



ESTRESSE OXIDATIVO COMO MECANISMO DE BIOMODULAÇÃO TUMORAL E CARDIOTOXICIDADE ASSOCIADA AO TRATAMENTO ONCOLÓGICO

OXIDATIVE STRESS AS A MECHANISM OF TUMOR BIOMODULATION AND CARDIOTOXICITY ASSOCIATED WITH CANCER TREATMENT

¹Gabrielle Godez de Brito; ²Livia Rodrigues Castor Almeida; ³Eurivânio Welison Pereira da Silva

¹ Graduanda de Enfermagem - *Faculdade Integrada CETE*, Brasil - E-mail: gabygodez7@gmail.com

² Mestre - *Faculdade Integrada CETE*, Brasil - E-mail: livia_r@icloud.com

³ Mestre - *Faculdade Integrada CETE*, Brasil - E-mail: silvawelison@outlook.com.br

RESUMO

Introdução: O estresse oxidativo modula a progressão tumoral e a cardiotoxicidade das terapias antineoplásicas, conectando alterações redox, inflamação, metabolismo celular, lesão cardiovascular e riscos clínicos da cardio-oncologia. **Objetivo:** Descrever o processo de desenvolvimento de um modelo teórico-conceitual sobre o papel do estresse oxidativo na biomodulação tumoral (BT) e na cardiotoxicidade associada ao tratamento oncológico (TO). **Metodologia:** Trata-se de um estudo metodológico voltado à descrição do processo de construção e à caracterização de um modelo explicativo sobre o papel do estresse oxidativo na BT e na cardiotoxicidade associada ao TO. A busca foi conduzida nas bases PubMed e SciELO, considerando publicações entre 2020 e 2025, no mês de abril de 2026. Os descritores utilizados pelo DeCS e MeSH, foram: Estresse oxidativo/Oxidative Stress, Espécies reativas de oxigênio/Reactive Oxygen Species e Cardio-oncologia/Cardio-Oncology. Os estudos permitiram a identificação dos componentes estruturais do modelo, abrangendo processos biológicos, vias de sinalização e repercussões clínicas. Com base nessa sistematização, o modelo foi caracterizado em ambiente digital, configurando-se como representação esquemática composta por elementos inter-relacionados, organizados em dimensões molecular, celular e clínica, com a finalidade de sintetizar e tornar mais inteligíveis as interações envolvidas na cardio-oncologia. **Resultados:** A caracterização do modelo evidenciou uma estrutura integrada na qual o estresse oxidativo se estabelece como elemento central entre biomodulação tumoral e cardiotoxicidade. O modelo descreve a participação das espécies reativas de oxigênio na instabilidade genômica, dano ao DNA e ativação de vias associadas à proliferação celular, angiogênese e sobrevivência tumoral, além de sua atuação na manutenção de inflamação crônica favorável à progressão neoplásica. No componente cardiovascular, incorpora disfunção mitocondrial, peroxidação lipídica e apoptose de cardiomiócitos decorrentes da exposição às terapias antineoplásicas, associadas a alterações



II SIMPÓSIO DE ONCOLOGIA DE GARANHUNS

INOVAÇÃO, PRECISÃO E CUIDADO INTEGRAL

estruturais e funcionais do miocárdio. A organização desses elementos em estrutura inter-relacionada permite compreender as conexões entre processos biológicos e repercussões clínicas, caracterizando o modelo como instrumento teórico de apoio à sistematização do conhecimento em cardio-oncologia. **Considerações finais:** O modelo teórico desenvolvido evidencia o estresse oxidativo como elemento central na interface entre biomodulação tumoral e cardiotoxicidade associada às terapias antineoplásicas, ao integrar mecanismos como instabilidade genômica, inflamação crônica e disfunção mitocondrial. Tal estrutura amplia a compreensão dos processos moleculares e clínicos envolvidos, podendo subsidiar estratégias de monitoramento, prevenção e futuras investigações na área de cardio-oncologia.

Palavras-chave: Cardiotoxicidade; Cardio-Oncologia; Estresse Oxidativo; Espécies Reativas de Oxigênio; Neoplasias.

Referências

CHENG, Hongyuan et al. Evolving tumor microenvironment: Driving cancer initiation and progression in cardiovascular diseases. **Isience**, 2025. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2589004225016487?> Acesso em: 22 abr. 2026.

GAO, Feiyu et al. Cardiotoxicity of anticancer drugs: molecular mechanisms, clinical management and innovative treatment. **Drug Design, Development and Therapy**, p. 4089-4116, 2024. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11404500/> Acesso em: 28 abr. 2026.

HAYES, John D.; DINKOVA-KOSTOVA, Albena T.; TEW, Kenneth D. Oxidative stress in cancer. **Cancer cell**, v. 38, n. 2, p. 167-197, 2020. Disponível em: <https://www.cell.com/cancer-cell/fulltext/S1535-6108%2820%2930274-9?> Acesso em: 22 abr. 2026.

SHIL, Solanki; KUMAR, Prabodh; MUMBREKAR, Kamalesh Dattaram. Cancer therapy-induced cardiotoxicity: mechanisms and mitigations. **Heart Failure Reviews**, v. 30, n. 5, p. 1075-1092, 2025. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40481994/> Acesso em: 27 abr. 2026.