



Evento	Salão UFRGS 2013: SIC - XXV SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2013
Local	Porto Alegre - RS
Título	Investigação da influência de um polimorfismo no gene da Enzima Conversora de Angiotensina (ECA) no desenvolvimento da Doença Arterial Coronariana (DAC)
Autor	RAQUEL PICCININI CASTOLDI
Orientador	VERÔNICA CONTINI
Instituição	Centro Universitário Univates

A Doença Arterial Coronariana (DAC) se apresenta de forma significativa em todas as populações e é responsável por grande número de óbitos. Está associada a diversos fatores de risco, entre eles, a elevação da pressão arterial. A Enzima Conversora de Angiotensina (ECA) desempenha um importante papel na regulação da pressão arterial, e sua expressão a níveis plasmáticos em humanos têm sido relacionada a um polimorfismo de inserção/ deleção (In/Del) no íntron 16 do gene da ECA, que está localizado no cromossomo 17. O alelo del está associado a uma maior expressão da enzima. Homozigotos Del/Del possuem maior expressão da enzima, quando comparados com indivíduos In/Del e In/In, o que pode sugerir um efeito na elevação da pressão arterial. Por isso, o estudo de polimorfismos em genes relacionados ao sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) vêm merecendo atenção, uma vez que os resultados não têm sido unânimes quanto à associação entre o risco de desenvolvimento de DAC e a presença destes polimorfismos. O presente estudo tem o objetivo de investigar a influência do polimorfismo In/Del do gene ECA nos níveis de pressão arterial de uma amostra de pacientes submetidos ao exame de cateterismo cardíaco. Trata-se de estudo transversal que, atualmente, conta com 127 pacientes oriundos do serviço de Hemodinâmica do Hospital Bruno Born (Lajeado/RS), classificados entre casos e controles pela presença de estreitamento do lúmen das artérias coronárias, avaliadas por um cardiologista. Foi aplicado um questionário semi-estruturado, e realizada coleta de sangue arterial periférico para posteriores análises bioquímicas e extração de DNA. Os exames bioquímicos incluem perfil lipídico (colesterol total, colesterol HDL e triglicerídeos) e glicose. O gene da ECA foi analisado mediante extração de DNA, por adaptação do método de Lahiri e Nurnberger, e posterior genotipagem do polimorfismo In/Del através da técnica de PCR convencional, com utilização de primers específicos e eletroforese em gel de agarose 1,5%. A associação do polimorfismo em casos e controles foi testada através do teste do qui-quadrado de Pearson e sua influência nas medidas de pressão arterial, e nas variáveis clínicas, foi investigada através do teste ANOVA, utilizando o software SPSS. Dos 127 pacientes analisados até o momento, 71 indivíduos foram classificados como casos e 56 como controles, sendo 59,1 % do sexo masculino e 40,9% do feminino e a média de idade entre todos os indivíduos é de 61,83 anos; 83,5% dos pacientes são não-fumantes e 79,5% não consomem bebida alcoólica. A média dos valores de glicose (109,71mg/dL em casos e 108,92 em controles), colesterol total (166,37mg/dL em casos e 173,85mg/dL em controles), colesterol HDL (44,79mg/dL em casos e 51,49mg/dL em controles) e triglicerídeos (130,46mg/dL em casos e 116,58mg/dL em controles) não apresentou diferença estatística entre casos e controles. A média da pressão arterial sistólica e diastólica para casos ficou em 144,38/79,35mmHg e em controles 138,87/77,30mmHg, sendo mais elevada em casos, mas sem diferença estatisticamente significativa. A frequência alélica observada para o alelo In foi de 0,45 e para o alelo Del de 0,55. Não foi observada diferença significativa na frequência alélica entre casos e controles (alelo In: 0,46 em casos e 0,43 em controles). Em casos e controles, as frequências genotípicas estão de acordo com o esperado para o equilíbrio de Hardy-Weinberg. Não foram observadas associações significativas entre o polimorfismo In/Del e as variáveis clínicas investigadas na amostra. Nossos resultados sugerem que o polimorfismo no gene da ECA investigado nesse estudo não desempenha um papel significativo no desenvolvimento da DAC, na amostra avaliada. No entanto, esses resultados são parciais e um número maior de indivíduos é fundamental para conclusões mais robustas, razão pela qual o número amostral continua em crescimento.