



# PRÁTICAS EM SAÚDE: ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR



## ORGANIZADORES

DR. AVELAR ALVES DA SILVA

DR WALLACE RODRIGUES DE HOLANDA MIRANDA

DR ARQUIMEDES CAVALCANTE CARDOSO





# PRÁTICAS EM SAÚDE: ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR



## ORGANIZADORES

DR. AVELAR ALVES DA SILVA  
DR WALLACE RODRIGUES DE HOLANDA MIRANDA  
DR ARQUIMEDES CAVALCANTE CARDOSO





O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial do SCISAUDE. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.



#### LICENÇA CREATIVE COMMONS

A editora detém os direitos autorais pela edição e projeto gráfico. Os autores detêm os direitos autorais dos seus respectivos textos. PRÁTICAS EM SAÚDE UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR 3 de [SCISAUDE](https://www.scisaude.com.br/catalogo/praticas-em-saude-uma-abordagem-multidisciplinar-3/92) está licenciado com uma Licença [Creative Commons - Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/). (CC BY-NC-ND 4.0). Baseado no trabalho disponível em <https://www.scisaude.com.br/catalogo/praticas-em-saude-uma-abordagem-multidisciplinar-3/92>

2026 by SCISAUDE

Copyright © SCISAUDE

Copyright do texto © 2026 Os autores

Copyright da edição © 2026 SCISAUDE

Direitos para esta edição cedidos ao SCISAUDE pelos autores.

Open access publication by SCISAUDE



# PRÁTICAS EM SAÚDE UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR 3

## ORGANIZADORES

**Dr. Avelar Alves da Silva**

<http://lattes.cnpq.br/8204485246366026>

<https://orcid.org/0000-0002-4588-0334>

**Dr Wallace Rodrigues de Holanda Miranda**

<http://lattes.cnpq.br/9510895183615760>

<https://orcid.org/0000-0002-0306-251X>

**Dr Arquimedes Cavalcante Cardoso**

<http://lattes.cnpq.br/0647092865505641>

<https://orcid.org/0000-0001-9546-805X>

**Editor chefe**

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

**Projeto gráfico**

Lennara Pereira Mota

**Diagramação:**

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

Lennara Pereira Mota

**Revisão:**

Os Autores



## Conselho Editorial

Ana Flavia de Oliveira Ribeiro	Elane da Silva Barbosa	Juliane Maguetas Colombo Pazzanese
Ana Florise Morais Oliveira	Francine Castro Oliveira	Júlia Maria do Nascimento Silva
André de Lima Aires	Giovanna Carvalho Sousa Silva	Kaline Malu Gerônimo Silva dos Santos
Angélica de Fatima Borges Fernandes	Heloísa Helena Figuerêdo Alves	Laíza Helena Viana
Camila Tuane de Medeiros	Jamile Xavier de Oliveira	Leandra Caline dos Santos
Camilla Thaís Duarte Brasileiro	Jean Carlos Leal Carvalho De Melo Filho	Lennara Pereira Mota
Carla Fernanda Couto Rodrigues	João Paulo Lima Moreira	Luana Bastos Araújo
Daniela de Castro Barbosa Leonello	Juliana Britto Martins de Oliveira	Maria Isabel Soares Barros
Dayane Dayse de Melo Costa	Juliana de Paula Nascimento	Maria Luiza de Moura Rodrigues
Maria Vitalina Alves de Sousa	Raissa Escandiusi Avramidis	Wesley Romário Dias Martins
Maryane Karolyne Buarque Vasconcelos	Renata Pereira da Silva	Wilianne da Silva Gomes
Paulo Sérgio da Paz Silva Filho	Sannya Paes Landim Brito Alves	Willame de Sousa Oliveira
Mayara Stefanie Sousa Oliveira	Suellen Aparecida Patricio Pereira	Naila Roberta Alves Rocha
Michelle Carvalho Almeida	Thamires da Silva Leal	Neusa Camilla Cavalcante Andrade Oliveira
Márcia Farsura de Oliveira		



**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**  
**(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)**

Práticas em saúde [livro eletrônico] : uma abordagem multidisciplinar / organizadores Avelar Alves da Silva, Wallace Rodrigues de Holanda Miranda, Arquimedes Cavalcante Cardoso. -- 1. ed. -- Teresina, PI : SCISAUDE, 2026.  
PDF

Vários autores. **Bibliografia.**  
ISBN 978-65-85376-79-2

1. Ciências da saúde 2. Educação em saúde  
3. Multidisciplinaridade 4. Promoção da saúde  
5. Saúde pública 6. Sistema Único de Saúde (Brasil)  
I. Silva, Avelar Alves da. II. Miranda, Wallace Rodrigues de Holanda. III. Cardoso, Arquimedes Cavalcante

26-333388.0

CDD-613

Índices para catálogo sistemático:

1. Promoção da saúde 613

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129



10.56161/sci.ed.20260204



978-65-85376-79-2



SCISAUDE

Teresina – PI – Brasil

scienceesaude@hotmail.com

[www.scisaude.com.br](http://www.scisaude.com.br)



# APRESENTAÇÃO

A promoção da saúde é um pilar essencial para a construção de sociedades mais saudáveis e resilientes. Com o avanço das pesquisas e a necessidade de abordagens cada vez mais integradas e interdisciplinares, **"PRÁTICAS EM SAÚDE UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR 3"** surge como uma obra fundamental para profissionais, pesquisadores e estudantes que desejam aprofundar seus conhecimentos sobre o tema.

