

COMPROMETIMENTO DA HOMEOSTASE DECORRENTE DAS MUTAÇÕES CELULARES NO CÂNCER

DURIGÃO, A. P.¹; RUAS, E. A.²

Palavras-chave: Proliferação celular. Homeostase. Câncer.

INTRODUÇÃO

Para que as células se desenvolvam perfeitamente e haja sua reposição em um organismo, é necessário que ocorra o ciclo celular, o qual é dividido em duas fases principais: intérfase e mitose. A homeostase, ou seja, o equilíbrio entre a proliferação e a reposição celular, é mantida pela apoptose, um mecanismo de morte celular programada (Alberts *et al.*, 2006)

A evasão da regulação celular resulta em proliferação desenfreada (Junqueira; Carneiro, 2005). Embora uma única mutação celular seja insuficiente para danos significativos, o acúmulo de células alteradas pode levar a uma catástrofe biológica (Alberts *et al.*, 2006), culminando no desenvolvimento de tumores benignos ou malignos. Estes últimos caracterizam o câncer, termo que designa um conjunto de doenças que afetam diversas partes do organismo (Souza *et al.*, 2014).

O comprometimento da homeostase decorrente das alterações celulares no câncer ilustra de maneira minuciosa os efeitos de uma proliferação celular desgovernada, que leva à interrupção do equilíbrio dinâmico do organismo (Brito; Haddad, 2017).

O tema possui relevância acadêmica ao integrar biologia celular, fisiologia e patologia na compreensão da progressão do câncer, com foco na relação entre diagnóstico tardio e colapso homeostático. Buscando socialmente a conscientização sobre a doença, cujo diagnóstico avançado agrava o prognóstico e sendo escolhido por motivação pessoal, fundamentada na experiência familiar com a patologia, conferindo propósito à investigação, unindo rigor científico à realidade clínica.

¹ Ana Paula Durigão, acadêmica do Curso de Bacharelado em Enfermagem da Faculdade de Apucarana – FAP. Apucarana – Pr. 2025.

² Eduardo Augusto Ruas. Orientador de Pesquisa. Docente Doutor do Curso de Bacharelado em Enfermagem da Faculdade de Apucarana – FAP. Apucarana – Pr. 2025.

OBJETIVO

Discorrer sobre as razões para a descoberta tardia do comprometimento da homeostase por meio da proliferação celular desenfreada, em investigações científicas.

MÉTODO

Pesquisa de abordagem qualitativa, por meio de revisão bibliográfica integrativa, envolvendo artigos científicos e livros que abordam o tema comprometimento da homeostase decorrente das mutações celulares no câncer. Pesquisa realizada de maneira online, de agosto a setembro de 2025, através do banco de dados Google acadêmico, Scielo, Minha Biblioteca-solução digital de *e-books*, com utilização dos seguintes descritores: Homeostase. Proliferação celular. Câncer. A busca resultou em 35 materiais, sendo deles 13 livros.

DESENVOLVIMENTO

O ciclo celular compreende os eventos que ocorrem desde a formação de uma célula até sua divisão, sendo classicamente dividido em duas etapas principais: a interfase e a mitose. A mitose corresponde ao período de divisão celular propriamente dita, enquanto a interfase é o intervalo entre duas divisões consecutivas, no qual ocorre a duplicação dos componentes celulares (Junqueira; Carneiro, 2005).

A divisão celular é rigorosamente controlada por um complexo sistema regulatório (Lodish *et al.*, 2014). Esse sistema inclui as proteínas quinases dependentes de ciclina (Cdks), cuja atividade é regulada pelas ciclinas, as quais garantem a ativação e inativação adequadas ao longo do ciclo celular (Junqueira; Carneiro, 2005).

Em caso de danos ao DNA, uma via de sinalização é ativada, levando à produção da proteína p21. Esta se liga a complexos Cdk, impedindo sua ativação pelas ciclinas e, conseqüentemente, paralisando o ciclo para permitir o reparo do DNA. Se o dano não for reparado, a célula é direcionada a apoptose, prevenindo a proliferação de células com defeitos genéticos que poderiam prejudicar o organismo (Sadava *et al.*, 2019).

