



# PROLIFERAÇÃO CELULAR

Módulo 204

Manual do Tutor



**GOVERNADOR DO DISTRITO FEDERAL – GDF**

*Ibaneis Rocha Barros Júnior*

**SECRETÁRIA DE ESTADO DE SAÚDE E PRESIDENTE DA FUNDAÇÃO  
DE ENSINO E PESQUISA EM CIÊNCIAS DA SAÚDE – FEPECS**

*Lucilene Maria Florêncio de Queiroz*

**DIRETORA EXECUTIVO DA FUNDAÇÃO DE ENSINO E PESQUISA  
EM CIÊNCIAS DA SAÚDE – FEPECS**

*Inocência Rocha da Cunha Fernandes*

**DIRETOR DA ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE – ESCS**

*Viviane Cristina Uliana Peterle*

**COORDENADORA DO CURSO DE MEDICINA – CCM**

*Márcia Cardoso Rodrigues*

**GERENTE DE DESENVOLVIMENTO DOCENTE E DISCENTE**

*Vanessa Viana Cardoso*

**GERENTE DE EDUCAÇÃO MÉDICA-GEM**

*Ana Lucia Quirino de Oliveira*

**GERENTE DE AVALIAÇÃO DE MEDICINA –GAM**

*Cláudia Regina Zaramella*

**REITORA PRO TEMPORE DA UNIVERSIDADE DO DISTRITO FEDERAL -  
UnDF**

*Simone Pereira Benk*

**Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde - FEPECS  
Escola Superior de Ciências da Saúde – ESCS  
Universidade do Distrito Federal - UnDF**

# **PROLIFERAÇÃO CELULAR**

Módulo 204

Manual do Tutor

**Coordenação:**  
Giselle Maria Araujo Felix Adjuto

**Colaboração docente:**  
Ana Lúcia Quirino de Oliveira  
Getúlio Bernardo Morato Filho

Brasília – DF  
FEPECS/ESCS  
2025

Copyright © 2025 – Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde - FEPECS

Curso de Medicina – 4ª Série

Módulo 204 : Proliferação celular

Período: 27/01/25 a 07/03/25

A reprodução do todo ou parte deste material é permitida somente com autorização formal da FEPECS/ESCS.

Impresso no Brasil. Tiragem: 13 exemplares.

**Capa:** Gerência de Recursos Audiovisuais – GERA/CAO/FEPECS

**Editoração gráfica:** Núcleo de Informática Médica – NIM/GEM/CCM/ESCS

**Normalização Bibliográfica:** NAU/BC/FEPECS

**Coordenadora do Curso de Medicina:** Márcia Cardoso Rodrigues

**Gerente de Educação Médica:** Ana Lucia Quirino de Oliveira

**Gerente de Desenvolvimento Discente e Docente:** Vanessa Viana Cardoso

**Gerente de Avaliação:** Cláudia Regina Zaramella

**Coordenador da 1ª Série:** André Luiz Afonso de Almeida

**Coordenador da 2ª Série:** Getúlio Bernardo Morato Filho

**Coordenador da 3ª Série:** José Ricardo Laranjeiras

**Coordenador da 4ª Série:** Adriana Domingues Graziano

**Coordenador da 5ª Série:** Flávia Kanitz

**Coordenador da 6ª Série:** Camila Viana Costa Lueneberg

**Colaboradores:**

Getúlio Bernardo Morato Filho

Ana Lúcia Quirino (Laboratório Morfofuncional - Histologia)

**Tutores:**

Adriana Ferreira Barros Areal

Alécio de Oliveira e Silva

Alessandra de Cássia Gonçalves Moreira

Ana Medeiros Farias da Mata

Cinthya Gonçalves

Giselle Maria Araujo Felix Adjuto

Gustavo Vieira Ávila

Juliana Ascensão de Souza

Leonardo Santos Rocha Pitta

Lia Nogueira Lima

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
NAU/BCE/FEPECS

Escola Superior de Ciências da Saúde.

Proliferação celular : módulo 204 : manual do tutor / coordenação: Giselle Maria Araujo Felix Adjuto ; colaboração docente: Ana Lúcia Quirino de Oliveira, Getúlio Bernardo Morato Filho. – Brasília : Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde / Escola Superior de Ciências da Saúde, 2025.

27 p.: il. (Curso de Medicina, Módulo 204, 2025).

2ª série do Curso de Medicina

1. Proliferação celular. 2. Oncogênese. 3. Oncologia. I. Adjuto, Giselle Maria Araujo Felix . II. Escola Superior de Ciências da Saúde – ESCS. III. Título.

CDU – 616-006.6

SMHN, Quadra 03, Conjunto A, Bloco I, Asa Norte, Brasília – DF. CEP: 70.710-907

Tel: 55 (61) 3449-7909. Endereço eletrônico: <http://www.escs.edu.br>. E-mail: [ccm@escs.edu.br](mailto:ccm@escs.edu.br)

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>3</b>
<b>2</b>	<b>ÁRVORE TEMÁTICA .....</b>	<b>4</b>
<b>3</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>5</b>
<b>3.1</b>	<b>Objetivo geral.....</b>	<b>5</b>
<b>3.2</b>	<b>Objetivos específicos .....</b>	<b>5</b>
<b>4</b>	<b>SEMANA PADRÃO .....</b>	<b>6</b>
<b>5</b>	<b>PALESTRAS .....</b>	<b>6</b>
<b>6</b>	<b>CRONOGRAMA DE ATIVIDADES MÓDULO 204 .....</b>	<b>7</b>
<b>6.1</b>	<b>CRONOGRAMA DAS ATIVIDADES PRÁTICAS.....</b>	<b>9</b>
<b>6.2</b>	<b>CRONOGRAMA DAS AVALIAÇÕES.....</b>	<b>10</b>
<b>7</b>	<b>APRENDIZADO BASEADO EM PROBLEMAS.....</b>	<b>10</b>
<b>7.1</b>	<b>Papel do tutor em um currículo PBL .....</b>	<b>10</b>
<b>7.2</b>	<b>Papel do Coordenador .....</b>	<b>10</b>
<b>7.3</b>	<b>Papel do secretário .....</b>	<b>11</b>
<b>7.4</b>	<b>Dinâmica do grupo tutorial (SETE PASSOS).....</b>	<b>11</b>
<b>8</b>	<b>AVALIAÇÃO DO MÓDULO.....</b>	<b>11</b>
<b>8.1</b>	<b>Profissionalismo – Módulo Temático (PMT).....</b>	<b>11</b>
<b>8.2</b>	<b>Exercício de Avaliação Cognitiva – Módulo Temático (EAC MT).....</b>	<b>11</b>
<b>8.3</b>	<b>Exercício de Avaliação Cognitiva de Recuperação .....</b>	<b>12</b>
<b>8.4</b>	<b>Frequência .....</b>	<b>12</b>
<b>8.5</b>	<b>Critérios para APROVAÇÃO no Módulo 204.....</b>	<b>12</b>
<b>9</b>	<b>PROBLEMAS .....</b>	<b>13</b>
<b>9.1</b>	<b>Problema 1 .....</b>	<b>13</b>
<b>9.2</b>	<b>Problema 2 .....</b>	<b>14</b>
<b>9.3</b>	<b>Problema 3 .....</b>	<b>15</b>
<b>9.4</b>	<b>Problema 4 .....</b>	<b>16</b>
<b>9.5</b>	<b>Problema 5 .....</b>	<b>17</b>
<b>9.6</b>	<b>Problema 6 .....</b>	<b>18</b>
<b>9.7</b>	<b>Problema 7 .....</b>	<b>19</b>
<b>9.8</b>	<b>Problema 8 .....</b>	<b>20</b>
<b>9.9</b>	<b>Problema 9 .....</b>	<b>21</b>
	<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>22</b>

# 1 INTRODUÇÃO

*“Nós descobrimos o segredo da vida”*

*Francis Crick*

A proliferação celular é um processo fundamental que permite o crescimento e desenvolvimento dos organismos, bem como a regeneração de tecidos. Esse fenômeno está intimamente ligado à genética e à biologia molecular, campos que estudam a hereditariedade e as interações moleculares dentro das células. A correta regulação da proliferação celular é crucial, pois falhas nesse processo podem levar ao desenvolvimento de doenças, incluindo o câncer.

