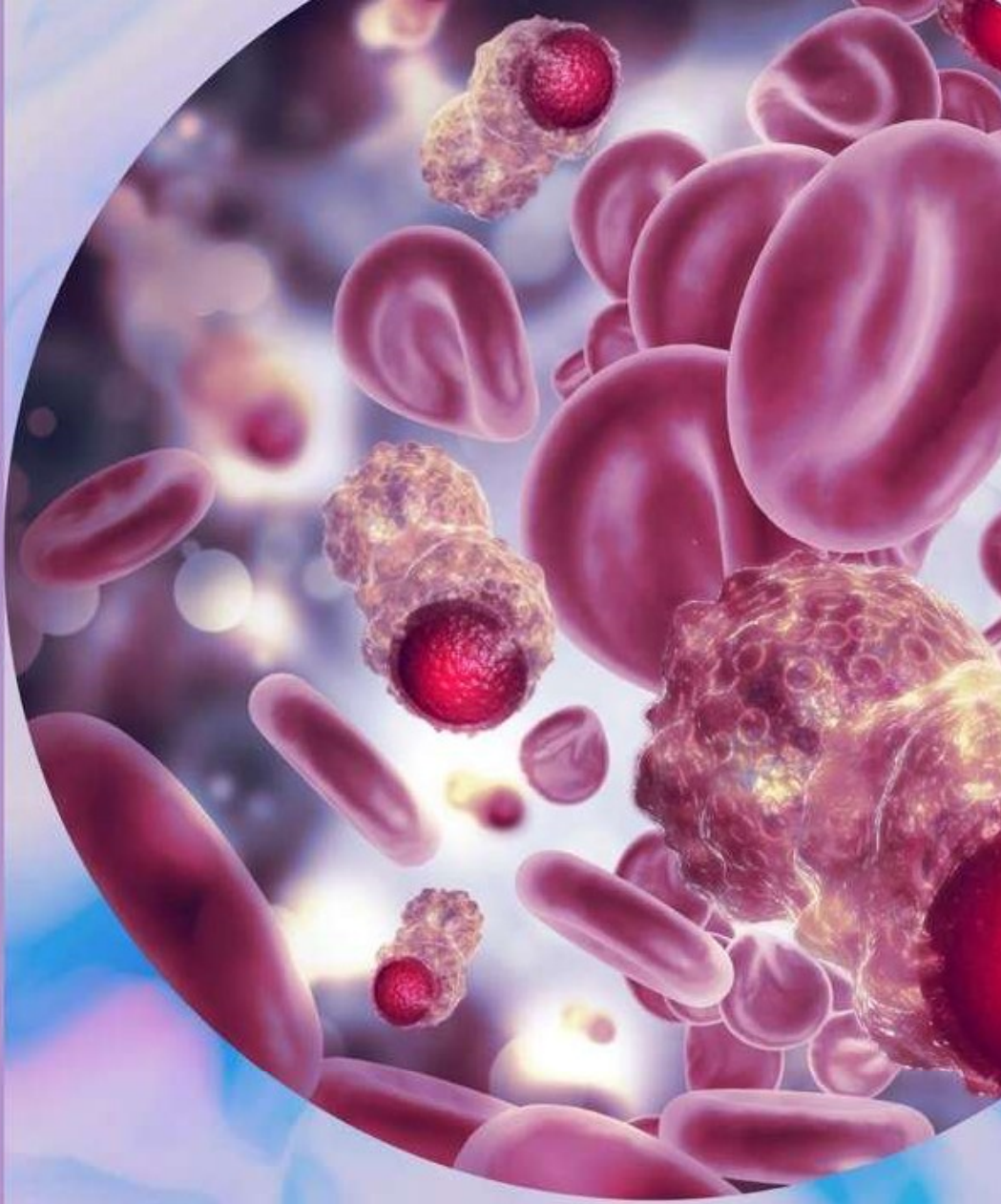
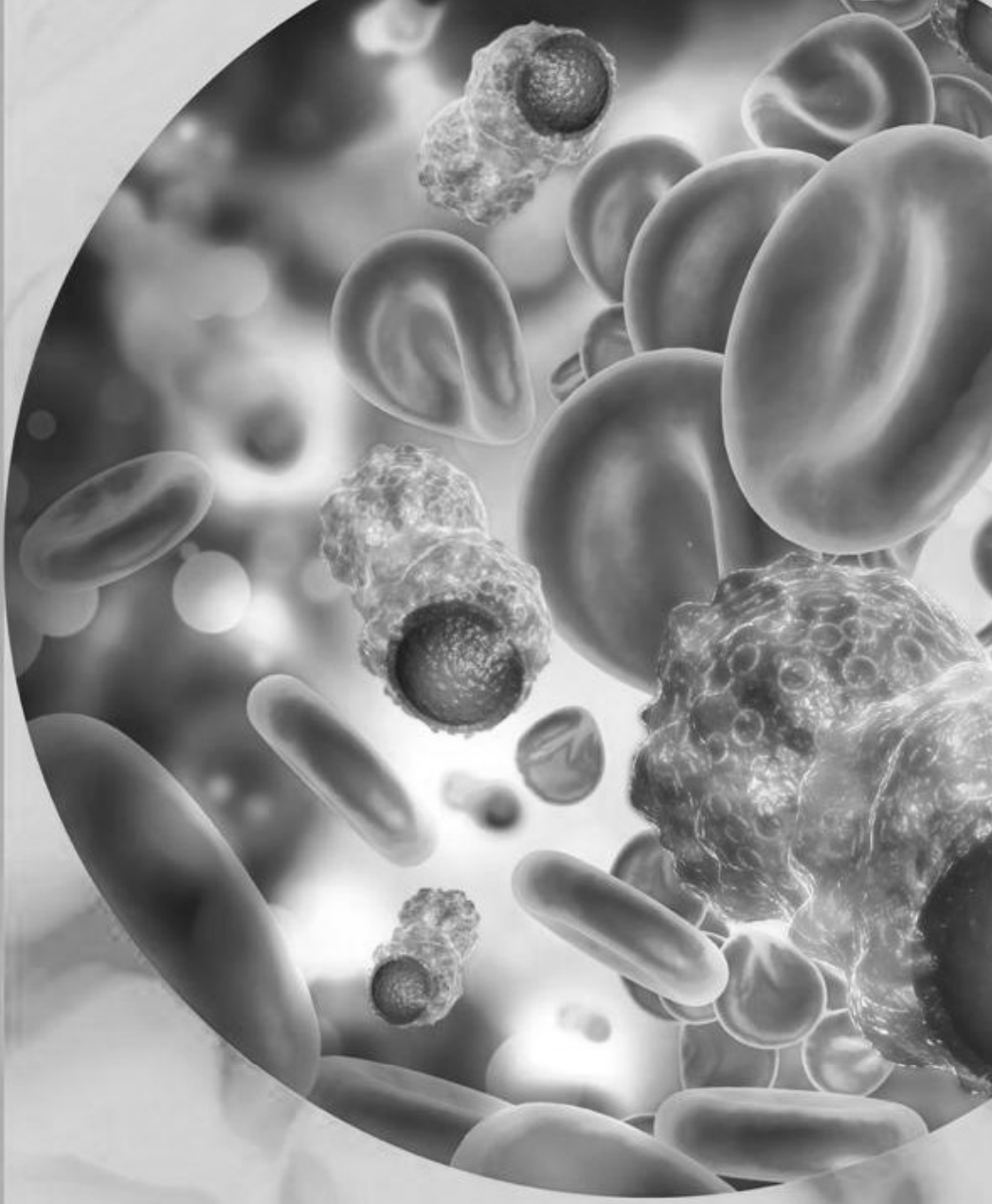


