

Introdução: Câncer de próstata (CaP) e Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) apresentam alta prevalência e sua incidência aumenta com a idade. O mecanismo de desenvolvimento dos tumores prostáticos, assim como o envolvimento dos androgênios na formação tumoral, ainda não são bem conhecidos. Estudos demonstram o envolvimento do receptor de androgênios (AR) no processo de formação tumoral da próstata. O SHP1 (*Short heterodimer partner 1*) é uma proteína que tem função co-repressora inibindo a interação entre o AR e seus co-ativadores. O FHL2 (*Four-and-a half LIM domains*) é caracterizado como um co-ativador do AR, aumentando a sua atividade transcricional. Objetivos: Investigar a expressão gênica do AR correlacionando com a expressão do SHP1 e do FHL2 em amostras de hiperplasia prostática benigna (HPB) e câncer de próstata (CaP). Métodos: O tecido prostático foi obtido, por remoção cirúrgica, de 94 pacientes com diagnóstico de CaP ou HPB, com aprovação do comitê de ética institucional. O RNA total destas amostras foi extraído com o reagente TRIZOL®, seguindo o protocolo do fabricante. As expressões gênicas do AR, SHP1 e FHL2 foram avaliadas por RT-PCR em tempo real. Resultados: A expressão de AR foi de 0,48 (0,24 – 1,36) e 0,26 (0,06- 0,85) p=0,013, do SHIP foi de 25,48 (4,25 – 64,95) e 9,59 (1,68 – 21,91) p=0,04 e do FHL-2 foi de 0,8 (0,19 – 2,06) e 0,91 (0,38 – 2,32) p=0,47, respectivamente em CaP e HPB. Os genes AR e SHP1 foram significativamente mais expressos no grupo CaP do que no grupo HPB. Conclusões: Este estudo indica a participação do AR no CaP . A expressão aumentada do SHP1 no CaP pode estar associada à tentativa de exercer seu papel supressor do AR, inibindo assim a interação do AR com seus co-ativadores. Para melhor análise, está sendo estudada a expressão protéica desses genes.