



Introdução

Os tumores da cavidade oral ocupam a oitava posição entre as neoplasias malignas mais prevalentes no mundo, acometendo em maior número indivíduos do sexo masculino. Apesar dos inúmeros esforços para prevenir, diagnosticar precocemente e buscar novos protocolos de tratamento, o prognóstico desta doença pouco tem se modificado.

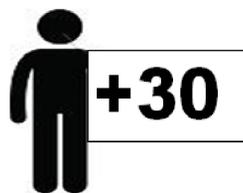
O **OBJETIVO** do nosso trabalho é avaliar a utilidade da análise molecular da perda de heterozigosidade associada à análise da atividade proliferativa em amostras citológicas de indivíduos expostos aos carcinógenos bucais, comparando-os com indivíduos não expostos e com câncer bucal, na busca de marcadores biológicos que sinalizem um maior risco de transformação maligna.

Metodologia

Estudo **TRANSVERSAL, OBSERVACIONAL e ANALÍTICO** aprovado pelo Comitê de Ética da UFRGS (261.037).

1. AMOSTRA

Faculdade de Odontologia da UFRGS e Hospital de Clínicas de Porto Alegre.



2. FASE CLÍNICA

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Questionário

Coleta citopatológica

Coleta de sangue periférico

3. FASE LABORATORIAL

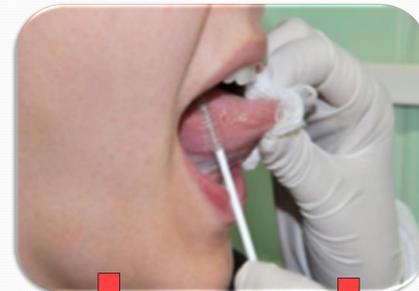
Técnica de impregnação pela prata das AgNORS

Quantificação das AgNORS

Extração de DNA

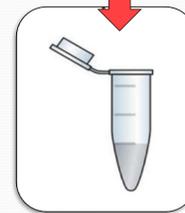
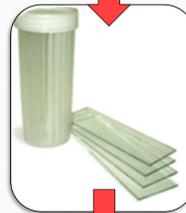
Amplificação por PCR
Sequenciamento

3p
9p
17p

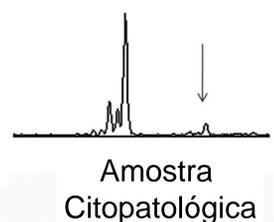
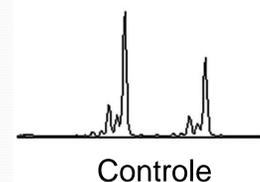
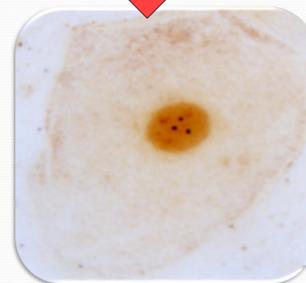


Cartão FTA

ABI Genetic Prism 3500



D3S1234 LOH



CALIBRAGEM E REPRODUTIBILIDADE

4. ANÁLISE DE DADOS

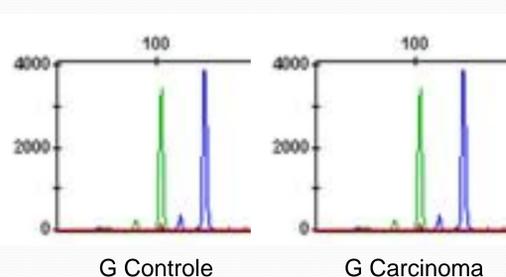
Teste Kruskal-Wallis – Programa de Computador SPSS (Statistical Package for the Social Sciences)

Resultados Parciais

Tabela 1. Avaliação da velocidade de proliferação - AgNOR

	Grupo Controle	Grupo Álcool e Fumo	Grupo Carcinoma	P
mAgNOR	2,67 (±0,80)	2,82 (±0,57)	2,95 (±0,79)	0,4080
pAgNOR>1	76,41 (±12,96)	83,11 (±10,11)	80 (±13,41)	0,2577
pAgNOR>2	46,41 (±19,20)	55,88 (±19,22)	57,09 (±22,59)	0,2132
pAgNOR>3	21,50 (±15,72)	27,77 (±17,24)	34 (±22,14)	0,1450
pAgNOR>4	7,91 (±8,79)	11,33 (±7,12)	14,36 (±12,86)	0,1292

LOH D3S1234



Nenhuma das amostras avaliadas até o momento apresentou perda de heterozigosidade no locus estudado. Também não foram encontradas diferenças significativas entre as médias de AgNORs por núcleo (Teste Kruskal-Wallis).

Conclusão

Com a amostra estudada até o momento as análises utilizadas não foram capazes de identificar os danos causados por carcinógenos. Novas análises serão realizadas aumentando a amostra e utilizando-se outros marcadores de Microssatélites (D3S1300, D9S171, D9S171, D9S1748, TP53, D17S786).

REFERÊNCIAS:

- *CALIFANO, J. et al. Genetic Progression Model for Head and Neck Cancer: Implications for Field Cancerization. *Cancer Res*, v. 56, p. 2488-2492, 1996.
- *CANÇADO, R.P., YURGEL, L.S., SANT'ANA FILHO, M. Evaluation of Nucleolar Organizer Region Associated Proteins in Exfoliative Cytology of Normal Buccal Mucosa. Effect of Smoking. *Oral Oncol*, v. 37, n. 5, p. 446-454, 2001.
- *ROSIN, M.P. et al. Use of allelic loss to predict malignant risk for low-grade oral epithelial dysplasia. *Clin Cancer Res*, v. 6, n. 2, p. 357-62, 2000.
- ROSIN, M.P. et al. 3p14 and 9p21 Loss Is a Simple Tool for Predicting Second Oral Malignancy at Previously Treated Oral Cancer Sites. *Cancer Res*, v. 62, p. 6447-6450, 2002.
- *TSUI, I.F.L. et al. Multiple Aberrations of Chromosome 3p Detected in Oral Premalignant Lesions. *Cancer Prev Res*, v. 6, n. 1, p. 424-429, 2008.

APOIO FINANCEIRO:

