

AVALIAÇÃO DAS DIFERENÇAS NO PERFIL METABÓLICO ENTRE LINHAGENS CELULARES DE ADENOCARCINOMA GÁSTRICO DO TIPO INTESTINAL E DO TIPO DIFUSO

Emanuel Cintra Austregesilo Bezerra, Emerson Lucena da Silva, Felipe Pantoja Mesquita, Caroline de Fátima Aquino Moreira Nunes, Maria Elisabete Amaral de Moraes, Raquel Carvalho Montenegro

Alteração metabólica é um dos hallmarks do câncer, com grande potencial como alvo farmacológico para o desenvolvimento de novos tratamentos. Há 2 tipos de adenocarcinoma gástricos (AG) segundo a classificação de Lauren, o tipo intestinal (TI) e o tipo difuso (TD). Assim, esse trabalho objetiva caracterizar o perfil metabólico envolvido na reprogramação do fenótipo maligno tumoral gástrico *in vitro*. Para isso, as linhagens de AG ACP-03 (TI) e ACP-02 (TD) foram cultivadas em meios com diferentes concentrações de glicose (25, 5,5 e 0,5 mM) e a viabilidade celular, o consumo de glicose e a atividade da enzima Lactato Desidrogenase (LDH) foram analisadas. Os resultados mostraram que não houve diferença significativa na viabilidade celular quando as linhagens foram cultivadas em meio com 25 e 5,5 mM de glicose, mas houve redução significativa quando comparados com o meio de 0,5 mM. A linhagem ACP-02 apresentou menor viabilidade quando cultivada a 0,5 mM quando comparada à ACP-03 na mesma condição de cultivo ($p < 0,001$). No que concerne à captação de glicose, a linhagem ACP-02 apresentou maior consumo de glicose quando cultivada em 25 e 5,5 mM de glicose. A linhagem do tipo intestinal ACP-03 não apresentou diferença na atividade de LDH em nenhum dos meios de cultivo analisados, mas a ACP-02 demonstrou redução significativa apenas quando cultivada em 0,5 mM de glicose ($p < 0,01$), assim como apresentou diferença estatística quando comparada a linhagem ACP-03 na mesma condição de cultivo ($p < 0,001$). Dessa forma, no nosso estudo foi possível inferir que existem diferenças metabólicas entre os 2 tipos de adenocarcinomas que, futuramente, podem ser utilizadas como novos alvos terapêuticos que podem melhorar o prognóstico de pacientes com AG.

Palavras-chave: Adenocarcinoma Gástrico. Alvos terapêuticos. Reprogramação metabólica. Metabolismo tumoral.