Apresentação Oral

SALA 1 – BIOMEDICINA

TERMO DE AUTORIZAÇÃO DE DIREITOS AUTORAIS DEVE SER ENTREGUE AOS AVALIADORES, NO DIA DA APRESENTAÇÃO DO ARTIGO.

Google meet: meet.google.com/ujz-bpdh-wts

PROFESSORES AVALIADORES: Gabriel Capella Machado e Erli de Souza Bento

1. CORRELAÇÃO ENTRE MUTAÇÕES DOS GENES *BRCA1/2* E RESPOSTA DOS INIBIDORES DE PARP NO TRATAMENTO DE CÂNCER DE MAMA

Geovanna Fernandes de Mattos; Julia Pereira de Araujo; Catarina Akiko Miyamoto

RESUMO
O mal funcionamento ou inativação dos genes supressores de tumor *BRCA1* e *BRCA2*, além do da enzima PARP apresenta risco cumulativo de ~ 70% de desenvolver câncer de mama até os 80 anos de idade. Fisiologicamente, BRCA1 e BRCA2 atuam na via de recombinação homóloga (RH) para o reparo de quebras de fitas duplas de DNA, durante o ciclo celular. Em eucariotos, este ocorre em quatro fases distintas (G1, S, G2 e M); cada uma apresenta um *checkpoint* (respectivamente, *ch*G1/S, *ch*S, *ch*G2/S e *ch*M) para verificação e/ou reparo das condições das duplas fitas. BRCA1 atua nos *checkpoints ch*G1/S e *ch*M; é responsável por sinalizar a lesão, processar as extremidades do DNA clivado e recrutar as proteínas de reparo RAD51 e PALB2. BRCA2 facilita a interação RAD51-DNA para identificar sequências de fita simples idênticas ou muito semelhantes para servirem como molde e subsequente restauração da sequência. Assim, a ação coordenada entre BRCA1 (sinalização do dano) e BRCA2 (execução do reparo via RAD51) garante a integridade genômica. A ausência funcional de qualquer uma das duas, compromete a RH e força a célula a utilizar vias de reparo de fita simples, como a da excisão de base mediada pela enzima PARP, propensa a erros e carcinogênese. Deste modo, pode-se explorar a terapia fundamentada na letalidade sintética com o uso de inibidores de PARP para impedir o reparo de quebras de fita simples, e permitir um tratamento de alta precisão, pois as células tumorais deficientes em BRCA1/2 sofrem colapso replicativo e apoptose.

PALAVRAS-CHAVE: desregulação ciclo celular; reparo DNA; letalidade sintética.

2. TELOMERASE COMO ALVO TERAPÊUTICO ANTI PROLIFERAÇÃO CELULAR TUMORAL

Igor Wellerson Ferreira de Oliveira; Ana Carolina dos Santos Pereira; Catarina Akiko Miyamoto

RESUMO
A manutenção dos tecidos é controlada pela progressão ordenada do ciclo celular que ocorre em quatro principais fases sequenciais (G1, S, G2 e M), além do estado quiescente (G0), nas quais a célula cresce, replica seu material genético e se divide. A preservação das sucessivas divisões celulares depende da integridade e estabilidade do material genético; em relação à proteção das extremidades cromossômicas, os telômeros, sintetizados pelas telomerases, desempenham papel fundamental. Esses consistem em complexos nucleoproteicos (sequências repetitivas de dupla-fita (5'-TTAGGG-3'), simples-fita (3′-*overhang*) e proteínas (complexo shelterina)). Por sua vez, a telomerase é uma ribonucleoproteína com atividade de transcriptase reversa (TR), composta pelo componente catalítico (TERT) e RNA integral associado à telomerase (TERC), além de proteínas acessórias essenciais para a sua montagem. Sua ação envolve o pareamento da porção 3'-*overhang* com a sequência molde presente em TERC, seguido pela adição sequencial de nucleotídeos e realocação do molde de RNA. A estabilidade telomérica é mantida pelo complexo heterotrimérico CST (CTC1-STN1-TEN1), que se associa preferencialmente à porção 3'-*overhang* e contribui para o término da elongação telomérica. Após a ação da telomerase, o CST promove o recrutamento da DNA polimerase a-primase para facilitar a síntese da fita complementar e assegurar a conclusão da replicação. Aproximadamente 90% das neoplasias malignas humanas apresentam expressão significativa de hTERT devido principalmente a mutações gênicas e/ou epigenéticas no seu promotor. A compreensão destes fenômenos tem levado ao desenvolvimento de diferentes abordagens terapêuticas, como as antitelomerases que se configuram como estratégia molecular direcionada ao controle do crescimento tumoral.

PALAVRAS-CHAVE: telômeros; senescência replicativa; instabilidade genômica; proteção extremidades DNA.

