

## Manifestações neurológicas em decorrência do desenvolvimento do lúpus eritematoso sistêmico: comprometimento do sistema nervoso central

Para ler o TCC na íntegra, [clique aqui](#)

### Autores

Leonardo Meirelles Santos

### Orientação

Bruno Damião

## Resumo

O sistema imunológico dispõe de diversos mecanismos voltados a manter a homeostase ou o equilíbrio entre todos os componentes que medeiam a imunidade, desde o reconhecimento de antígenos até a apresentação deles, para que os patógenos possam ser combatidos de maneira eficiente. Quando há falha de um ou mais desses processos reguladores ou supressores, o organismo acaba por desenvolver diferentes patologias, que podem ser reversíveis ou não, como em síndromes específicas autoimune como o lúpus eritematoso sistêmico (LES). O LES caracteriza-se pelo auto dano com lesão tecidual. É uma doença autoimune de aspecto crônico que possui diferentes manifestações devido a facilidade em atacar diversos tecidos, não sendo específica a uma região do organismo. Embora não sejam muito conhecidos os mecanismos fisiopatológicos desta condição clínica, o comprometimento neurológico em decorrência do LES é recorrente na maioria dos casos. Relacionam-se as complicações neurológicas a presença de autoanticorpos específicos ao tecido sistêmico nervoso tanto central quanto periférico. Não se tem o conhecimento de como essa doença é desencadeada: se há necessariamente um gatilho que dispare seu desenvolvimento. Embora, a predisposição genética e fatores ambientais sejam associados à patogenicidade da doença, sabe-se ocorre o autorreconhecimento pelo sistema imunológico, classificando células saudáveis como patogênicas.

**Palavras-chave:** Doença Autoimune, Lúpus eritematoso sistêmico, Sistema Nervoso Central.

## Glioblastoma: mecanismos de carcinogênese e terapêutica

Para ler o TCC na íntegra, [clique aqui](#)

### Autores

Gabrielle Alves Freitas

### Orientação

Patrícia Ucelli Simioni

## Resumo

O Glioblastoma Multiforme, é o tumor cerebral maligno primário mais prevalente do sistema nervoso central. Sua incidência é de aproximadamente 3.19 a cada 100.000 pessoas, e é classificado pela OMS como um tumor de grau IV, devido a sua capacidade infiltrativa, alta taxa de proliferação celular, angiogênese, necrose intensas, e resistência aos tratamentos, mediante isso, a média de sobrevivência é de 14 meses. Há dois tipos, o primário, sendo que não há um precursor conhecido, e o secundário, onde um tumor de baixo grau se transforma em GBM. Há diferenças moleculares no GBM primário e secundário. No glioblastoma primário, mutações graves ocorrem nos genes relacionados a epiderme, como o receptor EGFR, que resulta no mutante EGFRvIII. Já nos GBMs secundários, ocorre a amplificação do tipo alfa do gene associado ao receptor de fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGFR), resultando no mutante (PDGFRA) que é responsável pela proliferação e diferenciação de oligodendrócitos. Ainda, o Atlas do genoma do câncer, criou subdivisões sendo: pró-neurais que são caracterizados por conter mutações nos genes TP53, IDH1 e PDGFR. Os mesenquimais, possuem alterações mais propensas no gene NF1, PTEN e também na TP53. No GBM tipo clássico, as principais alterações ocorrem no EGFR. Já o tipo GMB neural, expressa proteínas não cancerosas, associadas com a diferenciação neuronal normal. O diagnóstico é realizado através da biópsia com análise histopatológica. Atualmente, tem sido realizado novas pesquisas sobre o mecanismo de carcinogênese, para desvendar novos tratamentos para o GBM, os anticorpos monoclonais, têm sido uma ótima alternativa, mediante aos outros meios, como a radioterapia e a quimioterapia, mas possuem alta toxicidade, e não são tão específicos. Os anticorpos monoclonais e os miRNAs, podem ser um novo meio para aumentar a sobrevivência de pacientes com essa doença, já que possui alta seletividade e baixa toxicidade, garantindo uma melhor qualidade de vida e um bom prognóstico.

**Palavras-chave:** Glioblastoma, carcinogênese, quimioterapia, anticorpos monoclonais, miRNAs.