ONCOLOGIA CLÍNICA E LABORATORIAL 2



ONCOLOGIA CLÍNICA 2 E LABORATORIAL





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. ONCOLOGIA CLÍNICA E LABORATORIAL: VOLUME 2 de [SCISAUDE](#) está licenciado com uma Licença [Creative Commons - Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional](#). (CC BY-NC-ND 4.0). Baseado no trabalho disponível em

2025 by SCISAUDE

Copyright © SCISAUDE

Copyright do texto © 2025 Os autores

Copyright da edição © 2025 SCISAUDE

Direitos para esta edição cedidos ao SCISAUDE pelos autores.

Open access publication by SCISAUDE





ONCOLOGIA CLÍNICA E LABORATORIAL: VOLUME 2

ORGANIZADORES

Me. Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

<http://lattes.cnpq.br/5039801666901284>

<https://orcid.org/0000-0003-4104-6550>

Esp. Lennara Pereira Mota

<http://lattes.cnpq.br/3620937158064990>

<https://orcid.org/0000-0002-2629-6634>

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)

Oncologia clínica e laboratorial : volume 2 [livro eletrônico] / organizadores Paulo Sérgio da Paz Silva Filho, Lennara Pereira Mota. -- Teresina, PI : SCISAUDE, 2025.
PDF

Vários autores.
Bibliografia.
ISBN 978-65-85376-75-4

1. Câncer 2. Oncologia 3. Tratamento - Câncer - Pacientes I. Silva Filho, Paulo Sérgio da Paz.
II. Mota, Lennara Pereira.

