



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2014: SIC - XXVI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2014
<b>Local</b>	Porto Alegre
<b>Título</b>	Influência de polimorfismos nos sistemas Renina-Angiotensina-Aldosterona e Caliceína-Cinina na Doença Arterial Coronariana
<b>Autor</b>	RAQUEL PICCININI CASTOLDI
<b>Orientador</b>	VERÔNICA CONTINI
<b>Instituição</b>	Centro Universitário Univates

A doença arterial coronariana (DAC) é uma doença inflamatória crônica, caracterizada pela formação de placas ateroscleróticas nas paredes de vasos de grosso calibre, que pode ser desencadeada por diversos fatores ambientais ou genéticos. A pressão arterial (PA) tem sido relacionada como importante fator de risco e, associada a polimorfismos nos sistemas de regulação da PA, representa um risco para a DAC. A enzima conversora de angiotensina (ECA) tem importante papel na regulação da pressão arterial, participando do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). A ECA também tem capacidade de inativar a bradicinina, sendo duplamente vasoconstritora. Estudos demonstram que um polimorfismo de Inserção/Deleção, localizado no íntron 16 do gene *ACE*, influencia na concentração sérica da enzima, sendo os portadores do alelo de Deleção pacientes com pressão arterial mais elevada. O outro polimorfismo estudado é o -58T/C (rs1799722), localizado na região promotora do gene *BDKRB2*, codificador do receptor B2 para bradicinina, importante enzima vasodilatadora que também influencia os níveis de pressão arterial. O presente estudo tem o objetivo de investigar a associação dos polimorfismos In/Del, no gene *ACE*, e rs1799722, no gene *BDKRB2*, envolvidos nos sistemas de regulação da PA, com o risco de DAC em uma amostra de pacientes submetidos ao exame de cateterismo cardíaco em um hospital de referência no interior do Rio Grande do Sul. Foram coletados 716 pacientes, maiores de 18 anos, atendidos no serviço de Hemodinâmica do Hospital Bruno Born de Lajeado, RS, mediante assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, que responderam a um questionário semi-estruturado e dos quais foram coletadas amostras de sangue, para posteriores análises moleculares e bioquímicas. Os mesmos foram classificados em um escore de risco para a DAC, proposto pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), o qual classifica o risco em baixo, intermediário e alto. Foi realizada extração de DNA por uma adaptação do método de Lahiri e Nurnberger. A genotipagem do polimorfismo *ACE* foi feita pela técnica de PCR convencional, seguida de eletroforese em gel de agarose (1,5%), e o polimorfismo rs1799722 foi genotipado por discriminação alélica, através da técnica de PCR em tempo real. As análises bioquímicas (colesterol total, colesterol HDL, triglicerídeos e glicose) foram realizadas em equipamento automatizado de Bioquímica Mindray BS120, através do método cinético enzimático. Até o momento, foram analisados 264 indivíduos para o gene *ACE* e 443 indivíduos para o gene *BDKRB2*. As frequências alélicas para o polimorfismo In/Del do *ACE* foram de 0,5 para o alelo de Inserção e o mesmo valor para o alelo de Deleção, e para o polimorfismo 1799722 do gene *BDKRB2* foram de 0,39 para o alelo T, e 0,61 para o alelo C. Em ambos os polimorfismos, as frequências genótípicas estão de acordo com o esperado para o Equilíbrio de Hardy-Weinberg. A comparação do risco de DAC entre os diferentes genótipos foi realizada através do teste do qui-quadrado. Dos pacientes genotipados, até o momento, para o polimorfismo In/Del do *ACE*, 21 (8%) foram classificados de baixo risco, 85 (32,2%) foram classificados como risco intermediário e 158 (59,8%) foram classificados como de alto risco. Não foi detectada associação entre os genótipos do polimorfismo In/Del e a distribuição dos pacientes no escore de risco de DAC. Para o polimorfismo 1799722 do gene *BDKRB2*, a classificação de baixo risco, risco intermediário e alto risco foram de 6,3% (28 indivíduos), 28,9% (128 indivíduos) e 64,8% (287 indivíduos), respectivamente. Da mesma forma, não foi detectada associação significativa com os genótipos investigados. Ressalta-se que estes resultados são preliminares e representam apenas uma parcela da amostra já coletada. Espera-se completar as análises em toda a amostra para conclusões mais robustas sobre o efeito dos polimorfismos investigados no risco de DAC e também em variáveis clínicas dos pacientes, especialmente no desfecho de pressão arterial, intimamente relacionado aos genes estudados.