



B0136

O EFEITO DE ESTATINAS SOBRE O ESTRESSE DE RETÍCULO ENDOPLASMÁTICO INDUZIDO POR ÁCIDOS GRAXOS EM MACRÓFAGOS

Íkaro Soares Santos Breder (Bolsista FAPESP), Andressa Coope e Prof. Dr. Licio Augusto Velloso (Orientador), Faculdade de Ciências Médicas - FCM, UNICAMP

A aterosclerose acomete mais de 30% das populações de países ocidentais e contribui para mortalidade elevada por doenças vaso-oclusivas. Na placa aterosclerótica instala-se um processo inflamatório com produção de sinalizadores para migração de macrófagos, que constituirão células esponjosas. Na ativação macrofágica, desenvolve-se um processo denominado estresse de retículo endoplasmático (ERE), que corresponde a um mecanismo de adaptação do retículo endoplasmático à ativação da resposta inflamatória. A perpetuação do ERE leva ao aumento da inflamação e eventualmente a indução de apoptose. As estatinas, inibidoras da enzima HMG-CoA redutase, exercem efeito antiinflamatório e antitrombótico. Até o momento, não existem estudos mostrando o efeito das estatinas sobre o desenvolvimento de ERE em macrófagos. Através de ensaios de imunoblot, avaliamos a via de sinalização de ERE em macrófagos expostos ao tratamento com ácidos graxos: esteárico, palmítico e/ou com as estatinas: simvastatina e pravastatina. Foi possível observar um aumento da indução de ERE em macrófagos tratados com ácido palmítico na dose de 200 μ M, que foi parcialmente revertido após o tratamento com as estatinas, especialmente quando administrada a pravastatina. Com esses resultados, mostramos um novo mecanismo de ação para essa classe de medicamento no controle da aterosclerose.

Macrófago - Estatina - Obesidade