

Pesquisa da Suscetibilidade Genética à Hanseníase

Carla R. Graça¹, Rosa M. C. Soubhia², Vânia D. A. Paschoal³, Susilene M. T. Nardi⁴, Andréa R. B. Rossit⁵, João A. Kouyoumdjian⁶.

(1) Mestranda em Ciências da Saúde - Faculdade de Medicina de S.J.R.P. – FAMERP; (2) Depto de Doenças Dermatológicas, Infecciosas e Parasitárias - FAMERP; (3) Depto de Enfermagem em Saúde Coletiva e Orientação Profissional – FAMERP; (4) Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru, São Paulo / Centro de laboratórios Regionais – Instituto Adolfo Lutz, S.J. do Rio Preto-SP; (5) Universidade Federal Fluminense, Niterói, Rio de Janeiro; (6) Laboratório de Investigação Neuromuscular, Depto de Ciências Neurológicas – FAMERP.

Bolsa de Auxílio ao Pesquisador (BAP 2010/2011)

Introdução: A hanseníase é doença infecciosa granulomatosa de curso crônico causada pelo bacilo álcool-ácido resistente, *Mycobacterium leprae*, patógeno intracelular obrigatório que afeta principalmente pele e nervos periféricos. 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 um espectro de manifestações clínicas intimamente ligadas ao padrão da resposta imunológica do hospedeiro ao patógeno. Inúmeras regiões genômicas têm sido implicadas na suscetibilidade e na severidade da hanseníase. A maior defesa contra a infecção pelo *M. leprae* é o sistema macrofágico, cuja ação está associada à produção de várias moléculas e radicais livres chamadas de espécies reativas de oxigênios (ROS). A interação entre ROS e as citocinas tem potencial para destruir o bacilo, mas são contidas pela defesa antioxidante do hospedeiro, dentre eles, o sistema enzimático Glutatião –S-Transferases (GSTs). A presença das GSTs, aumentando a capacidade do organismo em detoxificar as ROS, facilitaria a proliferação bacilar com progressão da doença, ou ainda, evolução para sua forma mais grave, multibacilar. **Objetivos:** 1) avaliar a possível participação dos polimorfismos dos genes *GSTT1*, *GSTM1* e *NINJURIN 1*, na modulação da suscetibilidade genética à hanseníase e/ou à evolução dessa doença em seus pólos maligno ou benigno; 2) investigar a possível correlação entre tais polimorfismos e o grau de comprometimento do nervo. **Métodos:** Os polimorfismos serão genotipados pela técnica de PCR e as comparações entre as frequências dos genes de ambas as populações serão realizadas por meio do teste de regressão logística com ajuste para as variáveis sexo, idade e etnia. **Resultados esperados:** Os resultados obtidos poderão auxiliar na compreensão do papel de mais um polimorfismo gênico na suscetibilidade genética e severidade à doença.