Mário Penna Journal - molecular and clinical cancer research, Belo Horizonte, v. 3, n.1, p. 89-92, jan./dez. 2025. DOI: 10.61229/mpj.v3i1.71

4ª edição do Simpósio de Iniciação Científica e ao 2º Encontro de Pós-Graduandos do Instituto Mário Penna. 2º Encontro da Rede Mineira de Pesquisa Translacional em Oncologia. 4ª edição do Simpósio Mário Penna de Atualizações em Oncologia

β-CATENINA COMO INDICADOR DE AGRESSIVIDADE E ALVO TERAPÊUTICO NO CÂNCER DE MAMA

β-CATENIN AS AN INDICATOR OF AGGRESSIVENESS AND THERAPEUTIC TARGET IN BREAST CANCER

Laura Kaori Menegussi Nakano
Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Ciências Morfofuncionais - Universidade Federal de São João del-Rei
ORCID: 0009-0008-4650-0023
E-mail: lauramenegussi@gmail.com

Francisco Augusto Silva Mesquita
Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Ciências Morfofuncionais - Universidade Federal de São João del-Rei
ORCID: 0009-0007-8366-9509
E-mail: franciscoasmesquita@gmail.com

Ramon de Alencar Pereira
Doutor, Pesquisador - Instituto Mário Penna - Núcleo de Ensino, Pesquisa e Inovação do Instituto Mário Penna – NEPI
ORCID: 0000-0002-8170-9171
E-mail: ramon.pereira@mariopenna.org.br

Izabela Ferreira Gontijo de Amorim
Doutora, Professora titular da Faculdade de Minas (FAMINAS-BH) e Pesquisadora do Núcleo de Ensino, Pesquisa e Inovação do Instituto Mário Penna – NEPI
ORCID: 0000-0003-3660-4167
E-mail: izabelafga@gmail.com

Letícia da Conceição Braga
Doutora, Coordenadora do Núcleo de Ensino, Pesquisa e Inovação do Instituto Mário Penna – NEPI
ORCID: 0000-0002-6181-9410
E-mail: braga.ltc@gmail.com

Palavras-chave: Câncer de Mama, Transição Epitelial-Mesenquimal beta Catenina, Imuno-histoquímica, Biomarcadores Tumorais.

Data de submissão:10/11/2025.
Data de aprovação:10/07/2026.

RESUMO

1. INTRODUÇÃO

O câncer de mama (CM) constitui a neoplasia mais frequentemente diagnosticada e representa a principal causa de óbito por câncer entre as mulheres, e compreende cinco subtipos moleculares: Luminal A, Luminal B, HER2+, Triplo Negativo e Triplo Positivo, cada um apresentando comportamentos biológicos distintos que envolvem processos complexos de iniciação tumoral, crescimento e metástase[2,3,4]. A Transição Epitélio-

Mesenquimal (EMT) é um processo no qual células epiteliais adquirem características mesenquimais, associadas a uma maior capacidade migratória e invasiva[5,6]. Nesse contexto, destaca-se a β-catenina, uma proteína multifuncional com funções essenciais na adesão celular e sinalização transcricional. Durante a EMT, a β-catenina se dissocia da E-caderina, acumula-se no citoplasma e transloca-se para o núcleo ativando genes relacionados à EMT[7,8].

2. OBJETIVO

Analisar o marcador celular β-catenina em tecidos tumorais de uma coorte de pacientes atendidas no Hospital Luxemburgo, Instituto Mário Penna.

3. MÉTODOS

Amostras de tecido tumoral FFPE de 64 pacientes foram analisadas e distribuídas entre os subtipos moleculares: LA (n=16), LB (n=19), Tp (n=10), Tn (n=13), HER2+ (n=6). A β-catenina foi avaliada por imuno-histoquímica e quantificada no Aperio ImageScope (64x) com o algoritmo Positive Pixel Count, classificando a intensidade, para cada paciente, em Positivo fraco, Positivo e Positivo forte. Todas as amostras foram obtidas com aprovação do CEP, sob o número (CAAE nº 82703418.8.0000.5121).

4. RESULTADOS

No grupo Positivo fraco, a análise do teste pós-hoc de Tukey indicou que Luminal B apresentou maior deposição comparada com Luminal A (p = 0,002). Nos grupos Positivo (Mean rank LA= 18,19 e Tn= 42,23; p= 0,005) e Positivo Forte (Mean rank LA= 24,56 e Tn= 45,3; p= 0,0285), a análise do teste pós-hoc de Dunn revelou diferença significativa apenas entre LA e Tn, não havendo diferenças significativas entre os demais subtipos.