Este livro reúne uma série de estudos atualizados, abordando estratégias inovadoras, políticas públicas, desafios contemporâneos e práticas bem-sucedidas na promoção da saúde. A diversidade dos temas tratados reflete a amplitude desse campo, explorando desde a atenção primária até a implementação de tecnologias na saúde, passando por programas de prevenção, educação em saúde e análise epidemiológica.

Com uma linguagem clara e fundamentação científica rigorosa, **"PRÁTICAS EM SAÚDE UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR 3"** é uma leitura indispensável para aqueles que buscam compreender as novas tendências e contribuir para a efetivação de ações voltadas ao bem-estar da população.

Este livro não apenas compartilha conhecimento, mas também incentiva a reflexão crítica e a aplicação de estratégias baseadas em evidências para um futuro mais saudável e sustentável.

**Boa Leitura!!!**



# Sumário

<b>CAPÍTULO 1.....</b>	<b>11</b>
<b>A EDUCAÇÃO PERMANENTE EM SAÚDE COMO EIXO ESTRUTURANTE DA PROMOÇÃO DA SAÚDE .....</b>	<b>11</b>
10.56161/sci.ed.20260204C1 .....	11
<b>CAPÍTULO 2.....</b>	<b>20</b>
<b>CONTRIBUIÇÕES DAS PRÁTICAS INTEGRATIVAS E COMPLEMENTARES PARA A PROMOÇÃO DA SAÚDE NO SUS .....</b>	<b>20</b>
10.56161/sci.ed.20260204C2 .....	20
<b>CAPÍTULO 3.....</b>	<b>29</b>
10.56161/sci.ed.20260204C3 .....	29
<b>CAPÍTULO 4.....</b>	<b>42</b>
<b>A MERCANTILIZAÇÃO DA SAÚDE PÚBLICA: COMO PARCERIAS PÚBLICO- PRIVADAS APROFUNDAM DESIGUALDADES NO ACESSO AOS SERVIÇOS DE SAÚDE .....</b>	<b>42</b>
10.56161/sci.ed.20260204C4 .....	42
<b>CAPÍTULO 5.....</b>	<b>53</b>
<b>EDUCAÇÃO AMBIENTAL COMO ESTRATÉGIA PARA A PROMOÇÃO DA SAÚDE COMUNITÁRIA .....</b>	<b>53</b>
10.56161/sci.ed.20260204C5 .....	53
<b>CAPÍTULO 6.....</b>	<b>61</b>
<b>INTEGRAÇÃO ENTRE ENFERMAGEM E ODONTOLOGIA NA PROMOÇÃO DA SAÚDE BUCAL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA.....</b>	<b>61</b>
10.56161/sci.ed.20260204C6 .....	61
<b>CAPÍTULO 7.....</b>	<b>81</b>
<b>EDUCAÇÃO NUTRICIONAL NO SEMIÁRIDO COMO ESTRATÉGIA DE FORTALECIMENTO DA CULTURA ALIMENTAR: RELATO DE EXPERIÊNCIA EXTENSIONISTA .....</b>	<b>81</b>
10.56161/sci.ed.20260204C7 .....	81
<b>CAPÍTULO 8.....</b>	<b>91</b>
<b>ENVELHECIMENTO POPULACIONAL E VULNERABILIDADES À SAÚDE SEXUAL: EPIDEMIOLOGIA DAS ISTS EM IDOSOS NO BRASIL .....</b>	<b>91</b>
10.56161/sci.ed.20260204C8 .....	91
<b>CAPÍTULO 9.....</b>	<b>101</b>
<b>ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA DE DOENÇAS EVITÁVEIS: CONTRIBUIÇÕES DA VIGILÂNCIA PARA A GESTÃO DO SUS .....</b>	<b>101</b>
10.56161/sci.ed.20260204C9 .....	101



