

Câncer de pulmão usa “sistema de defesa” para proteger mutação maligna

Estudo mostra como células do câncer criam uma proteção interna que mantém a doença ativa e dificulta o tratamento

Isabella França

O câncer de pulmão é hoje uma das principais causas de morte por câncer no mundo, e o tipo mais comum dele é o carcinoma pulmonar de não pequenas células (NSCLC). Em muitos casos, a doença está ligada a mutações no gene EGFR, responsável por controlar o crescimento das células.

Quando o gene sofre alterações, ele passa a enviar sinais constantes para que a célula se multiplique, o que favorece o desenvolvimento do tumor. Existem medicamentos capazes de bloquear esse processo, mas, com o tempo, muitos pacientes deixam de responder ao tratamento. Durante anos, cientistas tentaram entender por que as mutações do EGFR conseguem se manter ativas mesmo diante das terapias.

Um estudo publicado em 21 janeiro na revista Science Advances trouxe uma resposta importante. Pesquisadores identificaram que as células do câncer de pulmão criam um verdadeiro “sistema de defesa” para proteger a proteína mutante do EGFR.

Os cientistas analisaram mais de 21 mil genes e descobriram que as células cancerígenas aumentam a liberação de ATP, uma molécula normalmente ligada à produção de energia. Fora da célula, esse ATP ativa um receptor chamado P2Y2.

O receptor, por sua vez, se conecta a outra proteína, a integrina $\alpha 5$. Juntas, elas formam uma espécie de escudo ao redor do EGFR mutante, impedindo que ele seja destruído pelo sistema natural de reciclagem da célula.

Na prática, isso faz com que a proteína defeituosa continue ativa, alimentando o crescimento do tumor e ajudando a doença a resistir aos medicamentos.

Evidências em tumores humanos

Para confirmar que esse mecanismo também ocorre em pessoas, os pesquisadores analisaram amostras de tumores de 29 pacientes com câncer de pulmão. O resultado mostrou níveis elevados do receptor P2Y2 e da integrina $\alpha 1$ nos tecidos tumorais, em comparação com áreas saudáveis.

Quando os cientistas bloquearam o receptor P2Y2 em células resistentes ao tratamento, a proteína mutante do EGFR praticamente desapareceu. Com isso, o crescimento dos tumores foi interrompido nos testes de laboratório. Os dados indicam que desativar esse “sistema de defesa” pode tornar o câncer mais vulnerável às terapias já existentes.

O estudo também testou uma substância natural chamada kaempferol, encontrada em vegetais como couve e brócolis. Em modelos experimentais, o composto reduziu de forma significativa tumores resistentes após 24 dias de uso diário.

O efeito foi observado apenas em tumores com mutação no EGFR, sem impacto em células sem essa alteração. Isso sugere um possível caminho para tratamentos mais seletivos, com menos efeitos colaterais.

Segundo os autores do estudo, o receptor P2Y2 é um alvo promissor porque fica na superfície da célula, o que facilita o desenvolvimento de medicamentos. Diferente de alvos internos, ele pode ser alcançado com mais facilidade por novas drogas.

A descoberta não representa uma cura imediata, mas ajuda a explicar por que muitos casos de câncer de pulmão se tornam tão difíceis de tratar. Ao revelar como a própria célula cancerígena protege suas mutações, o estudo abre caminho para estratégias capazes de quebrar essa defesa e melhorar a resposta ao tratamento no futuro.

<https://www.metropoles.com/saude/cancer-de-pulmao-sistema-de-defesa>

Veículo: Online -> Site -> Site Metrôpoles - Brasília/DF