



## 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.

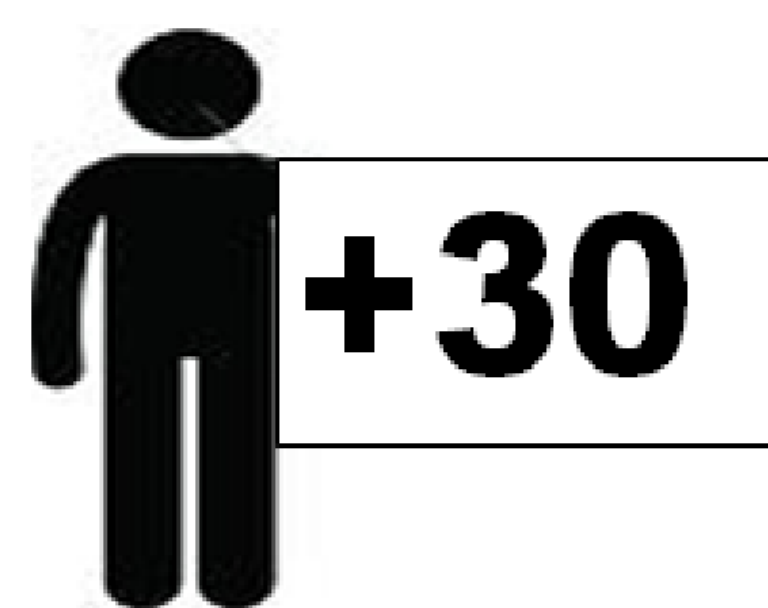
O **OBJETIVO** do nosso trabalho é avaliar a utilidade da análise molecular da perda de heterozigosidade associada à análise da atividade proliferativa em amostras citológicas de indivíduos expostos aos carcinógenos bucais, comparando-os com indivíduos não expostos e com câncer bucal, na busca de marcadores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

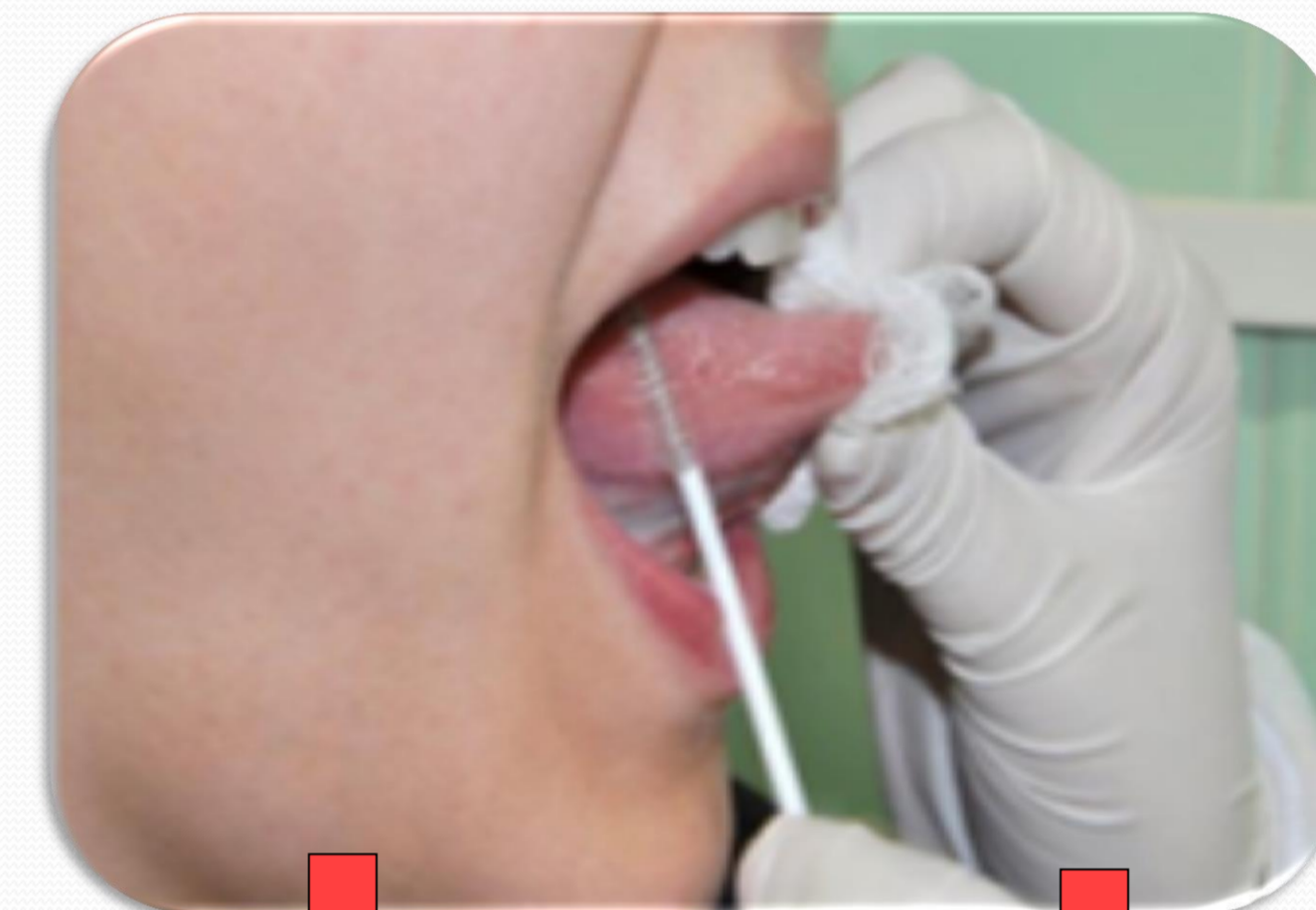
Técnica de impregnação pela prata das AgNORS

