

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença auto-imune de origem multifatorial que envolve diversos sistemas. A molécula HLA-G é induzida no curso de patologias inflamatórias e sua expressão foi sugerida como um possível mecanismo de proteção tecidual contra respostas inflamatórias auto-ímunes. Análises preliminares do polimorfismo de inserção/deleção de 14bp (rs1704), no éxon 8, revelaram um desvio do equilíbrio de HW para este polimorfismo em LES. Também nesse éxon existe um SNP (+3142C/G - rs1063320), dentro de um provável sítio de ligação a microRNAs, que pode ter influência no controle da tradução de HLA-G. Neste estudo, foi investigada a influência do polimorfismo +3142 do gene HLA-G em pacientes de LES. Até o momento, 102 pacientes e 333 controles caucásóides foram genotipados por PCR-RFLP com primers específicos para a região 3' do gene HLA-G. Ambos os grupos encontram-se em equilíbrio de Hardy-Weinberg, ao contrário do observado na análise do polimorfismo de 14pb. O genótipo GG encontra-se em maior frequência entre os pacientes, mas esta frequência não foi estatisticamente diferente entre pacientes e controles (35,5% e 26,4% OR = 1,52 CI 95%: 0,91 - 2,49). Também se observou, nos pacientes, uma maior frequência do alelo G (59,3% contra 52,1%, P = 0,084). Como o HLA-G está relacionado com imunorregulação, infere-se que sua presença seria um fator favorável no controle da inflamação inerente ao LES. O alelo G está associado a uma maior afinidade de ligação dos miRNAs ao mRNA de HLA-G e a uma menor expressão dessa molécula. Assim, existe um racional para a tendência a uma maior frequência do alelo G e do genótipo GG nos pacientes. Entretanto, os resultados não foram estatisticamente significativos, necessitando de um aumento de número amostral para o esclarecimento do real papel deste polimorfismo na patologia do LES.