Agentes Mutagénicos e Oncogenes

12.º Ano | Biologia | 4 páginas | 12 exercícios

Competências que desenvolve: Interpretar informação científica relativa à ação de agentes mutagénicos na ativação de oncogenes, explicando o papel das mutações no desenvolvimento do cancro e fundamentando medidas de prevenção.

Revisão rápida

- **Agentes mutagénicos** aumentam a taxa de mutação: **físicos** (radiação UV e ionizante), **químicos** (tabaco, aflatoxinas, benzeno) e **biológicos** (vírus como o HPV e o vírus da hepatite B).
- **Proto-oncogenes** promovem a divisão celular; quando mutados originam **oncogenes**, que aceleram o ciclo celular de forma incontrolada.
- **Genes supressores tumorais** (por exemplo *p53*) travam o ciclo e reparam o ADN; a sua perda remove o travão.
- **O cancro** resulta da acumulação de várias mutações numa célula somática — é um processo **multietapa** e com latência.
- **Radiação UV** provoca dímeros de timina, que podem originar mutações se não forem reparados.
- **Prevenção:** evitar exposição (tabaco, UV), vacinação contra o HPV e rastreios periódicos.

Exercícios

1. V/F — corrige as falsas: a) «Um agente mutagénico aumenta a probabilidade de ocorrerem mutações.» ( ) b) «A radiação UV provoca alterações no ADN, como dímeros de timina.» ( ) c) «Um oncogene ativa o crescimento celular descontrolado.» ( ) d) «O cancro resulta de uma única mutação.» ( )

2. Classifica os agentes como físicos (F), químicos (Q) ou biológicos (B): a) radiação ionizante · b) fumo do tabaco · c) HPV · d) raios ultravioleta · e) aflatoxinas (fungos em alimentos mal armazenados).

3. Oncogenes e supressores: explica a diferença entre um proto-oncogene ativado e a perda de um gene supressor tumoral, usando a analogia do acelerador e do travão.

4. Multietapa: explica porque é que o cancro costuma surgir em idades mais avançadas, apesar de as mutações poderem ocorrer em qualquer idade.

© 2026 Estudantices

5. Radiação UV: explica a relação entre exposição solar, mutações nos melanócitos e melanoma, e indica duas medidas de prevenção adequadas.

6. Vírus oncogénicos: explica porque é que a vacinação contra o HPV reduz o risco de cancro do colo do útero. Menciona o tipo de agente e o mecanismo geral.

7. p53: o gene *p53* é designado «guardião do genoma». Explica o seu papel normal e o que acontece quando está mutado.

8. Hereditário vs. esporádico: distingue um cancro hereditário (por exemplo, com mutação germinativa em *BRCA*) de um cancro esporádico, quanto ao tipo de células onde surgem as mutações e ao risco para os descendentes.

© 2026 Estudantices

9. Interpreta os dados: numa população, a incidência de um cancro de pele é muito superior nas zonas com maior índice de radiação UV. Explica esta observação relacionando exposição, mutações e acumulação de alterações.

10. Corrige os erros conceptuais, justificando: a) «Se uma pessoa tem um oncogene, tem necessariamente cancro.» b) «O cancro é hereditário em todos os casos.» c) «Os vírus não podem causar mutações.»

11. Prevenção baseada em evidência: para cada agente da tabela, indica uma medida de prevenção individual e justifica-a pelo mecanismo de ação.

Agente	Medida de prevenção
Radiação UV	
Tabaco	
HPV	

12. Desenvolvimento. Explica como o conhecimento dos agentes mutagénicos e dos oncogenes contribui para a prevenção e para o tratamento do cancro. Usa pelo menos dois exemplos concretos.

© 2026 Estudantices

Soluções — Agentes Mutagénicos e Oncogenes

1. a) **V** b) **V** c) **V** d) **F** — resulta da acumulação de várias mutações.

2. a) **F** b) **Q** c) **B** d) **F** e) **Q**.

3. O proto-oncogene é um «acelerador» normal do ciclo celular; quando mutado (oncogene) fica permanentemente ativo e a célula divide-se sem parar. O gene supressor é o «travão»; a sua perda remove o controlo, pelo que a célula continua a dividir-se mesmo com danos no ADN. Nos dois casos o resultado é a proliferação descontrolada, por mecanismos opostos.

4. Porque é preciso acumular várias mutações na mesma célula (ativação de oncogenes e perda de supressores) para que o ciclo celular fique totalmente desregulado; cada mutação é rara e os mecanismos de reparação corrigem a maioria. Daí a latência: quanto mais tempo de exposição e mais divisões, maior a probabilidade de se acumularem as alterações necessárias.

5. A radiação UV é absorvida pelo ADN e forma dímeros de timina; se não forem reparados, originam mutações nos melanócitos que se podem acumular até ao melanoma. Prevenção: evitar exposição nas horas de maior índice UV e usar protetor solar, roupa e sombra (além de evitar solários).

6. O HPV é um agente **biológico** que infeta células epiteliais e cujas proteínas interferem com os mecanismos de controlo do ciclo celular (por exemplo, com $p53$ e RB), favorecendo a acumulação de mutações. A vacina impede a infeção pelos tipos de HPV de alto risco e, com isso, reduz a probabilidade de cancro do colo do útero.

7. Normalmente, a proteína p53 deteta danos no ADN e trava o ciclo celular até à reparação ou induz a morte da célula (apoptose), impedindo a propagação de mutações. Quando está mutada ou ausente, células com ADN danificado continuam a dividir-se, acumulando alterações — daí o seu papel central na maioria dos cancros.

8. No cancro hereditário, a mutação inicial está nas **células germinativas** e por isso está presente em todas as células do indivíduo, que já nasce com um passo dado; o risco é transmitido a cerca de metade dos descendentes. No cancro esporádico, as mutações surgem nas **células somáticas** ao longo da vida e não são transmitidas aos filhos.

9. A radiação UV aumenta a taxa de mutação nos melanócitos; em zonas de maior exposição, mais mutações se acumulam ao longo dos anos, aumentando a probabilidade de se atingir o conjunto de alterações necessárias ao desenvolvimento do melanoma. A incidência maior reflete, assim, a relação dose–exposição–acumulação.

10. a) **Errado** — um oncogene é um passo; são necessárias várias alterações b) **Errado** — a maioria dos cancros é esporádica (somática); só uma minoria tem componente hereditária c) **Errado** — há vírus oncogénicos que interferem com o controlo do ciclo celular e favorecem mutações.

11. UV: evitar exposição e proteger a pele — reduz a formação de dímeros de timina e a taxa de mutação nos melanócitos. Tabaco: não fumar — elimina a exposição a carcinogénicos químicos que danificam o ADN das vias respiratórias. HPV: vacinação — impede a infeção pelo agente biológico que interfere com os genes supressores.

12. (modelo) Conhecer os agentes permite prevenir: evitar o tabaco e a exposição solar excessiva, vacinar contra o HPV e aderir a rastreios reduz a exposição e deteta lesões precocemente. Conhecer os oncogenes e os supressores permite tratar de forma dirigida: fármacos que inibem proteínas de oncogenes ativos (terapias-alvo) e tratamentos que exploram a perda de $p53$. O conhecimento transforma, assim, uma doença genética numa doença prevenível e, cada vez mais, tratável.

© 2026 Estudantices