Quantificação das AgNORS

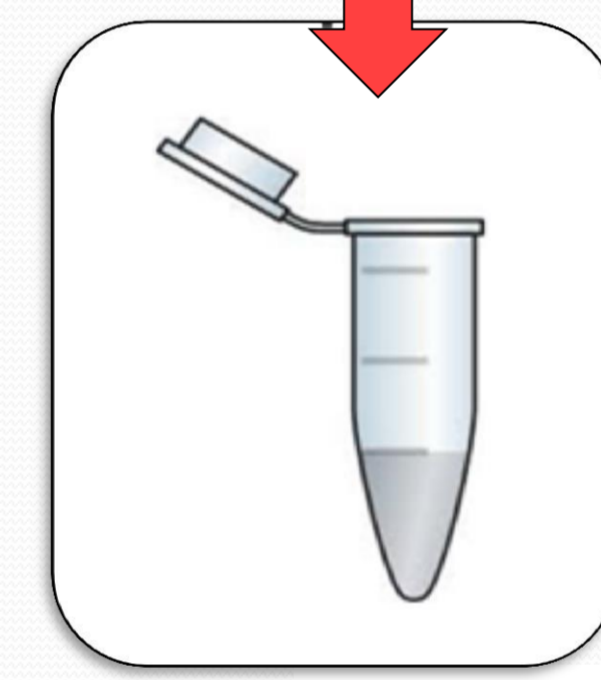
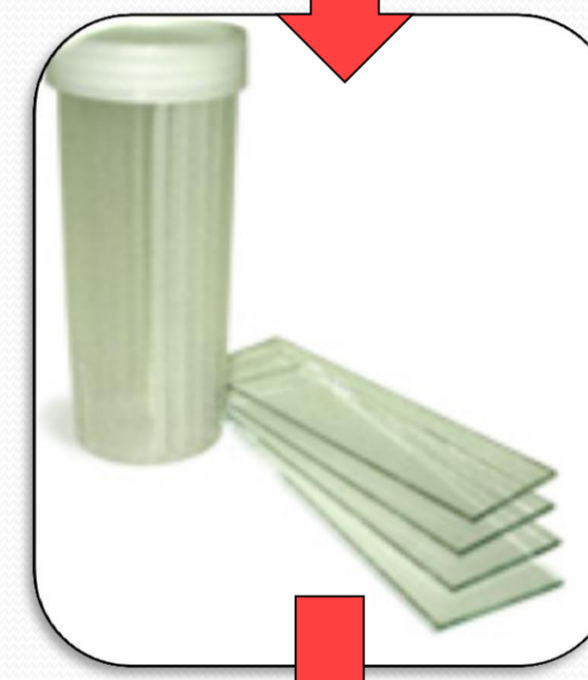
Extração de DNA

