

SALÃO DE
INICIAÇÃO CIENTÍFICA
XXIX SIC
**UFRGS**
PROPESQ



múltipla 
UNIVERSIDADE
inovadora  inspiradora

Evento	Salão UFRGS 2017: SIC - XXIX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2017
Local	Campus do Vale
Título	Análise de polimorfismos dos genes de NKG2 na artrite reumatoide
Autor	BRENDA PEDRON BELTRAME
Orientador	JOSE ARTUR BOGO CHIES

Análise de polimorfismos dos genes de *NKG2* na artrite reumatoide

Autora: Brenda Pedron Beltrame, UFRGS.

Orientador: José Artur Bogo Chies, UFRGS.

Artrite reumatoide (AR) é uma doença autoimune causada pela ativação excessiva da resposta imune inata e adquirida, como resultado da interação de fatores genéticos e ambientais. A ativação excessiva do sistema imune, comandada por células como linfócitos T e linfócitos *Natural Killer* (NK), induz a hiperplasia sinovial e a inflamação persistente, que acarreta no desenvolvimento de erosões ósseas e deformidades articulares. Receptores da família *NKG2* são expressos na superfície de células NK e alguns linfócitos T em condições inflamatórias. Esses receptores estão envolvidos na ativação (*NKG2C* e *NKG2D*) ou inibição (*NKG2A*) de atividades citotóxicas e sinalizadoras dessas células. Assim sendo, infere-se que variantes nos genes desses receptores podem desempenhar um papel importante na patogênese da AR. O objetivo desse estudo é analisar a relação entre os polimorfismos de *NKG2A* (rs2734440), *NKG2D* (rs2255336 e rs1049174) e a deleção do gene *NKG2C* com o desenvolvimento de AR e suas manifestações clínicas em uma população do sul do Brasil. A genotipagem dos polimorfismos foi realizada por meio de PCR Real-time TaqMan™ e análise no Applied Biosystems StepOne PCR System (Applied Biosystems, Foster City, CA, USA). A deleção do gene *NKG2C* foi verificada por PCR convencional, no qual há a amplificação de um fragmento de 201pb na variante que contém a deleção e um fragmento de 411pb na ausência da deleção. A genotipagem foi realizada por visualização dos fragmentos no gel de agarose 2% contendo brometo de etídeo sob luz ultravioleta. Foram analisados 400 indivíduos portadores de AR e 325 controles saudáveis. A frequência do alelo polimórfico para as variantes analisadas no grupo de casos e grupo controle foi, respectivamente: rs2734440 0,33, 0,36 G; rs2255336 0,19, 0,18 T; rs1049174 0,31, 0,32 G e *NKG2C* 0,16, 0,17 del. As frequências dos polimorfismos da população estudada encontram-se em equilíbrio de Hardy-Weinberg. Análises de regressão logística não demonstraram associação entre os genótipos e alelos dos polimorfismos estudados com a susceptibilidade a AR. Também não foram observadas associações dos polimorfismos com o desenvolvimento de manifestações extra-articulares, Síndrome de Sjögren, presença de fator reumatoide e valores de DAS28. Os resultados do presente trabalho indicam que os polimorfismos dos genes *NKG2A*, *NKG2C* e *NKG2D* estudados não influenciam no desenvolvimento e patogênese da AR em uma população caucasóide do sul do Brasil. Resultados diferentes já foram descritos na literatura em populações etnicamente distintas e essas divergências serão discutidas ao longo de nosso trabalho.