



Carcinogênese Ileal em Polipose Adenomatosa Familiar (FAP) II

Antonio Hugo J. F. M. Campos

Como foi exposto na newsletter número 18 do GBETH, pacientes submetidos a proctocolectomia total com bolsa ileal devido a polipose adenomatosa familiar (FAP) podem apresentar pólipos e câncer na bolsa ileal. Este fenômeno pode ser atribuído a mutação germinativa do gene APC e/ou a um processo de alteração da mucosa ileal, que parece sofrer um processo de “colonização”.

Existem evidências da seqüência adenoma-carcinoma no intestino delgado:

- * existência de adenomas residuais na borda de adenocarcinomas;
- * 65% dos adenomas apresentam carcinoma coexistente;
- * em pacientes com FAP, 84% dos carcinomas do intestino delgado apresentam áreas de tecido adenomatoso residual;
- * estudo da mucosa ileal com biópsias aleatórias em pacientes com FAP mostrou a presença de focos de criptas displásicas.

Com base nestas evidências foi proposto um projeto que tem como objetivo verificar se os adenomas da bolsa ileal apresentam alterações moleculares semelhantes às observadas em adenomas de mucosa colônica.

A amostra será constituída por adenomas provenientes de bolsas ileais de pacientes com FAP, submetidos a proctocolectomia total. Os controles serão as amostras de mucosa ileal das peças cirúrgicas.

Para a avaliação molecular foram sugeridos os seguintes anticorpos: APC, e-caderina, beta-catenina, hMSH2 e hMLH1, pkc alfa, pkc gama, ciclina D1, bcl-2, bax e cox-2.

Carcinogênese ileal em
FAP II
pg 1

Artigo: Alterações da
Proteína Quinase C
em Adenomas
pg 2

É uma publicação semanal distribuída aos sócios do Grupo Brasileiro de Estudos de Tumores Hereditários.

Sede

R José Getúlio, 579 cjs 42/43
Aclimação São Paulo - SP
CEP 01503-001

E-mail

gbeth2003@yahoo.com.br

Grupo de Discussão

<http://br.yahoo.groups>

Editor

Erika Maria M Santos

**Diretoria
Presidente**

Benedito Mauro Rossi

Vice-Presidente

Gilles Landman

Diretor Científico

Jose Cláudio C da Rocha

Secretário Geral

Fábio de Oliveira Ferreira

Primeira Secretária

Erika Maria M Santos

Tesoureiro

Wilson T Nakagawa

Conselho Científico

Beatriz de Camargo

Maria Aparecida Nagai

Maria Isabel W Achatz

Paulo Eduardo Pizão

Samuel Aguiar Jr

Conselho Fiscal

Titulares

André Lopes Carvalho

Gustavo Cardoso Guimarães

Stênio de Cássio Zequi

Suplentes

Fábio José Hadad

Mariana Morais C Tiossi

Milena J S F L Santos

Artigo: Alterações da Proteína Quinase C em Adenomas

Adenoma-specific alterations of protein kinase C isozyme expression in Apc(MIN) mice.

Cancer Res 2000; 60(8): 2077-80

Klein IK, Ritland SR, Burgart LJ, Ziesmer SC, Roche PC, Gendler SJ, Karnes WE Jr.

Members of the protein kinase C (PKC) family appear to play important roles in colorectal carcinogenesis. To investigate the potential involvement of PKC isozymes in adenomatous transformation induced by inactivation of the adenomatous polyposis coli (APC) gene product, we examined protein levels and localizations of ten PKC isozymes by immunohistochemistry in normal and adenomatous ileal epithelium of ApcMIN mice. Compared with surrounding normal epithelium, adenomas showed dramatically reduced staining for PKCs α , β 1, and ζ , as well as dysplasia-specific punctate nuclear staining of PKC μ . We conclude that reduced protein expression of PKC α , β 1, and ζ , and nuclear localization of PKC μ are markers of, and are perhaps involved in, adenomatous transformation induced by APC inactivation in ApcMIN mice.

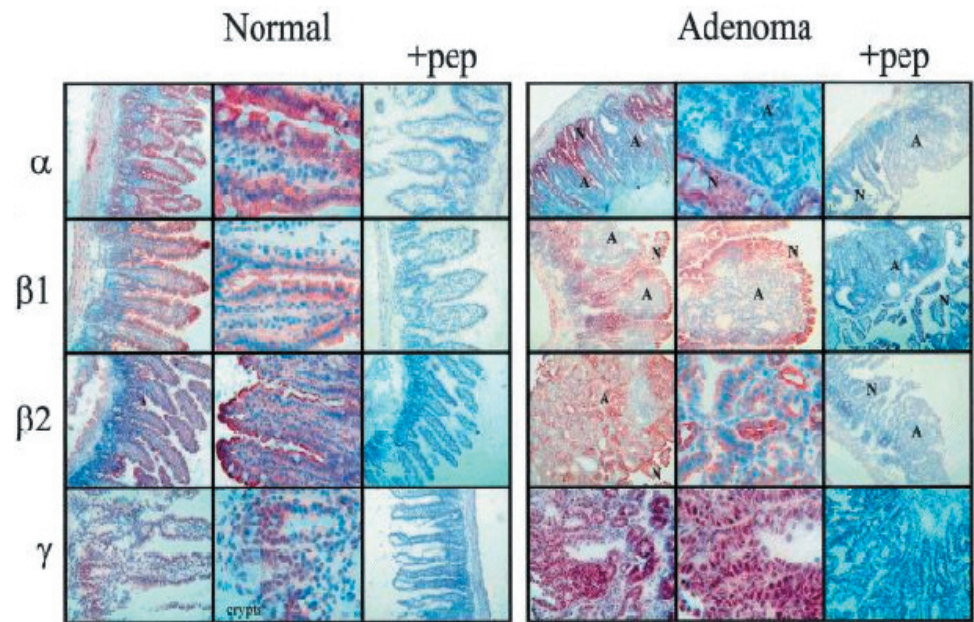


Figura 1. Localização imunohistoquímica das isoenzimas PKC alfa, beta1, beta2 e gama no íleo da cobaia Apc^{min}. O painel da esquerda mostra o íleo normal e o da direita um adenoma.