Neurocirugia. 2025;36(Supl 1):S295

Neurocirugía

https://www.revistaneurocirugia.com

O-80 - EXPRESIÓN DE ANGPTL4 EN CÉLULAS DE GLIOBLASTOMA EN RESPUESTA A LA ACTIVIDAD ANDROGÉNICA Y AL TRATAMIENTO CON TEMOZOLAMIDA

J. Plata Bello, H. Fariña Jerónimo, C. Martín Abreu, R. Martín Ramírez, R. González Fernández, P. Martín Vasallo

Hospital Universitario de Canarias, San Cristóbal de La Laguna, España.

Resumen

Introducción: ANGPTL4 es una proteína implicada en la angiogénesis y la progresión tumoral. Su expresión en glioblastoma parece estar mediada por la actividad del receptor de andrógenos, pero su papel en glioblastoma y su interacción con temozolamida no están completamente caracterizados.

Objetivos: Evaluar la expresión de ANGPTL4 en células de glioblastoma expuestas a temozolamida y en distintos contextos de actividad androgénica.

Métodos: Se cultivaron líneas celulares de glioblastoma (U87MG, U118MG y A172) y se trataron con testosterona (100 nM), temozolamida (60 µg/mL) y bicalutamida (50 µM, añadida 24h antes de los otros tratamientos) durante 48 h. Se cuantificó la expresión de ANGPTL4 mediante RT-PCR, usando β-actina como control interno. Para el análisis estadístico, se empleó ANOVA de un factor y prueba de Tukey ($p < 0,05$).

Resultados: La testosterona incrementó la resistencia a la temozolamida en todas las líneas celulares y aumentó la expresión de ANGPTL4, sugiriendo su posible implicación en la resistencia a este fármaco. En U87MG, la bicalutamida redujo significativamente la expresión de ANGPTL4, lo que sugiere un bloqueo efectivo del receptor de andrógenos. En U118MG, la bicalutamida sola disminuyó ligeramente la expresión, pero este efecto desapareció en combinación con otros tratamientos, sugiriendo mecanismos compensatorios. En A172, la bicalutamida incrementó la expresión de ANGPTL4 en todas las condiciones, indicando un posible efecto agonista parcial.

Conclusiones: Estos resultados sugieren que ANGPTL4 está regulado por la señalización androgénica en glioblastoma y podría contribuir a la resistencia a temozolamida. La respuesta diferencial a la bicalutamida sugiere una modulación heterogénea del receptor de andrógenos, con posibles implicaciones en la respuesta terapéutica en glioblastoma.

1130-1473/© 2025 Sociedad Española de Neurocirugía. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.