. Além disso, alvos epigenéticos como inibidor de EZH2 suprime o crescimento tumoral em gliomas pediátricos, visto que a inibição da metilação de histonas desativam vias oncogênicas. No contexto das abordagens imunoterapêuticas inovadoras, inibidores de checkpoint imunológico (ICIs), como a inibição de PD-1 e TIM-3 potencializou as respostas antitumorais em gliomas. A combinação de ICIs com agentes direcionados ao microambiente tumoral, como inibidores de VEGF e angiopoietina-2, aumenta a atividade de células T CD8⁺, reduz MDSCs e Tregs, diminuindo a imunossupressão tumoral e inibindo a angiogênese. Além disso, receptores inibitórios das células NK como KIR, NKG2A e LIR diminuem a citotoxicidade antitumoral mediada por essas células. Assim, inibir esses receptores resulta em efeitos antitumorais e restauração da fagocitose, sendo benéfico para o combate do GBM. A terapia com células T-CAR, direcionada a antígenos tumorais específicos como IL-13R α 2, TGF- β , EGFRvIII e ROBO1, apresenta resultados promissores em modelos pré-clínicos e estudos iniciais. Nesse âmbito, destaca-se as células T EGFRvIII-CAR.41BB. ζ , visto que sua administração antes da ressecção tumoral aumenta expressão no tecido de GBM ressecado. Apesar da sua eficácia, transpor essas células pela barreira hematoencefálica (BHE) é um desafio na

implementação dessa terapia. Assim, faz-se necessário o emprego de tecnologias de administração de fármacos como ultrassom focalizado de baixa intensidade. Essa técnica permite a permeabilização localizada da BHE com o auxílio de microbolhas exógenas, facilitando a administração tanto das células T-CAR quanto de agentes imuno e quimioterápicos ao GBM, aumentando o acúmulo do medicamento no tecido alvo. **Considerações finais:** Os achados demonstram que o tratamento do GBM se beneficia de abordagens multifatoriais que combinam terapias-alvo moleculares, imunoterapia e tecnologias avançadas de entrega de fármacos. Essas estratégias demonstram potencial para superar mecanismos de resistência tumoral, modular o microambiente imunossupressor e otimizar a entrega terapêutica ao tecido tumoral, reforçando a importância de terapias combinadas no avanço do manejo do GBM.

PALAVRAS-CHAVE: Glioblastoma. Imunoterapia.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

CURIGLIANO, G. et al. Phase I/Ib clinical trial of sapatolimab, an anti-TIM-3 antibody, alone and in combination with spartalizumab, an anti-PD-1 antibody, in advanced solid tumors. *Clinical Cancer Research*, v. 27, n. 13, p. 3620–3629, 2021. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-20-4746.

O’ROURKE, D. M. et al. Uma única dose de células T CAR direcionadas ao EGFRvIII infundidas periféricamente medeia a perda de antígeno e induz resistência adaptativa em pacientes com glioblastoma recorrente. *Science Translational Medicine*, v. 9, n. 399, eaaa0984, 2017. DOI: 10.1126/scitranslmed.aaa0984.

POLITIS, A. et al. Glioblastoma: molecular features, emerging molecular targets and novel therapeutic strategies. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*, v. 212, p. 104764, 2025.

NANOSSENSOR BASEADO EM LECTINA VEGETAL PARA DETECÇÃO DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

Carlos Gabriel Farias de Santana¹; Brenda Marques Cerqueira³; Clovis Macêdo Bezerra Filho¹; Maria Luiza Vilela Oliva²; Michelly Cristiny Pereira³; Saulo Henrique Silva³; Maria Danielly Lima de Oliveira³; César Augusto Souza de Andrade³; Karen Yasmim Pereira Santos Avelino³

¹Universidade Católica de Pernambuco (UNICAP), Recife, Pernambuco.

²Universidade Federal de São Paulo (UFSP), São Paulo, São Paulo.

³Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

gabriel.cg865@gmail.com

RESUMO

Introdução: O Câncer de Próstata (CaP), segunda principal causa de morte por câncer em homens, necessita de rastreio e diagnóstico precoces para garantir um tratamento eficaz para os pacientes. Atualmente, a dosagem de antígeno prostático específico (PSA) configura-se como a primeira linha de investigação do CaP, porém, o nível de PSA também pode estar alterado em outras patologias da glândula, como hiperplasia e prostatite, havendo a necessidade de outras técnicas, como biópsia e ressonância magnética, que podem trazer invasividade e custo oneroso. Nessa perspectiva, os biossensores surgem como tecnologia promissora devido sua alta sensibilidade, necessidade mínima de amostras e portabilidade, facilitando seu acesso e diminuindo custos. Nesses dispositivos, a incorporação de lectinas, proteínas naturais que possuem domínios de reconhecimento de carboidratos, vem se tornando uma estratégia eficaz, pois se ligam reversivelmente a determinadas estruturas de açúcar com alta afinidade, podendo reconhecer carboidratos específicos que podem ser úteis na identificação de doenças. Durante a progressão tumoral, muitas células cancerígenas exibem padrões anormais de glicosilação, logo, a utilização dessas proteínas contribuem para a diferenciação de perfis glicânicos entre amostras de pacientes com câncer e hiperplasia prostática. Nesse sentido, a Concanavalina A (ConA), lectina extraída das sementes de *Canavalia ensiformis* (feijão-de-porco), possui grande afinidade por α -D-manose e α -D-glicose. Ao contrário da hiperplasia, esses açúcares estão presentes nas células de câncer, assim como no PSA sintetizado por elas, possibilitando uma análise diferencial do PSA por meio de seu estado de glicosilação, o que aumenta sua relevância clínica. **Objetivos:** Desenvolver uma plataforma sensora baseada na lectina ConA para rastreio do câncer prostático. **Metodologia:** Trata-se de um estudo experimental, de abordagem quantitativa, de natureza aplicada, com objetivos exploratórios e descritivos, voltado ao desenvolvimento de um biossensor, através da construção de um filme polimérico constituído por polipirrol (PPY) e nanopartículas de óxido de grafeno (OGrNP), onde a lectina ConA foi imobilizada. **Resultados e discussão:** A montagem do biossensor e sua interação com amostras biológicas foram caracterizadas

através das técnicas eletroquímicas, como a voltametria cíclica e a espectroscopia de impedância eletroquímica. Inicialmente, o sensor foi exposto a diferentes concentrações de glicose (2×10^{-9} a 2×10^{-3}) e ovoalbumina (2×10^{-9} a 2×10^{-4}), que possui grande presença de α -D-manose, onde foi visto o biorreconhecimento através da ConA. Posteriormente, amostras de PSA isoladas de sêmen humano foram testadas, confirmando a detecção de estruturas glicosiladas na calicreína. Além disso, foi feita análise do soro de diferentes pacientes com câncer de próstata apresentando níveis distintos de PSA, onde alterações eletroquímicas revelaram a capacidade de biodetecção da lectina. Por fim, o sensor foi exposto a diferentes moléculas que podem estar em amostras convencionais, como glicina, ácido cítrico e glicogênio, onde foi observado que não houve a detecção. **Considerações finais:** O biodispositivo baseado em PPY, OGrNP e ConA foi construído com êxito para a identificação de estruturas glicosiladas relacionadas à neoplasia prostática. Análises eletroquímicas demonstraram sua interação com amostras isoladas e de soro humano, além da realização de estudos de interferentes, evidenciando sua especificidade. Portanto, torna-se uma tecnologia promissora para triagem e diagnóstico do câncer de próstata a ser usada em laboratórios e hospitais.

PALAVRAS-CHAVE: Voltametria Cíclica. Nanopartículas. Câncer de Próstata.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

Cavada, B. S. et al. Lectins applied to diagnosis and treatment of prostate cancer and benign hyperplasia: A review. *International Journal of Biological Macromolecules*, v. 190, p. 543–553, 9 set. 2021.

Cunha, D. R.; SEGUNDO, M. A.; M. BEATRIZ QUINAZ. Impedimetric biosensor based on gold nanostructures and concanavalin A for glycoproteins detection. *Bioelectrochemistry*, v. 166, p. 109042–109042, 15 jul. 2025.

Khan, T. et al. Understanding of PSA biology, factors affecting PSA detection, challenges, various biomarkers, methods, and future perspective of prostate cancer detection and diagnosis. *Advances in Cancer Biology - Metastasis*, v. 5, p. 100059, 1 out. 2022.

Teng, Y.; LI, W.; GUNASEKARAN, S. Biosensors based on single or multiple biomarkers for diagnosis of prostate cancer. *Biosensors and Bioelectronics: X*, v. 15, p. 100418, 1 dez. 2023.