25-319117.0

CDD-616.992
NLM-QZ-200

Índices para catálogo sistemático:

1. Oncologia : Medicina 616.992

Suelen Silva Araújo Oliveira - Bibliotecária - CRB-8/11482



10.56161/sci.ed.202512055



978-65-85376-75-4



SCISAUDE
Teresina – PI – Brasil
scienceesaude@hotmail.com
www.scisaude.com.br





APRESENTAÇÃO

Oncologia Clínica e Laboratorial 2

A oncologia é uma área em constante evolução, exigindo conhecimento atualizado e abordagem multidisciplinar. O ebook "**Oncologia Clínica e Laboratorial 2**" foi concebido para atender a essa demanda, oferecendo um conteúdo abrangente e didático sobre os avanços no diagnóstico, tratamento e monitoramento de neoplasias.

Nesta obra, reunimos artigos científicos e estudos de caso que conectam a prática clínica à pesquisa laboratorial, destacando a importância de uma abordagem integrada. São abordados temas como:

- Novas terapias-alvo e imunoterapias.
- Diagnósticos moleculares e biomarcadores.
- Oncologia de precisão e avanços em tecnologias laboratoriais.
- Cuidados paliativos e qualidade de vida para pacientes oncológicos.

Com linguagem acessível e respaldo técnico, este ebook é uma ferramenta indispensável para profissionais de saúde, estudantes e pesquisadores interessados em expandir seu conhecimento e contribuir para a evolução da oncologia no Brasil e no mundo.

Boa Leitura!!!



CAPÍTULO 1.....	9
O ACESSO DO EXAME PET-CT PELO SUS NO BRASIL . Erro! Indicador não definido.	
10.56161/sci.ed.202512055C1.....	9
CAPÍTULO 2.....	20
RASTREAMENTO ONCOLÓGICO NA ATENÇÃO PRIMÁRIA: AÇÕES E DESAFIOS DA ENFERMAGEM NA ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA	20
10.56161/sci.ed.202512055C2.....	20
CAPÍTULO 3.....	34
TERAPIA NUTRICIONAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES PORTADORAS DE LEUCEMIA LINFÓIDE AGUDA	34
10.56161/sci.ed.202512055C3.....	34
CAPÍTULO 4.....	45
INFLUÊNCIA DA ATIVIDADE DA MICROBIOTA INTESTINAL NO DESENVOLVIMENTO DE CÂNCER COLORRETAL	45
10.56161/sci.ed.202512055C4.....	45
CAPÍTULO 5.....	55
IMPACTO DO FARMACÊUTICO NA ADESÃO TERAPÊUTICA E MANEJO DE TOXICIDADE DE ANTINEOPLÁSICOS ORAIS: REVISÃO INTEGRATIVA.....	55
10.56161/sci.ed.202512055C5.....	55
CAPÍTULO 6.....	65
AVALIAÇÃO NUTRICIONAL E EXCESSO DE PESO NO CÂNCER DE MAMA: PROGNÓSTICO E ABORDAGEM	65
10.56161/sci.ed.202512055C6.....	65





CAPÍTULO 4

INFLUÊNCIA DA ATIVIDADE DA MICROBIOTA INTESTINAL NO DESENVOLVIMENTO DE CÂNCER COLORRETAL

INFLUENCE OF GUT MICROBIOTA ACTIVITY ON COLORECTAL CANCER DEVELOPMENT

 10.56161/sci.ed.202512055C4

LUAN LÍCIO LIMA DE SOUZA
HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS – SÃO PAULO - SP
Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0002-8965-4440>

KARYNE MARIA CORDEIRO DINIZ
UNINASSAU – PETROLINA

CALINE ALVES DE OLIVEIRA
Mestre em Ciências da Saúde e Biológicas (PPGCSB – UNIVASF)
UNINASSAU – PETROLINA - PE
Orcid ID do autor <https://orcid.org/0000-0003-3669-4107>

EMERSON IAGO GARCIA E SILVA
Mestre em Ciências Ambientais para o Semiárido (PPGCTAS – UPE)
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PERNAMBUCO - UFPE
Orcid ID do autor <https://orcid.org/0000-0002-6094-6039>

ARIANNY AMORIM DE SÁ
Mestre em Ciências Ambientais para o Semiárido (PPGCTAS – UPE)
UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO – UPE
Orcid ID do autor <https://orcid.org/0000-0002-8687-0394>

VIVIAN GISELLY DA SILVA MORAES
Mestre em Ciências Ambientais para o Semiárido (PPGCTAS – UPE)
UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO – UPE
Orcid ID do autor <https://orcid.org/0000-0002-5598-2334>

MARCELO DO NASCIMENTO ARAUJO
Doutor em Recursos Genéticos Vegetais (UEFS)
UNINASSAU – PETROLINA – PE
Orcid ID do autor <https://orcid.org/0000-0002-8226-6296>





MELQUISEDEC DE SOUSA OLIVEIRA

Doutor em Biotecnologia (RENORBIO - UFPE)

UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO – UPE

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0000-0001-6879-7384>

RESUMO

O câncer colorretal se manifesta a partir de lesões benignas, chamadas de pólipos, que posteriormente evoluem para tumores, cujo crescimento acontece na parede interna do intestino grosso, sendo mais comum nas porções cólon e reto, existem estudos que sugerem fortes correlações entre determinadas espécies bacterianas e o CCR, tanto referente a espécies com atividade antitumoral, quanto pró-tumoral. A microbiota humana é composta por uma variedade de organismos que vão desde espécies bacterianas até vírus, fungos e protozoários. Suas funções na indução ou redução da carcinogênese através de uma variedade de mecanismos influenciam na saúde do ser humano. Nesse sentido, o objetivo deste estudo foi investigar, por revisão bibliográfica narrativa, como bactérias específicas, e seus mecanismos supostamente estão envolvidos com o CCR. Os bancos de dados eletrônicos como PubMed, Google Scholar, Springer Link e Wiley Library foram utilizados neste artigo de revisão. Os resultados obtidos neste estudo evidenciaram a influência de quatro bactérias sobre o desenvolvimento do câncer colorretal (CCR): duas classificadas como protetoras e duas como promotoras. O presente estudo confirma o potencial antineoplásico de uma alimentação balanceada com uma boa quantidade de fibras e uma baixa quantidade de gorduras, sendo principalmente devido a melhora da proporção da microbiota intestinal. Entretanto, em geral, os estudos apresentam limitações e ainda há necessidade de mais pesquisas robustas e controladas para que seja possível confirmar os achados aqui descritos.

PALAVRAS-CHAVE: Oncogênese; Microbiota; Bactérias; Alimentação.

ABSTRACT

Colorectal cancer (CRC) arises from benign lesions called polyps, which subsequently evolve into tumors. This growth occurs in the inner wall of the large intestine, being most common in the colon and rectum. Studies suggest strong correlations between certain bacterial species and CRC, both concerning species with antitumor and pro-tumor activity. The human microbiota is composed of a variety of organisms, ranging from bacterial species to viruses, fungi, and protozoa. Their functions in the induction or reduction of carcinogenesis, through a variety of mechanisms, influence human health. In this sense, the objective of this study was to investigate, through a narrative bibliographic review, how specific bacteria and their supposed mechanisms are involved in CRC. Electronic databases such as PubMed, Google Scholar, Springer Link, and Wiley Library were used in this review article. The results obtained in this study highlighted the influence of four bacteria on the development of colorectal cancer (CRC): two classified as protective and two as promoters. The present study confirms the antineoplastic potential of a balanced diet with a good amount of fiber and a low amount of fat, mainly due to the improvement of the intestinal microbiota proportion. However, in general, the studies present limitations, and there is still a need for more robust and controlled research to confirm the findings described here.

KEYWORDS: Oncogenesis; Microbiota; Bacteria; Food.





1. INTRODUÇÃO

No Brasil, em 2020, foram registrados cerca de 625 mil novos casos de neoplasia (incluindo neoplasia de pele não-melanoma), evidência da sua de grande incidência na população brasileira. Além disso, em 2019, 232 mil pessoas morreram em decorrência de algum tipo de câncer, representando 17,19% das causas de morte no Brasil, no mesmo ano e em ambos os sexos (Instituto Nacional de Câncer, 2021).

O câncer é uma denominação genérica que engloba em torno de 100 doenças, que independentemente do tipo, apresentam crescimento celular desordenado como característica comum. Em geral, devido a divisão rápida das células cancerosas, os tumores são caracterizados por grande agressividade e difícil controle, inclusive tendo a possibilidade de invadir outros tecidos, causando danos em localidades distais a de origem, comprometendo o estado geral de saúde do indivíduo (American Cancer Society, 2020).


Características específicas como velocidade de multiplicação celular, capacidade de invasão tecidual (metástase) e localização primária, diferem entre os tipos de câncer, e naturalmente definem a gravidade da doença (American Cancer Society, 2020). Dentre os principais cânceres mais prevalentes, temos o câncer colorretal no segundo lugar (desconsiderando a neoplasia de pele não-melanoma), totalizando cerca de 40,9 mil casos em 2020, descartando diferenças de prevalência entre sexos. Em 2019, a mortalidade do CCR foi cerca de 50%. Além disso, o CCR tem uma chance de prevenção de cerca de 47%, dependendo intrinsecamente de fatores totalmente moduláveis como a alimentação e o estilo de vida (Gianfredi *et al.*, 2018; Instituto Nacional de Câncer, 2021).

O câncer colorretal se manifesta a partir de lesões benignas, chamadas de pólipos, que posteriormente evoluem para tumores, cujo crescimento acontece na parede interna do intestino grosso, sendo mais comum nas porções cólon e reto. Assim como outros tipos, se detectado de forma precoce e antes do desenvolvimento de uma metástase, o CCR tem tratamento e possibilidade de cura (Instituto Nacional de Câncer, 2021).

