



INFORMATIVO SOBRE O PROCESSO DE DESENVOLVIMENTO DE CÂNCER

¹João Vitor de Oliveira Nunes
²Thiago Rodrigues Lopes
³Gabriela Meira de Moura Rodrigues

Resumo

Introdução: O câncer é formado por células com comportamento alterado que crescem demasiadamente, através de mutações que as permitem-se proliferar no meio ao qual vivem. Pelas constantes modificações ao decorrer dos séculos, a doença ocasionalmente adquiriu a capacidade de atuar em diversos sistemas no corpo humano, por consequência, existem mais de 100 tipos diferentes. No Brasil a doença se encontra-se em segundo lugar das causas de mortes por doenças não transmissíveis, logo após as em virtude de problemas cardíacos e de acordo com a Organização Mundial da Saúde, é a causa de pelo menos 12% dos óbitos a nível mundial. A princípio o câncer é uma doença multifatorial, onde 5% dos fatores são por mutações hereditárias, e os demais em hábitos de vida, tais como, consumo de bebidas alcólicas, fumo e também por entre outras mutações obtidas em ambientes nos quais o indivíduo frequenta.. **Objetivo:** conceituar a doença e identificar possíveis tratamentos e métodos de prevenção. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão de literatura que utilizou como critérios de inclusão apenas materiais atualizados e de relevância científica. **Conclusão:** O câncer é uma doença de ordem multifatorial que pode atingir diferentes indivíduos em diferentes partes do corpo. O tratamento varia de acordo com o tipo de diagnóstico, avanço da doença e comportamento fisiológico individual. Entre os possíveis métodos de prevenção está a manutenção de hábitos saudáveis dedicados a boa alimentação, prática de atividade física e exames preventivos. **Palavras-chave:** Prevenção ao câncer, problema de saúde pública, alterações genéticas.

Introduction: *Cancers is forming by cells with altered corporation that grow too much, through mutations that allow them to proliferate in the environment in which they live. Due to the constant changes over the centuries, the disease occasionally acquired the ability to act in different systems in the human cup; consequently, there are more than 100 different types. In Brazil, the disease ranks second among the causes of deaths from non-communicable diseases, because of cardiac problems and according to the World Health Organization, it is the cause of at least 12% of deaths worldwide.*

¹Graduando do curso de Enfermagem. Unidesc, Luziânia, Brasil. E-mail: joao.nunes@sounidesc.com.br

²Graduando do curso de Enfermagem. Unidesc, Luziânia, Brasil. E-mail: thiago.lopes@sounidesc.com.br

³Biomédica, Doutora em Engenharia de Sistemas Eletrônicos e Automação, Docente do curso de Enfermagem. Unidesc, Luziânia, Brasil. E-mail: gabriela.moura@unidesc.edu.br



*At first, cancer is a multifactorial disease, where 5% of the factors are due to hereditary mutations, and the others are relate to life habits, such as consumption of alcoholic beverages, smoking and among other mutations obtained in environments in which the individual is frequent. **Objective:** conceptualize the disease and identify possible treatments and prevention methods. **Methodology:** This literature review that used only updated materials of scientific relevance as inclusion criteria. **Conclusion:** Cancer is a multifactorial disease that can affect different individuals in different parts of the body. Treatment varies according to the type of diagnosis, disease progression and individual physiological behavior. Among the possible methods of prevention is the maintenance of healthy habits dedicated to good nutrition, physical activity and preventive exams. **Keywords:** Cancer prevention, public health problem, genetic alterations.*

Introdução

O câncer é uma doença multicausal que tem como característica principal o crescimento desordenado de células que compoem um determinado tecido. A mutação genética pode ser iniciada em uma única célula, que, ao se multiplicar, transfere essa alteração para as células filhas, o que faz o processo continuar. O corpo possui mecanismos capazes de perceber certas alterações genéticas e corrigí-las, mas nem sempre tal ação é suficiente para inibir a formação de tumores [1].

Entre as causas, a maior parte está relacionada aos hábitos de vida, incluindo a alimentação, prática de atividades físicas, exposição prolongada ao sol sem utilização de filtro solar, estresse, exposição a poluição, fatores genéticos e muitos outros [2].