Tijl Vermassen et al. Glycosylation of prostate specific antigen and its potential diagnostic applications. *Clinica Chimica Acta*, v. 413, n. 19-20, p. 1500–1505, 1 out. 2012.

ALÉM DO SUPORTE NEURONAL: O PAPEL DAS CÉLULAS DE SCHWANN NA PROGRESSÃO TUMORAL DO ADENOCARCINOMA DUCTAL PANCREÁTICO

Bárbara Maria Ricardo dos Santos Neres¹; José Lauriano da Silva Filho¹; Valécia de Cássia Mendonça da Costa Andrade¹; Arthur Félix Freire da Silva¹; Gustavo Moraes Martins¹; Moacyr Jesus Barreto de Melo Rêgo¹

¹Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

barbara.neres@ufpe.br

RESUMO

Introdução: O adenocarcinoma ductal pancreático (PDAC) é a forma mais letal de câncer de pâncreas, apresentando altas taxas de mortalidade, diagnóstico tardio e elevada resistência terapêutica. Isso se dá devido ao seu microambiente tumoral (TME) altamente desmoplásico e imunossupressor, que favorece a progressão e resistência tumoral. Ele é composto não só por células tumorais, mas também por fibroblastos, células imunológicas e componentes do sistema nervoso. O pâncreas é uma glândula endócrina, portanto, é bastante innervado, o que torna as interações entre células nervosas e tumorais ainda mais importantes nesse contexto. Estudos recentes destacam o papel do sistema nervoso periférico na progressão tumoral, especialmente das células de Schwann. Em condições normais, elas são responsáveis pela mielinização e regeneração dos nervos periféricos. Porém, no contexto tumoral, elas sofrem alterações funcionais, passando a contribuir para a progressão tumoral, especialmente por meio da facilitação da invasão perineural e da disseminação das células cancerosas. Dessa forma, compreender o papel das células de Schwann no PDAC é essencial para entender melhor os mecanismos envolvidos na fisiopatologia da doença. **Objetivos:** Analisar evidências na literatura que demonstrem o papel das células de Schwann na progressão tumoral do adenocarcinoma ductal pancreático. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão bibliográfica por meio de buscas nas bases de dados PubMed, Scopus e Web of Science, considerando artigos publicados nos últimos 10 anos. Os descritores utilizados incluíram “Schwann cells”, “pancreatic ductal adenocarcinoma”, “tumor microenvironment” e “crosstalk”. Como critérios de inclusão, foram considerados artigos de revisão e pesquisas experimentais que abordassem diretamente o papel das células de Schwann na progressão do adenocarcinoma ductal pancreático, incluindo aspectos relacionados à modulação do microambiente tumoral pancreático. Foram excluídos artigos duplicados e estudos sem texto completo disponível, além daqueles que não apresentavam relação direta com o tema. Inicialmente, foram identificados 75 artigos. Após a leitura e análise dos títulos e resumos, foram selecionados 5 artigos para compor a análise final. **Resultados e discussão:** Os estudos analisados demonstram que as células de Schwann exercem um papel importante na progressão do PDAC. No TME do PDAC, essas células passam por um processo de reprogramação, caracterizado pela ativação de vias que

são associadas à regeneração neural, incluindo a expressão de fatores como TGF- β e neurotrofinas, que modificam o seu fenótipo e as suas interações celulares, promovendo diretamente a progressão tumoral. Evidências experimentais indicam que as células de Schwann se organizam em estruturas dinâmicas que funcionam como “trilhas físicas”, que facilitam o deslocamento das células cancerosas ao longo dos nervos, contribuindo para a invasão perineural e disseminação metastática, relacionadas com pior prognóstico. Além disso, essas células influenciam o comportamento dos fibroblastos, promovendo a produção de componentes da matriz extracelular, como colágeno, fibronectina e hialuronano, além da liberação de enzimas remodeladoras como as metaloproteinases, o que resulta em uma matriz mais rígida, densa e desorganizada. Essa remodelação altera a topografia física do tumor favorecendo tanto o crescimento tumoral quanto a resistência às terapias convencionais, ao dificultar a penetração dos fármacos e a ação imunológica. As interações entre células de Schwann, fibroblastos e células tumorais reforçam a invasão do sistema nervoso pelo tumor além de sustentar a progressão agressiva do PDAC. **Considerações finais:** As evidências indicam que as células de Schwann atuam como componentes ativos do microambiente tumoral. Sua participação na invasão perineural, na remodelação tecidual e na interação com fibroblastos e células neoplásicas destaca essas células como potenciais alvos terapêuticos. A compreensão mais aprofundada desses mecanismos pode contribuir para o desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas capazes de interferir na progressão do PDAC e melhorar o prognóstico dos pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: Células de Schwann. PDAC. Microambiente tumoral.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

DEBORDE, Sylvie et al. Reprogrammed Schwann Cells Organize into Dynamic Tracks that promote pancreatic cancer invasion. 2023. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1158/2159-8290.22541989.v1>>.

DEBORDE, Sylvie; WONG, Richard J. How Schwann cells facilitate cancer progression in nerves. *Cellular and Molecular Life Sciences*, v. 74, n. 24, p. 4405–4420, 2017.

DEBORDE, Sylvie; WONG, Richard J. The role of Schwann cells in cancer. *Advanced Biology*, v. 6, n. 9, p. e2200089, 2022.

HALBROOK, C. J. et al. Pancreatic cancer: Advances and challenges. *Cell*, v. 186, n. 8, p. 1729–1754, 2023.

XUE, Meilin et al. Schwann cells regulate tumor cells and cancer-associated fibroblasts in the pancreatic ductal adenocarcinoma microenvironment. *Nature Communications*, v. 14, n. 1, p. 4600, 2023.

IMUNOTERAPIA COMO ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA NO CÂNCER: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Caianne Virillem Barros Gonçalves da Silva¹; Rafaela do Amaral Agra¹; Gardênia Oliveira Santana²; Joelle Maria Oliveira Costa²; Charles Christophe Du Barriere Mendes³

¹Faculdade Pernambucana de Saúde (FPS), Recife, Pernambuco.

²Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

³Secretaria de Educação do Estado do Rio Grande do Norte (SEEC-RN), Natal, RN.

caiannevirillembar@gmail.com

RESUMO

Introdução: O câncer permanece como uma das principais causas de morbimortalidade no mundo, configurando-se como um relevante problema de saúde pública. Apesar dos avanços nos tratamentos convencionais, como quimioterapia, radioterapia e cirurgia, muitos pacientes ainda apresentam resposta terapêutica limitada, recorrência tumoral ou efeitos adversos significativos, comprometendo a adesão ao tratamento e a qualidade de vida. Diante desse cenário, torna-se necessária a busca por estratégias terapêuticas mais eficazes e direcionadas. Nesse contexto, a imunoterapia tem se consolidado como uma abordagem terapêutica inovadora no tratamento do câncer, ao atuar no fortalecimento e na modulação do sistema imunológico para o reconhecimento e a eliminação das células tumorais. Diferentemente das terapias tradicionais, essa estratégia representa uma mudança de paradigma no cuidado oncológico, uma vez que promove uma resposta mais específica e duradoura. Nos últimos anos, avanços significativos no entendimento da interação entre o sistema imune e o tumor impulsionaram o desenvolvimento e a ampliação do uso clínico da imunoterapia em diversos tipos de neoplasias. O caráter inovador deste estudo fundamenta-se na análise atualizada da literatura científica acerca da imunoterapia como estratégia terapêutica no câncer, considerando sua rápida evolução, consolidação na prática clínica e os desafios associados à sua aplicação. Além de evidenciar os benefícios terapêuticos observados, o trabalho propõe uma discussão crítica sobre as limitações dessa abordagem, como a variabilidade da resposta entre os pacientes, a ocorrência de eventos adversos imunomediados e os elevados custos, reforçando a importância da seleção adequada dos pacientes e do uso de biomarcadores preditivos. **Objetivo:** Analisar a imunoterapia como estratégia terapêutica no tratamento do câncer, com base na literatura científica, destacando seus principais avanços, aplicações clínicas, benefícios e limitações observadas nos pacientes oncológicos. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão de literatura, de natureza básica e abordagem qualitativa, realizada por meio de buscas nas bases de dados PubMed, SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Foram utilizados os descritores “imunoterapia”, “câncer” e “tratamento oncológico”. Incluíram-se artigos publicados entre 2016 e 2026, nos idiomas português e inglês, que abordassem

