

PROTEÍNA XPC EM TRIPANOSOMATÍDEOS: UMA ANÁLISE COMPARATIVA¹

Luiza Machri Ferreira², Carla Ivane Ganz Vogel³, Ketriane Mota de Souza⁴

¹ Vinculado ao projeto “Caracterização funcional e expressão de genes envolvidos no sistema de reparo de DNA por excisão de nucleotídeos em modelos de tripanossomatídeos submetidos a agentes genotóxicos”

² Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária – CAV – Bolsista PROBIC

³ Orientadora, Departamento de Produção Animal e Alimentos – CAV – carla.vogel@udesc.br.

⁴ Doutoranda do Programa de Pós-Graduação Multicêntrico em Bioquímica e Biologia Molecular – CAV.

Os tripanossomatídeos são protozoários da família Trypanosomatidae, incluindo, por exemplo, as espécies *Trypanosoma cruzi*, *Trypanosoma evansi*, *Trypanosoma brucei* e *Leishmania major*. O *Trypanosoma cruzi* é causador da doença de Chagas em humanos, enquanto que o *Trypanosoma evansi* causa a doença Surra em animais. O *Trypanosoma brucei* e a *Leishmania major* causam doenças em humanos e animais, sendo o *T. brucei* causador da tripanossomíase animal nestes e doença do sono em humanos, já a *L. major* causa a leishmaniose cutânea em ambos. A compreensão da biologia destes protozoários, como a forma com que estes parasitas mantêm a integridade de seu DNA, auxilia na elaboração de estratégias para o controle destas doenças. Os seres vivos possuem mecanismos de reparo que mantêm a integridade da molécula de DNA, bem como solucionam problemas no material genético contido na célula. O mecanismo de reparo por excisão de nucleotídeos (NER) está presente em procariotes e eucariotes.

O NER atua reparando distorções na molécula de DNA e pode ser classificado como (1) NER do genoma global, realizando reparo das lesões ao longo de todo o genoma e (2) NER acoplado à transcrição, operando no reparo de lesões que bloqueiam a transcrição do DNA pela RNA polimerase. Neste contexto, a proteína Xeroderma Pigmentosum complementation group C (XPC) atua na detecção de danos globais do DNA, participando dos primeiros passos do NER. Em mamíferos, mutações no gene *XPC* levam a consequências fenotípicas graves, onde células com a proteína XPC não funcional não conseguem realizar o reparo por excisão de nucleotídeos do genoma global.

Apesar do alto conhecimento existente do funcionamento dos sistemas de reparo de DNA em mamíferos, o funcionamento desses sistemas em tripanossomatídeos ainda não está completamente esclarecido. Desta forma, nosso grupo investiga proteínas envolvidas no NER em tripanossomatídeos utilizando o *T. evansi* como modelo experimental. Portanto, neste trabalho compararemos, através de análises de bioinformática, a proteína XPC de *T. evansi* com as proteínas XPC de *T. cruzi*, *T. brucei* e *L. major*. Esta comparação demonstrou que a proteína XPC de *T. evansi* apresenta 52.94% de identidade com a proteína XPC de *T. cruzi*, 99.61% de identidade com a proteína XPC de *T. brucei* e 41.68% de identidade com a proteína XPC de *L. major*. Estes

resultados mostram a alta semelhança entre as proteínas XPC de *T. evansi* e *T. brucei*, que são do mesmo subgênero. Visto que atualmente há estudos in vitro sendo realizados sobre XPC em diferentes tripanossomatídeos, é importante saber o quanto estas proteínas XPC são semelhantes entre si. Isto auxilia na compreensão dos dados gerados a partir de estudos em diferentes organismos desta família.

Palavras-chave: XPC. NER. Tripanossomatídeos.