



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2015: SIC - XXVII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2015
<b>Local</b>	Porto Alegre - RS
<b>Título</b>	Estabelecimento de protocolo de indução da expressão de EGFR em células de glioma de rato (C6)
<b>Autor</b>	ALICE HOFFMANN DE QUADROS
<b>Orientador</b>	CHRISTIANNE GAZZANA SALBEGO

Estabelecimento de protocolo de indução da expressão de EGFR em células de glioma de rato (C6)

Autor (a): Alice Hoffmann de Quadros

Orientador (a): Christinne Gazzana Salbego

<sup>1</sup>Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil.

<sup>2</sup>Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas: Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil.

Glioblastomas (GBs) são os tumores mais agressivos envolvendo o Sistema Nervoso Central (SNC), são altamente infiltrativos e de rápida proliferação. O tratamento padrão concilia cirurgia seguida de radio e quimioterapia, mas ainda assim o prognóstico é bastante desanimador: pacientes tem sobrevida média de 15 meses após o diagnóstico. A superexpressão do Receptor do Fator de Crescimento Epidermal (EGFR) está bastante relacionada às formas mais malignas de GBs, pois as rotas ativadas por esse receptor estão envolvidas na proliferação e migração celular, além de inibição de apoptose. Em células saudáveis há cerca de  $4 \times 10^4$  a  $1 \times 10^5$  moléculas de EGFR, enquanto células tumorais expressam mais de  $2 \times 10^6$  receptores por célula. O Fator de Crescimento Epidermal (EGF) é a proteína ligante de EGFR, que estimula a dimerização e ativação do receptor, consequentemente estimulando sinalizações de proliferação e inibição de apoptose. Nesse sentido, nosso estudo propôs um protocolo de indução de superexpressão de *EGFR* na presença de EGF exógeno em células de glioma de rato (C6), com a intenção de produzir uma variação da linhagem que mimetizasse com mais veracidade um GB de subtipo clássico, no qual 90% dos casos tem *EGFR* superexpresso. Ainda, tais células foram tratadas com doxazosina, um fármaco análogo a inibidores de EGFR, para avaliação de seu efeito frente à superexpressão de *EGFR*. As células foram expostas às concentrações de 2,5 ng/mL, 5 ng/mL e 10 ng/mL de EGF no meio de cultivo durante 24h e 48h. O número de células viáveis e o estágio no ciclo celular foram avaliados por citometria de fluxo. Não houve diferença significativa no número de células viáveis quando expostas por 24h. No entanto, as amostras tratadas com 10 ng/mL de EGF por 48h apresentaram aumento significativo de proliferação e também se observou aumento na expressão do gene *EGFR* pela análise de qPCR. O tratamento com 180 $\mu$ M de doxazosina induziu apoptose nas células superexpressando *EGFR*. Nosso estudo desenvolveu um protocolo de indução de expressão de *EGFR* pela presença de EGF e mostra indícios de que a molécula EGFR está envolvida no mecanismo de ação da doxazosina na indução de apoptose em células de glioma de rato.