RELAÇÃO DOS POLIMORFISMOS FUNCIONAIS DOS GENES DAS METALOPROTEINASES DE MATRIZ 1, 3 E 9 COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA POR DISFUNÇÃO SISTÓLICA. Carolina Rodrigues Cohen, Maria Inês Gonzalez Solari, Kátia Gonçalves

dos Santos, Daiane Silvello, Nidiane Carla Martinelli, Vanessa Laubert La Porta, Andréia Biolo, Roberto Gabriel Salvaro, Fábio Michalski Velho, Pedro Oliveira, Alberto Treiguer, Nadine Clausell, Luis Eduardo Paim Rohde (orient.) (UFRGS).

Introdução: A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica caracterizada pelo remodelamento cardíaco e reestruturação da matriz extracelular realizada pelas metaloproteinases de matriz (MMPs). Estudos têm evidenciado que os polimorfismos nas regiões promotoras dos genes da MMP-1 (-1607 1G/2G), da MMP-3 (-1171 5A/6A) e da MMP-9 (-1562 C/T) afetam a expressão gênica e têm sido implicados em doenças cardíacas como a aterosclerose e o infarto agudo do miocárdio (IAM). Objetivos: Avaliar o papel desses polimorfismos genéticos na patogênese da IC. Material e métodos: Participaram deste estudo de caso-controle 319 pacientes com IC, por disfunção sistólica (casos) e 374 indivíduos doadores de sangue (controles). A genotipagem foi realizada por PCR-RFLP. Resultados: As freqüências dos alelos de risco 2G (MMP-1), 5A (MMP-3) e T (MMP-9) nos casos foram semelhantes às dos controles (p>0, 05 para todas as comparações). Da mesma forma, não houve diferenças nas freqüências genotípicas entre casos e controles (p>0, 05). Entretanto, analisando o grupo dos pacientes, observou-se que a IC de etiologia isquêmica e o IAM foram mais frequentes em portadores do alelo 2G (MMP-1) do que nos homozigotos para o alelo 1G (41% contra 24%, p=0, 017; 35% contra 18%, p=0, 015, respectivamente). Idade, sexo e tempo de duração dos sintomas da IC não foram significativamente diferentes entre os casos com ou sem os alelos de risco. Conclusão: Os polimorfismos referidos não parecem estar associados com a suscetibilidade para a IC. No entanto, nossos resultados sugerem que o alelo 2G (MMP-1) poderia ser um fator de risco para eventos isquêmicos agudos. Outras análises com um tamanho amostral maior são necessárias para elucidar o papel desses polimorfismos na patogênese da IC.