A desregulação de vias de sinalização, com alterações anormais na expressão gênica, pode levar a doenças como o câncer (Souza *et al.*, 2014). Os

genes envolvidos dividem-se em três categorias: oncogenes (ex.: *Myc*, *Ras*, *abl*), que promovem proliferação celular; genes supressores tumorais (ex.: *RB*, *p53*), que inibem o crescimento; e genes que controlam a apoptose (ex.: *Bcl-2*) (Inghiram; Frizzera, 1994).

A homeostase, conceito consolidado por Cannon (1929), é o processo de autorregulação que mantém a estabilidade do meio interno através de mecanismos de retroalimentação (Landowne, 2006). Esse sistema opera por meio de três componentes principais: receptores que monitoram mudanças, um centro de controle que as processa e efetores que executam respostas corretivas (Tortora; Derrickson, 2017), garantindo o equilíbrio fisiológico.

A homeostase se estende a todos os níveis do organismo, inclusive ao celular, onde as células devem morrer para que o conjunto sobreviva ou se dividir para garantir a vitalidade do indivíduo (Horta; Young, 1999). O câncer representa uma quebra profunda dessa homeostase.

Entre os danos sistêmicos causados pelo câncer, destaca-se a caquexia, que está relacionada à perda de tônus muscular, fraqueza generalizada e anemia (Kowata *et al.*, 2009). Essa condição não é resultado apenas de má nutrição; é decorrente de uma complexa interação de fatores metabólicos, imunológicos e neurológicos (Nishikawa *et al.*, 2021).

Um exemplo claro da quebra da homeostase pelo câncer é a presença de um tumor no ducto biliar. Com a obstrução, a bile não pode passar para o intestino, retornando ao sangue em sua forma conjugada (Hall; Hall, 2021). Segundo Carmo *et al.* (2023), o excesso de bilirrubina no sangue leva a sintomas como icterícia, acolia fecal, colúria, prurido e dor abdominal, entre as complicações mais graves está a infecção das vias biliares, que pode evoluir para sepse.

O diagnóstico desse tipo de câncer é realizado por meio de exames de imagem, como a ultrassonografia (US), a tomografia computadorizada (TC), a ressonância magnética nuclear (RMN) e pela dosagem de marcadores tumorais (Salcedo *et al.*, 2020). Confirmada a presença da patologia, o tratamento é definido de acordo com o estágio da doença, podendo incluir a combinação de quimioterápicos e radioterapia. Entre os medicamentos mais utilizados, citam-se a capecitabina, o fluoruracila e a cisplatina (Einstein, 2013).

CONCLUSÃO

O comprometimento da homeostase decorrente de mutações celulares no câncer resulta de uma complexa cascata de alterações genéticas e falhas nos mecanismos de controle proliferativo. A detecção tardia dessas alterações deve-se principalmente à natureza silenciosa das fases iniciais do tumor, às limitações dos métodos diagnósticos atuais e à alta heterogeneidade genética das neoplasias. Como consequência, o diagnóstico frequentemente ocorre em estágios avançados, nos quais a doença já apresenta metástases e complicações sistêmicas reduzindo drasticamente as chances de tratamento eficaz, no entanto, para que seja explanado um resultado mais conclusivo e relevante acerca do tema, será preciso aguardar a conclusão da pesquisa, a qual tem término previsto para o primeiro semestre de 2026.

REFERÊNCIAS

ALBERTS, Bruce *et al.* **Fundamentos da Biologia Celular**. Tradução de Ana Leonor Chies Santiago-Santos *et al.* 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.

BRITO, Ivana; HADDAD, Hamilton. A formulação do conceito de homeostase por Walter Cannon. **Filosofia e História da Biologia**, São Paulo, v. 12, n. 1, p. 99-113, 2017. Disponível em: <https://www.abfhib.org/FHB/FHB-12-1/FHB-12-01-06-Ivana-Brito-Hamilton-Haddad.pdf>. Acesso em: 07 set. 2025.

CARMO, Davi Fernandes do *et al.* Obstrução De Vias Biliares: Manifestações Clínicas E Conduta Cirúrgica. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, São Paulo, v. 9, n. 9, p. 452-461, setembro, 2023. Disponível em: <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/11168>. Acesso em: 14 set. 2025.

HALL, John E.; HALL, Michael E. **Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica**. Tradução de Adriana Paulino do Nascimento *et al.* 14 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

HORTA, Maria de Fátima; Young, John Ding-E. Apoptose: quando a célula programa a própria morte. **Ciência Hoje**, São Paulo, v. 25, n. 150, 38-45, junho, 1999. Disponível em: <https://cienciahoje.org.br/edicao/150/>. Acesso em: 24 ago. 2025.

HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN. **Guia de Protocolos e Medicamentos para Tratamento em Oncologia e Hematologia**, 2013. São Paulo: Hospital Israelita Albert Einstein, 2013. Disponível em: https://medicalsuite.einstein.br/pratica-medica/guias-e-protocolos/Documents/Guia_Oncologia_Einstein_2013.pdf. Acesso em 26 de setembro de 2025.

INGHIRAM, Giorgio; FRIZZERA, Glauco. Role of the Bcl-2 Oncogene in Hodgkin's Disease. **American Journal of Clinical Patology**, Oxford, v. 101, p. 756-760, 1994. Disponível em:

[https://www.researchgate.net/publication/298726609 Role of the Bcl - 2 Oncogene in Hodgkin's Disease](https://www.researchgate.net/publication/298726609_Role_of_the_Bcl_-_2_Oncogene_in_Hodgkin's_Disease). Acesso em: 13 de setembro de 2025.

JUNQUEIRA, Luiz Carlos Uchôa; CARNEIRO, José. **Biologia Celular e Molecular**. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

KOWATA, Cecilia Hitomi, *et al.* Fisiopatologia da caquexia no câncer: uma revisão. **Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR**, Umuarama, v. 13, n. 3, p. 267-272, set./dez, 2009. Disponível em: <https://revistas.unipar.br/index.php/saude/article/view/3210/2248>. Acesso em: 14 de setembro de 2025.

LANDOWNE, David. **Fisiologia Celular**. Tradução de Denise Costa Rodrigues e Patrícia Lydie Voeux. Porto Alegre: ArtMed, 2006. *E-book*. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788580550078/>. Acesso em: 06 de setembro de 2025.

LODISH, Harvey *et al.* **Biologia Celular e Molecular**. Tradução de Adriana de Freitas Schuck Bizarro *et al.* 7 ed. Porto Alegre: ArtMed, 2014.

NISHIKAWA, Hiroki *et al.* Cancer Cachexia: Its Mechanism and Clinical Significance. **International Journal of Molecular Sciences**, [s.l], v. 22, n. 16, [s.p], agosto, 2021. Disponível em: <https://www.mdpi.com/1422-0067/22/16/8491>. Acesso em: 14 set. 2025.

SADAVA, David *et al.* **Vida: a ciência da biologia constituintes químicos da vida, células e genética. V.1**. Tradução de Ardala Katzfuss *et al.* 11 ed. Porto Alegre: ArtMed, 2019.

SALCEDO, María Isabel Hernández *et al.* Diagnóstico y tratamiento de cáncer de vesícula biliar. **Revista RECIMUNDO: Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento**, v. 4, n. 1, p. 236-249, março, 2020. Disponível em: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/797/1273>. Acesso em: 26 set. 2025.

SOUZA, Waldemir Fernandes de *et al.* Sinalização celular em câncer. **Revista Ciência & Cultura**, São Paulo, v. 66, n. 1, p. 30-33, 2014. Disponível em: <http://cienciaecultura.bvs.br/pdf/cic/v66n1/a13v66n1.pdf>. Acesso em: 24 ago. 2025.

TORTORA, Gerard J.; DERRICKSON, Bryan. **Corpo Humano**. Tradução de Alexandre Lins Werneck, Luciana Cavalcanti Lima e Oscar César Pires. 10 ed. Porto Alegre: ArtMed, 2017.