<b>CAPÍTULO 10</b> .....	<b>111</b>
<b>BASES MOLECULARES DA ONCOLOGIA: VIAS DE SINALIZAÇÃO COMO ALVOS PARA TERAPIAS DE PRECISÃO</b> .....	<b>111</b>
10.56161/sci.ed.20260204C10 .....	111
<b>CAPÍTULO 11</b> .....	<b>123</b>
<b>INSEGURANÇA ALIMENTAR E OBESIDADE DUAS FACES SOCIAIS DO BRASIL: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA</b> .....	<b>123</b>
10.56161/sci.ed.20260204C11 .....	123
<b>CAPÍTULO 12</b> .....	<b>137</b>
<b>IMPACTOS DA CIRURGIA ORTOGNÁTICA, PALATOPLASTIA E QUEILOPLASTIA EM INDIVÍDUOS COM FISSURA LABIOPALATINA</b> .....	<b>137</b>
10.56161/sci.ed.20260204C12 .....	137
<b>CAPÍTULO 13</b> .....	<b>144</b>
<b>POLÍTICAS PÚBLICAS DE SAÚDE E MEIO AMBIENTE FRENTE ÀS MUDANÇAS CLIMÁTICAS</b> .....	<b>144</b>
10.56161/sci.ed.20260204C13 .....	144
<b>CAPÍTULO 14</b> .....	<b>156</b>
<b>RACISMO ESTRUTURAL COMO DETERMINANTE INVISIBILIZADO NAS POLÍTICAS PÚBLICAS DE SAÚDE</b> .....	<b>156</b>
10.56161/sci.ed.20260204C14 .....	156
<b>CAPÍTULO 15</b> .....	<b>171</b>
<b>SIMULAÇÃO COMO MÉTODO DE APRENDIZAGEM NA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM)</b> .....	<b>171</b>
10.56161/sci.ed.20260204C15 .....	171
<b>CAPÍTULO 16</b> .....	<b>181</b>
<b>TECNOLOGIAS DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE PÚBLICA: PROTEÇÃO COLETIVA OU EROSÃO DAS LIBERDADES INDIVIDUAIS?</b> .....	<b>181</b>
10.56161/sci.ed.20260204C16 .....	181
<b>CAPÍTULO 17</b> .....	<b>192</b>
<b>AVALIAÇÃO DAS POLÍTICAS PÚBLICAS DE PRÉ-NATAL NO SUS: AVANÇOS E LACUNAS DO CUIDADO INTEGRAL</b> .....	<b>192</b>
10.56161/sci.ed.20260204C17 .....	192



# CAPÍTULO 10

## BASES MOLECULARES DA ONCOLOGIA: VIAS DE SINALIZAÇÃO COMO ALVOS PARA TERAPIAS DE PRECISÃO.

MOLECULAR BASIS OF ONCOLOGY: SIGNALING PATHWAYS AS TARGETS FOR PRECISION THERAPIES.

 10.56161/sci.ed.20260204C10

**Bruna Maria Figueirêdo de Souza**

Centro Universitário Brasileiro - UNIBRA

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0005-4897-7528>

**João Gabriel Almeida Ribeiro**

Centro Universitário Brasileiro- UNIBRA

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0002-8590-9469>

**Joana Beatriz dos Santos Silva Felismino**

Centro Universitário Brasileiro- UNIBRA

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0002-5136-7550>

**Emily Falcão Dantas Teixeira**

Centro Universitário Brasileiro- UNIBRA

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0008-8484-4089>

**Izabela Oliveira de Barros Nonato**

Universidade Federal de Pernambuco - UFPE

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0007-4435-1514>

### RESUMO

A oncologia contemporânea define o câncer como uma patologia do genoma e da sinalização celular, caracterizada pela ruptura da homeostase entre oncogenes e genes supressores de tumor. Este estudo teve como objetivo analisar as bases moleculares da carcinogênese, com foco na desregulação das vias de sinalização intracelular e suas implicações para a terapia de precisão. Foi realizada uma revisão integrativa da literatura nas bases PubMed, LILACS e SciELO, selecionando 25 artigos publicados entre 2020 e 2025. Os resultados demonstraram que mutações estruturais e rearranjos gênicos resultam na ativação constitutiva das vias PI3K/AKT/mTOR e MAPK/ERK, promovendo sobrevivência e proliferação celular autônomas. A análise destaca que a heterogeneidade intratumoral e o surgimento de clones



resistentes são os principais desafios à eficácia dos fármacos-alvo. Concluimos que, embora a medicina de precisão represente um avanço terapêutico significativo, sua implementação no cenário brasileiro enfrenta barreiras socioeconômicas e de custo, evidenciando a necessidade de estratégias que democratizam o acesso aos diagnósticos genômicos e terapias avançadas no sistema de saúde.

**PALAVRAS CHAVES:** Oncogenes; Vias de sinalização; Terapia de precisão; Carcinogênese.

## **ABSTRACT**

Contemporary oncology defines cancer as a disease of the genome and cellular signaling, characterized by the disruption of homeostasis between oncogenes and tumor suppressor genes. This study aimed to analyze the molecular basis of carcinogenesis, focusing on the dysregulation of intracellular signaling pathways and its implications for precision therapy. An integrative literature review was conducted using PubMed, LILACS, and SciELO databases, selecting 25 articles published between 2020 and 2025. The results demonstrate that structural mutations and gene rearrangements lead to the constitutive activation of the PI3K/AKT/mTOR and MAPK/ERK pathways, promoting autonomous cell survival and proliferation. The analysis highlights that intratumoral heterogeneity and the emergence of resistant clones are the main challenges to the efficacy of targeted drugs. In conclusion, while precision medicine represents a significant therapeutic advancement, its implementation in the Brazilian context faces socioeconomic and cost barriers, emphasizing the need for strategies to democratize access to genomic diagnostics and advanced therapies within the healthcare system.


**KEYWORDS:** Oncogenes; Signaling pathways; Precision therapy; Carcinogenesis.

## **1. INTRODUÇÃO**

A oncologia contemporânea fundamenta-se na premissa de que essencialmente o câncer é uma doença do genoma e da sinalização celular. O processo de carcinogênese não ocorre de maneira aleatória, mas segue uma lógica molecular onde a acumulação de alterações genéticas e epigenéticas desregula os mecanismos que controlam o crescimento, a diferenciação e a sobrevivência das células. No centro deste fenômeno, encontra-se a ruptura da homeostase entre duas classes fundamentais de genes: os oncogenes e os genes supressores de tumor (PAVLOVA; ZHU; THOMPSON, 2022).

Os oncogenes, derivados de proto-oncogenes reguladores, funcionam como "aceleradores" do ciclo celular quando ativados de forma anormal. Em contrapartida, os genes supressores de tumor atuam como os "freios" biológicos, responsáveis pelo reparo do DNA, controle de pontos de checagem e indução da apoptose. A interação entre esses dois grupos não ocorre de forma isolada, ela é mediada por complexas vias de sinalização intracelular, que funcionam como circuitos integrados que traduzem estímulos externos em respostas





transcricionais, ditando se a célula deve se dividir, permanecer em repouso ou morrer (PENG et al., 2022).

A compreensão detalhada desses circuitos moleculares permitiu que a medicina evoluísse da abordagem citotóxica convencional para a terapia de precisão, ao identificar que determinadas neoplasias dependem de uma via específica para sua manutenção, o que torna possível o desenvolvimento de fármacos capazes de bloquear seletivamente proteínas mutadas ou superestimuladas (PENG et al., 2022; HOCHHAUS et al., 2024).

Portanto, este capítulo propõe uma imersão nas bases moleculares da oncologia, explorando desde os mecanismos de ativação gênica até a arquitetura das vias de transdução de sinal. O objetivo é fornecer uma visão integrada de como a quebra do controle molecular transforma a fisiologia celular e como essas mesmas falhas tornam-se o ponto chave do tumor, servindo de alvo para as intervenções terapêuticas mais avançadas da atualidade.

## **2. REFERENCIAL TEÓRICO**

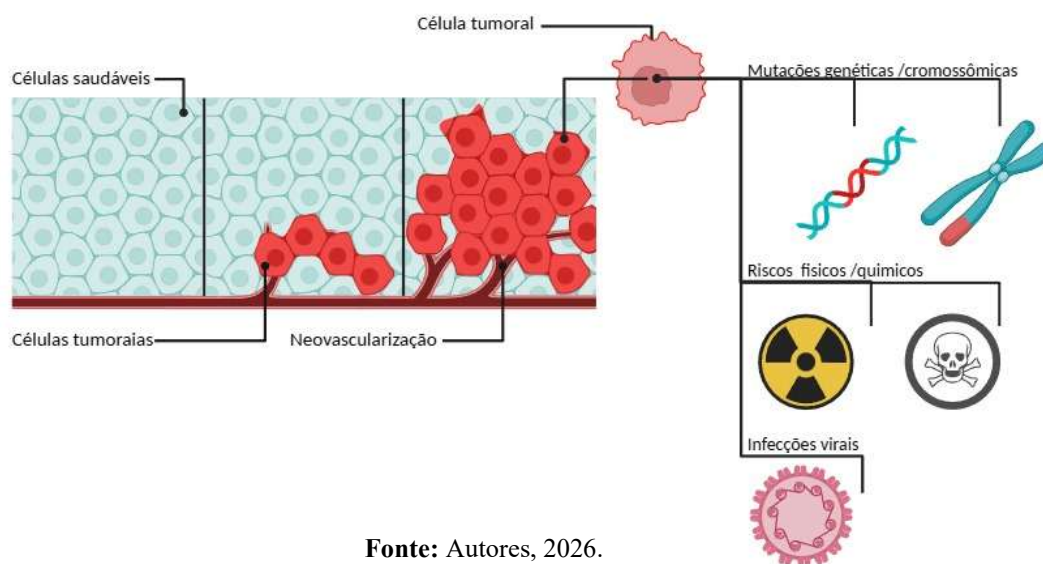
### **2.1 Mecanismos moleculares de ativação dos oncogenes**

Em células saudáveis, os proto-oncogenes atuam como reguladores vitais, codificando proteínas que controlam o crescimento e a sinalização sob a supervisão rigorosa de promotores transcricionais, esses promotores ajustam a atividade gênica aos níveis basais ou induzidos, conforme as demandas fisiológicas. Entretanto, falhas na integridade desses genes podem desencadear processos neoplásicos ao convertê-los em oncogenes, corrompendo o ciclo celular para uma proliferação descontrolada (KONTOMANOLIS et al, 2020).

