

POLIMORFISMO NO GENE CROMOGRANINA A (CHGA) EM PACIENTES COM LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

Fratelli, C.F.¹, Nóbrega, A.C.F.¹, Lins, C.E.², Ferreira, L.B.³, Silva, I.C.R.⁴.

1. Farmácia, Faculdade de Ceilândia, Universidade de Brasília - UnB; 2. Secretaria do Estado da Saúde (SES-DF);

3. Centro Universitário de Brasília (Uniceub); 4. Faculdade de Ceilândia, Universidade de Brasília - UnB

Contato: belsilva@unb.br



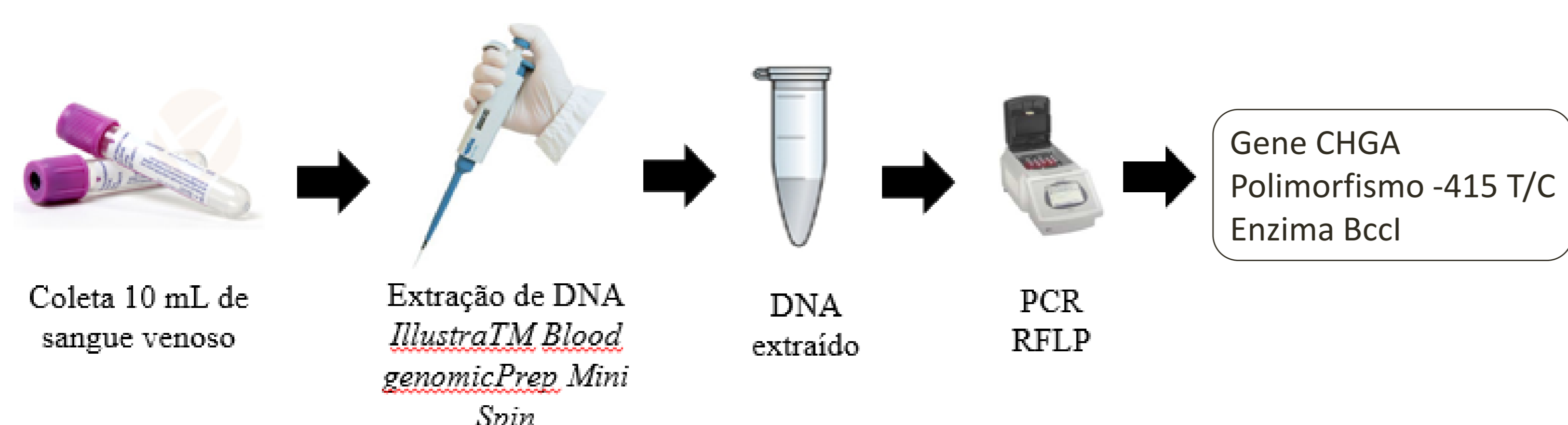
INTRODUÇÃO

O Lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença auto-imune, crônica, inflamatória, rara, sistêmica e multifatorial. Sua etiologia ainda é pouco conhecida mas fatores genéticos e ambientais parecem contribuir para a elevação dos índices desta patologia, pois muitos genes têm sido citados como candidatos a uma participação importante no LES. Por tanto, é necessário que se comprove a participação efetiva desses genes no desenvolvimento da doença, e para isso, são necessários mais estudos em diferentes populações. A Cromogranina A (CHGA) é uma glicoproteína pertencente da família das Graninas e está presente em vários tecidos neuroendócrinos. Localizada na região 14q32 do cromossomo humano, tem se mostrado um importante marcador biológico. Assim, essa proteína está relacionada a diversas atividades biológicas, entre elas o sistema imune (BARTOLOMUCCI et al., 2011), tendo uma possibilidade que tal polimorfismo possa contribuir para o LES.

OBJETIVO

Verificar a frequência do polimorfismo do gene Cromogranina A (CHGA) em uma amostra populacional de indivíduos brasileiros com LES, e relacionar o polimorfismo com as características clínicas da doença.

MÉTODOS



O presente estudo teve aprovação Comitê de ética (CEP) – FEPECS

Parecer 309/2009

RESULTADOS

Tabela 1 - Distribuição genotípica do polimorfismo da região promotora do gene CHGA (-415 T/C) em pacientes com Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) conforme os critérios do American College of Rheumatology (ACR).

		CHGA Promotora				P	OR	IC (OR)
		TT		CT+CC				
		N	%	N	%			
ARTRITE NÃO EROSIVA - ACR	SIM	10	20,4%	39	79,6%	0,217	0,26	0,03-2,05
	NÃO	2	50,0%	2	50,0%			
RASH MALAR - ACR	SIM	9	28,1%	23	71,9%	0,202	2,35	0,55-9,99
	NÃO	3	14,3%	18	85,7%			
LESÕES DISCOIDES - ACR	SIM	2	18,2%	9	81,8%	0,521	0,71	0,13-3,85
	NÃO	10	23,8%	32	76,2%			
FOTOSENSIBILIDADE - ACR	SIM	5	14,7%	29	85,3%	0,068	0,29	0,08-1,12
	NÃO	7	36,8%	12	63,2%			
SEROSITES - ACR	SIM	5	23,8%	16	76,2%	0,562	1,12	0,30-4,13
	NÃO	7	21,9%	25	78,1%			
NEFRITES - ACR	SIM	9	34,6%	17	65,4%	0,041*	4,23	1,00-18,00
	NÃO	3	11,1%	24	88,9%			
HEMATOLÓGICO - ACR	SIM	11	25,0%	33	75,0%	0,338	2,67	0,30-23,78
	NÃO	1	11,1%	8	88,9%			
ÚLCERAS ORAIS/NASAIS - ACR	SIM	2	18,2%	9	81,8%	0,521	0,71	0,13-3,85
	NÃO	10	23,8%	32	76,2%			
FAN - ACR	SIM	12	23,1%	40	76,9%	0,773	NA	NA
	NÃO	0	0,0%	1	100,0%			
ALTERAÇÃO IMUNOLÓGICA - ACR	SIM	5	14,7%	29	85,3%	0,068	0,29	0,08-1,12
	NÃO	7	36,8%	12	63,2%			
PSICOSE CONVULSÕES - ACR	SIM	0	0,0%	13	100,0%	0,021*	NA	NA
	NÃO	12	30,0%	28	70,0%			

Fonte: De própria autoria.

CONCLUSÕES

Possivelmente há participação da Cromogranina A nas manifestações neuropsiquiátricas em LES. Outros estudos que envolvam a análise da expressão sérica da proteína, bem como análises laboratoriais deverão ser executados nas portadoras de LES, para uma descrição adequada da participação da glicoproteína na patogenia da doença.

FOMENTO