

169

TRATAMENTO MULTIMODAL PARA CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE ESÔFAGO, APOPTOSE E EXPRESSÃO DO p53. *Felipe P. Faccini, José E. Toneto Jr., Cleber D. P. Kruehl, Luis F. Moreira* (Curso de Pós-graduação em medicina: Cirurgia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul e First Department of Surgery,

Okayama University Medical School, Okayama, Japan).

Com objetivo de avaliar as implicações da expressão do gene supressor de tumor p53 no processo apoptótico (morte celular programada), amostras obtidas de 55 pacientes, com idade média de 64 (46-84) anos, operados por carcinoma epidermóide de esôfago foram imuno-histoquimicamente analisadas. Desta forma, usou-se os anticorpos monoclonais anti-p53 e BM1, que verificam a expressão do gene p53 e apoptose respectivamente, e o método de TUNEL para confirmação de apoptose. Os grupos dividiram-se quanto ao tratamento pré-operatório, e consistiram em pacientes não tratados (grupo 1, n=12), tratados com quimioterapia (grupo 2, n=11), radioterapia (grupo 3, n=13) ou ambos tratamentos (grupo 4, n=8). A maioria das células apoptóticas foram BM1-positivas e encontravam-se entre as populações de células TUNEL-positivas. Estas células apresentaram uma média (percentagem) de 35 (11%), 95 (29%), 106 (32%) e 130 (38%) de células apoptóticas por campo, nestes 4 grupos respectivamente. Quimioterapia e/ou radioterapia significativamente aumentaram o número de células apoptóticas quando comparadas ao grupo controle ($p=0.029$ e $p=0.029$, respectivamente). As lâminas foram positivas para p53 em 16 (37%) casos. De um modo geral, os casos positivos para mutação de p53 demonstraram uma decréscimo significativo na incidência de células apoptóticas ($p=0.03$). Estes resultados sugerem que anomalias do p53 diminuem a resposta apoptótica em carcinoma esofágico, e que a análise imuno-histoquímica da proteína p53 contribui para a determinação da sensibilidade destes agentes anticâncer. (CNPq, FAPERGS e Ministry of Culture and Education of Japan)