Em oposição aos proto-oncogenes, nosso sistema conta com genes supressores de tumor, que regulam a capacidade de divisão celular e atuam como revisores do código genético, funcionando como mecanismos fundamentais na prevenção do câncer. No entanto, caso a atividade desses genes venha a falhar, a célula perderá seus protocolos de controle, deixando de executar suas funcionalidades normais e permitindo a progressão e acúmulos de anomalias (DAKAL et al, 2024).



**Figura 1:** Origem e Progressão do Câncer



Fonte: Autores, 2026.

Falhas em processos celulares podem ser ocasionadas por mutações nucleotídicas, tais como o tipo Missense (onde a alteração resulta na codificação de uma proteína anômala ou indesejada) ou o tipo Nonsense (onde um sinal de parada precoce faz com que a proteína seja sintetizada de modo incompleto). Existem também as falhas de leitura por inserção ou deleção (frameshift): o acréscimo ou a falta de um componente altera a matriz de leitura, mudando completamente a forma como o código genético será decodificado a partir daquele ponto (ZHANG et al, 2024).

As ampliações, podem ocorrer quando há um excesso de duplicações de um mesmo segmento de código, levando à hipersíntese de determinado produto gênico. Por fim, ocorrem os rearranjos estruturais, que surgem quando partes de diferentes cromossomos se fundem, gerando genes híbridos com funções inéditas e, muitas vezes, patológicas. Esses processos, por sua vez, transformam proto-oncogenes em oncogenes ativos, ao mesmo tempo em que dificultam a ação ou silenciam completamente os genes supressores de tumor (ZHANG et al, 2024).

## 2.2 Desregulação das vias de sinalização intracelular na carcinogênese

As vias de sinalização funcionam como uma cascata de comando dentro da célula. Elas são responsáveis por decidir se a célula deve crescer, se dividir ou economizar energia.



**Tabela 1:** Funcionamento normal e alterado das vias de sinalização celular.


Vias	Funcionamento natural	Funcionamento deviante
PI3K	A via só é ativada quando um fator de crescimento se encaixa em um receptor na superfície da célula. A PI3K então converte sinais químicos (PIP2 em PIP3) para recrutar a próxima proteína (MURAD, 2025).	Devido a mutações no gene PIK3CA, a PI3K fica permanentemente ativa. Ela ignora se há ou não um sinal externo e começa a produzir mensagens de crescimento de forma frenética. (LIU et al, 2022).
AKT	A AKT recebe o sinal da PI3K e decide o que a célula deve fazer: sobreviver ou morrer. Se a célula estiver saudável, ela promove a sobrevivência; se está muito danificada, ela permite que a célula se apoptose(LIU et al, 2022) .	Ela impede as vias de apoptose celular. a célula cancerosa pode estar cheia de erros genéticos, mas a AKT impede que o sistema a desligue (HANAHAN, 2022).
mTOR	O mTOR é um sensor de estoque . Ele verifica se há aminoácidos ,Se a resposta for sim, ele autoriza a fabricação de novas proteínas (LIU et al., 2022).	O mTOR perde a capacidade de ler a escassez. Ele força a célula a uma produção industrial ininterrupta de proteínas e lipídios (HANAHAN, 2022).
MAPK/ERK	Atua como um filtro de segurança. Ela garante que nenhuma ordem de replicação chegue ao núcleo sem uma verificação externa. Assim que a célula se divide uma vez, o monitoramento corta o sinal, impedindo que a célula se replique infinitamente (CHYNTIA SHERLYN BUNARDI et al, 2025).	O sinal trava no modo "enviar", o estoque de energia é liberado sem controle. O resultado é uma célula que se replica sem parar, consome energia vorazmente e esquece sua função, tornando-se um sistema autônomo e invasivo (CHYNTIA SHERLYN BUNARDI et al, 2025).

Fonte: Autores, 2026.

### 2.3 Implicações dessas alterações para o desenvolvimento de terapias de precisão.

As implicações para o tratamento do câncer residem no fato de que esta patologia é intrinsecamente heterogênea. Cada tumor apresentará uma gama única de características moleculares e comportamentais, de modo que, mesmo classificados em uma mesma categoria histológica, dois tumores em pacientes distintos operarão sob caminhos diferentes. A diversidade individual exige que a oncologia migre de tratamentos padronizados para estratégias que decifram o perfil molecular específico de cada paciente (CONTRERAS-TRUJILLO et al, 2021).





