

RESUMO SIMPLES - ÁREA DA SAÚDE E BIOLÓGICAS

MECANISMOS MOLECULARES DA ONCOGÊNESE: RELAÇÃO ENTRE O ESTRESSE DO RETÍCULO ENDOPLASMÁTICO E A ATIVAÇÃO DE ONCOGENES

Geovanna Sarah Gomes Maia (geovannagomes0307@gmail.com)

Ligia Menezes (ligiamenezes600@gmail.com)

Thaynara Souza Calixto (thaynarasouzacalixtos@gmail.com)

Agatha Sousa Correia (agatthasousa@gmail.com)

Livia Laira Saraiva Firmino (livialaira1511@gmail.com)

Gabrielly Bezerra De Melo (gabriellymelo144@gmail.com)

A oncogênese é o processo em que células normais sofrem alterações genéticas e moleculares, tornando-se cancerosas. Os oncogenes, versões mutadas dos proto-oncogenes, regulam o crescimento celular e, quando ativados de forma anômala, promovem proliferação descontrolada e resistência à apoptose. Esse processo é multifatorial, envolvendo mutações que desestabilizam o equilíbrio entre oncogenes e genes supressores de tumor. O objetivo deste estudo foi analisar, com base em pesquisas recentes, a relação entre o estresse do retículo endoplasmático (RE) e a ativação de oncogenes no desenvolvimento do câncer. Foi realizada uma revisão bibliográfica em bases como BVS e SciELO, com artigos publicados entre 2016 e 2024. Foram selecionados 5 estudos que abordam o papel do estresse do RE, suas vias de sinalização e a influência da ativação de oncogenes na progressão tumoral. Os

resultados indicam que o estresse do RE leva ao acúmulo de proteínas mal dobradas, ativando as vias PERK e IRE1 α , que favorecem a sobrevivência e adaptação celular. O desequilíbrio reticular estimula genes ligados à proliferação e à angiogênese, enquanto a ativação de oncogenes intensifica essas respostas, modificando o metabolismo celular e aumentando a resistência à morte celular. Assim, a interação entre mutações genéticas e estresse reticular cria um ambiente propício ao crescimento tumoral. Conclui-se que o estresse do retículo endoplasmático e a ativação de oncogenes são moduladores essenciais da oncogênese, influenciando diretamente a sobrevivência e o metabolismo celular. A compreensão dessas interações pode orientar novas estratégias terapêuticas e diagnósticas contra o câncer.

REFERÊNCIAS

MORAES, P. C. et al. Role of PERK and IRE1 α pathways in endoplasmic reticulum stress-induced cell death during colorectal cancer development. *Molecular Oncology Reports*, v. 16, n. 3, p. 223-234, 2024. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/mdl-39813534>.

SANTOS, M. R. et al. Endoplasmic reticulum stress and colorectal cancer progression: molecular mechanisms and therapeutic perspectives. *Revista Brasileira de Biologia Celular*, v. 45, n. 2, p. 105-118, 2023. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1594750>.

TAVARES, M. F. et al. Oncogenes e genes supressores de tumor: bases moleculares da carcinogênese. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, v. 46, n. 4, p. 351–358, 2002. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0004-27302002000400006>.

Palavras-chave: oncogênese; oncogenes; estresse do retículo endoplasmático; vias perk e ire1a; proliferação celular; resistência à apoptose; progressão tumoral.