

Distribuição alélica e genotípica dos *loci* de TNF associados à Leishmaniose Tegumentar (LT) em uma comunidade rural do Sudoeste da Bahia

Vanessa Brandão Nardy¹, Gisélia Santos Santana¹, Maria de Lourdes Vallve Farré¹, Ana Angélica Leal Barbosa², Sandra Mara Bispo Souza³, Diego Nascimento¹, Gilmara Sampaio¹, Eliane Góes Nascimento⁴, Jackson Maurício Lopes Costa¹

1. Centro de Pesquisa Gonçalo Moniz; Salvador, BA; 2. Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia-UESB, Jequié, BA; 3. Universidade Estadual de Santa Cruz-UESC, Ilhéus, BA; 4. Centro de Referência em Doenças Endêmicas Pirajá da Silva – CERDEPS/PIEJ – SESAB, BA

A expressão clínica da leishmaniose tegumentar (LT), é variável, e depende de alguns fatores, como: espécie de *Leishmania* envolvida, e sua relação com o sistema imune do hospedeiro, variando desde lesões autocicatrizantes, a lesões disseminadas de difícil tratamento. Observa-se que a resposta imune celular específica para *Leishmania*, tem papel crucial no controle da infecção/doença, não se sabendo ao certo, por que alguns indivíduos resistem à infecção por *Leishmania*, enquanto outros são gravemente afetados. Alguns estudos mostraram que o desfecho da infecção por *Leishmania* depende de uma série de fatores genéticos do hospedeiro, muitos deles ainda não identificados, sendo que o TNF- α desempenha papel importante nesta resposta imune. Existem relatos que os polimorfismos dos genes *TNFs* podem estar relacionados a susceptibilidade, ou severidade em várias doenças inflamatórias, e parasitárias incluindo as leishmanioses. O objetivo deste estudo foi caracterizar marcadores moleculares (*SNP-Single Nucleotide Polymorphism*) da região promotora do TNF- α nas posições -238 e -308 que poderão estar envolvidos na susceptibilidade, ou resistência à doença LT na população do distrito de Floresta-BA, e avaliar a influência deste marcador nesta enfermidade. Desenvolveu-se um estudo analítico descritivo, onde foram avaliados os *SNPs* do "*loci*" do TNF em cada subgrupo da população: infectado (ELISA+), doente (ELISA+/Histórico*), e não infectado (ELISA-/Histórico*). Para isso, foi realizado PCR-RFLP (*Polymerase Chain Reaction-Restriction Fragment Length Polymorphism*) em material de 145 indivíduos, o qual foi selecionado com menor grau de parentesco, as amplificações por PCR foram submetidas à eletroforese em gel de poliacrilamida a 10%, e visualizadas por brometo de etídeo. Para análise dos polimorfismos genéticos foram obtidas frequências genotípicas por contagem direta dos genótipos visualizados nas fotografias dos géis. Após a contagem foi realizado um banco de dados no programa Genepop, onde foi verificada a aderência ao equilíbrio de Hardy-Weinberg, e diferenciação genética entre os grupos. Os resultados sugerem que a presença do alelo *A tanto para o *SNP* na posição -238 quanto na -308 possa ser um fator de risco para o desenvolvimento da doença com OR de 7,83 e 1,14 respectivamente, resultado não significativo ($p= 0,78$, e $0,91$), o alelo *A quando presente no TNF- 308, também sugere um envolvimento com maior tempo de cura das lesões, dado não significativo ($p= 0,41$). A realização de novos estudos com uma amostra maior de indivíduos, será necessária para esclarecer o efeito do alelo *A no desenvolvimento da doença. A possível associação dos marcadores (*SNPs*) do TNF com a LT tem importância clínica, pois poderá contribuir para o tratamento, promovendo novos alvos terapêuticos, e diagnóstico mais efetivo, além de identificar subgrupos da população com risco aumentado de desenvolver a infecção.

Apresentador: Vanessa Brandão Nardy (vanessanardy@gmail.com)

Apoio Financeiro: FAPESB/CNPq