

Introdução: A enzima óxido nítrico sintase endotelial (eNOS) produz o vasodilatador óxido nítrico. Entre os polimorfismos localizados no gene da eNOS, uma substituição de base na região promotora (T-786C), uma repetição de 27pb no intron 4 (VNTR 4a/b) e uma troca de aminoácido no éxon 7 (Glu298Asp) podem alterar os níveis desta enzima. Objetivo: Avaliar a relação dos polimorfismos acima descritos com a suscetibilidade e com a mortalidade nos pacientes com IC. Métodos: Foram analisados 295 pacientes com IC por disfunção sistólica acompanhados no Ambulatório de Insuficiência Cardíaca do HCPA. Participaram do grupo controle 277 indivíduos doadores de sangue atendidos no Serviço de Hemoterapia do HCPA. A análise dos polimorfismos foi realizada pela técnica de PCR-RFLP. Resultados: As freqüências alélicas e genotípicas do polimorfismo T-786C não diferiram entre pacientes e controles afro-descendentes. Entre os caucasianos, o alelo C foi mais freqüente nos controles do que nos pacientes (42% versus 35%, $p=0,04$). Em relação à variante 4a/b, as freqüências alélicas e genotípicas foram semelhantes entre os diferentes grupos ($p>0,05$). Quanto ao polimorfismo Glu298Asp, as freqüências alélicas e genotípicas não diferiram entre os casos e controles caucásios ($p>0,05$). Entre os afro-descendentes, a freqüência do alelo Asp foi menor nos pacientes do que nos indivíduos controles (17% versus 30%, $p=0,009$). Além disso, estas variantes não influenciaram na sobrevida dos pacientes em um seguimento de 94 ± 71 meses em ambos os grupos étnicos ($p>0,05$). Conclusões: Os polimorfismos T-786C e Glu298Asp no gene da eNOS parecem ter influência na suscetibilidade ao desenvolvimento da IC. Porém, existem poucos estudos que analisaram estes polimorfismos quanto ao seu papel na IC. Portanto, são necessários estudos com tamanho amostral maior para elucidar o papel destas variantes etiologia da IC.