

Entender a relação entre receptores acoplados à proteína G (GPCR) e receptores tirosina-quinases (RTK) em câncer pode ter importantes implicações para o desenvolvimento de terapias-alvo e biomarcadores. O receptor do peptídeo liberador de gastrina (GRPR), um membro da superfamília de GPCR, que estimula a liberação de gastrina e o crescimento do epitélio normal, e o TrkB, um RTK da família Trk de receptores de neurotrofinas, cujo ligante primário é o fator neurotrófico derivado de cérebro (BDNF), regulador de sobrevivência, desenvolvimento e plasticidade neuronal, tem sido considerados alvos moleculares em câncer. O GRPR é superexpresso em vários cânceres humanos e atua como fator de crescimento estimulando a proliferação de células tumorais. O BDNF tem sido relatado em processos não neuronais oncogênicos, possuindo relação com o prognóstico da doença e estágio do tumor. Este trabalho teve como objetivo avaliar a expressão de GRPR, BDNF e TrkB em amostras de pacientes normais e neoplásicos e quantificar os níveis de BDNF nestas amostras. Para isso, avaliamos a expressão de GRPR e BDNF em 21 amostras de adenocarcinoma colorretal por imunohistoquímica e a expressão de RNAm para GRPR e BDNF por RT-PCR em 30 amostras. A quantificação de BDNF foi realizada pelo método de ELISA. Foi detectada imuoreatividade para GRPR em 11 amostras e para TrkB em 21 amostras e expressão de RNAm para GRPR em 29 amostras e para BDNF em 28. A quantificação de BDNF revelou que tumores tem significativamente maiores níveis de BDNF comparados com tecido de cólon não-neoplásico dos mesmos pacientes. Compreender a relação entre a sinalização de GRPR e BDNF/TrkB e o envolvimento de BDNF/TrkB na progressão de câncer colorretal poderia proporcionar novas estratégias terapêuticas para este tipo de tumor.