Amplificação por PCR  
Sequenciamento

3p  
9p  
17p

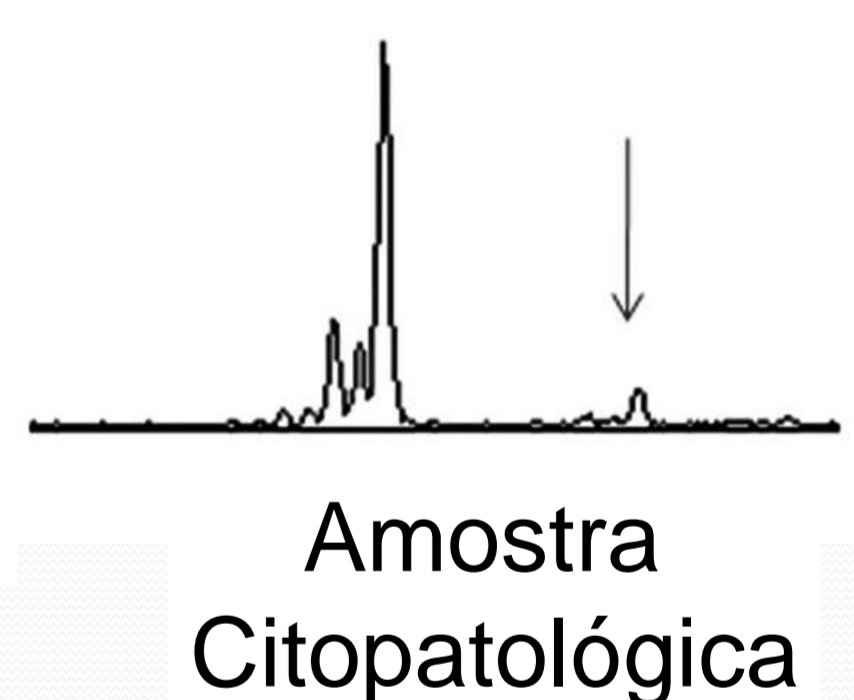