Um tumor não deve ser compreendido como uma massa uniforme de células idênticas, pelo contrário, ele é um ecossistema composto por subgrupos celulares que acumularam divergências genéticas entre si ao longo do tempo. Esse mosaico celular torna o sistema extremamente complexo, pois uma terapia que ataca um subgrupo pode ser inútil contra outro que utilize "vias de escape" para manter sua sobrevivência (MARUSYK et al, 2020).

O mapeamento dessas subpopulações através de ferramentas de célula única revela que a velocidade de replicação e a agressividade variam drasticamente dentro da mesma massa tumoral, reforçando a existência de heterogeneidade intratumoral, bem como suas implicações para progressão da doença e a resposta terapêutica (LUCAS et al, 2025).

Embora o câncer seja uma patologia grave com métodos de rastreamento e terapêuticos mais eficientes já existentes, sua aplicação no Brasil é limitada pelo alto custo. O sistema de saúde brasileiro ainda não absorve a complexidade das novas tecnologias, restringindo o acesso aos diagnósticos genômicos e tratamentos de ponta para parcela da população com maior poder aquisitivo (FERNANDES et al,2022;PAVANI; PLONSKI, 2021).

A medicina no país ainda não é personalizada; a base da população recebe protocolos genéricos e uniformes, ignorando o fato científico de que cada câncer é uma patologia única e individual. Assim, a inovação médica torna-se um privilégio financeiro, mantendo a maioria dos pacientes dependente de tratamentos básicos que falham em considerar as particularidades biológicas de cada sistema (PAVANI; PLONSKI, 2021).

### 3. METODOLOGIA

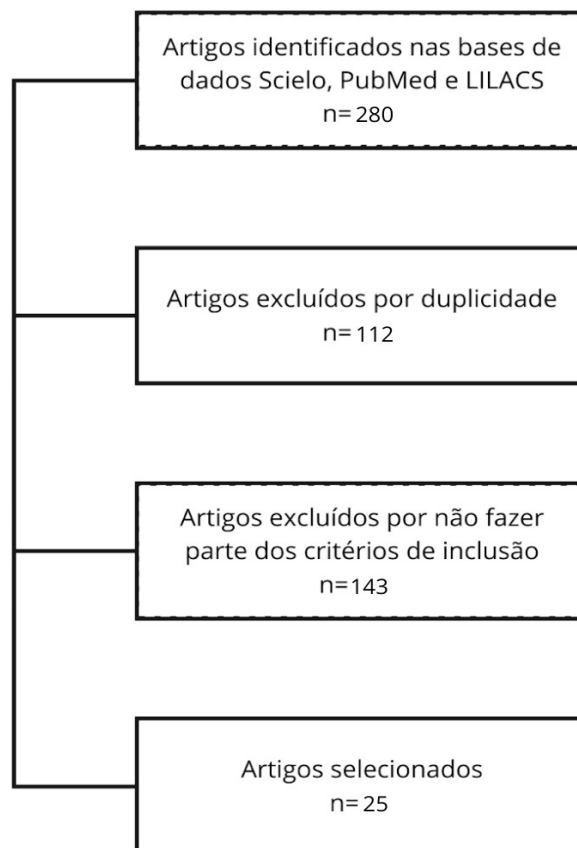
Este capítulo foi elaborado a partir de uma revisão integrativa da literatura, método que tem como finalidade reunir e sintetizar resultados de estudos provenientes de diferentes contextos, possibilitando a construção mais ampla sobre as bases moleculares da oncologia: vias de sinalização como alvo para terapias de precisão. O principal objetivo deste estudo consiste em apresentar e discutir evidências científicas relevantes relacionadas ao tema proposto.

A busca pelos artigos científicos foi realizada nas bases do PUBMED, LILACS E sciELO, foram utilizados descritores extraídos do DECS (Descritores em Ciências da Saúde) combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR. Os descritores selecionados foram “Oncogenes” “Vias de sinalização” “Terapia alvo” .



Foram incluídos artigos publicados no período de 2020 a 2025 nos idiomas português e inglês. A seleção de artigo seguiu critérios previamente estabelecidos, visando garantir a inclusão apenas de estudos alinhados com o objetivo do capítulo, foram priorizados artigos com acesso completo ao texto, artigos duplicados ou que não apresentassem relação direta com o tema proposto foram excluídos nas etapas iniciais da triagem.

O processo de escolha dos artigos foi realizado por uma planilha no Excel, o que possibilitou maior precisão e sistematização na triagem dos artigos. Inicialmente, foram identificadas 280 publicações, após a exclusão de 112 artigos por duplicidade e de 143 por não atenderem aos critérios de inclusão, 25 artigos foram selecionados para compor o presente estudo.



**Fonte:** Autores, 2026.



#### 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Em conformidade com o que foi discutido na introdução e no referencial teórico, a partir da análise de 25 artigos selecionado permitiu a organização dos achados em três eixos principais: mecanismos de ativação dos oncogenes, desregulação das vias de sinalização intracelular e implicações dessas alterações para as terapias de precisão. Em conjunto, os resultados indicam que a carcinogênese decorre da integração entre alterações genéticas estruturais e falhas funcionais em circuito de sinalização celular, confirmando que o câncer constitui, principalmente, uma doença do genoma e da transdução de sinal.