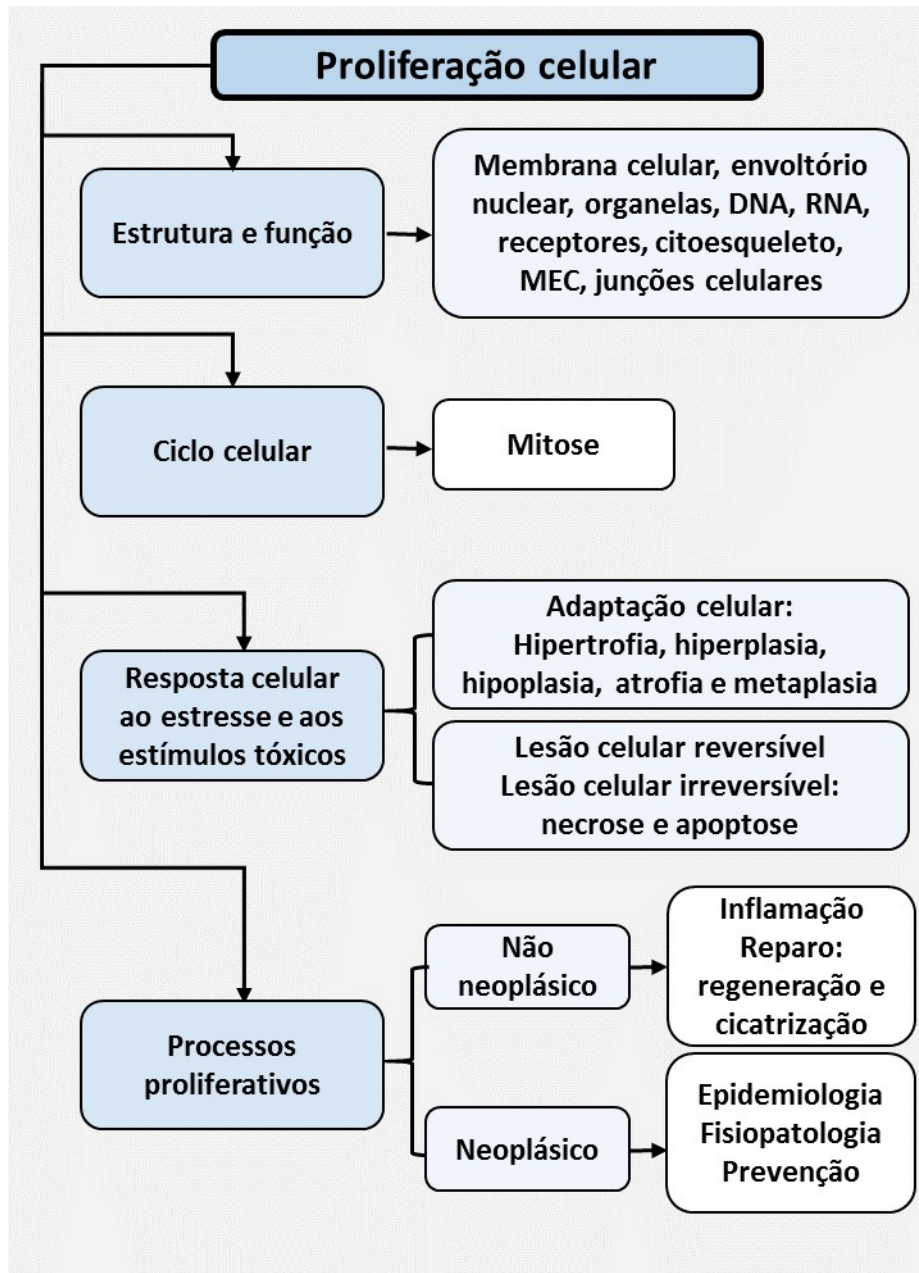
A estrutura do ácido desoxirribonucleico (DNA), descoberta por James Watson e Francis Crick em 1953, foi um marco na biologia molecular. Eles descreveram o DNA como uma dupla hélice, cujas bases nitrogenadas se emparelham de maneira específica. Essa descoberta não apenas elucidou como a informação genética é armazenada e transmitida, mas também lançou as bases para entender como as células se dividem e proliferam. A replicação do DNA é um passo essencial na proliferação celular, garantindo que cada célula filha receba uma cópia completa do material genético.

Adicionalmente, o Projeto Genoma Humano, que mapeou e sequenciou os aproximadamente 20.000 genes do genoma humano, forneceu conhecimento profundo sobre a complexidade genética que influencia a proliferação celular. Esse projeto não apenas revelou a seqüência do DNA humano, mas também identificou variações genéticas que podem afetar a capacidade das células de proliferarem. Compreender a relação entre a genética, a biologia molecular e a proliferação celular é essencial para o avanço da medicina e da biotecnologia, proporcionando conhecimento sobre como alterar esses processos para tratar doenças e melhorar a saúde.

*“A dupla hélice não é apenas a estrutura mais bonita da ciência, mas também a mais importante.”*

*James Watson*

## 2 ÁRVORE TEMÁTICA



### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo geral**

Correlacionar e dominar, com profundidade e abrangência, os conhecimentos advindos das ciências biológicas e biomédicas aplicados ao contexto da medicina em nível molecular e clínico.

#### **3.2 Objetivos específicos**

Ao término do módulo, o aluno deverá ser capaz de:

1. Compreender a estrutura do DNA, seus mecanismos de replicação e reparo;
2. Explicar os principais mecanismos moleculares e celulares envolvidos na proliferação celular fisiológica;
3. Compreender o ciclo celular e suas etapas de checagem;
4. Diferenciar as bases moleculares e os aspectos morfológicos da morte celular por apoptose e por necrose;
5. Explicar os mecanismos adaptativos celulares e as lesões reversíveis.
6. Compreender inflamação e reparo tecidual, regeneração e cicatrização;
7. Discutir os mecanismos básicos da carcinogênese, invasão e disseminação tumoral;
8. Explicar a associação entre os carcinogênicos extrínsecos, proto-oncogenes, genes de supressão tumoral, genes de reparo de DNA e genes da apoptose;
9. Distinguir aspectos macroscópicos e microscópicos das neoplasias benignas e malignas;
10. Explicar a associação entre fatores oncogênicos como tabaco, radiações, vírus e câncer;

## 4 SEMANA PADRÃO

Período de execução: 27/01/2025 – 07/03/2025. Duração: 6 semanas.

