



4º CONGRESSO ALAGIPE DE CÂNCER DE PULMÃO

31 DE JULHO E
1º DE AGOSTO DE 2026
RITZ LAGOA DA ANTA
MACEIÓ/AL

REALIZAÇÃO:



ORGANIZAÇÃO:



INTERAÇÃO ENTRE A INFLAMAÇÃO CRÔNICA NA DPOC E A CARCINOGENÊSE PULMONAR

4º CONGRESSO ALAGIPE DE CÂNCER DE PULMÃO, 4ª edição, de 31/07/2026 a 01/08/2026
ISBN dos Anais: 978-65-5465-188-2

LINS; Milleyse Oliveira¹, ALMEIDA; Nicolay Marques Melo de², ALBUQUERQUE; Bernardo Tenório de³, GOMES; Juliana peixoto costa dos reis⁴, PEIXOTO; Ana Julia Santos⁵, RAMOS; Ana carolina Machado Sarmiento Ramos⁶, OLIVEIRA; Sabrina Gomes de⁷, NICACIO; Otacylio Fernando Marinho Rodrigues⁸, LEAHY; Leonardo José de Melo Leahy⁹, REIS; Eduarda Machado dos Passos¹⁰

RESUMO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória progressiva caracterizada por limitação persistente do fluxo aéreo, associada a uma resposta inflamatória crônica das vias respiratórias e do parênquima pulmonar. Considerada uma das principais causas de morbimortalidade mundial, a DPOC está fortemente relacionada à exposição prolongada à fumaça do cigarro, poluentes ambientais, biomassa e agentes ocupacionais. Além de comprometer significativamente a função pulmonar e a qualidade de vida dos indivíduos afetados, a doença tem sido reconhecida como importante fator de risco independente para o desenvolvimento do câncer de pulmão. Estudos epidemiológicos demonstram que pacientes com DPOC apresentam risco substancialmente maior de desenvolver neoplasias pulmonares quando comparados à população sem a doença, mesmo após ajustes para fatores de confusão, como idade e histórico tabágico. Esse fato sugere a participação de mecanismos biológicos próprios da DPOC na carcinogênese pulmonar. Objetivo analisar a relação entre a inflamação crônica presente na DPOC e os mecanismos envolvidos na carcinogênese pulmonar, destacando os principais processos fisiopatológicos que favorecem o desenvolvimento do câncer de pulmão nesses paciente. Metodologia Trata-se de uma revisão narrativa da literatura científica. Foram consultadas publicações indexadas nas bases de dados PubMed, SciELO, Google Scholar e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), utilizando os descritores “DPOC”, “inflamação crônica”, “câncer de pulmão”, “carcinogênese pulmonar” e “estresse oxidativo”. Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas, metanálises e diretrizes publicados em português e inglês entre 2014 e 2024. Os estudos selecionados abordavam os mecanismos biológicos que relacionam a DPOC ao desenvolvimento do câncer pulmonar, bem como fatores inflamatórios, genéticos, epigenéticos e imunológicos associados a essa relação. Resultados e Discussão a análise da literatura evidenciou que a inflamação crônica constitui um dos principais elos fisiopatológicos entre a DPOC e a carcinogênese pulmonar. Na DPOC, ocorre infiltração persistente de macrófagos, neutrófilos e linfócitos T nas vias aéreas, resultando na liberação

¹ AFYA, Imilleyse@gmail.com

² AFYA, nicoly.m@alunos.afia.com.br

³ AFYA, bernardotenorio651@gmail.com

⁴ AFYA, julipcosta10@gmail.com

⁵ AFYA, santospeixotoanajulia@gmail.com

⁶ AFYA, carolmachadomsr@gmail.com

⁷ AFYA, sabrinaoliveiramedvet@yahoo.com.br

⁸ AFYA, otacylio.med@hotmail.com

⁹ AFYA, leonardojmeloahy@gmail.com

¹⁰ AFYA, mededuardareis@gmail.com

continua de mediadores inflamatórios, como fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), interleucina-6 (IL-6) e interleucina-8 (IL-8). Esses mediadores promovem um ambiente inflamatório persistente capaz de favorecer o surgimento de mutações genéticas e alterações celulares progressivas. O estresse oxidativo, intensificado pela exposição ao tabaco e pela ativação celular inflamatória, gera espécies reativas de oxigênio que provocam danos ao DNA, alterações epigenéticas e instabilidade genômica. Outro aspecto relevante é a remodelação tecidual observada na DPOC, na qual processos contínuos de lesão e reparo estimulam proliferação celular excessiva, angiogênese e alterações da matriz extracelular, criando condições favoráveis à transformação neoplásica. Além disso, a redução da vigilância imunológica observada em pacientes com inflamação crônica pode facilitar a sobrevivência e expansão de células geneticamente alteradas. Estudos recentes também demonstram a participação de mecanismos epigenéticos, incluindo alterações na metilação do DNA e na expressão de microRNAs, que podem contribuir simultaneamente para a progressão da DPOC e para o desenvolvimento do câncer pulmonar. Conclusão a DPOC aumenta o risco de câncer de pulmão devido à inflamação crônica e aos danos celulares associados. A compreensão dessa relação reforça a importância da prevenção, do diagnóstico precoce e do controle do tabagismo.

PALAVRAS-CHAVE: Câncer de pulmão, Carcinogênese pulmonar, DPOC, Estresse oxidativo, Inflamação crônica

¹ AFYA, lmilleyse@gmail.com

² AFYA, nicoly.m@alunos.afya.com.br

³ AFYA, bernardotenorio651@gmail.com

⁴ AFYA, julipcosta10@gmail.com

⁵ AFYA, santospeixotoanajulia@gmail.com

⁶ AFYA, carolmachadomsr@gmail.com

⁷ AFYA, sabrinaoliveiramdevet@yahoo.com.br

⁸ AFYA, otacylio.med@hotmail.com

⁹ AFYA, leonardojmoleahy@gmail.com

¹⁰ AFYA, mededuardareis@gmail.com