Os estudos revelam que a ativação anormal de proto-oncogenes ocorre, principalmente, por mutações pontuais, amplificações gênicas e translocações cromossômicas, esse processo resultou na produção de proteínas hiperativas ou constitutivamente expressas. Conjuntamente, a inativação de genes supressores de tumor compromete os mecanismos de reparo do DNA, os pontos de checagem do ciclo celular, favorecendo a transformação neoplásica e a progressão tumoral (KONTOMANOLIS et al, 2020).

No segundo eixo, evidenciou a alteração das vias de sinalização PI3K/AKT/mTOR e MAPK/ERK como elementos centrais no processo oncogênico. Alterações genéticas em componentes fundamentais dessa cascata resultam em sua ativação persistente, verificando às células tumorais em relação aos sinais extracelulares regulatórios. As vias PI3K/AKT/mTOR estiveram principalmente associada à inibição da morte celular programada e à adaptação metabólica tumoral, enquanto a via MAPK/ERK relacionou se ao estímulo contínuo da proliferação celular e à desdiferenciação (LIU et al, 2022).

Além disso, as evidências apontaram para uma comunicação funcional entre essas vias, permitindo ativações compensatórias que mantêm a sobrevivência celular e limitam a eficácia terapêutica direcionadas a um único alvo molecular, contribuindo para resistência tumoral e para progressão da doença. Essa interconexão entre as vias de sinalização confere maior plasticidade às células tumorais, favorecendo mecanismos adaptativos frente às pressões terapêuticas, o que representa um desafio adicional para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas eficazes.

No que se refere às implicações terapêuticas, os achados demonstram que fármacos direcionados a proteínas mutadas ou hiperativas apresentam maior eficácia do que a quimioterapia convencional em tumores dependentes de vias específicas. Todavia, a



diversidade celular intratumoral e a emergência de clones resistentes reduzem a sustentabilidade dessas respostas ao longo do tratamento. Dessa forma a oncologia de precisão revelou maior efetividade quando aliada ao acompanhamento molecular contínuo e à modulação adaptativa de estratégias terapêuticas.

No contexto brasileiro, observa-se barreiras relevantes para ampla implementação da oncologia de precisão, sobretudo relacionadas aos altos custos de exames genômicos e de medicamentos alvo. Esse cenário mantém o uso predominante de protocolos terapêuticos generalizados. Em suma, com base nos resultados conclui-se que a consolidação da oncologia de precisão depende não apenas dos avanços científicos, mas também de políticas públicas e estratégias de acesso que viabilizem sua aplicação de maneira equitativa e sustentável.

A partir da análise desses 25 artigos selecionados demonstrou padrões convergentes sobre a carcinogênese, para sintetizar essas evidências, os estudos foram organizados na tabela 3, que correlaciona os autores citados as bases da oncologia, as vias de sinalização e aos desafios socioeconômico da medicina de precisão no Brasil.

**Tabela 3:** Correlação Temática entre Autores Citados na Revisão

Eixo Temático	Descrições dos Achados	Autores Correlacionados
Mecanismos de Gênese Tumoral	Explica a ruptura da homeostase entre oncogenes ("aceleradores") e genes supressores de tumor ("freios").	Pavlova, Zhu & Thompson (2022); Kontomanolis et al. (2020) .
Tipos de Falhas Genéticas	Descreve mutações de ponto (missense/nonsense), frameshift e rearranjos estruturais.	Dakal et al. (2024) ; Zhang et al. (2024) .
Vias de Sinalização (PI3K/AKT/mTOR)	Identifica a ativação permanente dessas vias como motoras de sobrevivência e crescimento descontrolado.	Murad (2025); Liu et al. (2022) ; Hanahan (2022).



Via MAPK/ERK	Relaciona o travamento do sinal de replicação no modo "enviar" com a proliferação celular infinita.	Chyntia Sherlyn Bunardi et al. (2025) .
Heterogeneidade e Resistência	Aborda o tumor como um ecossistema de subgrupos celulares que utilizam "vias de escape".	Marusyk et al. (2020) ; Contreras-Trujillo et al. (2021) .
Impacto Socioeconômico no Brasil	Analisa o alto custo das tecnologias de precisão e a limitação de acesso no sistema de saúde brasileiro.	Fernandes et al. (2022) ; Pavani & Plonski (2021).


**Fonte:** Autores, 2026.

Os dados da Tabela 3 confirmam que a carcinogênese resulta de falhas genéticas estruturais e funcionais integradas. Enquanto alguns autores detalham mutações e rearranjos no DNA, outros focam na ativação autônoma das vias PI3K/AKT/mTOR e MAPK/ERK. Essa síntese evidencia que a resistência terapêutica, ligada à heterogeneidade tumoral, somada ao alto custo tecnológico, ainda limita a democratização da oncologia de precisão no Brasil.

