

**INSTABILIDADE ELETROMETABÓLICA TUMORAL INDUZIDA POR CAMPOS ELÉTRICOS
EXÓGENOS E FOTOBIMODULAÇÃO: UM FRAMEWORK BIOFÍSICO-TEÓRICO****TUMOR ELECTROMETABOLIC INSTABILITY INDUCED BY EXOGENOUS ELECTRIC FIELDS
AND PHOTOBIMODULATION: A BIOPHYSICAL–THEORETICAL FRAMEWORK****INESTABILIDAD ELECTROMETABÓLICA TUMORAL INDUCIDA POR CAMPOS ELÉTRICOS
EXÓGENOS Y FOTOBIMODULACIÓN: UN MARCO BIOFÍSICO-TEÓRICO**Geraldo Medeiros Junior¹

e61410

<https://doi.org/10.70187/recisatec.v6i1.410>

PUBLICADO: 02/2026

RESUMO

Células tumorais diferem de células normais não apenas em termos genéticos e bioquímicos, mas também quanto às suas propriedades elétricas, dielétricas e energéticas. Este artigo propõe um *framework* teórico no qual tumores sólidos são tratados como sistemas eletrodinâmicos dissipativos, caracterizados por alta condutividade iônica, microambiente ácido, metabolismo intensivo e circuitaria celular funcionalmente instável. Argumenta-se que a aplicação combinada de campos elétricos exógenos transdérmicos de baixa tensão e alta frequência, associada à fotobiomodulação no infravermelho próximo (~850 nm), pode atuar como uma perturbação física capaz de aumentar o custo energético tumoral, induzir estresse oxidativo e comprometer a estabilidade eletrometabólica do sistema tumoral. O trabalho não propõe protocolos terapêuticos, mas organiza conceitos físicos e biológicos existentes em um modelo coerente, falsificável e orientado à investigação futura.

PALAVRAS-CHAVE: Fotobiomodulação. Bioeletricidade. Câncer.**ABSTRACT**

Tumor cells differ from normal cells not only in genetic and biochemical terms but also in their electrical, dielectric, and energetic properties. This article proposes a theoretical framework in which solid tumors are treated as dissipative electrodynamic systems, characterized by high ionic conductivity, an acidic microenvironment, intensive metabolism, and functionally unstable cellular circuitry. It is argued that the combined application of low-voltage, high-frequency exogenous transdermal electric fields, together with near-infrared photobiomodulation (~850 nm), may act as a physical perturbation capable of increasing the tumor's energetic cost, inducing oxidative stress, and compromising the electrometabolic stability of the tumor system. The work does not propose therapeutic protocols but instead organizes existing physical and biological concepts into a coherent, falsifiable model oriented toward future investigation.

KEYWORDS: Photobiomodulation. Bioelectricity. Cancer.**RESUMEN**

Las células tumorales difieren de las células normales no solo en términos genéticos y bioquímicos, sino también en sus propiedades eléctricas, dieléctricas y energéticas. Este artículo propone un marco teórico en el cual los tumores sólidos son tratados como sistemas electrodinámicos disipativos, caracterizados por alta conductividad iónica, microambiente ácido, metabolismo intensivo y circuitaría celular funcionalmente inestable. Se argumenta que la aplicación combinada de campos eléctricos exógenos transdérmicos de baja tensión y alta frecuencia, junto con la fotobiomodulación en el infrarrojo cercano (~850 nm), puede actuar como una perturbación física capaz de aumentar el costo energético tumoral, inducir estrés oxidativo y comprometer la estabilidad electrometabólica del sistema tumoral. El trabajo no propone protocolos terapéuticos, sino que organiza conceptos físicos y biológicos existentes en un modelo coherente, falsificable y orientado a la investigación futura.

PALABRAS CLAVE: Fotobiomodulación. Bioeletricidad. Cáncer.

¹ Biomédico habilitado em Patologia Clínica, Hematologia, especialista em Medicina Biofotônica. Formação interdisciplinar voltada à pesquisa científica e o desenvolvimento tecnológico na área da saúde.



