



---

REVISTA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE E  
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

---

REVISTA HCPA 2003; 23 (Supl.)

# 23<sup>a</sup> SEMANA CIENTÍFICA do HCPA

De 01 a 05 de Setembro de 2003

---

10º Congresso de Pesquisa e Desenvolvimento em Saúde do Mercosul

# Anais

**O POLIMORFISMO K121Q DO GENE DA PC1 NÃO ESTÁ ASSOCIADO COM RESISTÊNCIA À INSULINA EM PACIENTES HIPERANDROGÊNICAS.** Schwarz P , Mastella L , Furtado LBF , Kohek MBF , Spritzer PM . Laboratório de Endocrinologia Molecular e Neuroendocrinologia, Departamento de Fisiologia, UFRGS; Unidade de Endocrinologia Ginecológica, Serviço de Endocrinologia, HCPA . HCPA - UFRGS.

Fundamentação:A resistência à insulina e a hiperinsulinemia compensatória são alterações metabólicas prevalentes na maioria dos pacientes com DM2 e em muitos pacientes obesos e estão associadas com fatores de risco cardiovasculares. Têm sido observadas também maiores prevalências dessas em pacientes femininas hiperandrogênicas. A resistência à insulina tem uma predisposição genética, porém os genes responsáveis são pouco conhecidos. A glicoproteína de membrana PC1 inibe a sinalização do receptor de insulina e está envolvida na resistência à insulina. Recentemente foi identificado um polimorfismo (K121Q) no gene da PC1 humana associado com redução da atividade tirosinaquinase do receptor de insulina (Diabetes 1999; 48: 1881-1884). Objetivos:O objetivo do presente estudo foi avaliar se a variante K121Q está associada com resistência à insulina em mulheres hiperandrogênicas.Causística:Foram avaliadas 66 mulheres hiperandrogênicas (44 Síndrome dos Ovários Policísticos e 22 Hirsutismo Idiopático) atendidas na UEG-HCPA, com idade média de  $23 \pm 9$  anos e IMC médio de  $29,5 \pm 8,1$  kg/m<sup>2</sup>. Foram realizadas avaliações da glicemia de jejum, da insulinemia e da relação insulina/glicemia. Para o "screening" do polimorfismo K121Q foi obtida

---

uma amostra de sangue total para a extração de DNA (método "salting-out"), seguido de uma reação de polimerização em cadeia (PCR) utilizando "primers" específicos. Os produtos da PCR foram submetidos à digestão enzimática com a endonuclease de restrição Ava II e os fragmentos foram avaliados por eletroforese em gel de agarose 1,5% e corados com brometo de etídio. Resultados: Glicose ( $88 \pm 1$  mg/dL), insulina ( $32 \pm 3$  mIU/mL) e relação insulina/glicose (IG) ( $35 \pm 2.7$ ) (média  $\pm$  DP) não diferiram entre os genótipos. Tolerância à glicose diminuída foi detectada em 15,4% das pacientes e 60,9% apresentaram resistência à insulina. A avaliação genotípica revelou 42 pacientes (61,8%) com alelos KK e 24 pacientes (38,2%) com alelos KQ ou QQ, em equilíbrio de Hardy-Weinberg. Não foram observadas diferenças significativas entre as portadoras do alelo tipo-selvagem, heterozigotas ou homozigotas para o alelo Q em relação a níveis de insulina ( $p = 0,104$ ), de glicose ( $p = 0,126$ ) ou IG ( $p = 0,121$ ). Conclusões: Os resultados do presente estudo sugerem ausência de associação entre a variante K121Q da glicoproteína PC1 e a resistência à insulina em pacientes hiperandrogênicas. No entanto, novas pacientes devem ser incluídas para aumentar o poder estatístico da amostra.