

ESTUDIO DE FACTORES GENETICOS ASOCIADOS AL ESTRÉS OXIDATIVO EN CHAGAS

G Gerrard¹, MJ Ceruti¹, S Lioi¹, R Diviani, J Beloscar², M D´Arrigo¹

Área Química Analítica Clínica. Facultad de Ciencias Bioquímicas UNR - Suipacha 531. Rosario - Santa Fe – Argentina. 0341-4804593 int 214 darrigomabel@fbioyf.unr.edu.ar
Carrera de Cardiología Facultad de Ciencias Medicas UNR - Rosario - Santa Fe - Argentina

Introducción: Se ha sugerido que factores genéticos del huésped humano, factores ambientales y la variabilidad del *T. cruzi* podrían ser las principales determinantes de la prevalencia de la Enfermedad de Chagas (EC) y de sus manifestaciones clínicas. Aunque estos factores son probablemente responsables de la heterogeneidad de la EC, la susceptibilidad diferencial en áreas endémicas podría ser atribuible a factores genéticos del huésped. El hecho de que sólo una parte de la población que vive en zonas endémicas se infecta y que un tercio de las personas infectadas crónicamente desarrollan síntomas, remarcaría la importancia de factores genéticos en la susceptibilidad y desarrollo de la Miocardiopatía Chagásica Crónica (MCC). Procesos de inflamación crónica inducirían estrés oxidativo/nitrosativo y lipoperoxidación. Pacientes que cursan la forma crónica de EC, presentan altos porcentajes de inflamación del miocardio, con producción de citoquinas que inducirían una producción de ROS/RNS mayor que lo normal. La producción de ROS/RNS podría ser uno de los mecanismos efectores claves para el control de infecciones de *T. cruzi* in vivo. **Objetivo:** Nos propusimos realizar un estudio descriptivo de las frecuencias genéticas (FG) de polimorfismos de superóxido dismutasa (SODMnAl9Val) y de catalasa (CATC272T), en pacientes chagásicos con (MCC n:25) y sin cardiopatía (ECsinMCC n:20), Cardiopatía nochagásica (CnoC n:25), comparados con controles sanos (C n:55). **Material y métodos:** Se trabajo con sangre con EDTA, la extracción de DNA fue realizada con DNA Purification Kit Wizard Genomic (Promega, USA), y la caracterización molecular y genotipificación de los polimorfismos por PCR-RFLP. **Resultados:** Para comparar las FG se realizó el ensayo de hipótesis de una proporción bajo teoría normal, del cual se evidencia que existen diferencias significativas entre ECsinMCC, MCC y CnoC. **Conclusiones:** La comprensión de los eventos moleculares involucrados puede contribuir con el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas que resulten en el control del parásito y de la inflamación que lleva a la MCC. Se sugiere que las diferencias individuales en la producción de biomarcadores de estrés oxidativo y de inflamación podrían ser responsables de la variación de la respuesta entre los individuos. Estas diferencias podrían ser el resultado de los polimorfismos presentes.

| FG (IC 95 %) | | C | ECsinMCC | MCC | CnoC |
|--------------|---------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| CAT | CC | 0.64 (0.454-0.828) | 0.84 (0.618-1.04) | 0.70 (0.512-0.981) | 0.64 (0.383-0.777) |
| | CT | 0.36 (0.172-0.548) | 0.16 (0.000-0.382) | 0.30 (0.120-0.482) | 0.36 (0.223-0.517) |
| SOD | Ala-Ala | 0.54 (0.345-0.735) | 0.36 (0.089-0.631) | 0.36 (0.089-0.631) | 0.85 (0.259-1.021) |
| | Ala-Val | 0.33 (0.146-0.514) | 0.46 (0.178-0.742) | 0.46 (0.178-0.742) | 0.15 (0.087-0.383) |
| | Val-Val | 0.13 (0.000-0.262) | 0.18 (0.000-0.397) | 0.18 (0.000-0.397) | 0.00 (0.00-0.00) |

Tabla 1. Prevalencia de FG de polimorfismos de CAT y SOD en ECconMCC; EC sin MCC ; CnoC y C