

A Homocistinúria é um erro inato do metabolismo que ocorre, na maioria das vezes, devido a um defeito na enzima cistationina – β – sintase, o que gera um aumento nos níveis sanguíneos de homocisteína e metionina. Isso leva a uma desordem multisistêmica nos pacientes, a qual envolve vários órgãos e tecidos, notavelmente o SNC e o sistema circulatório. O tratamento consiste na administração de piridoxina isolada ou combinada com ácido fólico, betaína, vitamina B12 e dieta pobre em metionina. Sabe-se que o estresse oxidativo, resultado do desequilíbrio entre a formação de compostos oxidantes e defesas antioxidantes, participa do mecanismo de instalação de diversas doenças. Considerando que dados na literatura sugerem um mecanismo de toxicidade da homocisteína dependente de reações de oxidação e que há uma possível associação entre a homocisteína e o estresse oxidativo, o objetivo deste trabalho foi investigar a ocorrência de estresse oxidativo em pacientes homocistinúricos. Para isso, foram avaliados parâmetros de estresse oxidativo no plasma de pacientes no momento do diagnóstico de Homocistinúria, de pacientes com Homocistinúria que faziam uso de tratamento preconizado e de indivíduos saudáveis com idade semelhante às dos pacientes (controles). Os resultados demonstram que há aumento significativo da peroxidação lipídica, medida através do método de espécies reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), somente no grupo diagnóstico. A capacidade antioxidante dos tecidos, medida pelo método de reatividade antioxidante total (TAR), apresentou-se significativamente diminuída também somente no grupo diagnóstico. Esses resultados permitem supor a ocorrência de estresse oxidativo em pacientes com diagnóstico de Homocistinúria, o que foi revertido pelo tratamento preconizado, levando a crer que essa terapêutica pode diminuir o estresse oxidativo provocado pela doença.