1. INTRODUÇÃO

A oncologia contemporânea é fortemente dominada por paradigmas moleculares, genéticos e imunológicos. No entanto, células vivas são, antes de tudo, sistemas físicos fora do equilíbrio, sustentados por gradientes eletroquímicos, fluxos iônicos e consumo energético contínuo. Evidências acumuladas indicam que células tumorais apresentam alterações significativas em potencial de membrana, impedância elétrica, permissividade dielétrica e organização bioelétrica coletiva quando comparadas a células normais ³⁻⁶.

Este trabalho parte da hipótese de que tumores podem ser compreendidos como sistemas eletrodinâmicos complexos, nos quais a sobrevivência celular depende da manutenção de uma circuitaria bioelétrica funcional sob condições de elevado estresse metabólico ^{1, 7-9}.

Nesse contexto, perturbações físicas externas — como campos elétricos exógenos e estímulos fotônicos — não são tratadas como intervenções terapêuticas diretas, mas como ferramentas conceituais para explorar vulnerabilidades eletrometabólicas intrínsecas ao tecido tumoral ³².

2. CÉLULAS COMO SISTEMAS ELETRODINÂMICOS

Do ponto de vista biofísico, uma célula pode ser modelada como um circuito elétrico equivalente composto por ^{5, 7, 8, 42}:

- resistência citoplasmática (R_c),
- capacitância de membrana (C_m),
- fontes ativas associadas a bombas iônicas (Na^+/K^+ -ATPase, Ca^{2+} -ATPase),
- elementos não lineares associados a canais iônicos dependentes de voltagem.

A membrana celular atua como um capacitor dielétrico ($\sim 1 \mu\text{F}/\text{cm}^2$), enquanto o citoplasma e o meio extracelular funcionam como condutores iônicos. Tumores, por sua vez, apresentam maior condutividade efetiva (σ), decorrente de edema intersticial, desorganização tecidual, acidose e aumento de íons livres ¹¹.

3. DIFERENÇAS ELETROFÍSICAS ENTRE CÉLULAS NORMAIS E TUMORAIS

Células tumorais frequentemente exibem despolarização crônica da membrana plasmática (≈ -10 a -40 mV vs. -60 a -90 mV em células normais), maior ruído bioelétrico, impedância complexa reduzida e dispersiva, e elevada dependência de fluxos energéticos para manter a homeostase sob estresse metabólico. Estudos recentes de medição *in vivo* e *ex vivo* confirmam que a condutividade elétrica efetiva (σ) tende a ser maior em muitos tecidos tumorais em comparação ao tecido normal adjacente, embora haja variação significativa dependendo do tipo tumoral, grau histológico e microambiente (ex.: edema, necrose, hipóxia). Por exemplo, em tecido hepático humano, a condutividade *in vivo* a 3 kHz foi de $0,41 \pm 0,10$ S/m em tumores (incluindo metástases,



colangiocarcinoma e carcinoma hepatocelular) *versus* $0,13 \pm 0,06$ S/m em tecido normal, com diferenças estatisticamente significativas entre subtipos tumorais.^{3, 4, 9}.

Para tornar explícitas as distinções funcionais entre células normais e tumorais sob a ótica eletroeletrônica, propõe-se a Tabela 1, que sintetiza parâmetros biofísicos relevantes amplamente descritos na literatura.

Parâmetro biofísico	Célula normal	Célula tumoral
Potencial de membrana (Vm)	Mais hiperpolarizado (≈ -60 a -90 mV)	Despolarizado cronicamente (≈ -10 a -40 mV)
Capacitância de membrana (Cm)	Relativamente estável	Alterada por remodelamento de membrana
Condutividade efetiva (σ)	Menor, tecido organizado	Maior, devido a edema, acidose e desorganização
Impedância elétrica complexa	Mais elevada e estável	Reduzida e altamente dispersiva
Ruído bioelétrico	Baixo, organizado	Elevado, estocástico
Fluxos iônicos	Regulados e eficientes	Intensificados e energeticamente custosos
Dependência metabólica	Moderada	Elevada (estresse energético crônico)
Robustez a perturbações físicas	Alta	Reduzida

