

Cientistas descobrem gene que decide se câncer de pâncreas resiste à quimioterapia

GATA6 define se o câncer de pâncreas resiste ou responde à quimioterapia, abrindo caminho para tratamentos personalizados e mais eficazes

Carlos Vieira* *com uso de Inteligência Artificial

A identificação do gene GATA6 como um verdadeiro interruptor genético no câncer de pâncreas vem sendo apontada por pesquisadores como um divisor de águas no entendimento de por que alguns tumores respondem à quimioterapia enquanto outros se mantêm resistentes. Em vez de se tratar apenas de mais um marcador biológico, esse gene parece organizar o comportamento das células tumorais, influenciando diretamente a eficácia dos tratamentos disponíveis. A descoberta ganha relevância em um cenário em que o câncer de pâncreas continua entre os mais letais e de diagnóstico geralmente tardio.

Na prática, o GATA6 atua como um regulador da identidade celular do tumor pancreático. Quando está ativo em determinado padrão, o gene favorece um tipo de célula cancerosa mais diferenciada e, em muitos casos, mais sensível à quimioterapia. Em outros contextos, sua baixa atividade ou alteração na forma como é expresso está associada a um perfil celular mais agressivo, com maior capacidade de invasão e resistência a medicamentos. Esse papel central do GATA6 ajuda a explicar a grande variação de resposta entre pacientes submetidos a esquemas semelhantes de tratamento.

Como o gene GATA6 funciona no câncer de pâncreas?

O GATA6 é um gene regulador, isto é, funciona como um maestro que controla a ativação ou o silêncio de vários outros genes ligados ao desenvolvimento e ao funcionamento normal do pâncreas. Em células saudáveis, ele participa da formação e manutenção do tecido pancreático. No câncer, porém, esse mesmo gene passa a atuar em um contexto alterado: seu nível de expressão e suas interações com outras moléculas definem se o tumor assume uma forma mais clássica, relativamente mais tratável, ou um subtipo mais basal, geralmente mais

resistente à quimioterapia. Em termos simples, o GATA6 ajuda a decidir qual rosto o tumor vai mostrar ao tratamento.

Essa função de interruptor decorre do fato de que o GATA6 regula redes inteiras de genes ligados à adesão celular, à diferenciação e à resposta ao estresse causado pelos fármacos. Em tumores com alta expressão de GATA6, há tendência de manutenção de características epiteliais, associadas a uma melhor penetração e ação das drogas quimioterápicas. Já em tumores com baixa expressão, multiplicam-se sinais moleculares que favorecem adaptação e sobrevivência mesmo diante de combinações potentes de quimioterapia.

Mais que um marcador, o GATA6 organiza o comportamento do tumor e a resposta ao tratamento – [depositphotos.com / Tanva12123@hotmail.com](https://depositphotos.com/Tanva12123@hotmail.com)

Como os cientistas descobriram esse interruptor genético?

O papel do GATA6 no câncer de pâncreas foi mapeado a partir da combinação de várias abordagens de pesquisa. Grupos internacionais analisaram extensos bancos de dados genômicos de pacientes, comparando amostras de tumores que responderam bem à quimioterapia com tumores que apresentaram progressão da doença durante o tratamento. Em paralelo, estudos em laboratório utilizaram linhagens de células cancerosas e modelos animais para manipular a expressão do gene, observando de forma controlada como essas alterações influenciavam a sensibilidade às drogas.

- Sequenciamento de DNA e RNA para mapear o nível de expressão do GATA6 em diferentes tumores;
- Experimentos de liga e desliga do gene em células cultivadas, medindo a resposta a quimioterápicos padrão;
- Análise de biópsias de pacientes antes e depois da quimioterapia, correlacionando o perfil do gene com a evolução clínica;
- Uso de modelos animais com tumores manipulados geneticamente para testar esquemas de tratamento.

A convergência desses dados apontou de forma consistente que o padrão de atividade do GATA6 não é apenas um detalhe molecular, mas um elemento central para prever se o tumor tende a ser sensível ou refratário à quimioterapia.

Do laboratório à clínica: entender o GATA6 abre caminho para tratamentos personalizados – [depositphotos.com / IgorVetushko](https://depositphotos.com/IgorVetushko)

Quais são os impactos clínicos e possibilidades de terapias personalizadas?

A principal implicação dessa descoberta é a perspectiva de usar o GATA6 como biomarcador para orientar decisões terapêuticas. Em tese, a análise do gene poderia fazer parte da rotina de diagnóstico do câncer de pâncreas, ajudando as equipes médicas a escolherem esquemas de quimioterapia mais adequados ao perfil de cada tumor. Isso abriria espaço para uma abordagem de medicina personalizada, em que pacientes com alta expressão de GATA6 seguiriam um tipo de tratamento, enquanto aqueles com baixa expressão poderiam ser direcionados para combinações diferentes ou inclusão prioritária em estudos clínicos com terapias-alvo.

1. Incorporação de testes de expressão de GATA6 em biópsias tumorais;
2. Estratificação de pacientes em grupos de maior ou menor chance de resposta;
3. Desenvolvimento de drogas que modulam direta ou indiretamente a atividade do gene;
4. Desenho de ensaios clínicos específicos para subtipos moleculares definidos pelo GATA6.

Embora ainda sejam necessários estudos de validação em larga escala e protocolos padronizados, a identificação do GATA6 como um interruptor genético oferece uma base concreta para repensar o tratamento do câncer de pâncreas. Ao transformar informações moleculares em ferramentas práticas de decisão, essa linha de pesquisa tende a aproximar a realidade clínica da promessa de terapias mais direcionadas, com maior chance de benefício para cada perfil de paciente.

<https://www.em.com.br/emgiro/2026/03/7377232-cientistas-descobrem-gene-que-decide-se-cancer-de-pancreas-resiste-a-quimioterapia.html>

Veículo: Online -> Site -> Site Estado de Minas - Belo Horizonte/MG