		2ªFeira	3ªFeira	4ªFeira	5ªFeira	6ªFeira
Manhã	8h às 10h	Horário Protegido Para Estudo	Habilidades e Atitudes	IESC	Horário Protegido Para Estudo	Horário Protegido Para Estudo
	10h às 12h	Horário Protegido Para Estudo	Habilidades e Atitudes	IESC	Horário Protegido Para Estudo	Horário Protegido Para Estudo
Tarde	13h às 14:30h				Palestra	
	14:30h às 16h	Tutoria	Horário Protegido Para Estudo	IESC	Tutoria	Habilidades e Atitudes
	16h às 18h	Tutoria	Horário Protegido para Estudo	Horário Protegido para Estudo	Tutoria	Habilidades e Atitudes

## 5 PALESTRAS

### Palestra 1

PALESTRA – DNA e o Ciclo Celular – Dr David Uchoa Cavalcante

Data: 30/01/25, às 13:00h-QUINTA-FEIRA

Local: Grande Auditório

### Palestra 2

PALESTRA – Inflamação Aguda e Crônica – Dr. Getúlio Bernardo Morato Filho

Data: 06/02/25, às 13:00h - QUINTA-FEIRA

Local: Grande Auditório

### Palestra 3

PALESTRA – Necrose e Apoptose – Dr. Gustavo Henrique Soares Takano

Data: 13/02/25, às 13:00h - QUINTA-FEIRA

Local: Grande Auditório

### Palestra 4

PALESTRA – Carcinogênese – Dr. Lucas de Oliveira Utyama

Data: 20/02/25, às 13:00h - QUINTA-FEIRA

Local: Grande Auditório

### Palestra 5

PALESTRA – Aspectos Macroscópicos e Microscópicos das Neoplasias – Dra. Ana Lúcia Quirino de Oliveira

Data: 27/02/25, às 13:00h - QUINTA-FEIRA

Local: Grande Auditório

## 6 CRONOGRAMA DE ATIVIDADES MÓDULO 204

SEMANA 1 – 27/01/2025 a 31/01/2025			
DIA	HORÁRIO	ATIVIDADE	LOCAL
27/01 Segunda-feira	8h–12h	Horário Protegido para Estudo	
	14h–14:30h	Abertura do Módulo	Grande Auditório
	14:30h–15h	Reunião dos Docentes	Sala dos Professores
	15h–18h	<b>Tutorial: Abertura do problema 1</b>	Salas de Tutoria
28/01 Terça-feira	8h– 12h	Habilidade e Atitudes	Ver programação
	14h–18h	Horário protegido para estudo	
29/01 Quarta-feira	8h– 12h	IESC	Ver programação
	14h-16h	IESC	Ver programação
30/01 Quinta-feira	08h–12h	Horário protegido para estudo	
	13h–14:30h	<b>Palestra 1</b>	
	14:30h–18h	<b>Tutorial: Fechamento do problema 1 e Abertura do problema 2</b>	Salas de Tutoria
31/01 Sexta-feira	8h–12h	Horário protegido para estudo	
	14h–18h	Habilidades e Atitudes	Ver programação

SEMANA 2 – 03/02/2025 a 07/02/2025			
DIA	HORÁRIO	ATIVIDADE	LOCAL
03/02 Segunda-feira	8h–12h	Horário protegido para estudo	
	14h–14:30h	Reunião dos Docentes	Sala dos Professores
	14:30h–18h	<b>Tutorial: Fechamento do problema 2 e Abertura do problema 3</b>	Salas de Tutoria
04/02 Terça-feira	8h–12h	Habilidade e Atitudes	Ver programação
	14h–18h	Horário protegido para estudo	
05/02 Quarta-feira	8h–12h	IESC	Ver programação
	14h– 16h	IESC	Ver programação
06/02 Quinta-feira	08h–12h	Prática de Histologia Turma A (8h às 10h), B (10h às 12h)	Laboratório Morfofuncional
	13h–14:30h	<b>Palestra 2</b>	
	14:30h–18h	<b>Tutorial: Fechamento do problema 3 e Abertura do problema 4</b>	Salas de Tutoria
07/02 Sexta-feira	8h–12h	Prática de Histologia Turma C (8h às 10h), D (10h às 12h)	Laboratório Morfofuncional
	14h–18h	Habilidades e Atitudes	Ver programação

SEMANA 3 – 10/02/2025 a 14/02/2025			
DIA	HORÁRIO	ATIVIDADE	LOCAL
10/02 Segunda-feira	8h–12h	Horário protegido para estudo	
	14:30h–18h	<b>Tutorial:Fechamentodoproblema4eAberturadoproblema5</b>	Salas de Tutoria
11/02Terça-feira	8h–12h	Habilidades e Atitudes	
	14h–18h	Horário protegido para estudo	
12/02 Quarta-feira	8h–12h	IESC	Ver programação
	14h–16h	IESC	Ver programação
	16h–18h	Horário protegido para estudo	
13/02 Quinta-feira	08h–12h	Prática de Histologia Turma E (8h às 10h), F (10h às 12h)	Laboratório Morfofuncional
	13h–14h	<b>Palestra 3</b>	Grande Auditório
	14h–18h	<b>Tutorial:Fechamento do problema 5 e Abertura do problema 6</b>	Salas de Tutoria
14/02 Sexta-feira	8h–12h	Prática de Histologia Turma G (8h às 10h)	Laboratório Morfofuncional
	14h–18h	Habilidades e Atitudes	Ver programação

SEMANA 4 – 17/02/2025a21/02/2025			
DIA	HORÁRIO	ATIVIDADE	LOCAL
17/02 Segunda-feira	8h–12h	Horário protegido para estudo	
	14h–18h	<b>Tutorial: Fechamento d o problema 6 e Abertura do problema 7</b>	Salas de Tutoria
18/02 Terça-feira	8h–12h	Habilidades e Atitudes	
	14h–18h	Horário protegido para estudo	
19/02 Quarta-feira	8h–12h	IESC	Ver programação
	14h–16h	IESC	Ver programação
	16h–18h	Horário protegido para estudo	
20/02 Quinta-feira	08h–12h	Horário protegido para estudo	
	13h–14h	<b>Palestra 4</b>	Grande Auditório
	14h–18h	<b>Tutorial: Fechamento do problema 7 e Abertura do problema 8</b>	Salas de Tutoria
21/02 Sexta-feira	8h–12h	Horário protegido para estudo	
	14h–18h	Habilidades e Atitudes	Ver programação

SEMANA 5 – 24/02/2025a28/02/2025			
DIA	HORÁRIO	ATIVIDADE	LOCAL
24/02 Segunda-feira	8h–12h	Horário protegido para estudo	
	14h–14h30m	Reunião dos docentes	ESCS
	14h30–18h	<b>Tutorial:Fechamento do problema 8 e Abertura do problema 9</b>	Salas deT utoria
25/02 Terça-feira	8h–12h	HabilidadeeAtitudes	Ver programação
	14h–18h	Horário protegido para estudo	
26/02 Quarta-feira	8h–12h	IESC	Ver programação
	14h–16h	IESC	Ver programação
	16h–18h	Horário protegido para estudo	
27/02 Quinta-feira	08h–12h	Horário protegido para estudo	
	13h–14h	<b>Palestra 5</b>	
	14h–18h	<b>Tutorial: Fechamento do problema 9</b>	Salas de Tutoria
28/02 Sexta-feira	8h–12h	Horário protegido para estudo	
	14h–18h	Habilidades e Atitudes	Ver programação

SEMANA 6 – 03/03/2024a07/03/2024			
DIA	HORÁRIO	ATIVIDADE	LOCAL
03/03 Segunda-feira		FERIADO	
04/03 Terça-feira		FERIADO	
05/03 Quarta-feira	8h–12h	FERIADO	
	14h–16h	IESC	Ver programação
	16h–18h	Horário protegido para estudo	
06/03 Quinta-feira	08h–12h	Horário protegido para estudo	
	14h–18h	EAC	ESCS
07/03 Sexta-feira	8h–12h	Horário protegido para estudo	
	14h–18h	Habilidades e Atitudes	Ver programação

## 6.1 CRONOGRAMA DAS ATIVIDADES PRÁTICAS

### Prática de histologia

Duração: 2 horas de atividade

Local: Laboratório Morfofuncional

Responsável: Dra Ana Lúcia Quirino de Oliveira

### DIVISÃO DAS TURMAS DE ACORDO COM O EIXO DE HABILIDADES E ATITUDES

06/02/2024 quinta-feira

Turma A (8h às 10h), B(10h às 12h)

07/02/2024 sexta-feira

Turma C (8h às 10h), D (10h às 12h)

13/02/2024 - quinta-feira

Turma E (08h às 10h), F (10h às 12h)

14/02/2025 sexta-feira

Turma G (08h às 10h)

Material Obrigatório: JALECO e LUVAS DE PROCEDIMENTO – Os equipamentos não são fornecidos pela Escola.

