

P 4304

As alterações nas enzimas antioxidantes e danos no DNA em sangue periférico de pacientes com doença Gaucher tipo I tratados com terapia de reposição enzimática

Bruna S. Zanotto, Elias Turcatel, Bruna M. Schweinberger, André Felipe Rodrigues, Paula Pierozan, Cristiano Trindade, João Antônio Pegas Henriques, Janice C. Coelho, Angela T. S. Wyse
Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

A doença de Gaucher (GD) é a principal doença de depósito lisossômico, causada por uma mutação no gene que codifica a enzima β -glicosidase. Essa mutação resulta no acúmulo de glicosilceramidas no interior dos lisossomos do sistema retículo endotelial (macrófagos e monócitos). O acúmulo desse metabólito afeta órgãos, como o fígado, baço e medula óssea. A terapia de reposição enzimática (TRE) tem melhorado muito o resultado clínico da doença, especialmente de pacientes com DG tipo I, o qual representa 90% dos casos de DG e é a forma mais branda da doença. Nesse sentido, o objetivo desse trabalho foi avaliar as atividades das enzimas antioxidantes [superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT) e glutathione peroxidase (GSH-Px)] no plasma e eritrócitos, bem como os danos no DNA pelo teste do cometa no sangue total desses pacientes. Os pacientes foram divididos em dois grupos: pacientes não diagnosticados para GD (controles, N = 10) e pacientes com diagnóstico para a GD (pacientes DG, N = 10). Foram selecionados pacientes DG que faziam tratamento regular com a TRE por no mínimo 2 anos. O Sangue periférico foi coletado dos pacientes DG, antes da TRE. Observou-se uma redução de SOD e um aumento da atividade da GSH-Px nos eritrócitos e no plasma, respectivamente. A atividade da CAT não foi alterada. Observou-se também dano ao DNA em sangue total. Os nossos resultados sugerem que o aumento do ânion superóxido provocado pela redução da atividade da SOD pode ser, pelo menos em parte, responsável pelo dano do DNA, o que poderia ser associado com fisiopatologia da GD. Palavras-chaves: Doença de Gaucher, enzima β -glicosidase, estresse oxidativo. Projeto CEUA/UFRGS. Apoio CNPq.