

O PAPEL CENTRAL DA DESREGULAÇÃO EPIGENÉTICA NO CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS ORAL: REVISÃO DOS PRINCIPAIS MECANISMOS MOLECULARES ENVOLVIDOS NA CARCINOGENESE.

Eduarda Alves da Silva Filha¹ (eduardaalvesilva2005@gmail.com)

Raimundo Jefferson Elias Pimenta¹ (jeffersoneliaspimenta0@gmail.com)

Sofia Neves de Freitas¹ (sofiaah90neves@gmail.com)

José Guilherme de Vasconcelos¹ (guilhermevasconcelos467@gmail.com)

Helvia Menezes Vasconcelos Diógenes² (helviavasconcelos@yahoo.com.br)

INTRODUÇÃO: O carcinoma de células escamosas (CCE) é a malignidade mais frequente da cavidade oral, com alta taxa de mortalidade devido ao diagnóstico tardio e à resistência terapêutica. Fatores ambientais e alterações genéticas isoladas não explicam completamente sua complexidade, e evidências recentes apontam a desregulação epigenética como um mecanismo central na carcinogênese oral.

OBJETIVO: Sintetizar evidências atuais sobre os mecanismos epigenéticos e a desregulação de miRNAs específicos na patogênese, progressão e transformação maligna do CEC, bem como suas implicações diagnósticas e terapêuticas.

MATERIAIS E MÉTODOS: Foi realizado uma busca bibliográfica nas bases de dados acadêmicas, PubMed e BVS, com foco em estudos publicados a partir do ano 2018, combinando palavras-chave como "epigenética," "desregulação," "carcinogênese," e "mecanismos moleculares." A seleção dos artigos incluiu a análise de títulos, resumos e textos completos disponíveis na íntegra, priorizando trabalhos recentes e relevantes para a compreensão dos mecanismos epigenéticos envolvidos no câncer oral.

RESULTADOS E DISCUSSÕES: Os estudos mostram que a metilação do DNA é um marcador inicial no CCE: a hipometilação ativa oncogenes, enquanto a hipermetilação silencia supressores tumorais. Os miRNAs correlacionaram-se com a doença, atuando como oncogenes ou supressores. A hipometilação do PTK6 aumenta sua expressão, promovendo proliferação e invasão celular. Em lesões precursoras (leucoplasia e eritroplasia), observam-se aneuploidia e perda de heterozigosidade cromossômica. Assim, as alterações epigenéticas interagem com o microambiente tumoral e lesões precursoras, favorecendo a progressão do CCE. Sua reversibilidade permite o uso de inibidores como terapias promissoras, embora a falta de seletividade e a toxicidade ainda sejam desafios. **CONCLUSÃO:** A desregulação epigenética, incluindo a metilação do DNA e expressão alterada de miRNAs

específicos, é um mecanismo central no CCE e em suas lesões precursoras. Esses achados oferecem potenciais biomarcadores para detecção precoce, especialmente em fluidos orais, e novos alvos para terapias epigenéticas combinadas.

DESCRITORES: "Epigenética," "desregulação," "carcinogênese," e "mecanismos moleculares."