



**Mecanismos implicados en la interacción
lípid-proteína del Surfactante Pulmonar en
el contexto de la Lesión Pulmonar Aguda.**

Proyecto de tesis de
Maestría PEDECIBA - Opción Bioquímica
Lic. Leonel Malacrida

Orientador: Dra. Ana Denicola (PhD)

Co-Orientador: Dr. Arturo Briva (MD, PhD)

Marzo 2010

Resumen

El surfactante pulmonar es un complejo sistema lipo-proteico, sintetizado y secretado por los neumocitos II del pulmón al espacio alveolar. Su función radica en permitir una transferencia de moléculas tensoactivas (fosfolípidos y proteínas), de la hipofase a la interfase aire/líquido posibilitando la disminución de las tensiones intra-alveolares a cero durante la espiración. Del mismo modo permite una correcta re-expansión a través de la inspiración, evitando el colapso alveolar. La capacidad tensoactiva se asocia a la fracción fosfolipídica (mayoritariamente dipalmitoilfosfatidilcolina, DPPC). Sin embargo, para asegurar la dinámica del ciclo respiratorio es necesaria la presencia de un grupo imprescindible de proteínas específicas, denominadas SP (surfactant proteins). Específicamente, dos pequeñas proteínas hidrofóbicas denominadas SP-B y C juegan un papel muy importante, encontrándose alteraciones de la interacción lípido-proteína del sistema en patologías pulmonares (como el distress o injuria pulmonar aguda en adultos o neonatal así como injuria inhalatoria por gases anestésicos o poluentes). Nuestro Departamento posee una larga trayectoria en el estudio de modelos que permitan la comprensión de los mecanismos que involucran dichas patologías, identificando alteraciones de la mecánica ventilatoria e histología pulmonar por el uso de gases anestésicos. No hemos identificado cambios en el perfil fosfolipídico del surfactante asociado al uso de anestésicos. Nuestra hipótesis plantea la presencia de un efecto intrínseco de los gases anestésicos sobre la interacción lípido-proteína del surfactante pulmonar, reduciendo su capacidad tensoactiva.