

ALTERAÇÃO HOMEOSTÁTICA DO STATUS ANTIOXIDANTE EM PORTADORAS DE CÂNCER DE MAMA DURANTE TRATAMENTO QUIMIOTERÁPICO

Carolina Panis¹, Vanessa Jacob Victorino², Lucas Freitas de Freitas³, Rafaela Calil Cayres⁴, Tatiane De Rossi⁵, Ana Cristina do Amaral Herrera⁶, Fernanda Carolina Campos⁷, Rubens Cecchini⁸.

¹Doutoranda em Patologia Experimental – UEL – Londrina – PR

²Mestranda em Patologia Experimental – UEL – Londrina – PR.

³Mestrando em Física Aplicada – USP – São Carlos – SP

⁴Bióloga – UEL – Londrina – PR

⁵Mestranda em Patologia Experimental – UEL – Londrina – PR

⁶Doutoranda em Patologia Experimental – UEL – Londrina – PR

⁷Mestranda em Patologia Experimental – UEL – Londrina – PR

⁸Docente Adjunto – UEL – Londrina – PR

ANAIS

e-mail: carolinapanis@sercomtel.com.br

palavras-chave: quimioterapia, cancer de mama, estresse oxidativo

Introdução: Radicais livres são moléculas altamente reativas formadas constantemente no organismo em processos fisiológicos e patológicos (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 2007). Quando os mecanismos de defesa antioxidante endógena não são suficientes para neutralizá-los, ocorrem danos oxidativos a diversas estruturas celulares como DNA, lipídeos e proteínas. Assim, o organismo possui moléculas antioxidantes enzimáticas e não enzimáticas que protegem contra os danos causados pelos radicais livres em muitas doenças, como no câncer (ARUOMA, 1998; BARREIROS; DAVID; DAVID, 2006). Porém, o mecanismo de ação de alguns quimioterápicos, como o paclitaxel (PTX) e a doxorrubicina (DOX), envolve a geração de espécies reativas de oxigênio que podem alterar o equilíbrio entre os radicais livres e as defesas antioxidantes do organismo, resultando em estresse oxidativo (CHEN et al., 2007; SCRIPTURE; FIGG; SPARREBOOM, 2005, 2006).

Objetivo: O objetivo deste trabalho foi caracterizar e avaliar o perfil antioxidante sanguíneo de pacientes portadoras de câncer de mama submetidas à quimioterapia com DOX (60 mg/m², 1 hora) ou PTX (175 mg/2, 3 horas).

Metodologia: O sangue das mulheres portadoras de câncer de mama foi coletado no Instituto de Câncer de Londrina, imediatamente antes e após tratamento quimioterápico. Foram coletados 5mL de sangue de cada mulher, após assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, seguindo os cuidados de higiene e assepsia. Foram avaliados parâmetros clinicopatológicos e utilizados como marcadores do perfil antioxidante sanguíneo os níveis eritrocitários de glutathiona reduzida (GSH), superóxido dismutase eritrocitária (SOD), catalase eritrocitária e a capacidade total antioxidante plasmática (TRAP). Para análise estatística foi utilizado o teste *t* de Student,

empregando $p < 0,05$ como significativo e utilizando o programa GraphPad Prism 5.0.

Resultados e Discussão: Os níveis de GSH e a atividade da catalase eritrocítica apresentaram-se reduzidos significativamente após a quimioterapia ($p < 0,05$), enquanto a atividade da superóxido dismutase e TRAP não revelou alterações significativas. O tratamento com PTX e DOX induzem a formação de radicais livres (CHEN et al., 2007; RAMANATHAN et al., 2005), sendo esta a provável razão pela qual observou-se diminuição de glutathione, primeira linha de defesa antioxidante. Os resultados demonstram que existe redução nas defesas antioxidantes eritrocitárias, o que indica que estas pacientes estão susceptíveis à ação de espécies reativas de oxigênio.

Considerações Finais: A análise dos sistemas de defesa antioxidante enzimático e não-enzimático neste trabalho sugeriu que existem alterações causadas tanto pelo câncer de mama quanto pela ação da quimioterapia. Com a caracterização do estresse oxidativo em pacientes submetidas ao regime quimioterápico, espera-se contribuir com estudos futuros sobre a possibilidade da utilização de antioxidantes como terapia coadjuvante.

Referências:

ARUOMA, O. I. **Free Radicals, Oxidative Stress, and Antioxidants in Human Health and Disease.** JAOCS75, 199-212, 1998.

BARREIROS, A. L. B. S.; DAVID, J. M.; DAVID, J. P. **Estresse oxidativo: relação entre geração de espécies reativas e defesa do organismo.** Quim. Nova, v.29, n.1, 113-123, 2006.

CHEN, Y. et al. **Collateral damage in cancer chemotherapy: oxidative stress in nontargeted tissues.** Molecular Interventions. vol.7, issue3, 2007.

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J. M. C. **Free radicals in biology and medicine.** 4th edition. , New York: Oxford University, 2007.

RAMANATHAN, B. et al. **Resistance to Paclitaxel is proportional to cellular total antioxidant capacity.** Cancer Res 65: (18), 2005.

SCRIPTURE, C.D.; FIGG, W.D.; SPARREBOOM, A. **Paclitaxel Chemotherapy: from empiricism to a mechanism based formulation strategy.** Therapeutics and Clinical Risk Management 2005: 1(2) 107-114, 2005.

SCRIPTURE, C.D.; FRIGG, W.D.; SPARREBOOM, A. **Peripheral Neuropathy Induced by Paclitaxel: Recent Insights and Future Perspectives.** Current Neuropharmacology. vol 4. N2. 1570-159X/06, 2006.

APOIO:CAPES, CNPq, FUNDAÇÃO ARAUCÁRIA