São diversos os mecanismos envolvidos no desenvolvimento do câncer colorretal, entre eles, podemos destacar os modificáveis, como alimentação, nível de atividade física e manutenção do peso. A dieta tem papel crucial na prevenção e desenvolvimento do CCR, pois a depender da sua composição, podemos favorecer o ganho de peso e o desencadeamento de problemas relacionados a microbiota intestinal, visto como fatores de grande relevância para o desenvolvimento do CCR (Gianfredi *et al.*, 2018).

Quanto a microbiota intestinal, existem estudos que sugerem fortes correlações entre determinadas espécies bacterianas e o CCR, tanto referente a espécies com atividade





antitumoral, quanto pró-tumoral (Ocvirk *et al.*, 2019). Logo, considerando as taxas de prevalência, mortalidade e ainda as chances de prevenir a doença, é notável a necessidade de um melhor entendimento sobre o CCR, e possíveis bactérias envolvidas em seu desenvolvimento.

Nesse contexto, a proposta desse trabalho é investigar, por revisão bibliográfica narrativa, como bactérias específicas, e seus mecanismos supostamente estão envolvidos com o CCR.

2. METODOLOGIA

Este trabalho consiste em uma Revisão Narrativa da Literatura, abrangendo um levantamento bibliográfico dos períodos (2010-2025). As bases de dados utilizadas para a busca foram: Springer, Wiley Library, OMS, Pubmed, INCA, Science Direct e American Cancer Society. Os termos indexadores utilizados na construção da pesquisa foram: Colorectal Neoplasms, Butyrates, Dietary Fiber, Gastrointestinal Microbiome, Metabolites, Colorectal Câncer, Microbime e Microbial Genomics. A seleção dos artigos se deu através de: prévia seleção de descritores relacionados ao tema do presente estudo, aplicação dos filtros, leitura dos títulos e resumos, e por fim concordância com o tema proposto.


Crerios de inclusão foram: artigos que abordam sobre a microbiota intestinal e sua influência na promoção ou redução do câncer colorretal, e terem sido publicados dentro do período pré-determinado. Crerios de exclusão: artigos que não abordam o tema, dados metodológicos incompletos, discordância presente no texto e referências fora do período temporal.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados obtidos neste estudo evidenciaram a influência de quatro bactérias sobre o desenvolvimento do câncer colorretal (CCR): duas classificadas como protetoras (*Butyrivibrio fibrisolvens* e *Bifidobacterium spp.*) e duas como promotoras (*Fusobacterium nucleatum* e *Streptococcus gallolyticus*).

Segundo os estudos, tais microrganismos, atuam de forma específica, através de mecanismos ou metabólitos que favorecem ou protegem contra o desenvolvimento do CCR. Um exemplo de bactéria que exerce função antineoplásica através da produção de metabólitos, é a *Butyrivibrio fibrisolvens*, que suprime o desenvolvimento de células de CCR através da





produção de butirato. Esse ácido graxo de cadeia curta, acumula-se nas células cancerosas e induz a apoptose.

B. fibrisolvens sintetiza butirato no lúmen intestinal. O butirato possui função tanto energética e epigenética nos colonócitos, quanto supressora nas células de Câncer Colorretal (CCR). Com o objetivo de determinar a função protetora de *B. fibrisolvens* contra o CCR, Donohoe et al. (2015) realizaram ensaios experimentais em ratos. Concluíram que aqueles com alto consumo de fibras apresentaram significativamente menos tumores colônicos e maior concentração de butirato no lúmen, em comparação a ratos não colonizados por *B. fibrisolvens*. Posteriormente, verificaram que o fator protetor da bactéria é dependente do consumo de fibras e que o efeito antineoplásico é dependente do butirato. Portanto, embora limitada ao intestino, a função supressora de tumor do butirato torna-se incontestável (Donohoe et al., 2015).

Outras bactérias benéficas ao hospedeiro são as espécies de *Bifidobacterium*. Elas protegem contra o Câncer Colorretal (CCR) ao inibir seu desenvolvimento, um efeito atribuído à diminuição da expressão dos genes *PTGS-2 (COX-2)*, *HER-2* e *EGFR*. Além disso, essas espécies induzem a apoptose (morte celular programada) nas células cancerosas, por vias intrínseca e extrínseca, utilizando metabólitos ainda não totalmente descritos, com a vantagem de apresentarem menos efeitos adversos em células saudáveis.

Quando o câncer já está instalado e exige intervenção cirúrgica, a utilização de probióticos contendo cepas de *Bifidobacterium* e *Lactobacillus* foi analisada em um estudo clínico com resultados altamente satisfatórios. O estudo demonstrou que a suplementação por até quatro semanas no pós-cirúrgico é capaz de diminuir a resposta inflamatória, reduzindo citocinas pró-inflamatórias como IL-12, IL-10, IL-17C, IL-17A, IL-22 e TNF- α . Além disso, essa intervenção preveniu complicações no pós-operatório de Câncer Colorretal (CCR).

