

Introdução: Gliomas são os tumores mais comuns do sistema nervoso central, são de difícil tratamento e o prognóstico de sobrevivência de pacientes é inferior a 12 meses. P53 é uma proteína supressora tumoral que funciona como sensor de dano ao DNA ou a oncogenes, provocando parada no ciclo celular ou apoptose. Mutações nesse gene são as alterações genéticas mais comuns em cânceres. XIAP e survivina são inibidores de caspases que estão superexpressos em tumores e, assim, impedem a ação de indutores de apoptose, como a p53. **Objetivo:** Avaliar o efeito combinado da superexpressão de p53 em gliomas U87 silenciados, por interferência de RNA, para XIAP (X6) ou survivina (S1). **Métodos:** Usamos um vetor de expressão contendo a seqüência da p53 e um vetor controle contendo a seqüência da GFP (*Green Fluorescence Protein*), a fim de cotransfectar em U87 selvagem ou silenciada para XIAP ou survivina. Foi realizado um ensaio de proliferação celular, para avaliar a capacidade proliferativa através da determinação da “*population doubling*” (PD) de acordo com a fórmula $PD = [\log N(t) - \log N(t_0)] / \log 2$, onde $N(t)$ é o número de células presentes e $N(t_0)$ é o número de células plaqueadas. Ensaio de citotoxicidade celular através da liberação da enzima Lactato Desidrogenase (LDH) foi realizado com o meio de cultivo coletado. **Resultados:** Foi constatada uma redução na taxa de proliferação das U87 X6 e S1 cotransfectadas com p53/GFP em relação às linhagens controle GFP e não transfectada (NT). O ensaio de LDH mostrou uma maior taxa de liberação da enzima no meio de cultivo nas U87 X6, indicando um aumento na citotoxicidade da linhagem cotransfectada em relação aos controles. **Conclusão:** A combinação do silenciamento de bloqueadores de apoptose com a superexpressão de indutores de apoptose pode ser uma boa estratégia para reduzir o crescimento de células tumorais de gliomas. Apoio: FAPERGS e CNPq