Há prevalencia considerável no Brasil e um fator que pode contribuir para isso é o aumento da expectativa de vida, uma vez que parte da população diagnósticada é idosa. E, mesmo levando em consideração o acesso a tecnologia em saúde e tratamentos indicados, ainda sim é possível perceber a reincidência e até a evolução ao óbito em muitos casos [1].

Este artigo tem como objetivo indicar as possíveis alterações orgânicas no processo de adoecimento por câncer. Foi utilizado como método organizacional a revisão de literatura, levando em consideração referências de relevância científica com conteúdo atualizado.

Metodologia

Este artigo é uma revisão de literatura por reunir informações de fontes científicas para dar base ao entendimento mais específico sobre o assunto proposto nos objetivos. Foram utilizados artigos, livros e sites oficiais, adotando como critérios de inclusão apenas os que continham informações mais atualizadas e precisas sobre o assunto em questão. Literaturas desatualizadas ou sem cunho científicos



foram excluídos da busca.

As principais palavras-chave foram câncer, alterações genéticas, medidas preventivas contra o câncer e processo de desenvolvimento do câncer.

Estudo do câncer

A origem do câncer se deve principalmente por alterações no DNA. Em virtude dessas modificações, na maioria dos casos da doença há o envolvimento da proteína P53, que é uma das proteínas responsáveis por induzir o processo de apoptose (morte da celular). A alteração desta proteína se inicia dentro do núcleo da celular, onde, dentro do cromossomo 17, o RNA polimerase realiza a síntese do RNA mensageiro codificado com mutação. E, em seguida, o RNA ribossômico traduz as bases do RNAm modificado, gerando um proteína P53 defeituosa. A proteína com defeito não consegue emitir seus sinais químicos para a célula realizar a apoptose e, visto que ela não recebe o sinal, seu sistema continua a realizar mitose (processo de divisão celular) com crescimento desordenado [3].

O início do processo ocorre com a alteração genética. Em seguida, as inúmeras multiplicações dessas células modificadas induzem reações orgânicas como liberação de citocinas em níveis inadequados. Isso pode induzir o sistema de defesa a liberar linfócitos e macrófagos, que se movimentam em torno do tecido-alvo [4].

Os macrófagos possuem a capacidade de fagocitar células tumorais. Esta propriedade permite que parte dessas células sejam de fato eliminadas. A questão é que sua capacidade de multiplicação é bem maior se comparada com a capacidade do sistema de defesa em enviar macrófagos para eliminá-las e, por isso, em muitos casos, a ação do sistema imune não é suficiente [5].

Na garantia de manter as atividades metabólicas necessárias para a manutenção do seu funcionamento, as células cancerígenas liberam na corrente sanguínea substâncias próprias que é conhecida como marcadores tumorais. A partir disso é possível identificar o tumor primário. Se faz necessário levar em consideração que esse processo de formação do câncer pode demorar muitos anos até que esteja instalado, sua formação pode acontecer de maneira lenta e gradual [6].

Proliferação do câncer pelos tecidos e órgãos

Na matriz extracelular, é possível encontrar a presença de Zinco (Zn). Os macrófagos, ao fagocitarem as células tumorais, liberam substâncias conhecidas como MMP1 e MMP2. Essas substâncias ao entrar em contato com Zn geram uma reação de ataque à membrana celular e, tal ação resulta na quebra de sua estrutura [7].



Desta maneira as células cancerosas, a partir de seus sinais químicos, estimulam a angiogênese, o que significa que estimulam a produção de novos vasos sanguíneos. A partir disso, é possível que ocorram as metástases, momento este em que há o deslocamento dessas células indevidas para outros tipos de tecido no próprio organismo, gerando assim, um novo ponto de formação de tumor [7].

Existem alguns tipos de células tumorais que podem ter preferências. Um exemplo está relacionado ao câncer intestinal. Este geralmente quando sofre metástase, é comum que se desloque para o tecido hepático. Na sua multiplicação constante, essas células geram radicais livres que tem como destaque um íon superóxido que destrói a membrana das células hepáticas saudáveis. Como resultado gera modificações no sistema hepático, causando alterações no sangue, inchaço do órgão e dores constantes [6].

