

# Expressão gênica de *N-CoR* em câncer de próstata (CaP) e hiperplasia prostática benigna (HPB)

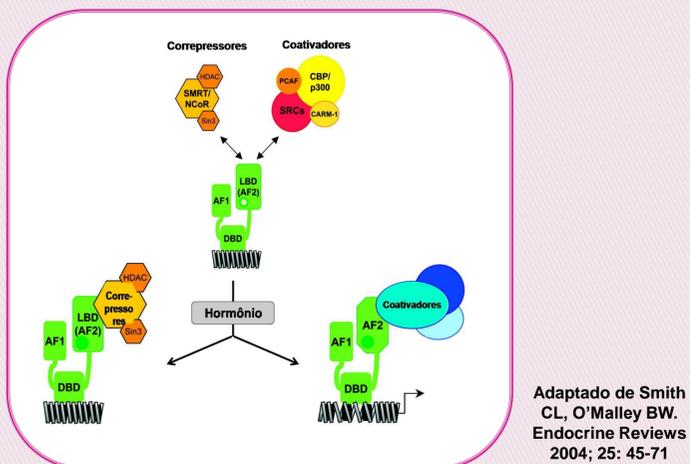
Carolina Kretschmer Luft<sup>1</sup>, Gisele Branchini<sup>1</sup>, Vanderlei Biolchi<sup>1</sup>, Brasil Silva Neto<sup>2</sup>, Milton Berger<sup>2</sup>, Ilma Simoni Brum<sup>1</sup>.

1 – Laboratório de Biologia Molecular Endócrina e Tumoral, Departamento de Fisiologia, UFRGS.

2 – Serviço de Urologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

## INTRODUÇÃO

Os androgênios exercem papel fundamental no desenvolvimento da glândula prostática, estimulando sua proliferação e diferenciação. A etiologia do câncer de próstata é dependente de androgênios e da atividade do AR e seus correpressores.

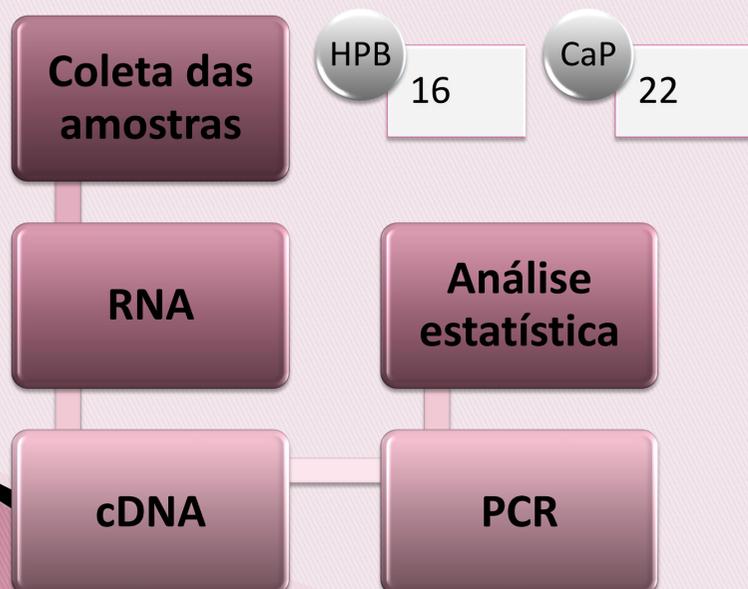


Acredita-se que a inibição de *N-CoR* pode estimular o crescimento dos tumores, uma vez que a repressão deste correpressor sobre a ativação do AR seria diminuída.

## OBJETIVO

Analisar a expressão gênica de *N-CoR* em tecido prostático tumoral e hiperplásico.

## MATERIAIS E MÉTODOS



## RESULTADOS

Os dados não apresentaram distribuição normal e são expressos como mediana e intervalo interquartil (P25 – P75). Foi observada uma expressão aumentada de *N-CoR* no CaP [0,191 (0,112 – 0,340)] em relação à HPB [0,065 (0,035 – 0,285)], teste *U* de Mann-Whitney ( $P = 0,009$ ).

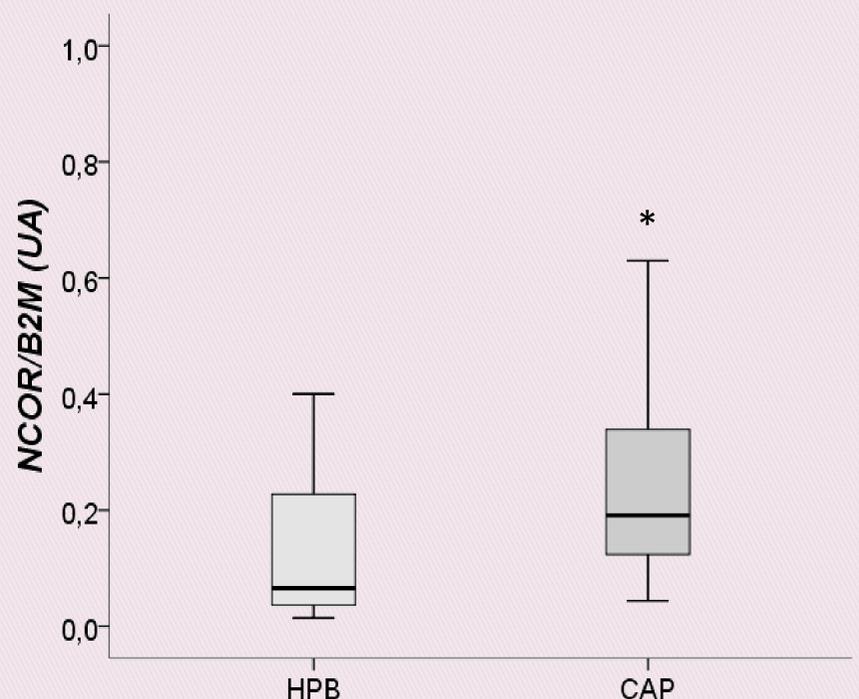


Figura 1. Expressão gênica de *NCoR* em amostras de hiperplasia prostática benigna e câncer de próstata. \* $P = 0,009$ .

## CONCLUSÕES

Estes dados sugerem que talvez este correpressor possa estar sendo recrutado no tecido tumoral com o objetivo de diminuir a transativação do receptor de androgênios na tentativa de conter o crescimento tumoral.