

# BIOMARCADORES DE ESTRÉS OXIDATIVO Y MIOCARDIOPATIA CHAGÁSICA



S Lioi<sup>1</sup>, G Gerrard<sup>1</sup>, MJ Ceruti<sup>1</sup>, R Diviani<sup>1</sup>, J Beloscar<sup>2</sup>, M D'Arrigo<sup>1</sup>.



1. Área Química Analítica Clínica. Facultad de Ciencias Bioquímicas UNR - Suipacha 531. Rosario, Argentina. 0341-4804593 int214. [darrigomabel@fbioyf.unr.edu.ar](mailto:darrigomabel@fbioyf.unr.edu.ar)
2. Carrera de Cardiología. Facultad de Ciencias Médicas. UNR. Rosario, Argentina.

## INTRODUCCIÓN

Se han sugerido numerosos mecanismos para explicar la patogénesis de la enfermedad cardíaca de Chagas (EC).

La respuesta del hospedero a la infección persistente de *T. cruzi*, involucra la generación sostenida de especies reactivas (ROS/RNS) mediante células inflamatorias y la disfunción mitocondrial en el corazón, la cual conduce a estrés oxidativo, tanto en tejido cardíaco como en los parásitos que se encuentran en el interior de las células cardíacas.

## OBJETIVOS

Nos propusimos realizar un estudio descriptivo de las actividades enzimáticas de superóxido dismutasa (SOD); glutatión peroxidasa (GPx), catalasa (CAT) y los productos de peroxidación lipídica (MDA) por TBARS en pacientes chagásicos con cardiopatía (CconC n:35) y sin cardiopatía (CsinC n:30) comparados con controles sanos (CN n:55).

## MATERIALES Y MÉTODOS

La actividad enzimática fue determinada por métodos espectrofotométricos (Kits Ransel Labs).

Para el estudio estadístico se realizó análisis de variancia a un criterio de clasificación, para cada enzima, se aplicó Kruskal Wallis.

## RESULTADOS

ACTIVIDAD ENZIMÁTICA	CconC	CsinC	CN
CAT (K/g Hb)	316±68	332±41	185±28
GPx (U/g Hb)	98±17	102±20	61±11
SOD (USOD/g Hb)	3270±833	2590±188	895±314
MDA/TBARS (mmol/ml)	4.04±1.82	3.56±1.22	2.30±0.62

**TABLA.** Medias y desvío de CAT, GPx, SOD-Mn y MDA/TBARS ( $p < 0.001$ ) para cada población estudiada.

Se observaron diferencias significativas de la actividad enzimática en los pacientes chagásicos, lo que significaría a nivel celular, una alteración de la capacidad antioxidante.

Esto nos llevaría a especular que esta alteración conduciría a un agotamiento del sistema protector de radicales libres. La SOD, si bien secuestra aniones superóxido, genera peróxido de hidrógeno, otra molécula nociva para la célula. Así, la actividad SOD debe asociarse a las actividades de CAT y GPx para tener un verdadero efecto antioxidante. De modo que, no se puede diferenciar si la alteración de la actividad observada de las enzimas antioxidantes estudiadas, es un potencial mecanismo protector o un factor patogénico.

## CONCLUSIONES

Las alteraciones en el estado antioxidante en el corazón y plasma tendrían las mismas tendencias patológicas, lo cual sugeriría que la sangre periférica sería un tejido útil para investigar la importancia patológica de la función mitocondrial deteriorada y del estado antioxidante en el desarrollo de la EC.

Estos biomarcadores serían potencialmente útiles en el diseño de modelos predictivos para identificar a los pacientes chagásicos con riesgo de desarrollar complicaciones clínicas.