### Objetivo geral:

Compreender as diferenças dos processos neoplásicos e mesepécimes cirúrgicos.

### Objetivos Específicos:

Descrever os aspectos macroscópicos e microscópicos das neoplasias benignas e malignas.

### Descrição da Atividade:

Exame macroscópico de peças cirúrgicas, observando cor, consistência, limites, hemorragia, necrose, calcificação e margens cirúrgicas.

### Bibliografia:

BRASILEIRO FILHO, G. Bogliolo patologia. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

JUNQUEIRA, L. C; CARNEIRO, J. Biologia celular e molecular. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

ROBBINS, S. I.; CONTRAN, R. S. Bases patológicas das doenças. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

SOBOTTA, J. Atlas de histologia, citologia e anatomia microscópica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

## 6.2 CRONOGRAMA DAS AVALIAÇÕES

DATA	HORÁRIO	LOCAL	AVALIAÇÃO
06/03	14h-18h	ESCS	EAC
25/04	08h-12h	ESCS	Reavaliação

## 7 APRENDIZADO BASEADO EM PROBLEMAS

### 7.1 Papel do tutor em um currículo PBL

- Conhecer os objetivos e a estrutura do módulo temático.
- Ter sempre em mente que o PBL é centrado no aluno e não no professor.
- Assumir a responsabilidade pedagógica no processo de aprendizagem.
- Orientar na escolha do aluno líder (coordenador) e do secretário em cada grupo tutorial.
- Estimular a participação ativa de todos os estudantes do grupo.
- Estimular uma cuidadosa e minuciosa análise do problema
- Conhecer a estrutura da escola e os recursos disponíveis para facilitar o aprendizado.
- Orientar o aluno para o acesso a estes recursos.
- Estar alerta para problemas individuais dos alunos e disponíveis para discutir-los quando interferirem no processo de aprendizagem.
- Oferecer realimentação da experiência vivenciada nos grupos tutoriais para as comissões a própria da sugestão para aprimoramento do currículo quando pertinente.
- análise do problema.
- Estimular os estudantes a distinguir as questões principais das questões secundárias do problema.
- Inspirar confiança nos alunos e facilitar o relacionamento.
- Não ensinar o aluno, ajudar o aluno a aprender.
- Usar seus conhecimentos a propiamente e na hora certa.
- Preferência, orientar o grupo através da formulação de questões a próprias e não do fornecimento de explicações, a menos que seja solicitado explicitamente pelo grupo – estas explicações deverão ser bem avaliadas e nunca devem se consistir em uma aula teórica abrangente.
- Não intimidar o aluno com demonstração de seus conhecimentos.
- Ativar os conhecimentos prévios dos alunos e estimular ou sobre estes conhecimentos.
- Contribuir para uma melhor compreensão das questões levantadas.
- Sumarizar a discussão somente quando necessário.
- Estimular a geração de metas específicas para o auto aprendizado (estudo individual).
- Avaliar o processo (participação, interesse) e o conteúdo (resultados alcançados).

### 7.2 Papel do Coordenador

- O coordenador deve orientar os colegas na discussão do problema, segundo a metodologia dos 7 passos, favorecendo a participação de todos e mantendo o foco das discussões no problema.
- Desestimular a monopolização ou a polarização das discussões entre poucos membros do grupo, favorecendo a participação de todos.

- Apoiar as atividades do secretário.
- Estimular a apresentação de hipóteses e o aprofundamento das discussões pelos colegas.
- Respeitar posições individuais e garantir que estas sejam discutidas pelo grupo com seriedade e que tenham representação nos objetivos de aprendizado, sempre que o grupo não conseguir refutá-las adequadamente.
- Resumir as discussões quando pertinente.
- Exigir que os objetivos de aprendizado sejam apresentados pelo grupo de forma clara, objetiva e compreensível para todos e que sejam específicos e não amplos e generalizados.
- Solicitar auxílio do tutor quando pertinente e estar atento às orientações do tutor quando estas forem oferecidas espontaneamente.

### 7.3 Papel do secretário

- Anotar no quadro, de forma legível e compreensível, as discussões e os eventos ocorridos no grupo tutorial de modo a facilitar uma boa visão dos trabalhos por parte de todos os envolvidos.
- Deve, sempre que possível, ser claro e conciso em suas anotações e fiel às discussões ocorridas - para isso solicitar a ajuda do coordenador e do tutor.
- Respeitar as opiniões do grupo e evitar privilegiar suas próprias opiniões ou as com as quais concorde.

### 7.4 Dinâmica do grupo tutorial (SETE PASSOS)

1. Esclarecer termos e conceitos desconhecidos;
2. Identificar no problema as questões de aprendizagem;
3. Oferecer explicações para estas questões com base no conhecimento prévio;
4. Resumir estas explicações identificando as lacunas de conhecimento;
5. Estabelecer objetivos de aprendizagem;
6. Autoaprendizado;
7. Sintetizar conhecimentos e revisar hipóteses iniciais para o problema.

## 8 AVALIAÇÃO DO MÓDULO

### 8.1 Profissionalismo – Módulo Temático (PMT)

O estudante será avaliado mediante observação direta de sua participação feita pelo tutor, considerando os elementos: responsabilidade, atuação na dinâmica tutorial, colaboração com a construção do conhecimento, comunicação e relacionamento interpessoal. Em cada sessão de tutoria, receberá, por parte do tutor responsável, um **escore de 0 (Sem rendimento), 1 (Insuficiente), 2 (Suficiente) ou 3 (Pleno)**, com critérios estabelecidos no Manual de Avaliação da ESCS – 2019 (página 33). O Escore Médio Final do Profissionalismo (PMTf) resultará da soma dos escores de cada encontro tutorial dividido pelo número de sessões de tutoria do módulo. O PMTf do 204 de cada estudante deverá ser enviado ao coordenador do módulo ao final deste.

### 8.2 Exercício de Avaliação Cognitiva – Módulo Temático (EAC MT)

O EAC-MT será discursivo, baseado em problemas, abrangendo os conteúdos abordados no módulo durante as sessões de tutoria e as palestras. A resposta do estudante será avaliada com base

nos critérios de qualidade de resposta, descritos no Manual de Avaliação da ESCS – 2019. Conforme a completude e relevância da resposta, o desempenho do estudante, em cada questão, será classificado como: **Pleno (3), Suficiente (2), Insuficiente (1) e Sem Rendimento (0)**. Os critérios usados para a avaliação do desempenho na questão podem ser encontrados no Manual de Avaliação (página 30). O Escore Médio do EAC (EME) será calculado mediante divisão da pontuação final obtida pelo número de questões. Com base no EME, o desempenho cognitivo do estudante durante o módulo 204 será classificado em: **ÓTIMO (AO) - Escores 2,55 - 3,00 BOM (AB) - Escores 2,00 - 2,54 RESTRITO (AR) – Escores 1,00 - 1,99 INCONSISTENTE (AI) – Escores 0,00 – 0,99**.

