

POLIMORFISMO GENÉTICO DE TNF ALFA EN MIOCARDIOPATIA CHAGÁSICA



Diviani R¹, Lioi S¹, Gerrard G¹, Ceruti M J¹, Marti M B¹, Piskulic, L², Beloscar J³, D Arrigo M¹.

1. Área Química Analítica Clínica. Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas. UNR.
2. Área Estadística y Procesamiento de Datos. Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas. UNR.
3. Carrera de Cardiología. Facultad de Ciencias Médicas. UNR.
rominadi2001@yahoo.com.ar



INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas es una entidad de patogenia insuficientemente conocida, de clínica variable e impredecible y de tratamiento sintomático. La respuesta a la infección con *T. cruzi*, involucra la generación sostenida de citoquinas proinflamatorias como TNF-alfa, ROS/RNS por células inflamatorias y disfunción mitocondrial en el corazón, que conduciría a estrés oxidativo activo y constante en algunos pacientes en estado crónico. La identificación de marcadores de inflamación, de estado antioxidante y marcadores genéticos podrían conducir a la identificación de pacientes que potencialmente desarrollarían la enfermedad.

OBJETIVO

Se realizó un estudio descriptivo de biomarcadores de estrés oxidativo como actividad enzimática de Superóxido Dismutasa (SOD), Catalasa (CAT), Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNFalfa) y polimorfismo genético de -308 TNF-alfa (FG TNFalfa), en una población no estudiada de Rosario, Argentina. Se sugiere que estos biomarcadores podrían conferir susceptibilidad a la enfermedad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se analizaron SOD, CAT y TNFalfa, en muestras de sangre de individuos controles (CN:60), chagásicos sin MCC (Ch+MCC-:28), chagásicos con MCC (Ch+MCC+:35) y cardiopatía no chagásica (Ch-C+:30) de similares características, se les realizó examen cardiovascular y complementarios según indicaciones en cada caso. Todos dieron su consentimiento. Se aplicó ANOVA unifactorial. De no cumplirse el supuesto de normalidad y/o de igualdad de variancias se aplicó Kruskal-Wallis. Se consideró significativo un p-value <0.05. Se realizó polimorfismo genético y amplificación del gen TNF-alfa por PCR RFLP y digestión con enzima de restricción Nco I

RESULTADOS

	CN	Ch+MCC-	Ch+MCC+	Ch-C+
SOD (USOD/g Hb)	1199±360	2686±317	2868±621	2387±722
CAT (k/g Hb)	179±38	337±28	297±64	205±33
FNT alfa (pg/ml)	6.4±4.8	26.6±12.7	31.3±16.3	100.8±33.2

TABLA I. Medias y desvío de SOD, CAT y FNT alfa para cada población estudiada p<0.001.

FG TNF alfa	CN	Ch+MCC-	Ch+MCC+	Ch-C+
G/G	90	85	80	87
G/A	10	15	20	13
A/A	0	0	0	0

TABLA II: Frecuencias genéticas preliminares del polimorfismo -308 de TNFa en cada población estudiada expresadas en porcentaje.

CONCLUSIONES

Los resultados sugieren que los individuos chagásicos, son capaces de responder al estrés oxidativo inducido por *Tripanosoma cruzi*. Hay diferencias significativas entre el grupo CN y los demás grupos. En cuanto al estudio genético los resultados preliminares indican que hay una ligera tendencia de G/A en el grupo Ch+MCC+. Altos niveles de TNF- α en plasma en MCC sugiere que las anomalías del equilibrio de TNF- α podrían participar en la evolución de la patogénesis de EC crónica. La información obtenida contribuirá a ampliar nuestro conocimiento del estado antioxidante y genético de la EC y podría conducir a mejorar el diagnóstico y pronóstico de esta enfermedad.