Tabela 1 – Comparação eletrofísica entre células normais e células tumorais. Ref. 2024. Sarreshtehdari et al., 2024 (Biosensors); Heterogeneidade intratumoral pode modular

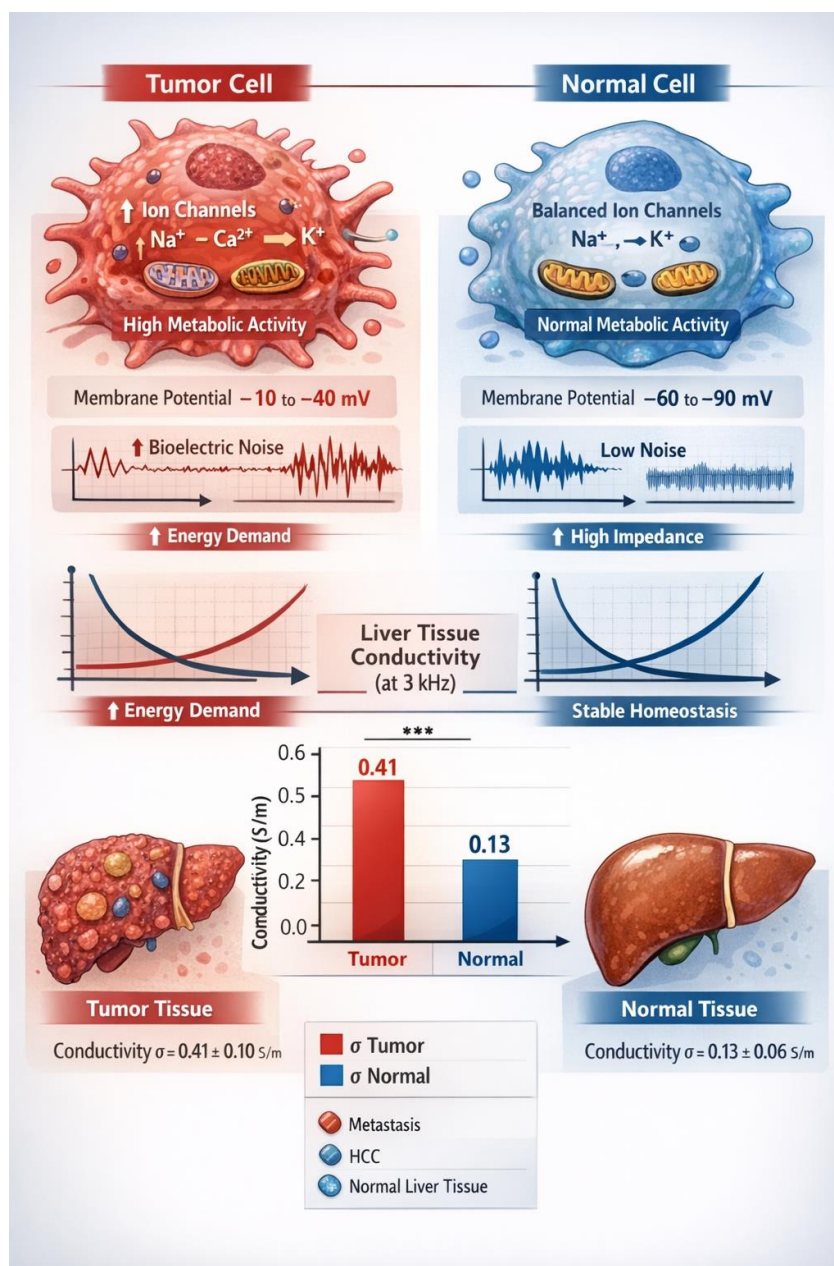


Figura 1. Representação esquemática comparativa entre células tumorais e células normais sob o ponto de vista bioelétrico e eletrometabólico. Células tumorais exibem despolarização crônica da membrana plasmática (≈ -10 a -40 mV), maior ruído bioelétrico, menor impedância efetiva e maior dependência energética, enquanto células normais mantêm potenciais mais negativos (≈ -60 a -90 mV) e homeostase eletrofisiológica estável. O painel inferior ilustra diferenças de condutividade elétrica efetiva (σ) em tecido hepático humano a 3 kHz, conforme dados previamente publicados. **Figura criada pelo autor com auxílio de ferramenta de inteligência artificial generativa, a partir de dados da literatura.**

Essas diferenças indicam que o sistema tumoral opera próximo de limites de estabilidade eletrometabólica. Consequentemente, perturbações físicas sustentadas que aumentem a dissipação



energética — sem gerar trabalho biológico útil — tendem a afetar de maneira desproporcional células tumorais em comparação às células normais.