### 8.3 Exercício de Avaliação Cognitiva de Recuperação

O EAC de Recuperação será aplicado para o estudante que obtiver o EME RESTRITO. A avaliação será discursiva, baseada em todos os problemas e conteúdos abordados no módulo durante as sessões de tutoria e as palestras. A resposta do estudante será avaliada com base nos critérios de qualidade de resposta, descritos no Manual de Avaliação da ESCS – 2019. Conforme a completude e relevância da resposta, o desempenho do estudante, em cada questão, será classificado como: **Pleno (3), Suficiente (2), Insuficiente (1) e Sem Rendimento (0)**. Os critérios usados para a avaliação do desempenho na questão podem ser encontrados no Manual de Avaliação (página 30). O Escore Médio do EAC de Recuperação será calculado mediante divisão da pontuação final obtida pelo número de questões. **ÓTIMO (AO) - Escores 2,55 - 3,00 BOM (AB) - Escores 2,00 - 2,54 RESTRITO (AR) – Escores 1,00 - 1,99 INCONSISTENTE (AI) – Escores 0,00 – 0,99**.

#### Data do EAC

EAC: 07/03/2024 (quinta-feira) das 14h às 18h

### 8.4 Frequência

O estudante que tiver frequência menor que 75% das atividades do módulo 204, incluindo sessões de tutoria e palestras, será considerado reprovado

### 8.5 Critérios para APROVAÇÃO no Módulo 204

O escore final do programa de MT (EFMT) é produto da média ponderada das 2 modalidades de avaliação incluídas no programa: Escore Médio do EAC (EME) e Escore Médio de Profissionalismo do Módulo Temático (PMTM). A ponderação a ser adotada é de peso 9 para o EME e peso 1 para o PMTM. Será aprovado o estudante que obtiver a **média igual ou acima de 2,00**. Ao estudante que obtiver desempenho **RESTRITO (AR)** e realizar o EAC de Recuperação, serão somados ao EME e o desempenho do EAC de Recuperação. O desempenho cognitivo final será composto da média aritmética das duas avaliações. Esta média será somada com o PMTM, com a ponderação de 9 para a média dos dois EACs e 1 para o PMTC. Para a aprovação, será necessário a obtenção de **média igual ou acima de 2,00**.

## 9 PROBLEMAS

### 9.1 Problema 1

Maria Clara, 7 anos, foi trazida ao dermatologista devido ao aparecimento de várias manchas escuras e lesões na pele desde os 3 anos de idade. As manchas, inicialmente pequenas, aumentaram de tamanho e começaram a se tornar mais numerosas, especialmente nas áreas expostas ao sol, como rosto, pescoço e mãos. A mãe de Maria Clara também relatou que as lesões pareciam piorar após a exposição solar, mesmo com o uso de protetor solar. Além disso, a paciente apresentou dificuldade de cicatrização de pequenas feridas e episódios de queimaduras solares, mesmo com exposição mínima ao sol.

Após a avaliação clínica e a realização de exames dermatológicos, foi feito o diagnóstico de Xeroderma Pigmentoso, uma condição genética rara e hereditária caracterizada pela sensibilidade extrema à radiação ultravioleta (UV) e defeitos no reparo do DNA. Maria Clara foi encaminhada para uma investigação genética para análise do gene XPA associado ao Xeroderma Pigmentoso.

Após a consulta da Maria Clara com o médico geneticista, os residentes conversaram sobre a estrutura do DNA nuclear e como ela pode ser alterada pela exposição à luz solar. Buscaram compreender como ocorre a replicação do DNA, os agentes que promovem os erros no DNA descrevendo os tipos de erros. Discutiram como ocorre o reparo do DNA e os tipos de reparo. O médico geneticista motivou os residentes a buscarem estratégias de manejo e prevenção para melhorar a qualidade de vida de Maria Clara minimizando os riscos associados à sua condição genética.

#### Conteúdo educacional:

**Estrutura do DNA:** bases púricas, bases pirimídicas, fosfatos, desoxirriboses, nucleotídeos, nucleosídeos.

**Replicação do DNA:** ORC (*Origin Recognition Complex*), complexo pré-replicativo (pré-RC), complexo de iniciação, fitálíder, fitatardia, helicase, forquilha de replicação, primase, SSB (*Single Strand DNA-Binding*), *primer*, DNA polimerase, exonuclease, ligase, telomerase, topoisomerasas.

**Fatores que causam erros e tipos de erros no DNA:** agentes químicos, físicos, espontâneos, formas tautoméricas, alquilação, depurinação, desaminação, dímeros de timina, quebra simples ou dupla de fitas.

**Reparo do DNA:** reversão direta da lesão, por excisão de bases ou BER (*Base Excision Repair*), por excisão de nucleotídeos ou NER (*Nucleotide Excision Repair*), de mal emparelhamento ou MMR (*Mismatch Repair*), por união de extremidades não-homólogas, por recombinação homóloga ou HR (*Homologous Recombination*).

**Compactação da cromatina:** fita de DNA, histonas, proteínas não-histonas, octâmero, nucleossomo, níveis de compactação.

#### Objetivos específicos:

1. Descrever a estrutura do DNA nuclear.
2. Explicar como ocorre a replicação do DNA.
3. Descrever os agentes que promovem os erros no DNA e os tipos de erros.
4. Explicar como ocorre o reparo e descrever os tipos de reparo.

## 9.2 Problema 2

João, 72 anos, foi diagnosticado com Doença de Alzheimer (DA) após apresentar sintomas de perda de memória progressiva, dificuldades cognitivas, desorientação e alterações comportamentais. Os exames realizados sugeriram a presença de proteína beta-amiloide no cérebro, característica clássica dessa doença neurodegenerativa.

O médico informou para a família que a Doença de Alzheimer é multifatorial e poligênica. Explicou que uma mutação no gene APP (proteína precursora da amiloide) pode alterar o processo de transcrição do DNA, resultando em proteínas defeituosas que se acumulam no cérebro como a beta-amiloide. Esclareceu que essas proteínas são tóxicas para os neurônios e contribuem para a degeneração neuronal e que a falha na regulação da transcrição desses genes, ou o processamento inadequado do RNA, pode resultar em uma produção excessiva de proteínas beta-amiloide. Orientou que o mecanismo de regulação da passagem de moléculas pelo complexo de poros nucleares regula amovimentação de moléculas entre o núcleo e o citoplasma e é muito importante bem como o processo de tradução das proteínas para o entendimento da doença.

Além disso, o médico orientou que hábitos de vida saudáveis podem contribuir para a prevenção dessa doença.

### Conteúdo educacional:

**Transcrição:** formação do RNA (filamento molde, RNA polimerase e filamento codificante), estrutura e tipos de RNA (RNA mensageiro, RNA ribossômico, códone anticódon), fatores de transcrição. Etapas da transcrição e processamento do RNA (introns, éxons, *spliceossomo*, *splicing*).

**Complexo do poro:** estruturas do complexo nuclear dos poros, Regulação do trânsito das macromoléculas, Ran-Gap, Ran-GTP, Ran-GDP.

**Tradução:** início da tradução, promotor, ribossomos, complexo de iniciação, alongamento, RNA transportador.

### Objetivos específicos:

1. Explicar o processo de transcrição do DNA.
2. Explicar o mecanismo de regulação da passagem de moléculas pelo complexo dos poros nucleares.
3. Explicar o processo de tradução das proteínas.

### 9.3 Problema 3

João, 10 anos, foi diagnosticado com fibrose cística desde os primeiros anos de vida. Ele apresenta dificuldades respiratórias crônicas, infecções pulmonares frequentes, além de problemas digestivos como dificuldades na absorção de nutrientes e secreção inadequada de enzimas pancreáticas. Ele tem uma história de tosse persistente, secreção espessa nas vias respiratórias e dificuldade em ganhar peso.

A fibrose cística (FC) é uma doença genética causada por mutações no gene CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator), responsável pela produção de um canal de cloro na membrana celular. Essa doença afeta principalmente o sistema respiratório, o sistema digestivo e as glândulas sudoríparas e está relacionada à alteração nas funções das organelas celulares, membrana celular e citoesqueleto.

