

**ESTRESSE OXIDATIVO EM TUMORES NEUROENDÓCRINOS
HIPOFISÁRIOS**FISTAROL, G.;^[1] OLIVEIRA, L. A.;^[1] JUAREZ, Y.;^[1]BAGATINI, M. D.;^[2] MARAFON, F.;^[3] MANICA, D.;^[4] SILVA, G. B.;^[4]

As alterações neuroendócrinas hipofisárias são parte das neoplasias neuroendócrinas (NENs), que englobam um conjunto diversificado de proliferações neoplásicas epiteliais. Os tumores neuroendócrinos hipofisários (PitNETs) são de extrema complexidade, pois a hipófise desempenha um papel crucial na modulação das funções endócrinas. Os PitNETs apresentam uma incidência de 3,9 a 7,4 casos por 100.000 habitantes e uma prevalência de 76 a 116 casos por 100.000 habitantes. O diagnóstico e prognóstico dos PitNETs são desafiadores, uma vez que, apesar de geralmente benignos, esses tumores podem causar morbidade significativa devido à desregulação hormonal, além de uma pequena porcentagem (cerca de 0,4%) tornar-se maligna. Os PitNETs são os tumores intracranianos mais comuns em adultos. Eles podem ser funcionais, causando síndromes de hipersecreção hormonal, ou não funcionais, apresentando sintomas de compressão como dores de cabeça e problemas visuais. Tumores funcionais podem reduzir a expectativa de vida devido à morbidade associada. O tratamento envolve, muitas vezes, cirurgia, radioterapia ou manejo crônico. Neste sentido, o objetivo desta revisão de literatura é verificar o envolvimento do estresse oxidativo nos PitNETs. Foi realizada revisão narrativa de literatura, utilizando o banco de dados Pubmed, com os descritores “estresse oxidativo”, “adenoma de hipófise”, “PitNETs”, sendo que foram selecionados os artigos publicados nos últimos cinco anos. As lesões no SNC podem resultar de diversas patologias e estão relacionadas ao estresse oxidativo mitocondrial, que é causado pelo acúmulo de radicais livres e espécies reativas de oxigênio (EROs). O estresse oxidativo ocorre quando há um desequilíbrio entre a produção de espécies reativas e a capacidade antioxidante do organismo, levando a danos celulares e alterações biológicas. Os radicais livres são altamente reativos e podem causar danos ao abstrair elétrons de outras moléculas, desencadeando uma cascata de reações. Essas espécies reativas podem ser endógenas, provenientes de processos biológicos naturais, ou exógenas, resultantes de estímulos externos como poluição, álcool e metais pesados. O estresse oxidativo, por meio das EROs, desempenha um papel duplo nas células cancerígenas: em altos níveis, pode ser tóxico e induzir morte celular; em baixos níveis, pode causar mudanças epigenéticas e interromper o crescimento celular. No entanto, níveis elevados de EROs podem facilitar a progressão tumoral e a resistência à quimioterapia, além de causar alterações na morfologia das mitocôndrias. Oncogenes da família Ras, quando superexpressos, aumentam a produção de EROs e a massa mitocondrial, promovendo danos ao DNA e

associando-se a tumores hipofisários. Tumores surgem pelo acúmulo de mutações genéticas e alterações nas vias de sinalização, que suprimem a função tumoral ou estimulam vias oncogênicas. Oncogenes mutados ou superexpressos favorecem a carcinogênese, um processo exacerbado pela influência danosa das EROs nas vias de sinalização. Estudos indicam que PitNETs estão associados a níveis elevados de EROs e sinais de dano oxidativo, o que pode levar à formação de uma condição pré-neoplásica. A interação entre inflamação, estresse oxidativo e câncer evidencia a complexidade desse fenômeno, que envolve um desequilíbrio entre fatores pró-apoptóticos e apoptóticos, contribuindo para a carcinogênese por meio de mutações, proliferação celular e outros processos.

Palavras-chave: Estresse Oxidativo; Neoplasias Hipofisárias; Espécies Reativas de Oxigênio

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde

Origem: Pesquisa

Instituição Financiadora/Agradecimentos:

Aspectos Éticos:

[1] Geile Fistarol. Discente do Programa de Pós Graduação em Ciências Biomédicas. UFFS. geile.fistarol@gmail.com

[1] Luiz Alberto de Oliveira. Discente do Programa de Pós Graduação em Ciências Biomédicas. UFFS. albertoufsj@hotmail.com

[1] Yara Juarez. Discente do Curso de Medicina UFFS. yara.santos@estudante.uffs.edu.br

[2] Margarete Dulce Bagatini. Docente UFFS. margarete.bagatini@uffs.edu.br

[3] Filomena Marafon. Técnica em Laboratório. UFFS. marafon.filo@gmail.com

[4] Daiane Manica. Programa de Pós-Graduação em Bioquímica, Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). daianemanica2011@gmail.com

[4] Gilnei Bruno da Silva. Programa de Pós Graduação em Bioquímica e Biologia Molecular pela Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC). gilneibrunosilva@gmail.com