Nota metodológica: Os intervalos apresentados na Tabela 1 representam faixas típicas descritas na literatura biofísica e eletrofisiológica, variando conforme tipo celular, estado metabólico e microambiente tecidual. O objetivo não é estabelecer valores absolutos, mas destacar tendências eletrofísicas sistemáticas que distinguem células tumorais de células normais. Essas diferenças têm sido consistentemente relatadas em estudos de bioeletricidade celular, impedância tecidual e metabolismo tumoral^{1, 5, 6, 8, 27}.

4. CAMPOS ELÉTRICOS EXÓGENOS COMO PERTURBAÇÃO FÍSICA

Considera-se, neste *framework*, a aplicação teórica de campos elétricos exógenos transdérmicos, caracterizados por:

- baixa tensão aplicada na superfície (~5 V),
- offset positivo,
- alta frequência (33 kHz a 2 MHz),
- forma de onda quadrada.

Mesmo com atenuação significativa pela pele e tecidos intermediários, campos elétricos oscilatórios podem induzir microcorrentes, polarização interfacial e correntes de deslocamento no volume tumoral, alterando a dinâmica eletroquímica local^{12–14, 29}.

5. DISSIPACÃO ENERGÉTICA TUMORAL

A potência dissipada em um volume condutor submetido a um campo elétrico pode ser aproximada por:

$$P_{\text{diss}} \approx \sigma \cdot E^2 \cdot V$$

onde σ representa a condutividade elétrica do tecido, E a intensidade do campo elétrico e V o volume considerado. Em tumores, valores elevados de σ e V implicam maior dissipação de energia sob campos oscilatórios, exigindo compensação metabólica contínua para manutenção da homeostase celular^{24, 28}.

Esse aumento do custo energético não é direcionado à síntese biomolecular ou proliferação, mas perdido como calor e desordem eletroquímica, caracterizando um estado de estresse dissipativo^{9, 10, 36}.

6. FOTOBIMODULAÇÃO E ESTRESSE OXIDATIVO

A fotobiomodulação (PBM) no infravermelho próximo (~850 nm) interage principalmente com a citocromo c oxidase mitocondrial, modulando a cadeia respiratória, produção de ATP, ROS e NO.



REVISTA CIENTÍFICA RECISATEC ISSN 2763-8405

INSTABILIDADE ELETROMETABÓLICA TUMORAL INDUZIDA POR CAMPOS ELÉTRICOS
EXÓGENOS E FOTOBIMODULAÇÃO: UM FRAMEWORK BIOFÍSICO-TEÓRICO
Geraldo Medeiros Junior

Estudos recentes indicam respostas diferenciais entre células normais e malignas: em células musculares normais, PBM (660–830 nm) aumenta viabilidade, ATP e reduz ROS excessivo via mitohormese; em linhagens malignas (ex.: A549 pulmão, C2C12 transformadas), efeitos dependem de comprimento de onda e fluência (0–20 J/cm²), podendo induzir estresse oxidativo, redução de proliferação ou modulação de vias pró-apoptóticas em doses terapêuticas. Quando combinada com perturbações elétricas, essa modulação pode amplificar o estresse redox em células tumorais metabolicamente saturadas, sem necessariamente promover proliferação (evidências pré-clínicas sugerem segurança oncológica em parâmetros controlados) ^{21, 22, 42}.

O NO, além de modulador mitocondrial, atua como vasodilatador, podendo alterar transitoriamente a perfusão tumoral e a distribuição de íons, reforçando a instabilidade eletrometabólica local ²³⁻²⁶.

7. INTEGRAÇÃO CONCEITUAL: INSTABILIDADE ELETROMETABÓLICA

A combinação de campos elétricos exógenos e fotobimodulação é interpretada aqui como uma perturbação física integrada que aumenta:

- a dissipação energética não produtiva,
- o ruído bioelétrico,
- o estresse redox,
- a dificuldade de readaptação metabólica tumoral.

Hipotetiza-se que, ao elevar continuamente o custo energético basal, o tumor se torne mais vulnerável à vigilância imunológica e menos capaz de sustentar sua organização funcional.

Apesar do potencial conceitual, a heterogeneidade tumoral (ex.: regiões hipóxicas vs. profundas) e desafios práticos de entrega (atenuação de campos elétricos pela pele; penetração limitada de luz NIR em tumores profundos) devem ser considerados em investigações futuras.

8. FALSIFICABILIDADE E IMPLICAÇÕES EXPERIMENTAIS

Este *framework* pode ser refutado se demonstrado que:

- tumores não apresentam maior dissipação energética sob campos oscilatórios,
- a combinação de estímulos não altera marcadores eletrometabólicos,
- células tumorais exibem adaptação energética eficiente sem custo cumulativo.

Esses pontos abrem espaço para investigações experimentais futuras em modelos *in vitro*, *ex vivo* e computacionais ^{15, 37, 40}.



9. CONCLUSÃO

Este artigo propõe uma leitura física e sistêmica do câncer, tratando tumores como sistemas eletrodinâmicos fora do equilíbrio. Campos elétricos exógenos e fotobiomodulação são apresentados como ferramentas conceituais para explorar vulnerabilidades eletrometabólicas, sem pretensão terapêutica imediata. O modelo é especulativo, porém ancorado em princípios físicos e biológicos estabelecidos, e convida a uma investigação interdisciplinar mais profunda.

REFERÊNCIAS

1. Levin M. Bioelectric signaling: reprogrammable circuits underlying embryogenesis, regeneration, and cancer. *Cell*. 2021;184(8):1971–89.
2. Blackiston DJ, et al. Bioelectric controls of cell proliferation. *J Physiol*. 2009;587(Pt 15):3579–86.
3. Yang M, Brackenbury WJ. Membrane potential and cancer progression. *Front Physiol*. 2013;4:185.
4. Binggeli R, Weinstein RC. Membrane potentials and sodium channels in cancer cells. *J Theor Biol*. 1986;123(4):377–401.
5. Pethig R. Dielectric properties of biological materials. *IEEE Trans Electr Insul*. 1984;19(5):453–74.
6. Foster KR, Schwan HP. Dielectric properties of tissues. *Crit Rev Biomed Eng*. 1989;17(1):25–104.
7. Cole KS, Cole RH. Dispersion and absorption in dielectrics. *J Chem Phys*. 1941;9:341–51.
8. Grimnes S, Martinsen ØG. Bioimpedance and bioelectricity basics. 3rd ed. London: Academic Press; 2015.
9. Vander Heiden MG, DeBerardinis RJ. Metabolism and cancer. *Cell*. 2017;168(4):657–69.
10. Warburg O. On the origin of cancer cells. *Science*. 1956;123:309–14.
11. Nicholls DG, Ferguson SJ. Bioenergetics 4. London: Academic Press; 2013.
12. Funk RHW. Endogenous electric fields. *Front Physiol*. 2015;6:143.
13. McCaig CD, et al. Controlling cell behavior electrically. *Physiol Rev*. 2005;85(3):943–78.
14. Robinson KR, Messerli MA. Electric embryos. *BioEssays*. 2003;25(8):733–41.
15. Castells-Garcia A, et al. Tumor treating fields. *Nat Rev Cancer*. 2023;23:180–95.
16. Kirson ED, et al. Disruption of cancer cell division by alternating electric fields. *Cancer Res*. 2004;64:3288–95.
17. Giladi M, et al. Alternating fields and mitosis. *PNAS*. 2015;112:E189–98.
18. Kotnik T, et al. Electroporation-based applications. *Trends Biotechnol*. 2019;37(3):293–309.



REVISTA CIENTÍFICA RECISATEC

ISSN 2763-8405

INSTABILIDADE ELETROMETABÓLICA TUMORAL INDUZIDA POR CAMPOS ELÉTRICOS
EXÓGENOS E FOTOBIMODULAÇÃO: UM FRAMEWORK BIOFÍSICO-TEÓRICO
Geraldo Medeiros Junior

19. Schoenbach KH, et al. Bioelectric effects of intense nanosecond pulses. *Bioelectromagnetics*. 2007;28:509–21.
20. Weaver JC, Chizmadzhev YA. Theory of electroporation. *Bioelectrochem Bioenerg*. 1996;41:135–60.
21. Hamblin MR. Photobiomodulation mechanisms. *J Biophotonics*. 2016;9:1122–4.
22. Karu T. Mitochondrial mechanisms of PBM. *Photomed Laser Surg*. 2008;26(2):109–16.
23. Poyton RO, Ball KA. NO and mitochondrial respiration. *Physiol Rev*. 2011;91:335–410.
24. Hamanaka RB, Chandel NS. Mitochondrial ROS. *J Cell Biol*. 2010;189(5):775–85.
25. Gillies RJ, et al. Tumor acidity. *Cancer Metastasis Rev*. 2004;23:203–17.
26. Swietach P, et al. pH regulation in cancer. *Nat Rev Cancer*. 2014;14:611–25.
27. Bagherieh-Najjar MB, et al. Electrical conductivity of tumors. *Phys Med Biol*. 2019;64:095006.
28. Gabriel C, et al. Dielectric properties of tissues. *Phys Med Biol*. 1996;41:2251–69.
29. Kotnik T, Miklavčič D. Electric fields in tissues. *Eur Biophys J*. 2000;29:79–89.
30. Hecht F, et al. Bioelectromagnetic fields and cancer. *Bioelectromagnetics*. 2016;37:245–58.
31. Albrecht-Buehler G. The electromagnetic field of the cell. *Sci Am*. 1992;266(6):84–91.
32. Adey WR. Tissue interactions with EM fields. *Physiol Rev*. 1981;61:435–514.
33. Fröhlich H. Coherent excitations in biology. *Int J Quantum Chem*. 1968;2:641–9.
34. Persinger MA. Electromagnetic correlates of consciousness. *Neurosci Biobehav Rev*. 2015;48:714–23.
35. De la Fuente IM, et al. Nonlinear dynamics in cancer. *BioSystems*. 2013;111:112–22.
36. Davies PCW, Demetrius L. Cancer as entropy problem. *Cell Cycle*. 2014;13:123–30.
37. Soto AM, Sonnenschein C. Systems
38. Sarreshtehdari A, et al. Electrical Conductivity Measurement in Human Liver Tissue: Assessment on Normal vs. Tumor Tissue and under In Vivo vs. Ex Vivo Conditions. *Biosensors (Basel)*. 2024;14(8):382.
39. Khagi S, et al. Recent advances in Tumor Treating Fields (TTFields) therapy for glioblastoma. *The Oncologist*. 2025;30(2):oyae227.
40. Babiker HM, et al. Tumor Treating Fields With Gemcitabine and Nab-Paclitaxel for Locally Advanced Pancreatic Adenocarcinoma: Randomized, Open-Label, Pivotal Phase III PANOVA-3 Study. *J Clin Oncol*. 2025;43(21):2350-2360.
41. Aviña AE, et al. Safe Mitochondrial Activation Through Photobiomodulation: Distinct Red and Near-Infrared Responses in Normal and Malignant Cells. *J Biophotonics*. 2025;e202500555.



REVISTA CIENTÍFICA RECISATEC
ISSN 2763-8405

INSTABILIDADE ELETROMETABÓLICA TUMORAL INDUZIDA POR CAMPOS ELÉTRICOS
EXÓGENOS E FOTOBIMODULAÇÃO: UM FRAMEWORK BIOFÍSICO-TEÓRICO
Geraldo Medeiros Junior

42. Ferreira ACS, et al. Photobiomodulation by infrared radiation on hallmarks of cancer. Lasers Med Sci. 2025;40(1):385.