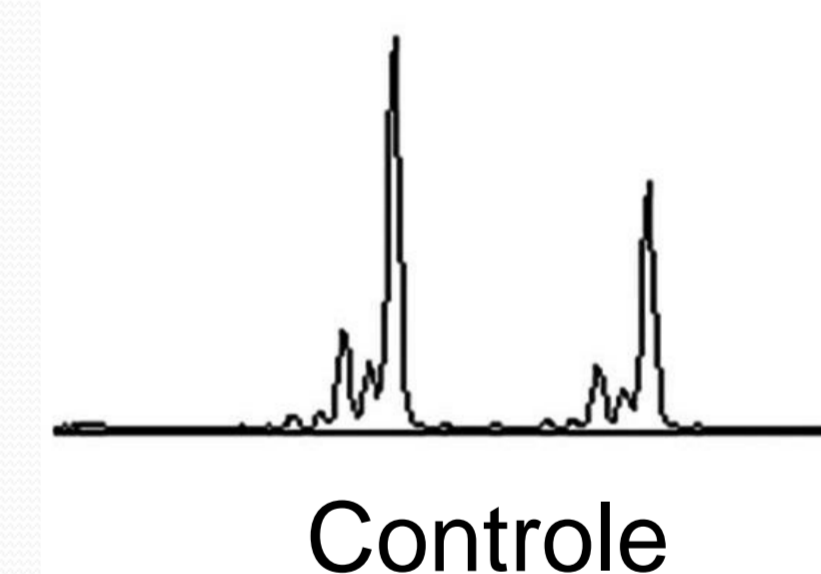
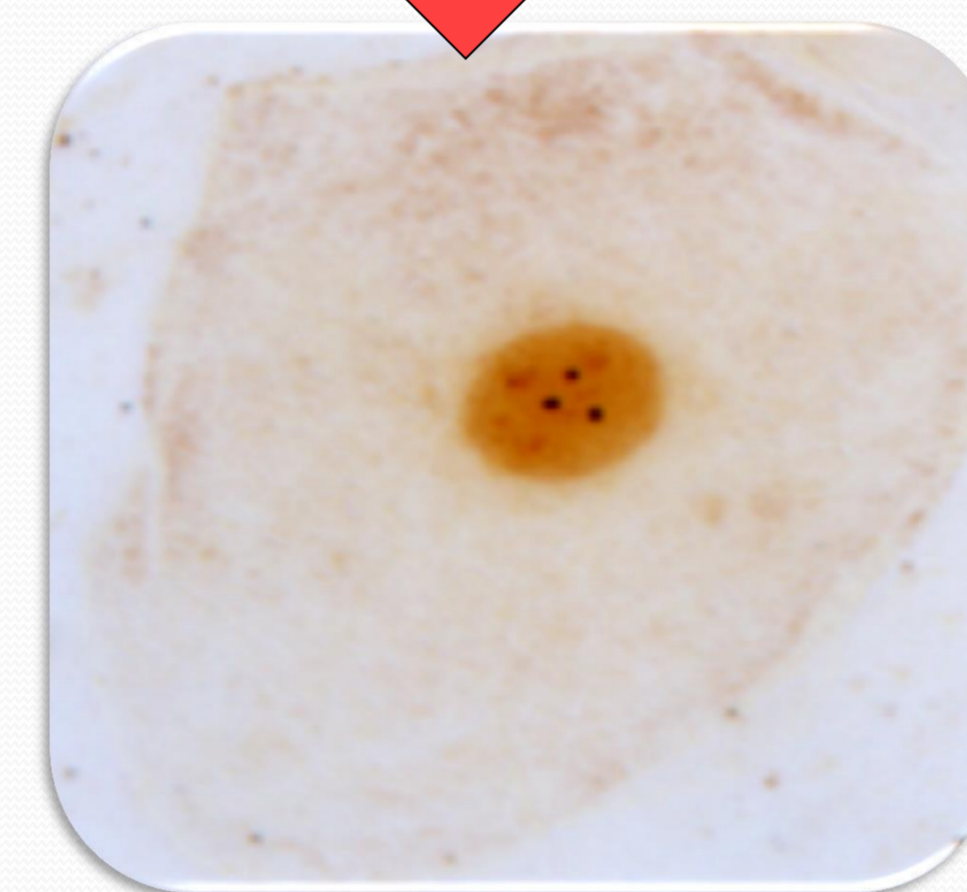