3. IMPACTO DA TIRZEPATIDA NA PERDA DE PESO E NOS MARCADORES METABÓLICOS

Kauanny Nicolly Cavalcante Corrêa; Beatriz Aparecida Nogueira Alves; Matheus Eduardo Rodrigues da Silva; Ana Lúcia Parazzi Storti

RESUMO
A tirzepatida constitui uma importante alternativa terapêutica para o tratamento da obesidade e do diabetes mellitus tipo 2, em razão de sua ação simultânea sobre os receptores dos hormônios incretínicos GLP-1 e GIP. Esses hormônios participam da regulação do apetite, do metabolismo da glicose e do equilíbrio energético, com atuação sobre a saciedade e a homeostase metabólica. A ativação conjunta desses receptores promove redução da ingestão alimentar, aumento da sensação de saciedade e melhora da sensibilidade à insulina, fatores associados à redução do

peso corporal e ao controle metabólico. A tirzepatida também apresenta efeitos favoráveis sobre diferentes marcadores bioquímicos relacionados às doenças metabólicas. Entre as alterações observadas, destacam-se a redução da glicemia, da hemoglobina glicada, do colesterol total e dos triglicerídeos, parâmetros relevantes para o acompanhamento de indivíduos com obesidade e diabetes mellitus tipo 2. O medicamento apresenta potencial para contribuir na redução de complicações associadas ao excesso de peso e às alterações metabólicas, com possíveis benefícios sobre o risco cardiovascular. A atuação combinada sobre GLP-1 e GIP diferencia a tirzepatida de terapias que atuam sobre apenas uma via incretínica. Seu uso adequado depende de avaliação individual, indicação médica e acompanhamento clínico, considerando características, necessidades e condições de saúde de cada paciente. A tirzepatida representa, portanto, um recurso terapêutico relevante para o controle do peso corporal e das alterações metabólicas associadas à obesidade e ao diabetes mellitus tipo 2.

PALAVRAS-CHAVE: tirzepatida; obesidade; perda de peso; metabolismo glicêmico.

4. DESREGULAÇÃO METABÓLICA INDUZIDA PELO USO INDISCRIMINADO DE AGONISTAS DO GLP-1 PARA FINS ESTÉTICOS: Avaliação dos principais biomarcadores laboratoriais

Maísa de Oliveira Trindade; **Bruna Aparecida Redolfo**; **Uillian Gabaldi Yonezawa**

RESUMO

A aplicação de agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1 tem apresentado grande crescimento no tratamento do diabetes mellitus tipo 2 e da obesidade, especialmente devido aos seus efeitos sobre o controle glicêmico, a saciedade e a redução do peso corporal. Apesar disso, o uso desses medicamentos para fins estéticos, principalmente sem indicação clínica e acompanhamento profissional, pode representar riscos à saúde. Esta revisão de literatura tem como objetivo analisar as possíveis alterações metabólicas associadas ao uso excessivo de agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1, com ênfase na semaglutida, por meio da análise dos principais biomarcadores laboratoriais. A pesquisa é realizada a partir da análise de artigos científicos, livros, teses, dissertações e trabalhos acadêmicos relacionados ao tema. A análise da literatura aborda os mecanismos fisiológicos das incretinas, a farmacologia da semaglutida, seu uso para fins estéticos e os possíveis efeitos sobre marcadores glicêmicos, lipídicos, renais, pancreáticos e hepáticos. Os estudos analisados demonstram benefícios relevantes da semaglutida na redução do peso corporal e na melhora do controle metabólico, mas também descrevem a ocorrência de efeitos adversos, principalmente gastrointestinais, além de alterações em marcadores pancreáticos e riscos relacionados ao sistema hepatobiliar. Conclui-se que a semaglutida apresenta benefícios terapêuticos relevantes quando utilizada de forma adequada, porém seu uso exagerado para fins estéticos reforça a necessidade de indicação clínica, acompanhamento profissional e monitoramento dos parâmetros laboratoriais.

PALAVRAS-CHAVE: semaglutida; agonistas do receptor de GLP-1; obesidade; biomarcadores; uso estético.

5. OS DIFERENTES TIPOS DE TRATAMENTO DO CÂNCER DE PRÓSTATA

Letícia Kauane Souza Eleotério; Thaynara Layane Picolim; Uillian Gabaldi Yonezawa

RESUMO
O câncer de próstata constitui um importante problema de saúde pública, apresentando elevada ocorrência entre a população masculina e diferenças de incidência relacionadas principalmente à idade, ao histórico familiar e a características genéticas. O presente artigo tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre os principais aspectos relacionados ao diagnóstico e aos diferentes tipos de tratamento do câncer de próstata, destacando a importância da detecção precoce e da escolha individualizada do cuidado. O presente trabalha destaca os principais fatores associados à ocorrência da doença e os métodos utilizados em sua investigação, com destaque para o antígeno prostático específico, o toque retal e os exames de imagem. Também são abordadas as principais modalidades terapêuticas disponíveis, considerando estratégias utilizadas de acordo com as características e a extensão da doença, além de novas metodologias que apresentam potencial para ampliar as possibilidades de tratamento. Entre os avanços observados, destacam-se os radiofármacos e radioligantes direcionados ao antígeno de membrana específico da próstata, a terapia com Lutécio-177 e outras estratégias terapêuticas em desenvolvimento. A literatura demonstra que o diagnóstico adequado e a caracterização da doença são fundamentais para orientar a definição da conduta terapêutica. Conclui-se que o conhecimento sobre os métodos diagnósticos e as diferentes alternativas de tratamento podem contribuir para uma assistência mais individualizada, considerando as características do tumor, as condições clínicas, a expectativa de vida e a qualidade de vida do paciente.

PALAVRAS-CHAVE: câncer; próstata; tratamento; PSA; lutécio-177; diagnóstico.

6. USO DA MICROBIOLOGIA FORENSE E DO TANATOMICROBIOMA EM INVESTIGAÇÕES CRIMINAIS

Brenda Roberta Bichofe Sobrinho; Fernanda dos Santos Nogueira; Gabriel Capella Machado

RESUMO
A microbiologia forense constitui uma área das ciências forenses que contribui para a investigação criminal por meio da análise de vestígios microbiológicos, os quais auxiliam na elucidação de crimes e na produção de evidências utilizadas em processos judiciais. Essa área fundamenta-se no estudo de microrganismos, especialmente bactérias e fungos, presentes em diferentes ambientes e capazes de se adaptar a condições físicas, químicas e biológicas variadas. Esses organismos apresentam ampla distribuição na natureza e respondem às alterações do ambiente, o que permite sua aplicação como indicadores biológicos em contextos forenses. Em cenários investigativos nos quais métodos tradicionais apresentam limitações ou resultados inconclusivos, a microbiologia forense atua como ferramenta complementar para a análise de vestígios relacionados ao local de crime e ao processo de decomposição cadavérica. Entre suas principais aplicações destacam-se

a estimativa do intervalo pós-morte, a determinação de possíveis causas de morte e a geolocalização de vestígios por meio da análise do microbioma do solo. Dessa forma, este trabalho analisa a aplicabilidade da microbiologia forense em investigações criminais, com base em artigos científicos, livros e periódicos especializados, evidenciando sua relevância como ferramenta auxiliar na interpretação de vestígios biológicos e no fortalecimento das ciências forenses.

PALAVRAS-CHAVE: ciências forenses; análises microbiológicas; ronotanatognose.

7. AVANÇOS E DESAFIOS DA IMUNOTERAPIA NO CÂNCER DE PULMÃO: Eficácia e segurança dos inibidores de *checkpoints*

Raquel Roveri de Almeida; Alessandro Rillo; Silvia Vendruscolo Milesi; Gabriel Capella Machado

RESUMO

O câncer de pulmão constitui importante problema de saúde pública e apresenta elevada mortalidade mundial. Entre os principais subtipos histológicos, o câncer de pulmão de não pequenas células (CPNPC) destaca-se pela elevada frequência e pela diversidade de alterações moleculares que influenciam a escolha terapêutica. A progressão tumoral está relacionada à capacidade das células neoplásicas de escapar da vigilância imunológica, processo favorecido pela ativação de mecanismos regulatórios, como os eixos PD-1/PD-L1 e CTLA-4. Nesse contexto, os inibidores de checkpoints imunológicos (ICIs) representam importante avanço terapêutico, pois restauram parcialmente a atividade das células T e favorecem a resposta antitumoral. Nivolumabe, pembrolizumabe, atezolizumabe e ipilimumabe apresentam benefícios clínicos demonstrados em diferentes cenários do CPNPC, especialmente quanto à sobrevida e à duração da resposta. Paralelamente, terapias direcionadas a alterações moleculares, como ALK e ROS1, ampliam as possibilidades de tratamento personalizado. Estratégias envolvendo novos alvos, como TIGIT, permanecem em investigação. A quimioterapia continua relevante, inclusive em associação à imunoterapia, podendo apresentar efeitos imunomoduladores além da atividade citotóxica. Entretanto, os ICIs podem provocar eventos adversos imunorrelacionados capazes de acometer diferentes órgãos, principalmente pele, trato gastrointestinal, fígado, sistema endócrino e pulmões. Dessa forma, o reconhecimento precoce e o manejo adequado das toxicidades são fundamentais para garantir segurança e continuidade do tratamento.

PALAVRAS-CHAVE: inibidores de checkpoints imunológicos; câncer de pulmão de não pequenas células; PD-1; PD-L1; CTLA-4.