

Cristãos-Novos no Nordeste e os Anões de Orobó (PE): A Genética Molecular Ligada à História do Brasil

editorial

EM 1492, OS REIS CATÓLICOS DA ESPANHA, Isabel de Castela e Fernando de Aragão, expulsaram os judeus sefardins^(*) do seu território e parte destas famílias transferiu-se para Portugal. No entanto, logo em 1497, D. Manuel, Rei de Portugal, obrigou que todos os judeus fossem batizados, criando a figura do cristão-novo, e determinando a expulsão daqueles que não viessem a adotar a religião católica romana. Temendo o poder do Tribunal do Santo Ofício da Inquisição, instalado em 1536 e responsável por milhares de vítimas quando de sua atuação na Espanha, os judeus iniciaram a dispersão para a Antuérpia (1537), França (1550), Hamburgo e Amsterdã (1590). Outros, porém, movidos pela aventura, vieram tentar a sorte no Brasil (1,2).

Em Pernambuco, a primeira presença documentada de cristãos-novos ocorreu em 1542, quando da doação das terras a Diogo Fernandes e Pedro Álvares Madeira, para construírem o Engenho Camaragibe. O primeiro, originário de Viana do Castelo, era marido de Branca Dias, que, nesta época, respondia processo por práticas judaizantes perante o Tribunal do Santo Ofício de Lisboa, só se transferindo para o Brasil por volta de 1551; o segundo, talvez oriundo da Ilha da Madeira, era especialista na produção de açúcar (2).

Portanto, em Pernambuco, os cristãos-novos ou tornaram-se senhores de engenho, ou permaneceram como mercadores, ou se transformaram em rendeiros na cobrança dos dízimos, ou, ainda, grande parte deles se dedicou ao comércio de exportação de açúcares, indústria que se encontrava em franco desenvolvimento na capitania (2).

No final do século XVI, quando da primeira visita do Santo Ofício ao Brasil (1593-1595), já era considerável o número de cristãos-novos em Pernambuco. Numa amostragem com base nos depoimentos, pode-se estimar em 14% da população desta capitania nesta época (1,2).

Depois da expulsão dos holandeses em 1654, a comunidade judaica pernambucana voltou a sofrer perseguição religiosa por parte dos portugueses e abandonou o Brasil. Das 150 famílias que deixaram o Recife com destino a Amsterdã, um grupo de 23 judeus acabou tendo sua embarcação – o navio Valk – interceptada por piratas espanhóis e aprisionada na Jamaica. Logo em seguida o grupo foi libertado pela tripulação de um navio francês que seguia para a América do Norte e deixado, em setembro de 1654, em Nova Amsterdã, um vilarejo de 1.500 habitantes na época. Foi esse grupo de judeus saído do Recife que fundou a primeira comunidade judaica norte-americana e ajudou a construir o que atualmente é a cidade de Nova Iorque (3).

Gil Guerra Júnior

*Professor Livre-Docente,
Departamento de Pediatria da
Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de
Campinas (UNICAMP);
Vice-Presidente do Departamento
de Endocrinologia da Sociedade
Brasileira de Pediatria*

(*) Sefardins são os descendentes dos judeus que viviam na Península Ibérica até sua expulsão em 1492, e que se estabeleceram posteriormente no norte da África, Turquia, Oriente Médio, América do Sul etc. Hoje são comumente chamados de "judeus orientais"

Os dados do estudo de Jorge e cols. (4), publicados neste número dos ABE&M, permitem identificar o efeito fundador da mutação E180splice no gene do receptor do hormônio do crescimento (GH) em pacientes com síndrome de Laron oriundos de Orobó, em Pernambuco, e sua provável relação com a migração de judeus orientais para o Brasil no século XVI.

A síndrome de Laron, ou síndrome da insensibilidade completa ao GH (OMIM 262500), inicialmente descrita em judeus por Laron e cols. em 1966 (5), caracteriza-se pela presença de fenótipo com deficiência grave de GH (déficit de crescimento pré-natal que se acentua gravemente após o nascimento, hipoglicemia, frontal proeminente, fâcies pequena, hipoplasia das cordas vocais. etc) com níveis normais ou elevados de GH e ausência de resposta de crescimento durante tratamento com o hormônio de crescimento recombinante humano.