Na fibrose cística, a translocação contraducional da proteína CFTR está comprometida resultando no acúmulo de proteínas mal dobradas no retículo endoplasmático e sua subsequente degradação pelo sistema de controle de qualidade celular. As chaperonas têm importante papel nesse processo. Além disso, o tráfego de vesículas e a ação das proteínas de revestimento também não funcionam adequadamente resultando na incapacidade de transportar a proteína para a membrana celular. Neste contexto, o processo de ubiquitinação das proteínas acaba contribuindo para a deficiência funcional do canal de cloro e conseqüentemente com os sintomas característicos da fibrose cística.

#### Conteúdo educacional:

**Membrana celular estrutura e função:** bicamada lipídica anfifílica, fosfoglicerídeos, colesterol lipídeos, síntese de ATP. Sinalização celular, transporte de membranas, adesão celular, tráfego de proteínas, apoptose.

**Cito esqueleto estrutura e função:** filamento sintermediários, microtúbulos, filamentos de actina. Conformação da célula, estruturação interna adequada, migração celular, modificação da forma celular, reorganização de componentes celulares, crescimento, divisão e adaptação ao meio ambiente.

**Transcrição cotraducional:** Sec 63, Sec 71 e Sec 72, sequência-sinal, partícula de reconhecimento de sinal, receptor SRP (*Signal Recognition Particle*), translocador de proteínas, peptidase-sinal.

**Tráfego de proteínas:** retículo endoplasmático, complexo de Golgi, lisossomos, viabiossintética-secretora, via endocítica e via de recuperação, clatrina, COPI e COPII.

**Proteínas mal dobradas:** chaperonas, receptores IRE 1, PERK e ATF-6, calnexina, família Hsp 60, Hsp 70, proteossomas, ubiquitinação.

#### Objetivos específicos:

1. Descrever as funções das organelas celulares, da membrana celular e do citoesqueleto.
2. Explicar o que é a translocação cotraducional.
3. Explicar o tráfego de vesículas e a ação das proteínas de revestimento.
4. Explicar o que são as chaperonas e sua ação.
5. Explicar o processo de ubiquitinação das proteínas.

## 9.4 Problema 4

Maria foi diagnosticada com diabetes tipo 2 há 3 anos. Ela tem histórico familiar de diabetes e apresenta fatores de risco como obesidade e sedentarismo. Sua glicemia em jejum está frequentemente elevada, e ela também apresenta resistência à insulina. Ela está sendo acompanhada no ambulatório de diabetes e obesidade e foi avaliada pelos estudantes de medicina durante a consulta.

O professor explicou para os alunos que a comunicação celular desempenha um papel central na resposta metabólica do corpo, e as moléculas sinalizadoras envolvidas no metabolismo da glicose e na resposta à insulina são cruciais para o desenvolvimento de condições como o diabetes tipo 2.

Diante disso, os estudantes foram estimulados a estudar sobre as moléculas sinalizadoras bem como os tipos de comunicação celular abordando os tipos de sinalização e receptores celulares.

O professor também explicou que as principais vias de sinalização celular estão desreguladas no diabetes tipo 2, incluindo a via insulina/PI3K/Akt, a via MAPK, a via AMPK, a via JAK-STAT e a via TGF- $\beta$ /SMAD. Afirmou que a compreensão dessas vias é crucial para o desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas para melhorar o controle glicêmico e a sensibilidade à insulina em pacientes com diabetes tipo 2.

### Conteúdo educacional

**Sinalização celular:** tipos de ligantes, propagação de sinais, rotas de sinalização intra celulares.

**Tipos de sinalização:** autócrina, parácrina, endócrina, neuronal e contato de pendente.

**Receptores:** associados a canais iônicos; associados à proteína G; associados a enzimas.

**Vias de sinalização:** via do AMP cíclico, via da IP3-DAG, via do fosfoinosítideo-3-cinase-Akt, via da Ras, via da JAK-STAT e via da SMAD.

### Objetivos específicos

1. Explicar como atuam as moléculas-sinalizadoras.
2. Diferenciar os tipos de comunicação celular.
3. Explicar as principais vias de sinalização celular:

## 9.5 Problema 5

Ana Paula procurou atendimento médico devido ao aparecimento de um nódulo indolor na mama esquerda, identificado durante o autoexame das mamas. A paciente também notou secreção sanguinolenta do mamilo esquerdo nos últimos 2 meses. Não apresenta histórico pessoal e familiar de doenças relevantes, mas sua mãe teve câncer de mama aos 50 anos. O médico solicitou exames complementares que confirmaram o diagnóstico de câncer de mama.

O médico explicou que o ciclo celular é dividido em várias fases e que as células dispõem de mecanismos de controle do ciclo celular. Informou que a parada do ciclo celular pode ser causada por alterações extracelulares e intracelulares que envolvem as proteínas reguladoras pRb, p53 e p21. Orientou sobre o tratamento e recomendou que outros cuidados deveriam ser tomados ao longo da vida para reduzir o aparecimento de outrocânceres, como a proteção contra os raios ultravioletas, alimentação saudável, prática de exercício físico regular, dentre outros.

### Conteúdo educacional:

**Ciclo celular:** fases G<sub>1</sub>, S, G<sub>2</sub> e M. Descrever prófase, prometáfase, metáfase, anáfase, telófase e citocinese.

**Sistema de controle do ciclo celular:** ciclinas, proteína-quinases dependentes de ciclinas (Cdks), complexos ciclina-Cdks e as proteínas inibidoras de cinases (CkIs), pontos de checagem.

**Proteínas pRb, p53 e p21:** danos no DNA, ativação da p53, transcrição do gene *CDK1*, *CDK1A* (p21), inibição de complexos ciclina-Cdks na fase final de G<sub>1</sub>, fosforilação da pRb.

### Objetivos específicos:

1. Descrever as fases do ciclo celular.
2. Explicar o sistema de controle do ciclo celular.
3. Descrever as alterações extra e intracelular que promovem a parada do ciclo e explicar a ação da pRb, p53 e p21.

## 9.6 Problema 6

A compreensão das adaptações celulares e das lesões celulares reversíveis bem como os mecanismos e as características celulares de necrose e apoptose são essenciais para o desenvolvimento de medicamentos. Muitos fármacos atuam diretamente sobre esses processos celulares, seja para corrigir alterações celulares ou para induzir morte celular em doenças como o câncer.

Medicamentos podem ser usados para prevenir ou tratar necrose ao atacar suas causas subjacentes. Dependendo da natureza dos agentes nocivos que causam lesões nas células, os padrões de necrose tecidual podem variar.

O estudo de medicamentos no contexto das adaptações celulares, lesões reversíveis, necrose e apoptose é essencial para o desenvolvimento de terapias que possam restaurar a função celular ou induzir a morte celular em casos patológicos. Medicamentos podem agir para proteger as células de lesões, restaurar processos de adaptação, ou até mesmo para desencadear a morte celular programada de maneira controlada, como ocorre em tratamentos de câncer.

### Conteúdo educacional:

**Adaptação celular:** hipertrofia, atrofia, hipotrofia, hiperplasia, metaplasia.

**Lesões reversíveis:** tumefação celular, condensação nuclear, alteração gordurosa, bolhas nas membranas plasmáticas, perda das microvilosidades, perdas das adesões intercelulares, tumefação das mitocôndrias, dilatação do retículo endoplasmático liso e eosinofilia.

**Características celulares de necrose:** aumento da eosinofilia, citoplasma “roído por traças”, cariólise, picnose e cariorrhexe.

**Mecanismos que podem levar a necrose:** depleção de ATP, acúmulo de EROs (espécies reativas de O<sub>2</sub>), influxo de Ca<sup>2+</sup>, aumento da permeabilidade das membranas, acúmulo de DNA danificado e de proteínas mal dobradas.

