

## BIOMARCADORES DE ESTRÉS OXIDATIVO Y MIOCARDIOPATIA CHAGÁSICA

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

1. Area Química Analítica Clínica. Fbioyf. UNR. Carrera de Cardiología. 0341-4804593 int 214  
darrigomabel@fbioyf.unr.edu.ar

2. FCM UNR Rosario

**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 la presentación de estrés oxidativo a largo plazo, tanto del tejido cardíaco como de los parásitos que se encuentran al interior de las células cardíacas. **Objetivo:** 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 (CconC n:25) y sin cardiopatía (CsinC n:20) comparados con controles sanos (CN n:55). **Material 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:** Las actividades obtenidas de CAT(K/gHb) CconC 316±68, CsinC 332±41, CN 185±28; GPx(U/gHb) CconC 98±17, CsinC 102±20, CN 61±11; SOD(USOD/gHb) CconC 3270±833, CsinC 2590±188, CN 895±314 y MDA/TBARS(nmol/ml) CN 2.30±0.62 CsinC 3.56±1.22 CconC 4.04±1.82 p< 0.001. Se observaron diferencias significativas de la actividad en los pacientes, 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 catalasas y glutatión peroxidasa 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.