A ação do GH se faz pela ligação com dois receptores que sofrem dimerização e ativam uma proteína associada ao receptor de GH, a Janus quinase (JAK2). A ativação da JAK2 desencadeia a ativação de diversas proteínas intracelulares que irão mediar as ações metabólicas e proliferativas do GH.

O gene do receptor de GH (*GHR*) (OMIM 600946) está localizado em 5p13.1 e pertence à família dos receptores das citocinas/hematopoiéticas. Estudos do *GHR* têm identificado uma variedade de mutações nos pacientes com síndrome de Laron, principalmente no domínio extracelular, causando diminuição da capacidade de ligação do hormônio ao receptor, mas também, no domínio intracelular, que impedem a fixação do receptor à membrana celular, ou que impedem a ativação da cascata de sinalização intracelular. As mutações encontradas são na maioria em homozigose ou heterozigose composta.

O artigo de Jorge e cols. (4) apresenta uma completa e cuidadosa descrição hormonal de 6 crianças com quadro clínico de síndrome de Laron pertencentes a 4 famílias oriundas da região de Orobó, PE.

Em todas as crianças deste estudo foi realizado um minucioso estudo molecular do gene do *GHR*, confirmando a presença em homozigose no éxon 6 da mutação E180splice. A avaliação complementar de 4 regiões intragênicas neste gene em todos os pacientes e familiares permitiu confirmar que todos apresentavam haplótipos idênticos (4).

Este mesmo haplótipo também foi observado em equatorianos descendentes de espanhóis (6) e em uma família de judeus orientais (7), sugerindo a ligação da origem dos judeus no Nordeste do Brasil aos judeus sefardins.

Recentemente, em estudo avaliando a síndrome de Laron em Israel e a relação com as origens étnicas, esta mesma mutação foi identificada também em judeus marroquinos (8), porém a ausência de dados sobre os polimorfismos não permite estabelecer uma ligação entre os judeus marroquinos e aqueles provenientes da Península Ibérica para o Nordeste do Brasil e outros locais da América do Sul; porém, deve-se lembrar que os judeus sefardins também migraram da Espanha e de Portugal após 1492 para o Norte da África e Oriente Médio (1).

REFERÊNCIAS

1. Cidade RRA. **Direito e Inquisição – O processo funcional do Tribunal do Santo Ofício**. Curitiba: Juruá Editora; 2001. p.102.
2. Kaufman TN. **Passos perdidos, história recuperada. A presença judaica em Pernambuco**. Recife: Editora Barçaço; 2001. p.271.
3. Silva LD. A saga de um grupo de judeus em Recife. **Rev Morashá** 2001;35: <http://www.morasha.com.br/conteudo/ed35/saga.htm>.
4. Jorge AAL, Menezes Filho HC, Lins TSS, Guedes DR, Damiani D, Setian N, et al. Efeito fundador da mutação E180splice no gene do receptor de hormônio de crescimento identificada em pacientes brasileiros com insensibilidade ao GH. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2005;49/3:384-89.
5. Laron Z, Pertzalan A, Mannheimer S. Genetic pituitary dwarfism with high serum concentration of growth hormone - A new inborn error of metabolism? **Isr J Med Sci** 1966;2:152-5.
6. Berg MA, Guevara-Aguirre J, Rosenbloom AL, Rosenfeld RG, Francke U. Mutation creating a new splice site in the growth hormone receptor gene of 37 Ecuadorean patients with Laron syndrome. **Hum Mutat** 1992;1:24-32.
7. Berg MA, Peoples R, Perez-Jurado L, Guevara-Aguirre J, Rosenbloom AL, Laron Z, et al. Receptor mutations and haplotypes in growth hormone receptor deficiency: a global survey and identification of the Ecuadorean E180splice mutation in an oriental Jewish patient. **Acta Paediatr** 1994;399(Suppl):112-4.
8. Shevah O, Rubinstein M, Laron Z. Molecular defects of the growth hormone receptor gene, including a new mutation, in Laron syndrome patients in Israel: relationship between defects and ethnic groups. **Isr Med Assoc J** 2004;6:630-3.

Endereço para correspondência:

Gil Guerra Júnior
Departamento de Pediatria
Faculdade de Ciências Médicas, UNICAMP
Caixa Postal 6111
13083-970 Campinas, SP
Fone/Fax: (19) 3788-7322
E-mail: gilguer@fcm.unicamp.br