a utilização da imunoterapia no tratamento do câncer. Inicialmente, foram identificados 208 estudos, dos quais 37 foram selecionados para análise, sendo 12 da SciELO, 15 da PubMed e 10 da BVS. Foram excluídos artigos duplicados, revisões narrativas e secundárias sem rigor metodológico, relatos de caso e aqueles que não apresentavam foco no tratamento oncológico. **Resultados e discussão:** Os estudos analisados demonstraram que a imunoterapia apresenta resultados promissores no tratamento de diferentes tipos de câncer, principalmente por estimular a resposta imunológica contra as células tumorais. Entre as principais abordagens destacam-se os inibidores de checkpoints imunológicos, as terapias celulares e as vacinas terapêuticas, as quais têm sido associadas à redução da progressão tumoral e ao aumento da sobrevida em grupos específicos de pacientes. Além disso, parte da literatura aponta menor toxicidade quando comparada aos tratamentos convencionais, favorecendo melhor tolerabilidade e qualidade de vida. Entretanto, também foram identificadas limitações relevantes, como a variabilidade da resposta terapêutica, a ocorrência de eventos adversos imunomediados e os elevados custos associados à imunoterapia. Esses fatores evidenciam a necessidade de critérios clínicos bem definidos, além do uso de biomarcadores, para otimizar a indicação do tratamento e maximizar seus benefícios. **Considerações finais:** Conclui-se que a imunoterapia representa uma importante e inovadora estratégia terapêutica no tratamento do câncer, ampliando as possibilidades de cuidado ao paciente oncológico. Apesar dos avanços e benefícios clínicos observados, persistem desafios relacionados à resposta individual, segurança e acessibilidade. Dessa forma, destaca-se a importância de novos estudos que contribuam para o aprimoramento dessa abordagem e para sua aplicação de forma mais segura e eficaz na prática clínica.

PALAVRAS-CHAVE: Imunoterapia. Câncer. Tratamento oncológico.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

BURT, Brian M.; HEATH, James R. *Cancer immunotherapy principles and practice*. London: Academic Press, 2021.

PARDOLL, Drew M. The blockade of immune checkpoints in cancer immunotherapy. *Nature Reviews Cancer*, v. 18, n. 3, p. 153–167, 2018.

FINOCCHIARO, Gaetano; PELLEGRINI, Alessandra; MARINELLI, Donatella et al. Immune-checkpoint inhibitors for glioblastoma: what have we learned? *Current Opinion in Oncology*, v. 34, n. 6, p. 616–622, 2022.

ABORDAGEM DA TERAPIA COMBINADA COM VENETOCLAX E FLAG-IDA EM PACIENTES COM LMA REFROTÁRIA E RECÉM DIAGNOSTICADA

Laura Karoline Gonçalves Nunes¹; Maria Laura Soares de Oliveira¹; Barbara Maria Gouveia Gonçalves²; Rafaela Vasconcelos Callou de Lucena³; Lucas Vinicius Bezerra Pinto⁴; Maria Luíza Layme Rubuo⁵; Tialy Vitória Santos Silva⁶; João Guilherme Souza Oliveira^{6,7}

¹Laboratório de Dosimetria Biológica - CRCN, Recife, Pernambuco.

²Laboratório de Nanotecnologia Biomédica da UFPE, Recife, Pernambuco.

³Departamento de biofísica e radiobiologia da UFPE, Recife, Pernambuco.

⁴Universidade dos Guararapes (UNIFG), Jaboatão dos Guararapes, Pernambuco.

⁵Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Pernambuco.

⁶Instituto Keizo Asami / iLIKA, Recife, Pernambuco

⁷Instituto Aggeu Magalhães - IAM/FIOCRUZ, Recife, Pernambuco.

Laura.karoline@ufpe.br

RESUMO

Introdução: A leucemia mieloide aguda (LMA) é uma neoplasia maligna heterogênea, caracterizada por mutações que levam à diferenciação anormal de blastos. Apesar dos avanços terapêuticos, cerca de 40% de todos os pacientes com LMA não respondem à quimioterapia de indução, devido a sua heterogeneidade, o que reforça a necessidade de métodos direcionados, como a combinação do venetoclax com FLAG-Ida. O venetoclax (VEN) é um inibidor da proteína antiapoptótica BCL-2, que força a apoptose das células cancerosas, enquanto o FLAG-Ida é uma quimioterapia intensiva que combina medicamentos como Fludarabina, Citarabina, G-CSF e Idarrubicina, que impedem o crescimento de células cancerígenas, pelo bloqueio da divisão celular e o G-CSF, é um fator de crescimento que estimula a produção de células sanguíneas saudáveis. Alcançando altas taxas de remissão e permitindo que mais pacientes progridem para o transplante de células-tronco, principal terapia curativa da LMA. **Objetivos:** Desta forma, este estudo tem como objetivo identificar a ação da combinação Venetoclax com FLAG-Ida em pacientes com LMA R/R e LMA recém-diagnosticada (ND), por meio de uma revisão sistemática de literatura. **Metodologia:** Foram utilizados os termos de buscas “venetoclax’ AND “FLAG-IDA” AND “Acute myeloid leukemia”. A seleção de artigos foi realizada nos bancos de dados PubMed, BVS e Science Direct, considerando artigos de ensaios clínicos publicados entre 2020 e 2025, nos idiomas inglês e português, disponíveis na íntegra em texto completo. **Resultados e discussão:** Dentre os nove artigos encontrados, quatro foram selecionados conforme os critérios estabelecidos. Foram analisados 87 pacientes, incluindo casos com LMA ND e LMA R/R. A idade mediana foi de 46 anos com acompanhamento de aproximadamente 12

meses. Na coorte com LMA R/R, a sobrevida livre de eventos (SLE) foi de 82%, em comparação com 51% na corte de LMA ND. Quanto à resposta ao tratamento na LMA R/R, a taxa de remissão completa foi de 48,5%, considerada boa. Ademais, a taxa de resposta global na coorte com LMA R/R foi de 70,25%. Em ambas as coortes, ocorreram efeitos adversos de grau 3 ou 4, sendo os mais frequentes a neutropenia febril (50%) e a bacteremia (35%). Além disso, cerca de 56,5% dos pacientes que obtiveram boa adesão ao tratamento foram submetidos ao transplante alogênico de células tronco hematopoiéticas. Observou-se que a taxa de resposta objetiva foi de 78% na LMA R/R, em comparação com 51% na LMA ND. Paralelamente, a sobrevida global foi semelhante entre os dois grupos, revelando que a combinação de VEN e FLAG-Ida em pacientes com LMA R/R está associada a uma taxa de resposta segura para uso da terapia e com SLE significativamente melhor em comparação à quimioterapia padrão. **Considerações finais:** Portanto, a combinação de venetoclax e FLAG-Ida representa uma estratégia terapêutica promissora e eficaz para pacientes com LMA R/R para indução de remissão. A definição de dosagem adequada é um dos passos a ser estudado, sendo essencial para taxas de resposta sem aumento da toxicidade e que demonstrem potencial uso da combinação do VEN e FLAG-ida para um tratamento aprimorado e de sucesso terapêutico.

PALAVRAS-CHAVE: Leucemia mieloide aguda. Quimioterapia intensiva. Ensaio clínico.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

DINARDO, C. D. et al. Long term results of venetoclax combined with FLAG-IDA induction and consolidation for newly diagnosed and relapsed or refractory acute myeloid leukemia. *Leukemia*, 25 fev. 2025.

DINARDO, C. D. et al. Venetoclax Combined With FLAG-IDA Induction and Consolidation in Newly Diagnosed and Relapsed or Refractory Acute Myeloid Leukemia. *Journal of Clinical Oncology*, v. 39, n. 25, p. 2768–2778, 1 set. 2021.

SCHÖNROCK, M. et al. Dose-Reduced FLA-IDA in Combination with Venetoclax Is an Effective and Safe Salvage Therapy in Relapsed and Refractory Acute Myeloid Leukemia (R/R AML). *Cancers*, v. 16, n. 22, p. 3872–3872, 19 nov. 2024.

WILLE, K. et al. Venetoclax Combined With FLAG-IDA in Refractory or Relapsed Acute Myeloid Leukemia. *European Journal of Haematology*, v. 114, n. 1, p. 17–25, 9 set. 2024.

RETenO COMO MARCADOR DA QUEIMA DE BIOMASSA E SEU POTENCIAL PAPEL NA CARCINOGENESE PULMONAR

Maria Julia Liberal VÉras Mendonça¹

¹Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

mariajulia.mendonca@ufpe.br

RESUMO

Introdução: A poluição atmosférica decorrente da queima de biomassa constitui um importante determinante ambiental da carcinogênese pulmonar, especialmente em contextos de exposição crônica. Entre os poluentes emitidos nesses processos, os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPAs) destacam-se por seu reconhecido potencial carcinogênico. O reteno é um HPA específico empregado como marcador da queima de biomassa, sendo detectado em emissões provenientes de incêndios florestais, queimadas agrícolas e do uso doméstico de combustíveis sólidos. A intensificação desses eventos, impulsionada por mudanças climáticas e práticas antrópicas, tem ampliado a exposição populacional a esse poluente, sobretudo em populações socioeconomicamente vulneráveis. Apesar de sua utilização como indicador ambiental, o potencial papel do reteno nos mecanismos biológicos envolvidos na carcinogênese pulmonar ainda é pouco explorado de forma isolada, o que justifica a relevância da temática. **Objetivos:** Analisar a associação entre a exposição ao reteno, enquanto marcador da queima de biomassa, e o desenvolvimento do câncer de pulmão, enfatizando seus mecanismos biológicos e implicações epidemiológicas. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de caráter exploratório e descritivo, conduzida por meio de pesquisa bibliográfica. Foram realizadas buscas nas bases de dados PubMed, SciELO e Web of Science, utilizando descritores relacionados a reteno, hidrocarbonetos policíclicos aromáticos, queima de biomassa, poluição do ar e câncer de pulmão. Após a leitura de títulos e resumos, foram selecionados estudos relevantes para análise qualitativa, contemplando pesquisas experimentais, epidemiológicas e revisões sobre a temática. **Resultados e discussão:** Os estudos analisados indicam que o reteno, assim como outros HPAs derivados da queima de biomassa, apresenta potencial papel na carcinogênese pulmonar por meio da indução de estresse oxidativo, inflamação crônica e formação de adutos no DNA, processos associados à transformação maligna celular. Evidências experimentais demonstram alterações genotóxicas e inflamatórias decorrentes da exposição prolongada a esses compostos, enquanto estudos epidemiológicos apontam maior risco de câncer de pulmão em populações expostas cronicamente à fumaça da queima de biomassa, incluindo comunidades rurais e indivíduos que utilizam combustíveis sólidos para cocção. Esses achados corroboram a literatura que associa poluição atmosférica e câncer de pulmão, reforçando o papel do reteno como marcador relevante desse tipo de exposição

ambiental. **Considerações finais:** Conclui-se que o reteno, enquanto marcador específico da queima de biomassa, apresenta potencial papel na carcinogênese pulmonar, especialmente em cenários de exposição crônica. O reconhecimento desse poluente como componente relevante na avaliação dos impactos da poluição atmosférica contribui para o fortalecimento de estratégias de vigilância ambiental, prevenção primária e formulação de políticas públicas voltadas à redução da exposição populacional aos poluentes derivados da queima de biomassa.

PALAVRAS-CHAVE: Reteno. Queima de biomassa. Câncer de pulmão.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

DA SILVA JUNIOR, Francisco Carlos et al. Unveiling the molecular responses of human lung cells to retene: Transcriptomics insights and implications for toxicity. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, p. 104828, 2025.

DE OLIVEIRA ALVES, Nilmara et al. Biomass burning in the Amazon region causes DNA damage and cell death in human lung cells. *Scientific reports*, v. 7, n. 1, p. 10937, 2017.

PEIXOTO, Milena Simões et al. Oxidative stress, mutagenic effects, and cell death induced by retene. *Chemosphere*, v. 231, p. 518-527, 2019.

A BANDA DE SORET EM PORFIRINAS DE MANGANÊS (III): IMPLICAÇÕES FOTOFÍSICAS EM TERAPIA FOTODINÂMICA APLICADA AO CÂNCER

Barbara Maria Gouveia Gonçalves¹; Maria Luíza Layme Rubuo²; Laura Karoline Gonçalves Nunes³

¹Grupo de Pesquisa em Nanotecnologia Biomédica (NanoBio UFPE), Recife, Pernambuco.

²Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

³Laboratório de Dosimetria Biológica - CRCN, Recife, Pernambuco.