O mesmo estudo também indicou que o uso da suplementação é seguro por até seis meses em pacientes pós-operados e naqueles submetidos à quimioterapia (Zaharuddin et al., 2019). Dikeocha et al. (2021), por meio de uma vasta revisão bibliográfica, confirmaram os achados de Zaharuddin et al. (2019). Eles também sugeriram que os probióticos podem ser utilizados no pré-operatório, inferindo uma diminuição no risco de infecções no pós-cirúrgico, na permanência hospitalar, na mortalidade e nos efeitos adversos da quimioterapia.

A respeito disso, um estudo demonstrou os potenciais efeitos da administração de espécies do gênero *Bifidobacterium*. Elas contribuem para a homeostase intestinal por meio da produção de Ácidos Graxos de Cadeia Curta (AGCC), como o butirato, que confere atividades anti-inflamatórias e anti-carcinogênicas. Esses efeitos são alcançados através da manutenção





da integridade da barreira intestinal, da modulação das respostas imunes e da inibição da proliferação das células tumorais (Ionescu et al., 2025).

Em consonância, o estudo de Neagu et al. (2025) verificou o potencial das espécies do gênero *Bifidobacterium* em preservar a barreira epitelial e preparar respostas imunes no hospedeiro. Isso ocorre por meio de diversos mecanismos, como a promoção da maturação de células dendríticas, o estímulo à citotoxicidade de células T CD8⁺ e a modulação das populações de células T reguladoras, aumentando assim a imunidade antitumoral. O trabalho ressalta o papel da microbiota intestinal como um biomarcador essencial na prevenção do Câncer Colorretal (CCR), além de sua influência no prognóstico e nos tratamentos relacionados à imunoterapia e quimioterapia.


Em contrapartida às bactérias que atuam em simbiose com seu hospedeiro, temos a *Fusobacterium nucleatum*, que possui atividade pró-oncogênica. Seu principal mecanismo patogênico envolve a ligação da adesina FadA, uma proteína de adesão, à E-caderina. Esta ação resulta na ativação da sinalização de beta-catenina, promovendo, assim, respostas inflamatórias e oncogênicas. Além disso, estudos indicam que o alto consumo de carne vermelha está relacionado à produção de sulfeto por *F. nucleatum*, o que causa instabilidade genômica e atividade neoplásica.

F. nucleatum é uma bactéria gram-negativa, anaeróbica e não esporulante, que faz parte da MIH. Sua presença está aumentada em casos de CCR, e isso se deve aos mecanismos promotores de tumor relacionados a essa espécie. Pesquisas indicam que populações *F. nucleatum* são mais abundantes em tecido colônico tumoral, principalmente em pacientes com piores prognósticos (Mármol et al., 2017).

F. nucleatum possui complexos mecanismos pró-oncogênicos. Esses mecanismos podem estar relacionados a atividade pró-inflamatória, proliferação de células tumorais no intestino humano, e a proteção dos tumores contra o sistema imune (Bultman, 2016; Mármol et al., 2017). A bactéria tem sido associada ao câncer colorretal (CRC), porém os mecanismos relacionados a invasão e suas respostas precisam ser elucidadas.

Um estudo demonstrou que a *fn* tem o potencial de aderir, invadir e induzir respostas oncogênicas e inflamatórias para estimular o crescimento de células CRC através de uma proteína denominada FadA adesina. A proteína se liga à e-caderina e através dessa ação ativa a sinalização de β -catenina, atuando em respostas inflamatórias e oncogênicas. E-caderina e B-catenina atuam como supressores tumorais, porém com a ligação do FadA essa atividade supressora é alterada, possibilitando assim uma proliferação de células cancerígenas. Contudo é necessário que a célula possua a e-caderina para que ocorra esse processo. O aumento da





expressão fada no CCR correlaciona-se com o aumento da expressão de genes oncogênicos e inflamatórios (Guo et al., 2020).

O *Streptococcus gallolyticus* é outra bactéria com efeitos deletérios. Sendo oportunista e mesófila, ela atua de forma pró-oncogênica devido à sua relação com processos inflamatórios. Por meio de antígenos presentes em sua membrana celular, o *S. gallolyticus* gera um ambiente rico em citocinas e enzimas que favorecem o desenvolvimento e a proliferação do Câncer Colorretal (CCR).

Kumar et al. (2017) analisaram culturas *in vitro* de células e modelos de camundongos com diagnóstico de CCR, onde através dos resultados constataram que o *SG* atua na proliferação de células cancerígenas de cólon e no crescimento do tumor. A forte associação entre *SG* e CCR indica que a bactéria pode ter traços patogênicos específicos que auxiliam na promoção e disseminação do câncer. Entretanto, alguns pacientes que foram colonizados com *SG* não foram afetados, o que sugere que a composição genética ou epigenética tem uma relação importante no papel de inibição ou promoção da carcinogênese.

Um estudo realizado por Sheikh et al. (2020), coletou 106 amostras fecais de 22 pacientes com CCR, 44 pacientes com DII e 40 indivíduos saudáveis. A prevalência de *Sgg* foi investigada pela cultura e reação em cadeia de polimerase (PCR) com primers específicos para gene *sodA*. Os resultados mostraram que a prevalência global de *Sgg* foi de 9 (13,6%) dos 66 pacientes. Enquanto isso, o número de *Sgg* isolados de pacientes com DII e CCR foi de 7 (15,9%) e 2 (9%), respectivamente. As bactérias não foram isoladas de nenhum dos grupos de controle. Com base na PCR, o *S. gallolyticus* foi detectado em 24 (36,4%) dos 66 pacientes. Enquanto isso, o número de pacientes com DII com gene *sodA* positivo foi de 15 (34,1%) de 44 casos.

Jans; Boleij (2018), em seu estudo analisaram a *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* (SGG) e tornaram ainda mais evidente o fato de que *SGG* pode moldar o microambiente tumoral para o crescimento e proliferação de uma neoplasia inicial. O meio de adesão se dá pelas estruturas presentes na superfície bacteriana (Jans; Boleij, 2018).

Abdulmir; Hafidh; Bakar (2010), encontraram na parede da *SG* antígenos que aumentavam a produção de citocinas inflamatórias na mucosa colonial de ratos e descobriram que NF-kB e IL-8 se sobressaíram em meio a outros fatores (p21, p27 e p53) na progressão do CCR, sendo o NF-kB um promotor enquanto a IL-8 possui efeito angiogênico nas células da mucosa colorretal, além destes inclui-se no processo inflamatório a IL-1 e a enzima COX-2 que são importantes no desenvolvimento do CCR (Abdulmir; Hafidh; Bakar, 2010).





Tabela 1: Influência de bactérias específicas no desenvolvimento do CCR.

Bactéria	Mecanismos	Efeito	Autor
<i>Butyrivibrio fibrisolvens</i>	Produção de butirato	Antineoplásico	DONOHOE et al., 2015; OHKAWARA et al., 2005
<i>Bifidobacterium spp</i>	Diminuição da expressão dos genes PTGS-2 (COX-2), HER-2 e EGFR	Antineoplásico	DIKEOCHA et al., 2021; FAGHFOORI et al., 2021; PARISA et al., 2020; ZAHARUDDIN et al., 2019
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	Indução de danos no DNA por meio FadA através da via E-caderina/ β -catenina e produção de Sulfito	Pró oncogênico	RUBINSTEIN et al., 2013; BULTMAN, 2016
<i>Streptococcus gallolyticus</i>	Indução da síntese de citocinas pró inflamatórias como: NF-kB, IL-1, IL- 8 e COX-2	Pró oncogênico	ABDULAMIR; HAFIDH; BAKAR, 2010, 2011

Fonte: Autores, (2025).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O CCR é evidentemente um grande problema de saúde pública no Brasil, além de ser expressivamente evitável, o que torna os estudos acerca do mesmo, dignos de relevância. A análise dos trabalhos escolhidos para este estudo, demonstram como a microbiota intestinal e a dieta do hospedeiro são fatores intrinsecamente relacionados com o desenvolvimento do CCR, e que tais variáveis são passíveis de modulação. Entretanto, para isso, torna-se necessário conhecer o padrão alimentar e os microrganismos que inferem tal influência.

Padrões dietéticos ocidentalizados, ou seja, baseados em baixa quantidade de fibras e alta de gordura, foram eficazes em induzir a proliferação de bactérias potencialmente pró oncogênicas como a *Fusobacterium nucleatum*. Em contrapartida, foi demonstrado que indivíduos que mantinham uma alimentação mais equilibrada, natural e rica em fibras, demonstraram um aumento na proliferação de bactérias potencialmente antineoplásicas como a *Butyrivibrio fibrisolvens*.

Além dessas duas bactérias, também foram descritas a *Streptococcus gallolyticus*, pró oncogênica, atuando na indução da produção de citocinas pró inflamatórias, e *Bifidobacterium spp*, antineoplásica, que atua produzindo metabólitos específicos que induzem apoptose em





células cancerosas.

Em conclusão, o presente estudo confirma o potencial antineoplásico de uma alimentação balanceada com uma boa quantidade de fibras e uma baixa quantidade de gorduras, sendo principalmente devido a melhora da proporção da microbiota intestinal. Além disso, foram evidenciados microrganismos que tem potencial para atuar na promoção do CCR, e também na proteção contra o mesmo, assim como os possíveis mecanismos e metabólitos descritos pelos estudos científicos. Entretanto, em geral, os estudos apresentam limitações e ainda há necessidade de mais pesquisas robustas e controladas para que seja possível confirmar os achados aqui descritos.

REFERÊNCIAS

ABDULAMIR, A. S.; HAFIDH, R. R.; BAKAR, F. A. Molecular detection, quantification, and isolation of *Streptococcus gallolyticus* bacteria colonizing colorectal tumors: inflammation-driven potential of carcinogenesis via IL-1, COX-2, and IL-8. **Molecular Cancer** 2010 9:1, v. 9, n. 1, p. 1–18, 17 set. 2010.

AMERICAN CANCER SOCIETY. **What Is Cancer?** Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/cancer-basics/what-is-cancer>>. Acesso em: 31 maio. 2021.

BULTMAN, S. J. The microbiome and its potential as a cancer preventive intervention. **Seminars in Oncology**, v. 43, n. 1, p. 97–106, 2016.

DIKEOCHA, I. J. et al. Probiotics supplementation in patients with colorectal cancer: a systematic review of randomized controlled trials. **Nutrition Reviews**, v. 00, n. 0, p. 1–28, 2021.

DONOHUE, D. R. et al. NIH Public Access. v. 4, n. 12, p. 1387–1397, 2015.

FAGHFOORI, Z. et al. Anticancer effects of bifidobacteria on colon cancer cell lines. **Cancer Cell International**, v. 21, n. 1, p. 1–12, 2021.

GIANFREDI, V. et al. Is dietary fibre truly protective against colon cancer? A systematic review and meta-analysis. **International Journal of Food Sciences and Nutrition**, v. 69, n. 8, p. 904–915, 2018.

GUO, P. et al. FadA promotes DNA damage and progression of *Fusobacterium nucleatum*-induced colorectal cancer through up-regulation of chk2. **Journal of Experimental and Clinical Cancer Research**, v. 39, n. 1, p. 1–13, 29 set. 2020.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. **Como surge o câncer?** Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/como-surge-o-cancer>>. Acesso em: 1 abr. 2021b.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. **Estatísticas de câncer.** Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/numeros-de-cancer>>. Acesso em: 1 abr. 2021a.





INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. **Estimativa 2020: incidência de câncer no Brasil**. Rio de Janeiro: [s.n.].

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. **O que causa o câncer?** Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/causas-e-prevencao/o-que-caoa-cancer>>. Acesso em: 1 abr. 2021.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. **Tipos de câncer | INCA - Instituto Nacional de Câncer**.

IONESCU, V. et al. Gut Microbiota and Colorectal Cancer: A Balance Between Risk and Protection. **International journal of molecular sciences**, 26(8), 3733. 2025.

JANS, C.; BOLEIJ, A. The Road to Infection: Host-Microbe Interactions Defining the Pathogenicity of Streptococcus bovis/Streptococcus equinus Complex Members. **Frontiers in Microbiology**, v. 9, n. APR, p. 603, 10 abr. 2018.

KUMAR, R. et al. Streptococcus gallolyticus subsp. gallolyticus promotes colorectal tumor development. **PLOS Pathogens**, v. 13, n. 7, p. e1006440, 1 jul. 2017.

MÁRMOL, I. et al. **Colorectal carcinoma: A general overview and future perspectives in colorectal cancer** *International Journal of Molecular Sciences* MDPI AG, , 19 jan. 2017.

NEAGU, A. et al. The Impact of the Microbiota on the Immune Response Modulation in Colorectal Cancer. **Biomolecules**, 15(7), 1005. 2025.

OCVIRK, S. et al. Fiber, Fat, and Colorectal Cancer: New Insight into Modifiable Dietary Risk Factors. **Current Gastroenterology Reports**, v. 21, n. 11, 2019.

OHKAWARA, S. et al. Erratum: Oral administration of butyrivibrio fibrisolvens, a butyrate-producing bacterium, decreases the formation of aberrant crypt foci in the colon and rectum of mice (Journal of Nutrition (2005) 135 (2878-83)). **Journal of Nutrition**, v. 139, n. 1, p. 194, 2005.

PARISA, A. et al. Anti-cancer effects of Bifidobacterium species in colon cancer cells and a mouse model of carcinogenesis. **PLoS ONE**, v. 15, n. 5, p. 1–18, 2020.

RUBINSTEIN, M. R. et al. Fusobacterium nucleatum Promotes Colorectal Carcinogenesis by Modulating E-Cadherin/ β -Catenin Signaling via its FadA Adhesin. **Cell Host and Microbe**, v. 14, n. 2, p. 195–206, 14 ago. 2013.

SHEIKH, A. F. et al. Detection of Streptococcus gallolyticus in colorectal cancer and inflammatory bowel disease patients compared to control group in southwest of Iran. **Molecular Biology Reports** 2020 47:11, v. 47, n. 11, p. 8361–8365, 31 out. 2020.

ZAHARUDDIN, L. et al. A randomized double-blind placebo-controlled trial of probiotics in post-surgical colorectal cancer. **BMC gastroenterology**, v. 19, n. 1, p. 131, 2019.

