

## Fenótipo Lewis negativo como potencial fator de risco para a infecção por cepa RH de *Toxoplasma gondii*

Lígia CJF Spegorin<sup>1,2</sup>; Fabiana Nakashima<sup>3</sup>; Cinara C Brandão de Mattos<sup>3</sup>; Ana Iara C Ferreira<sup>3</sup>; Juliana R Cintra<sup>3</sup>; Cristina S Meira<sup>4</sup>; Vera L Pereira-Chioccola<sup>4</sup>; Luiz C de Mattos<sup>3</sup>

1– Docente do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP; 2- Ambulatório de Gestação de Alto Risco – FUNFARME; 3- Laboratório de Imunogenética, Departamento de Biologia Molecular, Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP; 4- Laboratório de Biologia Molecular de Parasitos – Instituto Adolfo Lutz – São Paulo – IAL-SP

Fonte de financiamento: BAP-FAMERP 2009/2010; Bolsas de Doutorado CAPES-DS e FAPESP

**Introdução:** O *Toxoplasma gondii*, causador da toxoplasmose, uma doença de importância para gestantes, fetos e neonatos, invade grande variedade de células humanas e utiliza o trato gastrointestinal como rota de infecção. Neste local ocorre a expressão de antígenos fucosilados Le<sup>a</sup> e Le<sup>b</sup> que determinam os fenótipos do sistema histo-sanguíneo Lewis: Le(a+b-), Le(a-b+) e Le(a-b-). A expressão destes fenótipos resulta de interações epistáticas entre os genes *FUT2* (Secretor) e *FUT3* (Lewis) os quais codificam as fucosiltransferases FUTII e FUTIII, respectivamente. Mutações no gene *FUT3* comprometem a função da FUTIII determinando a ausência de fucosilação dos oligossacarídeos precursores bem como a expressão do fenótipo Le(a-b-). A infecção por *T. gondii* e a expressão dos antígenos Lewis ocorrem no mesmo órgão e, embora aparentemente independentes, podem estar relacionadas entre si. **Objetivo:** O objetivo deste trabalho foi investigar a associação entre a infecção por *T. gondii* e o sistema histo-sanguíneo Lewis. **Material e Métodos:** Cento e sessenta amostras de sangue periférico e de DNA genômico de gestantes atendidas no Ambulatório de Gestação de Alto Risco do Hospital de Base de São José do Rio Preto foram analisadas. Microplacas de ELISA, sensibilizadas com antígenos específicos para cepa RH produzidos “in-house”, foram utilizados para compor dois grupos, um com (G1) e outro sem (G2) evidência de infecção com base na presença ou não de anticorpos específicos. Os fenótipos Lewis foram inferidos a partir da combinação das genotipagens *FUT2* (G428A) e *FUT3* (T202C e C314T) realizadas com o uso do método PCR-RFLP e PCR-SSP respectivamente. As proporções dos fenótipos Lewis entre os dois grupos foram comparadas pelo teste exato de Fisher, aceitando-se o erro alfa de 5%. **Resultados:** Das amostras analisadas, 103 (64,4%) foram incluídas no G1 e 57 (35,6%) no G2. No G1, 33 (32%) eram Le(a+b-), 53 (56,3%) Le(a-b+) e 12 (11,7%) Le(a-b-) e no G2, 11 (19,3%) eram Le(a+b-) e 46 (80,7%) Le(a-b+). O fenótipo Le(a-b-) mostrou diferenças estatisticamente significantes em relação aos fenótipos Le(a-b+) [p=0,003], Le(a+b-)/Le(a-b+) [p=0,004], mas não para o Le(a+b-) [p=0,09]. Além disso, Le(a+b-) e Le(a-b+) também diferiram entre os grupos analisados (p=0,04). **Conclusão:** Embora a presença de infecção tenha sido observada em todos os fenótipos, os resultados sugerem associação entre o fenótipo Le(a-b-) com a infecção por *T. gondii*. É possível que a ausência de fucosilação controlada pelo gene *FUT3* influencie a suscetibilidade a este parasito.