



XVI congresso interno de iniciação científica

Ginásio Multidisciplinar da Unicamp
24 a 25 de setembro de 2008



B0089

MECANISMO DE LIBERAÇÃO DE ENZIMAS DE ÁCINOS PANCREÁTICOS INDUZIDA POR FOSFOLIPASES A2 SECRETÓRIAS

Mônica Cruz Ruzon (Bolsista PIBIC/CNPq) e Prof. Dr. Edson Antunes (Orientador), Faculdade de Ciências Médicas - FCM, UNICAMP

A pancreatite aguda (PA) é uma doença inflamatória caracterizada por intensa necrose pancreática e efeitos sistêmicos secundários como lesão pulmonar, principal causa mortis da doença. Há evidências de que as fosfolipases A2 secretórias (sPLA2) exercem uma importante função no desencadeamento da PA; quando injetadas no ducto biliopancreático de ratos, promove inflamação pancreática acompanhada de hiperamilasemia e infiltrado neutrofílico pulmonar. Porém, mecanismo de ação pelo qual as sPLA2 causam este quadro de PA ainda é desconhecido. Visando compreender o mecanismo de ação das sPLA2 em ácidos pancreáticos in vitro, investigou-se se a interação eletrostática entre a sPLA2, enzima catiônica, e a membrana celular dos ácidos pancreáticos é importante para a liberação de enzimas pancreáticas. Ácidos pancreáticos de $\mu\text{g/mL}$ ratos machos foram isolados e estimulados com PLA2 porcina (0,01 – 0,3 em associação com heparina (10 – 300 U/mL) e com fosfatidilcolina (0,01 – 30 $\mu\text{g/ml}$), e dosou-se os níveis de amilase. Observou-se que a heparina, nas concentrações 10 e 30 U/mL, não alterou significativamente a liberação de amilase induzida pela PLA2, mas promoveu diminuição significativa da liberação de amilase nas concentrações maiores (100 e 300 U/mL). A fosfatidilcolina não apresentou liberação significativa de amilase. Tais resultados indicam que a interação eletrostática entre as sPLA2 e a membrana celular dos ácidos pancreáticos é importante para a liberação de enzimas, que podem levar à lesão do pâncreas, culminando com a PA.

Pancreatite aguda - Fosfolipase A2 - Amilase