



XVI congresso interno de iniciação científica

Ginásio Multidisciplinar da Unicamp
24 a 25 de setembro de 2008



B0069

EFEITO DE DOADORES DE ÓXIDO NÍTRICO SOBRE A INTEGRIDADE MITOCONDRIAL E VIABILIDADE CELULAR

Rafael Garcia (Bolsista IC CNPq), Fabiane Leonel Utino, Ana Catarina Rezende Leite, Roger Frigério Castilho, Profa. Dra. Helena Coutinho Franco de Oliveira (Co-orientador) e Prof. Dr. Aníbal Eugenio Vercesi (Orientador), Faculdade de Ciências Médicas - FCM, UNICAMP

O óxido nítrico (NO•) gerado na mitocôndria parece regular o metabolismo energético, consumo de O₂, e a formação de espécies reativas de oxigênio (ROS) nessa organela. A síntese de NO• a partir de L-arginina e O₂ é catalisada, nas mitocôndrias, por uma óxido nítrico sintase (mtNOS) cálcio-dependente. A transição de permeabilidade mitocondrial (TPM), uma permeabilização não-seletiva da membrana interna da mitocôndria é desencadeada pelo acúmulo de Ca²⁺ nas mitocôndrias. Altas concentrações de NO• promovem TPM, enquanto baixas taxas de NO• podem inibir acúmulo de Ca²⁺, evitando a TPM. Resultados anteriores do nosso grupo mostraram que inibidores da NOS induzem TPM dependente de Ca²⁺ em mitocôndrias de fígado no rato. No presente estudo, mostramos que baixas quantidades de SNAP (doador de NO•) podem evitar a TPM desencadeada por Ca²⁺ e protege contra TPM estimulada pelo L-NAME (inibidor da NOS). Também foi observado que SNAP, em pequenas concentrações, não apenas retarda a liberação de Ca²⁺ de mitocôndrias de animais controle, mas também daqueles tratados com L-NAME. Um efeito direto do L-NAME sobre a TPM foi excluído pela ausência de efeito do seu isômero D-NAME. Ainda detectamos uma redução na produção de NO• na presença de L-NAME. Concluímos que a inibição da produção fisiológica de NO• por inibição da mtNOS induz a TPM dependente de Ca²⁺.

Mitocôndrias - Doadores de NO - Transição de permeabilidade