

Simpósio de Atualização Científica sobre HANSENÍASE "Doença simultaneamente milenar e atual"

BIO_MIG- ESTUDO DOS POLIMORFISMOS DOS GENES GSTT1, GSTM1 E NINJURIN1 EM 4/1 INDIVÍDUOS COM HANSENÍASE

Autores: Graça, C. R. (1); Gauch, C. R.(1); Soubhia, R.M.C. (1); Paschoal, V.D.A. (1); Nardi, S.M.T. (2); Baptista, A.R. (3); Kouyoumdjian, J. A.

Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP (1) Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru, São Paulo / Centro de laboratórios Regionais – Instituto Adolfo Lutz, S.J. do Rio Preto-SP (2) Universidade Federal Fluminense, Niterói, Rio de Janeiro (3)

Resumo

Introdução: Hanseníase, doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*), patógeno intracelular obrigatório, que afeta a pele e o sistema nervoso periférico. A expressão dessa doença resulta da interação entre o bacilo e o sistema imunológico; a maioria das pessoas infectadas desenvolve resposta imune eficaz contra *M. leprae*, sem sintomas da doença; outras exibem diferentes manifestações clínicas ligadas ao padrão da resposta imunológica do hospedeiro ao patógeno. Entre os mecanismos de defesa do hospedeiro estão as espécies reativas de oxigênio (ROS), que são elementos fundamentais para destruição bacilar intramacrofágica. Os Glutatião S-transferase (GSTT1 e GSTM1) são enzimas que eliminam as ROS. O NINJURIN1 (NINJ1 asp110ala) é uma molécula de adesão celular que fornece substratos apropriados para reparação das células de Schwann após lesão no nervo periférico. **Objetivos:** Avaliar os polimorfismos dos genes GSTT1 e GSTM1 na suscetibilidade genética à hanseníase; E investigar a correlação entre o SNP NINJ1 e o grau de comprometimento do nervo periférico. **Metodologia:** A amostra foi composta de 218 pacientes com hanseníase (pacientes) e 244 indivíduos controles. Os polimorfismos GSTT1 e GSTM1 foram genotipados pela técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) e o gene NINJ1 foi genotipado através da técnica de polimorfismo de comprimento de fragmento de restrição (PCR-RFLP), utilizando a enzima HAE III. **Resultados:** A frequência dos genótipos nulos GSTT1/GSTM1 foi significativamente maior nos controles que nos pacientes ($P = 0,01$). A frequência do alelo polimórfico (CC/NINJ1) foi significativamente maior em pacientes com comprometimento do nervo ($p = 0,0143$). **Conclusões:** Os resultados demonstraram que: (1) há associação do genótipo GSTT1 positivo para o desenvolvimento da hanseníase. Os achados sugerem que a ausência de GSTs, com conseqüente permanência de ROS intracelular, contribuir para a eliminação do *M. leprae* e, dessa forma, reduzir o risco da doença; (2) o polimorfismo no gene NINJ1 oferece menos proteção ao nervo na hanseníase. Esse achado indica que a NINJURIN1 é uma molécula de adesão importante para reparação do nervo periférico após lesão neural.