

# Investigação da influência de um polimorfismo no gene da Enzima Conversora de Angiotensina (ECA) no desenvolvimento da Doença Arterial Coronariana (DAC)



UFRGS  
PROPEAQ

XXV SIC  
Salão Iniciação Científica

CB - Ciências Biológicas

RAQUEL P CASTOLDI<sup>1</sup>, VERÔNICA CONTINI<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Autor principal, acadêmica do curso de Biomedicina, Centro Universitário UNIVATES

<sup>2</sup>Orientadora, Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia, Centro Universitário UNIVATES

## INTRODUÇÃO

A elevação da pressão arterial (PA) tem sido associada como fator de risco para desenvolvimento da doença arterial coronariana (DAC), a qual é responsável por grande número de óbitos. A enzima conversora de angiotensina (ECA) desempenha importante papel na regulação da PA e sua expressão a níveis plasmáticos em humanos tem sido relacionada a um polimorfismo de inserção/deleção (In/ Del) no íntron 16 do gene da ECA, que está localizado no cromossomo 17. Estudos *in vitro* demonstram que 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 PA. O objetivo deste estudo é investigar a influência do polimorfismo In/Del do gene ECA nos níveis de PA em pacientes submetidos ao exame de cateterismo cardíaco.

## METODOLOGIA

Trata-se de um 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. Foi aplicado um questionário semi-estruturado, e realizada coleta de sangue arterial periférico para posteriores análises bioquímicas (colesterol total, colesterol HDL, triglicerídeos e glicose) e extração de DNA. A genotipagem do polimorfismo In/Del foi feita através da técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) convencional, utilizando 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 demais variáveis clínicas, foi investigada através do teste t de Student, utilizando o software SPSS.

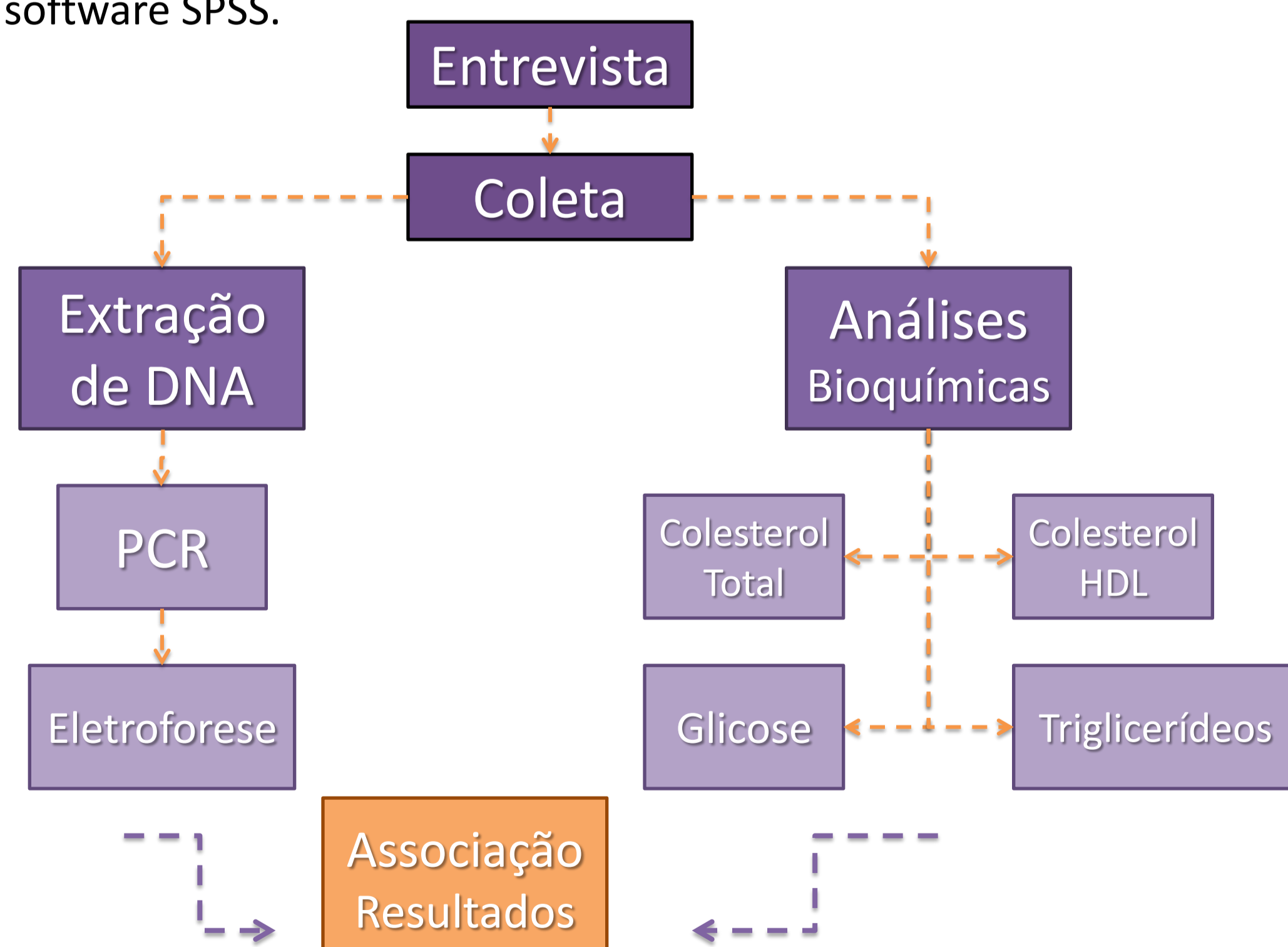


Figura 1: Fluxograma de coleta e análises.

## RESULTADOS

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. 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, casos; 108,92, controles), colesterol total (166,37mg/dL, casos; 173,85mg/dL em controles), colesterol HDL (44,79mg/dL, em casos; 51,49mg/dL, controles) e triglicerídeos (130,46mg/dL, casos; 116,58mg/dL, controles) não apresentou diferença estatisticamente significativa entre casos e controles (Valores de  $p= 0,521; 0,461; 0,075; 0,275$ , respectivamente, para  $p<0,05$ ). A média da PA sistólica e diastólica, respectivamente, em casos foi de 144,38/79,35mmHg e, em controles, de 138,87/77,30mmHg. Embora os pacientes classificados como casos apresentaram valores de PA mais elevados, essa diferença não é 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.

## CONCLUSÕES

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.

## REFERÊNCIAS

World Health Organization. Cardiovascular Diseases (CVDs). Fact Sheet N°317. March 2013. Disponível em <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html>> Acesso em 10 de junho de 2013.

APOIO FINANCEIRO: FUVATES



MODALIDADE  
DE BOLSA

Iniciação Científica  
(BIC) UNIVATES