

Introdução: Glioblastoma Multiforme é a forma mais agressiva e mortífera de Gliomas. A família de proteínas da Bcl-2 é composta por proteínas anti-apoptóticas e pró-apoptóticas, relacionadas com regulação da via intrínseca da apoptose. Estas atuam no controle da permeabilização da membrana externa da mitocôndria, sendo a própria Bcl-2 inibidora da apoptose, impedindo a liberação de fatores indutores de apoptose. Além disso, Bcl-2 também é responsável por regular o processo de autofagia através da interação com proteínas iniciadoras desse processo, como Beclina-1. A autofagia é um processo fisiológico de degradação e reciclagem de componentes celulares que, em cânceres, tem uma atuação dual, não só atuando como supressora tumoral, a partir da indução de morte autofágica, mas também podendo permitir que a célula se mantenha viva sob condições adversas. **Objetivo:** Avaliar a influência do silenciamento de Bcl-2 na iniciação e progressão do processo autofágico em linhagens de glioma. **Resultados:** Diversos trabalhos mostram que a proteína Bcl-2 encontra-se superexpressa em diversos tipos de tumores e, a partir daí, foram analisados os perfis de expressão desta proteína e de outros componentes dessa família em diversas linhagens de Glioblastoma humano utilizando o ensaio de western blot; de acordo com os resultados obtidos e com a literatura, foram escolhidas as linhagens U87, U251, U343, U373 e U138 para silenciamento de Bcl-2 através da ferramenta “short hairpin” RNA (shRNA) de interferência, utilizando um vetor lentiviral para transdução. Para tal, as partículas virais, contendo os shRNA, foram produzidas na linhagem Hek293t, utilizando três plasmídeos independentes, além do plasmídeo contendo as sequências de interferência. O sobrenadante, contendo as partículas virais, foi coletado, filtrado e adicionado nas culturas das células-alvo. Células eficientemente transduzidas foram selecionadas utilizando Puomicina (5µg/mL) e o silenciamento foi confirmado através de western blot. A partir daí, a análise do processo autofágico, usando marcação com o corante laranja de acridina, mostrou um aumento de 30-40% na indução de autofagia nas células silenciadas, comparando-as com células controle, na linhagem U87, sugerindo um aumento na consumação do processo autofágico em resposta a redução nos níveis de Bcl-2, mostrando a importância desta para a modulação, não só do processo apoptótico, como do processo autofágico. **Perspectivas:** repetir os ensaios de marcação com laranja de acridina para as outras linhagens silenciadas, realizar ensaios para avaliar o desencadeamento do processo autofágico, usando a proteína LC3 fusionada a proteína fluorescente verde (GFP) para análise por microscopia, realizar western blot para identificar o perfil de expressão de proteínas envolvidas no processo autofágico nessas linhagens e verificar a influência da modulação deste processo na proliferação celular.