## 5. CONCLUSÃO

A consolidação do câncer como uma doença multifatorial, conforme discutido anteriormente, evidencia que a desregulação genômica e das vias de sinalização é o pilar da patogênese neoplásica. A compreensão desses mecanismos deixa de ser apenas um campo de estudo teórico para se tornar o fundamento da oncologia personalizada. Nesse contexto, as vias moleculares configuram-se como alvos estratégicos para o desenvolvimento de terapias de precisão, possibilitando abordagens mais específicas e baseadas no perfil genômico individual do tumor. No entanto, a eficácia dessas intervenções é frequentemente limitada pela heterogeneidade intratumoral e pela evolução clonal, que favorecem o surgimento de mecanismos de resistência e comprometem a durabilidade das respostas clínicas.





Embora a medicina de precisão represente um avanço significativo na oncologia contemporânea, sua implementação no contexto brasileiro enfrenta desafios relacionados a fatores socioeconômicos, custos elevados e limitações de infraestrutura para diagnóstico genômico em larga escala. Dessa forma, torna-se imprescindível o fortalecimento de políticas públicas voltadas à incorporação sustentável dessas tecnologias no sistema de saúde, bem como o incentivo à pesquisa translacional e à capacitação de profissionais especializados. Conclui-se, portanto, que o aprofundamento do conhecimento sobre as vias de sinalização celular não apenas amplia as possibilidades terapêuticas na oncologia, mas também contribui para o desenvolvimento de estratégias mais eficazes, personalizadas e alinhadas às demandas científicas e sociais, reforçando o papel central da biologia molecular na consolidação da oncologia de precisão.

## REFERÊNCIAS

CHYNTIA SHERLYN BUNARDI et al. MAP4K signaling pathways in cancer: roles, mechanisms and therapeutic opportunities. *Experimental & Molecular Medicine*, v. 57, n. 10, p. 2148–2156, 1 out. 2025.

CONTRERAS-TRUJILLO, H. et al. Deciphering intratumoral heterogeneity using integrated clonal tracking and single-cell transcriptome analyses. *Nature Communications*, v. 12, n. 1, 11 nov. 2021.

DAKAL, T. C. et al. Oncogenes and tumor suppressor genes: functions and roles in cancers. *MedComm*, v. 5, n. 6, p. e582, 31 maio 2024.

HANAHAN, D. Hallmarks of Cancer: New Dimensions. *Cancer Discovery*, v. 12, n. 1, p. 31–46, 12 jan. 2022

HE, Y. et al. Targeting signaling pathways in prostate cancer: mechanisms and clinical trials. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, v. 7, n. 1, 24 jun. 2022.

HOCHHAUS, A. et al. Asciminib in Newly Diagnosed Chronic Myeloid Leukemia. *New England journal of medicine/The New England journal of medicine*, v. 391, n. 10, 31 maio 2024


KONTOMANOLIS, E. N. et al. Role of Oncogenes and Tumor-suppressor Genes in Carcinogenesis: a Review. *Anticancer Research*, v. 40, n. 11, p. 6009–6015, 1 nov. 2020.

LUCAS, O. et al. Characterizing the evolutionary dynamics of cancer proliferation in single-cell clones with SPRINTER. *Nature Genetics*, 29 nov. 2024.

LIU, J. et al. Wnt/ $\beta$ -catenin Signalling: Function, Biological mechanisms, and Therapeutic Opportunities. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, v. 7, n. 3, p. 3, 3 jan. 2022.

MURAD, A. Onconews - Entendendo a via de sinalização PI3K/AKT/mTOR.





MARUSYK, A.; JANISZEWSKA, M.; POLYAK, K. Intratumor Heterogeneity: The Rosetta Stone of Therapy Resistance. *Cancer Cell*, v. 37, n. 4, p. 471–484, abr. 2020.

PAVLOVA, N. N.; ZHU, J.; THOMPSON, C. B. The Hallmarks of Cancer metabolism: Still Emerging. *Cell Metabolism*, v. 34, n. 3, fev. 2022.

PENG, D. et al. Targeting TGF- $\beta$  signal transduction for fibrosis and cancer therapy. *Molecular Cancer*, v. 21, n. 1, 23 abr. 2022.

PAVANI, C.; PLONSKI, G. A. Personalized medicine in Brazil: a new paradigm, old problems. *Innovation & Management Review*, v. 18, n. 4, p. 365–381, 28 jun. 2021.

SHI, Q. et al. Notch signaling pathway in cancer: from mechanistic insights to targeted therapies. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, v. 9, n. 1, p. 1–37, 27 maio 2024.

ZHANG, S. et al. Tumor initiation and early tumorigenesis: molecular mechanisms and interventional targets. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, v. 9, n. 1, 19 jun. 2024.

