



Evento	Salão UFRGS 2018: SIC - XXX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2018
Local	Campus do Vale - UFRGS
Título	Relação da deleção do gene NKG2C e haplótipos de HLA-E com a susceptibilidade ao lúpus eritematoso sistêmico
Autor	BRENDA PEDRON BELTRAME
Orientador	JOSE ARTUR BOGO CHIES

Relação da deleção do gene *NKG2C* e haplótipos de HLA-E com a susceptibilidade ao lúpus eritematoso sistêmico

Autora: Brenda Pedron Beltrame, UFRGS.

Orientador: José Artur Bogo Chies, UFRGS.

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune, de etiologia multifatorial, caracterizada pela ativação excessiva da resposta imune inata que induz produção exacerbada de autoanticorpos contra antígenos nucleares e citoplasmáticos e deposição de imunocomplexos. O processo inflamatório observado no LES é promovido por células como linfócitos T e linfócitos *Natural Killer* os quais expressam em sua superfície receptores pertencentes à família NKG2. O subtipo NKG2C desempenha a função de ativar outras células do sistema imune, induzindo a liberação de citocinas e citotoxicidade, quando ligado a moléculas HLA-E expressas por essas células. Sendo assim, infere-se que os receptores NKG2C e HLA-E possuem um importante papel na susceptibilidade ao LES, já que são capazes de contribuir para o desenvolvimento do processo inflamatório. O objetivo desse estudo é avaliar se há relação entre a deleção do gene *NKG2C* e haplótipos de HLA-E com a susceptibilidade ao LES em uma população do sul do Brasil. A metodologia desse trabalho consiste na realização de PCR convencional e visualização dos fragmentos em gel de agarose 2% contendo brometo de etídeo sob luz ultravioleta. O PCR de *NKG2C* utiliza três pares de primers, o primeiro par amplifica a região do breakpoint da deleção e resulta em um fragmento de 411pb quando o gene está ausente; o segundo par amplifica o éxon 6 e resulta em um fragmento de 363pb quando o gene está presente; o terceiro par atua como controle interno e amplifica um fragmento de 780pb do éxon 3 ao éxon 4 do gene *NKG2A*. A genotipagem dos haplótipos de HLA-E baseia-se em múltiplas reações de PCR, as quais utilizam oito pares de primers para amplificação dos alelos *0101, *0103 (*01031 e *01032) e *0104, sendo sete pares para a identificação dos alelos e um par como controle interno (gene *human growth hormone*). A genotipagem da deleção de *NKG2C* foi realizada em 326 indivíduos portadores de LES e 214 indivíduos controles saudáveis. A frequência dos genótipos encontrada no grupo de casos foi 0,72 wt/wt e 0,28 wt/del e no grupo controle foi 0,67 wt/wt e 0,33 wt/del. Não foram encontrados genótipos del/del em nenhum dos grupos, e as frequências dos genótipos da população estudada não estavam em equilíbrio de Hardy-Weinberg. Esse resultado pode ser decorrente de viés amostral, problemas na técnica de genotipagem, ou ainda supressão da homozigose do alelo del pela seleção natural. Serão realizadas análises adicionais para confirmação dos genótipos de *NKG2C*. A genotipagem dos haplótipos de HLA-E está em andamento. Em um trabalho realizado nas populações japonesa e holandesa não foi observada relação entre a deleção de *NKG2C* e LES, no entanto, em uma população norte-americana foi verificada relação entre a deleção de *NKG2C* e um polimorfismo de HLA-E com psoríase, uma doença autoimune frequentemente associada com LES.