

18. PESQUISA DA SUSCETIBILIDADE GENÉTICA À HANSENÍASE

Carla R Graça¹; Rosa M C Soubhia²; Vânia D A Paschoal³; Susilene M T Nardi⁴; Andréa R Bapitsta⁵; João A Kouyoumdjian⁶

¹Pós-graduanda em Ciências da Saúde FAMERP; ²Depto de Doenças Dermatológicas, Infeciosas e Parasitárias da FAMERP; ³Depto de Enfermagem em Saúde Coletiva e Orientação Profissional da FAMERP; ⁴Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru, SP / Centro de laboratórios Regionais – Instituto Adolfo Lutz, S.J. do Rio Preto-SP; ⁵Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ; ⁶Laboratório de Investigação Neuromuscular, Depto de Ciências Neurológicas da FAMERP

Financiamento: Bolsa de Auxílio à Pesquisa – FAMERP

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 ligada ao padrão da resposta imunológica do hospedeiro ao patógeno. Entre os mecanismos de defesa do hospedeiro estão a espécies reativas de oxigênios (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. **Materiais e Métodos.** 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: (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.