**Mecanismo de ativação do apoptose:** Agentes desencadeantes, receptores especiais, ativação das caspas espelvia intrínseca e extrínseca.

**Características celulares de apoptose:** retração da célula, fragmentação dos nucleossomos, membrana plasmática intacta.

**Agentes nocivos que podem levar a lesões reversíveis ou a morte celular:** privação de O<sub>2</sub>, agentes químicos, agentes infecciosos, reações imunológicas, fatores genéticos, desequilíbrios nutricionais, agentes físicos, envelhecimento.

**Padrões teciduais de necrose:** necrose isquêmica, liquefativa, caseosa, gomosa, gordurosa, fibrinoide.

### Objetivos específicos:

1. Descrever as características celulares das adaptações celulares e das lesões celulares reversíveis.
2. Explicar os mecanismos e as características celulares de necrose e a apoptose.
3. Descrever os padrões de necrose tecidual.
4. Descrever os agentes nocivos que causam lesões nas células.

## 9.7 Problema 7

Claudete, 47 anos, tabagista, procurou atendimento médico após sofrer uma lesão por corte profundo em sua perna direita, causado por um acidente doméstico durante o manuseio de uma faca. O corte foi de aproximadamente 4 cm de comprimento, localizado na parte anterior da perna, envolvendo a derme e a hipoderme, sem atingir estruturas profundas como tendões ou vasos principais.

Ela relatou dor intensa no local da lesão, acompanhada de sangramento moderado e percebeu que a região estava começando a ficar quente e inchada após cerca de uma hora do acidente. Procurou o hospital e foi atendida rapidamente. Ao exame clínico, observou-se uma lesão linear, com bordas regulares, sangramento controlado, e sinais evidentes de inflamação aguda.

O médico realizou a sutura no local e explicou as causas da inflamação aguda. Disse que a inflamação é mediada por uma série de mediadores químicos derivados das células e das proteínas plasmáticas que agem nesse processo.

O residente orientou que, embora Claudete ainda estivesse em fase de inflamação aguda, o processo poderia evoluir para uma inflamação crônica, caso acontecesse alguma infecção no local da lesão. Orientou que evitasse usar medicamentos não prescritos que poderiam interferir na produção de substâncias importantes da inflamação aguda.

Após 7 dias, Claudete retornou ao hospital pois apresentava a saída de secreção purulenta, característica típica de um dos Tipos morfológicos da inflamação, além de dor no local da ferida, hiperemia nas bordas e febre. Claudete permaneceu internada por 7 dias e foi tratada com antibióticos apresentando melhora do quadro.

### **Conteúdo educacional:**

**Estímulos inflamatórios:** traumas, reações imunes, neuropeptídeos, fragmentos de C3a e C5a, citocinas.

**Inflamação aguda, alterações vasculares:** vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular. Eventos celulares: recrutamento de leucócitos, transmigração, quimiotaxia.

**Mediadores produzidos localmente:** histamina, serotonina, prostaglandinas, leucotrienos, fator ativador de plaquetas, NO, citocinas, neuropeptídeos, EROs.

**Mediadores derivados de proteínas hepáticas:** complementos, sistema de cininas, coagulação/sistema de fibrinólise.

**Padrões morfológicos de inflamação:** inflamação serosa, fibrinosa, supurativa e de ulcerações.

### **Objetivos específicos:**

1. Descrever as alterações da inflamação aguda.
2. Descrever as causas de inflamação aguda.
3. Explicar como agem os mediadores químicos derivados das células e das proteínas plasmáticas.
4. Descrever as características teciduais da inflamação crônica.
5. Descrever os tipos morfológicos da inflamação.

## 9.8 Problema 8

João, 5 anos, sofreu uma queimadura de terceiro grau em ambos os braços após um acidente doméstico em que teve contato com água fervente. O acidente ocorreu há 6 horas, e ele foi prontamente atendido em uma unidade de emergência.

O paciente apresentou queimaduras que cobrem 30% da superfície corporal total, com áreas de bolhas e exsudato. A dor foi intensa.

O médico explicou aos residentes que, na queimadura, as comunicações entre células foram rompidas e que a junção celular tem funções defundamental importância na sobrevivência e homeostase das células. Disse que, em queimaduras extensas da pele, o dano causado pode permitir que água e substâncias essenciais sejam perdidas, aumentando o risco de óbito.

O médico complementou dizendo que a **matriz extracelular** (MEC) tem muitas funções sendo essencial nos diversos tipos de reparo tecidual. Informou que o reparo de queimaduras é um processo complexo e que fatores intrínsecos e extrínsecos que podem interferir no reparo tecidual.

### Conteúdo educacional:

**Junções celulares:** junções de ancoramento, ocludentes, comunicantes, sinalizadoras. Função de adesão, comunicação, sinalização.

**Matriz extracelular:** colágeno, elastina, fibrina, fibras elásticas, proteínas de adesão celular, proteoglicanas e ácido hialurônico. Substrato para sobrevivência, crescimento e proliferação.

**Processos de reparo:** regeneração, cicatrização por primeira intenção, cicatrização por segunda intenção.

**Fatores sistêmicos e locais que interferem no reparo tecidual:** nutrição, estado metabólico, estado circulatório, hormônios, fatores mecânicos, corpos estranhos, infecções, tamanho, localização e tipo de ferida.

### Objetivos específicos:

1. Descrever os tipos de junções celulares e suas funções.
2. Descrever os componentes da MEC e suas funções.
3. Explicar o reparo tecidual e seus tipos.
4. Descrever fatores intrínsecos e extrínsecos que podem interferir no reparo tecidual e medidas que podem ser tomadas para minimizar o reparo tecidual inadequado.

## 9.9 Problema 9

Marcela, 45 anos, procurou o médico preocupada com sua história familiar de câncer pois sua avó materna, sua tia materna e sua mãe faleceram devido ao câncer de mama em idade jovem, antes dos 50 anos. O médico solicitou alguns exames que mostraram a presença de uma massa suspeita no ovário direito que foi retirado e encaminhado para análise. O resultado confirmou o diagnóstico de câncer de ovário.

O médico a informou que a oncogênese envolve várias etapas e que mutações em proto-oncogenes e genes supressores de tumor favorecem o aparecimento das neoplasias. Disse que cerca de 10-15% dos casos de câncer tem caráter hereditário. Explicou que, ao longo da vida, ela teria sido exposta a carcinógenos, que levaram a uma segunda mutação e a provável inativação do gene BRCA1 ou BRCA2. Afirmou que uma mutação em algum desses genes supressores de tumor também afetaria a função dos genes mantenedores (*caretakers*) e que existia aumento de risco de outros tumores, como o câncer de mama.

As células neoplásicas já haviam sofrido as alterações essenciais para a transformação maligna e já possuíam a capacidade de invadir e ocasionar metástases. Diante disso, Marcela foi submetida ao tratamento como o objetivo de evitar a progressão da doença. As células neoplásicas já haviam sofrido e Marcela foi submetida à mastectomia bilateral. As mamas apresentaram características macroscópicas e microscópicas benignas, bem diferente do ovário que demonstrou aspectos macroscópicos e microscópicos de neoplasias malignas.

### Conteúdo educacional

**Carcinogênese:** indução, promoção e progressão.

**Proto-oncogenes e genes supressores tumorais.**

**Propriedades de uma célula cancerosa:** cada gene de câncer apresenta uma função específica cuja desregulação contribui para a origem ou progressão da malignidade. É tradicional descrever os genes causadores de câncer com base na sua função presumida. É benéfico, no entanto, considerar os genes relacionados com o câncer no contexto de sete alterações fundamentais na fisiologia celular que juntas determinam o fenótipo maligno. (*Robbins*). Alterações colocadas em itálico no problema.

**Características de neoplasias malignas e benignas:** diferenciação e anaplasia, velocidade de crescimento, invasão local e metástase.

### Objetivos específicos:

1. Discutir as etapas de oncogênese: iniciação, promoção e progressão.
2. Discutir sobre a função dos proto-oncogenes, genes supressores tumorais e genes mantenedores (*caretakers*).
3. Explicar as alterações essenciais que determinam a transformação maligna de uma célula.
4. Diferenciar os aspectos macroscópicos e microscópicos das neoplasias benignas e malignas.

## BIBLIOGRAFIA

### Referências básicas

- ABRAHAMSOHN, Paulo (coord.). **Junqueira & Carneiro: histologia básica: texto e atlas**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023. 1 recurso online. ISBN 9788527739283. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788527739283>. Acesso em: 22 jan. 2025.
- ALBERTS, Bruce. **Biologia molecular da célula**. 6. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2017. 1 recurso online. ISBN 9788582714232. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788582714232>. Acesso em: 22 jan. 2025.
- ALBERTS, Bruce. **Fundamentos da biologia celular**. 4. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2017. 1 recurso online. ISBN 9788582714065. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788582714065>. Acesso em: 22 jan. 2025.
- CARVALHO, Hernandes F.; RECCO-PIMENTEL, Shirlei Maria. **A célula**. 4. ed. Barueri: Manole, 2019. 1 recurso online. ISBN 9786555762396. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9786555762396>. Acesso em: 22 jan. 2025.
- DE ROBERTIS, Edward M.; HIB, José. **Biologia celular e molecular**. 16. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. 1 recurso online. ISBN 978-85-277-2386-2. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/978-85-277-2386-2>. Acesso em: 22 jan. 2025.
- GARTNER, Leslie P. **Tratado de histologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2022. 1 recurso online. ISBN 9788595159003. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788595159003>. Acesso em: 22 jan. 2025.
- GRIFFITHS, Anthony J. F... [et al.]. **Introdução à genética**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022. 1 recurso online. ISBN 9788527738682. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788527738682>. Acesso em: 22 jan. 2025.
- JUNQUEIRA, Luiz Carlos; CARNEIRO, José. **Biologia celular e molecular**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023. 1 recurso online. ISBN 9788527739344. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788527739344/>. Acesso em: 22 jan. 2025.
- KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. **Robbins & Cotran: patologia: bases patológicas das doenças**. 10. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2023. 1 recurso online. ISBN 9788595159174. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788595159174>. Acesso em: 22 jan. 2025.
- KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. **Robbins patologia básica**. 10. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2018. 1 recurso online. ISBN 9788595151895. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788595151895>. Acesso em: 22 jan. 2025.
- LANDOWNE, David. **Fisiologia celular**. Porto Alegre: ArtMed. 1 recurso online. ISBN 9788580550078. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788580550078>. Acesso em: 22 jan. 2025.
- LODISH, Harvey... [et al.]. **Biologia celular e molecular**. 7. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2014. 1 recurso online. ISBN 9788582710500. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788582710500>. Acesso em: 22 jan. 2025.
- LOHMANN, Dietmar R.; GALLIE, Brenda L. Retinoblastoma. In: ADAM, M. P... [et al.].

**GeneReviews.** Seattle: University of Washington, 2025. Publicado originalmente em 2000 e atualizado em 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1452>. Acesso em: 22 jan. 2025.

MENCK, Carlos F. M. **Genética molecular básica.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 1 recurso online. ISBN 9788527732208. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788527732208>. Acesso em: 22 jan. 2025.

PAWLINA, Wojciech. **Ross Histologia:** texto e atlas: correlações com biologia celular e molecular. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. 1 recurso online. ISBN 9788527737241. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788527737241>. Acesso em: 22 jan. 2025.

PIMENTEL, Márcia Mattos Gonçalves; GALLO, Cláudia Vitória de Moura; SANTOS-REBOUÇAS, Cíntia Barros. **Genética essencial.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. 1 recurso online. ISBN 978-85-277-2268-1. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/978-85-277-2268-1>. Acesso em: 22 jan. 2025.

SCHAFER, G. Bradley; THOMPSON, James. **Genética médica: uma abordagem integrada.** Porto Alegre: AMGH, 2015. 1 recurso online. ISBN 9788580554762. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788580554762>. Acesso em: 22 jan. 2025.

## Referências eletrônicas

ACADEMIA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA. [Website]. São Paulo, 2025. Disponível em: <http://www.ciencianews.com.br/>. Acesso em: 22 jan. 2025.

**ANATOMIA da célula.** [S.l.], 2025 Disponível em: <http://www.johnkyrk.com/CellIndex.pt.html>. Acesso em: 22 jan. 2025.

**ANIMAÇÕES e quiz sobre biologia molecular.** [S.l.], 2025. Disponível em: [http://highered.mheducation.com/sites/0072943696/student\\_view0/chapter3/animationdna\\_replication\\_quiz\\_1\\_.html](http://highered.mheducation.com/sites/0072943696/student_view0/chapter3/animationdna_replication_quiz_1_.html). Acesso em: 22 jan. 2025.

**CELL Salive.** [S.l.], 2025. Disponível em: <http://www.cellsalive.com/>. Acesso em: 22 jan. 2025.

**FARMACOLOGIA 01:** Como agem os fármacos: Receptores, Agonista e Antagonistas: Básico. [S. l.: s. n.], 2012. 1 vídeo (14 min). Publicado pelo canal Educação em Ciências Médicas. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=eTFpIluJ8Xgs>. Acesso em: 22 jan. 2025.

**FARMACOLOGIA 02:** aspectos moleculares dos fármacos: parte 1. [S. l.: s. n.], 2013. 1 vídeo (14 min). Publicado pelo canal Educação em Ciências Médicas. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=OLHtwDHIxgM&list=UUQKrPUUNiH8zbAmAjcO0nhQ>. Acesso em: 22 jan. 2025.

**FARMACOLOGIA 03:** aspectos moleculares dos fármacos: parte 2. [S. l.: s. n.], 2013. 1 vídeo (14 min). Publicado pelo canal Educação em Ciências Médicas. Disponível em: [https://www.youtube.com/watch?v=LXKsop\\_t0jA&list=UUQKrPUUNiH8zbAmAjcO0nhQ&index=](https://www.youtube.com/watch?v=LXKsop_t0jA&list=UUQKrPUUNiH8zbAmAjcO0nhQ&index=). Acesso em: 22 jan. 2025.

**FARMACOLOGIA 04:** receptores de quinase enucleares. [S. l.: s. n.], 2013. 1 vídeo (14 min). Publicado pelo canal Educação em Ciências Médicas. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=yfP-AaQFkI4>. Acesso em: 22 jan. 2025.

**GENETICS Home Reference.** [S.l.], 2025. Disponível em: <http://ghr.nlm.nih.gov/>. Acesso em: 22 jan. 2025.

LEAL, Luiz Henrique Monteiro (ed.). **Atlas de histologia.** [Rio de Janeiro]: UERJ, 2025. Disponível em: <http://www.micron.uerj.br/atlas/>. Acesso em: 22 jan. 2025.

PRESCOTT, Deininger. Genetic instability in cancer: caretaker and gatekeeper genes. **Ochsner J.**, [S.l.], v. 1, n. 4, p. 206-209, oct. 1999. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3145442/>. Acesso em: 22 jan. 2025.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. **Biologia celular atlas digital.** [Porto Alegre, RS, 2025]. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/biologiacelularatlas/membrana.htm>. Acesso em: 22 jan. 2025.

### **CURSOS RECOMENDADOS**

**MOLECULAR biology:** Part 1: DNA Replication and Repair. [S.l., s.d.] Disponível em: <https://learning.edx.org/course/course-v1:MITx+7.28.1x+3T2023/home>. Acesso em: 22 jan. 2025.