5. CONCLUSÃO

A expressão de β-catenina difere entre os subtipos moleculares do câncer de mama, sugerindo variações nos mecanismos de regulação da adesão celular e da

sinalização transcricional associadas à progressão tumoral. A maior expressão observada em subtipos mais agressivos, como o triplo negativo, reforça o papel da β-catenina como mediadora da Transição Epitélio-Mesenquimal, contribuindo para a capacidade invasiva e metastática dessas neoplasias reforçando seu potencial como marcador biológico e alvo terapêutico.

REFERÊNCIAS

1. WHO. Breast cancer [Internet]. World Health Organization. 2025. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/breast-cancer.

2. Tsang JYS, Tse GM. Molecular Classification of Breast Cancer. Adv Anat Pathol. 2019 Apr;27(1):1. DOI: https://doi.org/10.1097/pap.0000000000000232.

3. Xie J, Yang Z, Li Z, Zhang T, Chen H, Chen X, et al. Triple-positive breast cancer: navigating heterogeneity and advancing multimodal therapies for improving patient outcomes. Cancer cell int. 2025 Mar 5;25(1). DOI: https://doi.org/10.1186/s12935-025-03680-7.

4. Yang X, Yang D, Qi X, Luo X, Zhang G. Endocrine treatment mechanisms in triple-positive breast cancer: from targeted therapies to advances in precision medicine. Front Oncol. 2025 Jan 7;14. DOI: https://doi.org/10.3389/fonc.2024.1467033.

5. Blick T, Widodo E, Hugo H, Waltham M, Lenburg ME, Neve RM, et al. Epithelial mesenchymal transition traits in human breast cancer cell lines. Clin Exp Metastasis. 2008 May 7;25(6):629–42. DOI: https://doi.org/10.1007/s10585-008-9170-6.

6. Kalluri R, Weinberg RA. The basics of epithelial-mesenchymal transition. J. clin. invest. 2009 Jun 1;119(6):1420–8. DOI: https://doi.org/10.1172/jci39104.

7. Sun L, Xing J, Zhou X, Song X, Gao S. Wnt/β-catenin signalling, epithelial-mesenchymal transition and crosslink signalling in colorectal cancer cells. Biomed. pharmacother. 2024 May 5;175:116685. DOI: https://doi.org/10.1016/j.biopha.2024.116685.

8. Xue W, Yang L, Chen C, Milad Ashrafizadeh, Tian Y, Sun R. Wnt/β-catenin-driven EMT regulation in human cancers. Cell. mol. life sci. 2024 Feb 9;81(1). DOI: https://doi.org/10.1007/s00018-023-05099-7

NOTAS

CONFLITOS DE INTERESSE

Não há conflitos de interesse.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Indicar a autoria com baseado em contribuições substanciais: (a) Concepção e elaboração do manuscrito, (b) Coleta e Análise de dados, (c) Discussão dos resultados, (d) Revisão e aprovação final do artigo.
Laura Kaori Menegussi Nakano: A-B-C.
Ramon de Alencar Pereira: A.
Izabela Ferreira Gontijo de Amorim: A-D.
Dra. Letícia da Conceição Braga: A.
Maria Clara Rodrigues Silva: B.

A PUBLICAÇÃO É ORIUNDA DE UMA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

FINANCIAMENTO

Pronon – Programa Nacional de Apoio à Atenção Oncológica; NUP 25000.020618/2019-35; Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG; APQ-02564-22); Rede Mineira de Pesquisa Translacional em Oncologia (RED 00059-23).

APROVAÇÃO ÉTICA

Este projeto possui aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa (CEP), assim como o consentimento das pacientes, conforme parecer CEP (CAAE: 43192321.5.0000.5121).

AGRADECIMENTOS

Pronon – Programa Nacional de Apoio à Atenção Oncológica; NUP 25000.020618/2019-35;Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG; APQ-02564-22);Rede Mineira de Pesquisa Translacional em Oncologia (RED 00059-23);Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES);Núcleo de Pesquisa, Ensino e Inovação - Instituto Mário Penna (NEPI);Universidade Federal de São João del Rei (UFSJ);Programa de Pós-Graduação em Ciências Morfofuncionais (PPGCM).