



DOI: <http://dx.doi.org/10.21270/archi.v7i0.3910>

BLOQUEIO BETA-ADRENÉRGICO REDUZ O DESENVOLVIMENTO E A PROGRESSÃO DO CARCINOMA ESPINOCELULAR DE BOCA EM RATOS

CECILIO, H. P. (UNESP - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"); VALENTE, V. B. (FOA - Faculdade de Odontologia de Araçatuba); PEREIRA, K. M. (FOA - Faculdade de Odontologia de Araçatuba); KAYAHARA, G. M. (FOA - Faculdade de Odontologia de Araçatuba); FURUSE, C. (FOA - Faculdade de Odontologia de Araçatuba); MIYAHARA, G. I. (FOA - Faculdade de Odontologia de Araçatuba); OLIVEIRA, S. H. P. (FOA - Faculdade de Odontologia de Araçatuba); BERNABÉ, D. G. (FOA - Faculdade de Odontologia de Araçatuba)

Tema: Patologia e Propedêutica Clínica

Estudos recentes têm mostrado que a ativação dos receptores beta-adrenérgicos pode influenciar a progressão do câncer. Contudo, ainda não existem estudos que investigaram o papel dos receptores beta-adrenérgicos no processo de carcinogênese bucal em animais. Neste estudo, avaliamos se a ocorrência da carcinogênese bucal quimicamente induzida e a progressão tumoral dependem da ativação beta adrenérgica. Sessenta e quatro ratos machos Wistar foram divididos igualmente em dois grupos: "Grupo Propranolol" e "Grupo Controle (Sham)". No Grupo Propranolol, os animais foram submetidos a injeções diárias com propranolol (um antagonista beta-adrenérgico) 10 mg/kg via subcutânea durante todo período de indução carcinogênica. No Grupo Controle, os animais foram tratados com PBS 1X via subcutânea. Os grupos foram submetidos à carcinogênese bucal induzida pelo carcinógeno 4-nitroquinolina-1-óxido (4NQO) durante 16 semanas. Os animais foram então eutanasiados para remoção da língua, cujo exame histopatológico avaliou a ocorrência de carcinomas espinocelulares (CECs). Nossos resultados mostraram que o propranolol induziu uma redução na ocorrência dos tumores ($p=0.0499$) e da espessura tumoral ($p=0.0392$) comparado ao veículo utilizado no Grupo Controle. O propranolol também reduziu os níveis das citocinas próinflamatórias IL-6 ($p=0.0234$) e TNF- α ($p=0.0266$) nos CECs. Não houve diferença entre os grupos em relação ao grau de malignidade histológica dos tumores ($p=0.1148$). Este estudo sugere que a carcinogênese bucal quimicamente induzida e a progressão tumoral dependem da ativação betaadrenérgica. Além disso, o propranolol deve ser investigado como uma droga potencial para o tratamento do câncer de boca.

Descritores: Câncer de Boca; Carcinogênese; Antagonistas Adrenérgicos; Propranolol; Citocinas.