



ASSOCIAÇÃO ENTRE POLIMORFISMO DO GENE DUT E O DESENVOLVIMENTO DE CÂNCER DO COLO UTERINO

Robinson Dias Mello¹, Daniel Simon².

¹Aluno do curso de Ciências Biológicas, Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Canoas, RS – Bolsista PIBIC/CNPq – eewdias@gmail.com.

²Professor do curso de graduação em Ciências Biológicas e do PPG em Biologia Celular e Molecular Aplicada à Saúde, ULBRA, Canoas, RS.

INTRODUÇÃO

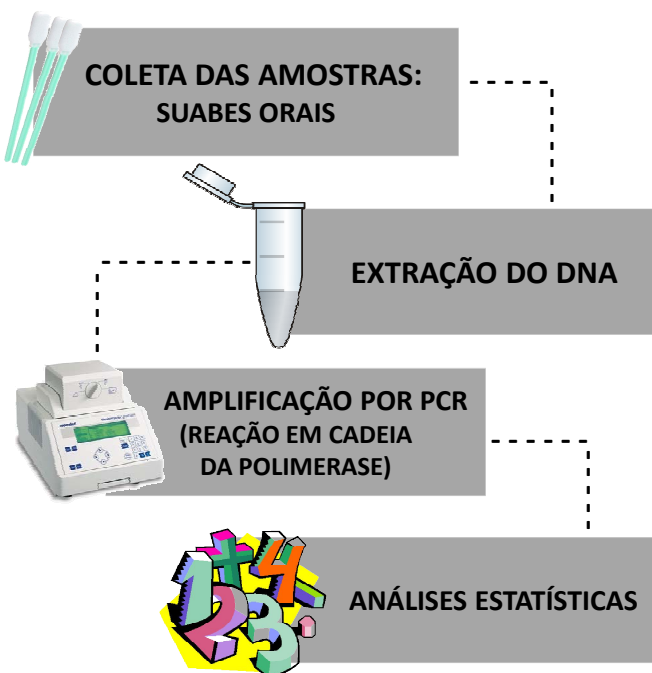
O câncer de colo uterino é a terceira forma mais comum de câncer que acomete mulheres mundialmente¹. Embora a infecção persistente pelo papilomavírus humano (HPV) seja considerada um fator de risco para o desenvolvimento do câncer, fatores genéticos podem desempenhar um papel importante². O gene DUT fornece um precursor (dUMP) para a síntese de timina e reduz a quantidade de dTTP nas células, cujo excesso pode reduzir a viabilidade celular. A expressão viral de DUT pode promover a replicação viral no hospedeiro³. Estudos mostraram a associação do polimorfismo rs3784621 do gene DUT com a persistência da infecção pelo HPV².

OBJETIVO

O objetivo deste estudo visa analisar a associação entre o polimorfismo DUT rs3784621 C/T e o desenvolvimento de câncer do colo uterino.

METODOLOGIA

Projeto aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Cruz Alta.



RESULTADOS

Um total de 289 participantes foi incluído no estudo com idade média de 49,1 ± 12,9 anos. Não houveram frequências genotípicas observadas significativas entre casos e controles.

Tabela 1: Frequências alélicas e genotípicas do polimorfismo rs3784621 do gene DUT no grupo de casos e controles

	Casos n (%)	Controles n (%)	p
Alelos			0,507
C	124 (32,3)	57 (29,4)	
T	260 (67,7)	137 (70,6)	
n	384	194	
Genótipos			0,676
CC	25 (13,0)	9 (9,3)	
CT	74 (38,6)	39 (40,2)	
TT	93 (48,4)	49 (50,5)	
n	192	97	

p, probabilidade do teste χ^2 comparando a distribuição genotípica para casos e controles.

CONCLUSÃO

Não foi observada associação entre o polimorfismo rs3784621 do gene DUT e o desenvolvimento de câncer do colo uterino na amostra estudada.

REFERÊNCIAS

¹DENNY, L.; HERRERO, R.; LEVIN, C.; KIM, J.J. Cervical Cancer. In: GELBAND, H.; JHA, P.; SANKARANARAYANAN, R.; HORTON, S.; editores. Cancer: Disease Control Priorities, Terceira Edição. Washington: The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank, 2015. Volume 3.

²WANG, S.S.; GONZALEZ, P.; YU, K.; PORRAS, C.; LI, Q.; et al. Common Genetic Variants and Risk for HPV Persistence and Progression to Cervical Cancer. PLoS ONE, Califórnia, v. 5, n. 1, p. e8667, Jan. 2010.

³MCCLURE, M.A. Evolution of the DUT Gene: Horizontal Transfer between Host and Pathogen in all Three Domains of Life. Current Protein and Peptide Science, Flórida, v. 2, n. 4, p. 313–324, Dez. 2001.