Cartão FTA



ABI Genetic Prism 3500

**D3S1234 LOH**



Controle

Amostra Citopatológica

## CALIBRAGEM E REPRODUTIBILIDADE

### 4. ANÁLISE DE DADOS

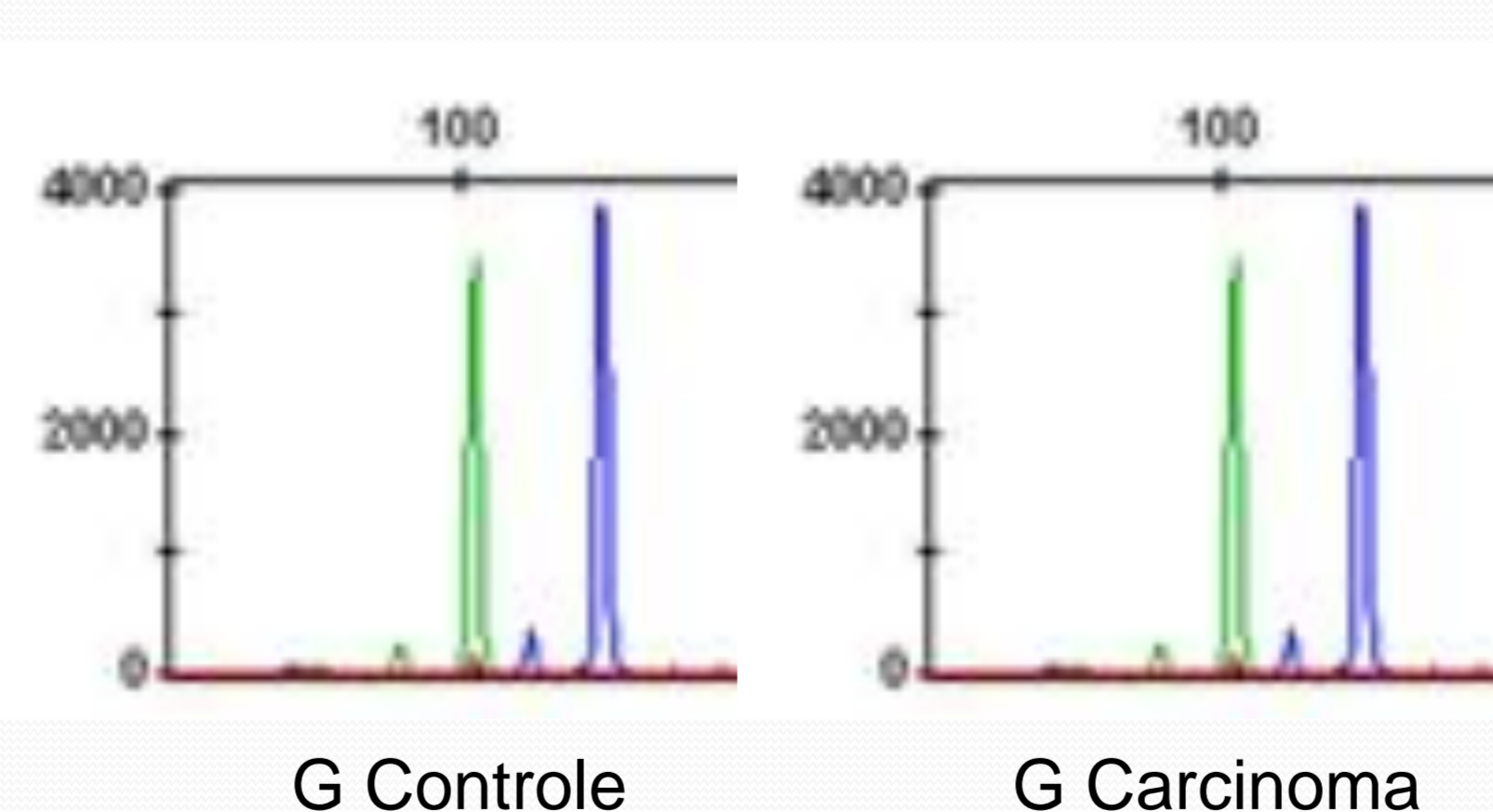
Teste Kruskal-Wallis – Programa de Computador SPSS (Statistical Package for the Social Sciences)

## 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



G Controle

G Carcinoma

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:

