

RESUMO EXPANDIDO - ÁREA DA ZOOTECNIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**EVASÃO IMUNE E MICROBIANA NA ONCOGÊNESE ANIMAL:
INTERFACES ENTRE INFECÇÃO PERSISTENTE E PROGRESSÃO
TUMORAL**

Maria Sabrina Rodrigues Nonato Monteiro (sabrina3rodrigues@gmail.com)

*Francisco Denilson Rodrigues Gomes
(franciscogomes22@professor.uniateneu.edu.br)*

INTRODUÇÃO:

A progressão tumoral associa-se à evasão da resposta imune e às infecções crônicas em animais. No microambiente tumoral (TME), os tumores desenvolvem mecanismos de resistência mimetizando condições inflamatórias comuns aos tecidos, facilitando sua progressão e resistência ao tratamento.

Leishmania, Helicobacter spp. e Papilomavírus são microrganismos que avançaram na modulação imune, persistindo no hospedeiro e mediando a oncogênese. Compreender esses mecanismos é essencial ao avanço diagnóstico e terapêutico veterinário. A análise entre microbiologia e imunologia tumoral é um progresso com implicações diretas na oncologia e saúde animal.

OBJETIVO:

O intuito deste trabalho é revisar de forma integrada as evidências sobre os principais mecanismos da evasão imune e microbiana relativos à oncogênese, evidenciando o papel dos patógenos oportunistas e da resposta inflamatória

crônica na modulação e dinâmica do microambiente tumoral, assim como suas implicações na progressão neoplásica e resistência à imunovigilância.

MATERIAL E MÉTODOS:

A pesquisa trata-se de uma revisão literária integrativa conduzida entre outubro e novembro de 2025, com buscas no Google Acadêmico e SciELO, além de acervo institucional, usando descritores relativos à evasão imunológica, oncogênese animal, inflamação crônica e microbiota intestinal. Incluíram-se estudos publicados entre 2012 e 2024, em português e espanhol, além de um estudo clássico de 1977 sobre evasão imune em animais domésticos, contabilizando 8 estudos e uma base teórica: livro Microbiologia (Tortora, Funke & Case, 2017).

RESULTADOS:

A evasão imune tumoral possui mecanismos mistos de fuga à resposta citotóxica, eles incluem, a redução de expressão molecular do complexo principal de histocompatibilidade de classe I (MHC-I), supressão de linfócitos T CD8+ e células natural killer (NK), além da secreção de citocinas de imunorregulação, como interleucina-10 (IL-10) e fator de crescimento transformador beta (TGF- β). Isso abala a imunovigilância e favorece o neoplasma, permitindo fuga fagocitária. Destaca-se o processo de imunoedição que elimina células mutadas, mas elege clones resistentes, ampliando a tolerância neoplásica.

No TME a inflamação crônica e as alterações celulares locais sustentam a evasão. O avanço neoplásico é favorecido pelo recrutamento de macrófagos M2, liberação de citocinas pró-tumorais (interleucina IL-6, fator de necrose tumoral alfa TNF- α) e ativação de fibroblastos agregados ao tumor, reduzindo a eficácia linfocitária. Em felinos, a inflamação tecidual prolongada está associada à persistência neoplásica, reforçando a importância do controle imunológico local.

No âmbito microbiano, *Leishmania* spp., Papilomavírus canino e o *Helicobacter* spp. possuem estratégias de evasão semelhantes às tumorais que perpetuam infecções, modulam citocinas e inibem a apoptose, mantendo a inflamação. No carcinoma de células escamosas em felinos, constatou-se possível vínculo do papilomavírus, com a infecção viral, a imunossupressão e a carcinogênese, enquanto *Helicobacter* spp. mostrou escape fagocitário e interferência na imunidade gástrica.

Além disso, a disbiose intestinal e resposta inflamatória sistêmica modulam a imunidade tumoral. A perda homeostática microbiana altera a expressão de citocinas, comprometendo a imunidade das mucosas, potencializando a evasão. Tais evidências sugerem um ciclo correlato entre infecção persistente, inflamação crônica e evasão imune, em que os mesmos mecanismos celulares e moleculares influenciam a progressão neoplásica em diferentes espécies.

CONCLUSÃO:

Conclui-se que os mecanismos de evasão imune e microbiana possuem vias moleculares convergentes, favorecendo a virulência do patógeno e a progressão neoplásica. A compreensão processual é essencial para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas direcionadas baseadas na imunidade, destacando o papel da microbiota e da inflamação na regulação tumoral. Recomenda-se o fortalecimento de estudos translacionais entre imunologia, microbiologia e oncologia veterinária, associados a agentes infecciosos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

BORGES, D.W.M. O efeito da inflamação crônica na carcinogênese e na progressão tumoral. 2024. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação-Biomedicina), Centro Universitário de Brasília, Brasília, 2024.

CAMPOS, G.O. et al. Carcinoma de células escamosas em gato preto. *Acta Scientiae Veterinariae*, Porto Alegre, v. 52, n. 1, p.946, 2024.

FRANCÊS, M.C.C. A importância do microambiente tumoral na carcinogênese. 2024. Tese (Doutorado-Ciências Biomédicas), Universidade Nova de Lisboa, Lisboa, 2024.

LIMA, A.O.;JAVIERRE, M.Q. Mecanismos de resistência do hospedeiro e de evasão do parasita. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, Uberaba, v.11, p.155-160, 1977.

LIMA, C.R.O. et al. Resposta imune e o papel dos linfócitos TEB no microambiente tumoral. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, Garça, v.9, n.18, p.1-27, 2012.

MARTÍNEZ ORTÍZ, M.A. Revisión sobre el género *Helicobacter* en caninos y felinos. 2016. Trabajo de Grado (Medicina Veterinaria), Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, Bogotá, 2016.

Disponível em: <https://repository.udca.edu.co/handle/11158/584>. Acesso em: 25 out. 2025.

REIS, J.D.R. Análise molecular de papilomavírus canino em cães de Sergipe. 2017. Dissertação (Mestrado-Biologia Parasitária), Universidade Federal de Sergipe, São Cristóvão, 2017. Disponível em: <https://ri.ufs.br/jspui/handle/riufs/9808>. Acesso em: 23 out. 2025.

SILVA, E.V.S. et al. Elucidando a imunovigilância e imunoedição tumoral. *Ciência Animal Brasileira*, Goiânia, v.22, e-68544, 2021.

TORTORA, G.J.; FUNKE, B.R.; CASE, C.L. *Microbiologia*. 12.ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

Palavras-chave: oncogênese; imunidade; microbiota; inflamação; evasão.