

A esclerose sistêmica (ES) 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-imunes, e cuja expressão já foi descrita em pacientes com ES. No éxon 8 do gene HLA-G 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 caucásicos foram genotipados por PCR-RFLP com primers específicos o polimorfismo +3142 do HLA-G. Ambos os grupos encontram-se em equilíbrio de Hardy-Weinberg. Não foram constatadas diferenças significativas entre pacientes e controles quanto às frequências genotípicas ($P=0,467$) e alélicas (Alelo G: 0,549 contra 0,521 respectivamente, $P=0,522$). 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. Poderia-se, portanto, esperar uma maior frequência do alelo G e do genótipo GG em pacientes com ES, fato o que não foi observado nessa amostra de pacientes. O aumento do número amostral e a análise da correlação entre genótipo e características clínicas da doença são os próximos passos desse estudo.