



Evento	Salão UFRGS 2013: SIC - XXV SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2013
Local	Porto Alegre - RS
Título	Investigação do papel do gene BDKRB2 na doença arterial coronariana em uma amostra de pacientes submetidos ao exame de cateterismo cardíaco.
Autor	THAÍS FERNANDA DORNELLES
Orientador	VERÔNICA CONTINI
Instituição	Centro Universitário Univates

A bradicinina é uma das mais importantes substâncias vasodilatadoras e também possui efeitos diuréticos potentes. Participa da regulação da pressão arterial, cardíaca, função renal e outros processos patológicos, sendo a pressão arterial um dos fatores de risco para o desenvolvimento da doença arterial coronariana (DAC). A DAC é uma doença inflamatória crônica, causada pela aterosclerose, e influenciada por uma combinação de fatores genéticos e ambientais. A bradicinina exerce seus efeitos vasodilatadores, especialmente, através da expansão dos vasos, e também de forma endógena, através da síntese de substâncias vasodilatadoras, tais como, o óxido nítrico. Os seus efeitos ocorrem mediante ligação com os receptores B1 e B2, sendo os efeitos fisiológicos mais evidentes quando a ligação ocorre via receptor B2. Desta forma, acredita-se que alterações na expressão deste receptor possam ter influência nos seus efeitos vasodilatadores e, portanto, torna-se interessante analisar polimorfismos no gene que o codifica (*BDKRB2*), pois uma diminuição na função da bradicinina pode levar a patologias renais e hipertensão. O objetivo deste trabalho é investigar a influência de um polimorfismo de nucleotídeo único (SNP), localizado na região promotora do gene *BDKRB2* (-58T/C, rs1799722), em uma amostra de pacientes submetidos ao exame de cateterismo cardíaco. A amostra foi composta por 229 pacientes maiores de 18 anos, atendidos no Hospital Bruno Born de Lajeado, RS, que autorizaram a participação na pesquisa mediante assinatura de um termo de consentimento livre e esclarecido. Os pacientes foram classificados em casos e controles para a DAC com base na presença de estreitamento no lúmen das artérias coronárias, avaliadas por um cardiologista com base nos laudos dos cateterismos. Até o momento, 125 pacientes foram classificados como casos (54,6%) e 104 como controles (45,4%). Foram analisados os níveis séricos de colesterol total, colesterol HDL, triglicérides e glicose, através de kits comerciais da marca BioClin® e da automação de bioquímica BS-120 da Mindray®. A extração de DNA foi realizada através de uma adaptação do método de Lahiri e Nurnberger, e o polimorfismo rs1799722 foi genotipado através de PCR em tempo real. As análises estatísticas foram realizadas com o software SPSS versão 18.0, tendo como nível de significância adotado $p < 0,05$. Casos e controles foram comparados através do teste do qui-quadrado de Pearson e do teste ANOVA (variáveis contínuas). Dos 229 pacientes, 101 são mulheres (44,1%) e 128 são homens (55,9%). A média de idade é de 62,2 anos. A frequência alélica observada foi de 0,63 para o alelo C, e 0,37 para o alelo T. Casos e controles não apresentaram diferenças significativas na frequência alélica (alelo C: 0,63 em casos; 0,62 em controles). A frequência genotípica também não difere entre casos e controles, e está de acordo com o esperado para o equilíbrio de Hardy-Weinberg em ambos grupos. Casos e controles não diferem nos níveis de glicose, colesterol total, colesterol HDL e pressão arterial, mas apresentam uma diferença estatisticamente significativa na idade ($p=0,003$), sendo a média para casos 64,2 e para controles 59,9 anos. Analisando as variáveis clínicas, não foram detectadas associações significativas, demonstrando que não houve influência do polimorfismo nas mesmas. No entanto, cabe ressaltar que o número amostral ainda é bastante pequeno, sendo necessário um número maior de indivíduos para conclusões mais robustas. Outro fator que deve ser levado em consideração é que o grupo controle é composto de pacientes que são atendidos em um serviço de Hemodinâmica, o que demonstra que já poderiam possuir alguns fatores de risco. Conclui-se que o polimorfismo não deve ser descartado como fator de risco para DAC e estudos devem continuar sendo realizados com um número amostral maior.