



B046

APOPTOSE INDUZIDA POR ESTRESSE OXIDATIVO EM CÉLULAS DE TUMOR DE WALKER 256

Ana Luiza Ongaro Seidinger (Bolsista CNPq), Karina Gottardello Zecchin (Co-orientadora) e Prof. Dr. Aníbal Eugênio Vercesi (Orientador), Faculdade de Ciências Médicas - FCM, UNICAMP

A morte celular programada ou apoptose é um importante mecanismo de resposta a danos no material genético e na regulação da proliferação celular dos organismos. Falhas neste mecanismo podem gerar células tumorais, o que torna a apoptose um importante alvo de estudos em oncologia. O tumor de Walker 256 tem sido amplamente utilizado como modelo experimental em pesquisas sobre o câncer. Sabe-se que este tumor expressa grandes quantidades de proteína Bcl-2, a qual previne eventos pró-apoptóticos na mitocôndria. O objetivo deste trabalho é avaliar o processo de morte induzida por estresse oxidativo nas células de tumor de Walker 256. As células tumorais foram isoladas e cultivadas durante 1 hora na presença de 100 μ M do agente pró-oxidante *tert*-butil hidroperóxido (tBOOH). Viabilidade celular, produção de espécies reativas de oxigênio (EROs), concentração de Ca²⁺ citosólico, potencial elétrico de membrana mitocondrial ($\Delta\Psi_m$) e apoptose foram estimados. Diminuição da viabilidade celular foi observada nas células tratadas com tBOOH, em comparação às células não tratadas. tBOOH induziu morte celular por apoptose, como demonstrado pela marcação com AnexinaV/PI, processo este totalmente revertido pela adição de PFT, inibidor de p53. tBOOH aumentou significativamente os níveis de EROs e Ca²⁺ citosólico porém não alterou o $\Delta\Psi_m$. Os resultados obtidos sugerem que o tratamento de células de tumor de Walker 256 com tBOOH induz apoptose *in vitro* através da ativação de p53, independente de alterações de $\Delta\Psi_m$, provavelmente às custas da alta expressão de Bcl-2 nestas células.

Apoptose - Estresse oxidativo - Tumor de Walker 256