barbara.maria@ufpe.br

RESUMO

Introdução: As inovações tecnológicas aplicadas ao câncer têm se voltado ao desenvolvimento de sistemas capazes de interagir com a radiação eletromagnética, permitindo terapias mais seletivas e eficientes. Nesse contexto, as porfirinas metálicas destacam-se por apresentarem intensa absorção na região do UV-visível, conhecida como banda de Soret, associada às transições eletrônicas $\pi-\pi^*$ do macrociclo porfirínico. No caso das porfirinas de manganês (III), a banda de Soret apresenta características espectroscópicas específicas, como elevada intensidade molar e sensibilidade a modificações estruturais e ao microambiente químico. Essas propriedades influenciam diretamente a eficiência fotodinâmica desses compostos, tornando a banda de Soret um parâmetro central para sua aplicação em terapias fotodinâmicas e em tecnologias inovadoras voltadas ao tratamento do câncer. **Objetivos:** Analisar o papel da banda de Soret das porfirinas de manganês (III) como elemento determinante de suas propriedades fotofísicas e sua relação com aplicações tecnológicas no contexto do câncer. **Metodologia:** O presente trabalho é como um estudo observacional, de abordagem qualitativa, e objetivo exploratório. Foi realizada uma revisão de literatura, utilizando artigos científicos publicados entre 2015 e 2025, que abordaram as propriedades espectroscópicas das porfirinas de manganês (III), com ênfase na banda de Soret, e sua relação com aplicações em terapia fotodinâmica e tecnologias aplicadas ao câncer, incluindo sistemas nanoestruturados. A busca dos estudos foi realizada no PubMed e ScienceDirect, usando descritores relacionados a porfirinas de manganês (III), banda de Soret, propriedades fotofísicas, terapia fotodinâmica e câncer. A análise dos dados foi conduzida de forma qualitativa e interpretativa. **Resultados e discussão:** Os artigos evidenciam que a banda de Soret das porfirinas de manganês (III) é importante na eficiência da terapia fotodinâmica, já que a elevada intensidade de absorção na região do UV-visível está relacionada à ativação fotodinâmica do composto. A absorção de fótons nessa região permite a transição para estados excitados, etapa fundamental para a geração de espécies reativas de oxigênio, responsáveis pela citotoxicidade em células tumorais, princípio da terapia fotodinâmica baseada em porfirinas. Além disso, os artigos indicam que parâmetros espectroscópicos associados à banda de Soret, como posição espectral e largura de banda, são influenciados pela estrutura química das porfirinas de

manganês (III). Modificações estruturais nelas podem promover deslocamentos espectrais e alterações na intensidade da banda de Soret, impactando a eficiência fotodinâmica e a atividade anticâncer. Esses dados reforçam a importância do controle estrutural das porfirinas para o aprimoramento de suas propriedades fotofísicas. Também foi observado que a incorporação das porfirinas de manganês (III) em nanossistemas constitui uma estratégia eficaz para modular as características da banda de Soret. A interação com nanomateriais pode gerar mudanças, o que altera o perfil de absorção e, conseqüentemente, na eficiência de geração de espécies reativas de oxigênio. Além disso, os nanossistemas contribuem para o aumento da estabilidade fotoquímica, da biodisponibilidade e da seletividade tumoral, favorecendo o desenvolvimento de plataformas multifuncionais que integram diagnóstico por imagem e terapia fotodinâmica. Por fim, foi observado que o comportamento redox das porfirinas de manganês (III) pode atuar de forma sinérgica com a ativação óptica associada à banda de Soret. Essa combinação potencializa o estresse oxidativo seletivo em células tumorais, ampliando o efeito terapêutico. **Considerações finais:** Os estudos analisados evidenciam que a banda de Soret constitui um elemento fundamental para a aplicação das porfirinas de manganês (III) em terapia fotodinâmica voltada ao câncer. Suas características espectroscópicas, como elevada intensidade de absorção e sensibilidade a modificações estruturais, estão associadas à eficiência de ativação fotodinâmica e à geração de espécies reativas de oxigênio. A incorporação dessas porfirinas em nanossistemas amplia o papel da banda de Soret, permitindo a modulação controlada de suas propriedades ópticas e a integração de funções terapêuticas e diagnósticas em plataformas teranósticas.

PALAVRAS-CHAVE: Espécies Reativas de Oxigênio. Nanossistemas.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

DOUGHERTY, Thomas J. et al. Cancer, photodynamic therapy and porphyrin-type derivatives. New York: Springer, 2018.

LI, Xiaoyu et al. Recent advances in porphyrin-based inorganic nanoparticles for cancer treatment. Amsterdam: Elsevier, 2023.

ZHANG, Wei et al. Mn(III) porphyrins as photosensitizers: structural, photophysical and anticancer studies. Amsterdam: Elsevier, 2025.

KIM, Hyunsoo et al. Biomimetic gold nanorods–manganese porphyrins for photoacoustic imaging-guided photothermal/photodynamic therapy. Amsterdam: Elsevier, 2024.



contato@editoraomnisscientia.com.br 

https://editoraomnisscientia.com.br/ 

@editora_omnis_scientia 

https://www.facebook.com/omnis.scientia.9 

+55 87 99920-5762 



contato@editoraomnisscientia.com.br 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

@editora_omnis_scientia 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 87 99920-5762 