Tratamentos

Como formas de tratamento existem as cirurgias associadas a radioterapia e quimioterapia. O procedimento cirúrgico consiste na retirada do tumor e, nas próximas etapas, pode ser realizado o tratamento radioterapêutico, administrando medicações com substâncias radioativas. Na quimioterapia é feita administração de medicações que são programadas para eliminar células que se multiplicam constantemente. Essas drogas atuam bloqueando os receptores, sinalizadores ou DNA das células [8].

O bloqueio dos receptores é feito por meio de anticorpos monoclonais específicos e o bloqueio inibe a ação dos sinalizadores tumorais, eliminando especificamente as células cancerosas. O bloqueio do DNA e dos sinalizadores é por intermédio de nanopartículas que são constituídas de quimioterapia específicas, polímeros biodegradáveis e encaixe em receptores tumorais. Tais nanopartículas transportam drogas para alvos específicos, o DNA ou sinalizadores, tendo como resultado a morte das células tumorais. As células sanguíneas, epiteliais e intestinais também realizam o mesmo processo destas células doentes, que se multiplicam constantemente, e por exercerem essa função semelhante, o tratamento causa efeitos adversos inesperados, como queda de cabelo, emagrecimento, e entre outros [7].

Conclusão

Conclui-se que as alterações que levam um indivíduo a desenvolver câncer podem ocorrer devido a mau hábitos de vida ou não. Ocorrem devido à alteração genética, e seguida de inúmeras multiplicações de células doentes, o que dá início ao tumor. Esse processo pode evoluir durante muitos anos ou até décadas, porém, a maioria dos tumores primários podem ser detectados por



diagnóstico de imagem ou por marcadores tumorais, sendo de suma importância exames de rotina onde caso se tenha um tumor será identificado precocemente, o que torna mais fácil e com maiores chances de sucesso no combate desse tumor bem como sua retirada.

Referências

- [1] Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin.* 2020 Jan;70(1):7-30. doi: 10.3322/caac.21590. Epub 2020 Jan 8. PMID: 31912902.
- [2] Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Estatísticas do cancer, 2016. *CA Cancer J Clin* 2016 Jan 66(1): 7-30. <https://doi.org/10.3322/caac.21332>
- [3] Pleasance ED, et al. Um catálogo abrangente de mutações somáticas de um genoma de câncer humano. *Natureza.* 2010; 463 : 191–196.
- [4] Alexandrov Ludmil B., Kim Jaegil, Haradhvala Nicholas J., Huang Mi Ni, Tian Ng Alvin Wei, Wu Yang, Boot Arnoud, Covington Kyle R., Gordenin Dmitry A., Bergstrom Erik N., Islam SM Ashiqul, Lopez -Bigas Nuria, Klimczak Leszek J., McPherson John R., Morganella Sandro, Sabarinathan Radhakrishnan, Wheeler David A., Mustonen Ville, Getz Gad, Rozen Steven G., Stratton Michael R. O repertório de assinaturas mutacionais no câncer humano. *Natureza.* 2020; 578 (7793): 94–101.
- [5] Li Yilong, Roberts Nicola D., Wala Jeremiah A., Shapira Ofer, Schumacher Steven E., Kumar Kiran, Khurana Ekta, Waszak Sebastian, Korbel Jan O., Haber James E., Imielinski Marcin, Weischenfeldt Joachim, Beroukhim Rameen , Campbell Peter J. Padrões de variação estrutural somática em genomas de câncer humano. *Natureza.* 2020; 578 (7793): 112–121.
- [6] Hanahan D, Weinberg RA. Características do câncer: a próxima geração. *Célula.* 2011; 144 : 646–674.
- [7] Bailey MH, et al. Caracterização abrangente de genes condutores de câncer e mutações. *Célula.* 2018; 173 : 371–385.



[8]Sanchez-Vega F, et al. Vias de sinalização oncogênica em The Cancer Genome Atlas. *Célula*. 2018; 173 : 321–337.