

478

INFLUÊNCIA DA HERANÇA DO ALELO I DO GENE DA ENZIMA CONVERSORA DA ANGIOTENSINA (ECA) NO DESFECHO DE CHOQUE SÉPTICO EM PACIENTES COM SEPSE. Ney Telles Ferreira Junior, José Luiz Schifino Ferraro, Maria Helena Albarus, Fernando Dias,

Clarice Sampaio Alho (orient.) (Departamento de Biologia, Faculdade de Ciências Biológicas, PUCRS).

Introdução: A sepse é uma infecção generalizada que acarreta instabilidade cardiovascular em decorrência da liberação de substâncias vasodilatadoras. O choque séptico é o agravamento deste quadro, o qual pode culminar em disfunção e falência dos órgãos devido a microtromboses localizadas que desencadeiam hipóxia tecidual. O sistema de vasoconstricção, é modulado pela enzima conversora da angiotensina (ECA) e pode ser definitivo no desfecho da sepse. O gene que codifica para a ECA apresenta um polimorfismo de inserção de uma seqüência Alu dentro do intron 16 resultando em 2 alelos: I-inserção e D-deleção. Ainda que a relação entre o genótipo herdado da ECA e a tendência a vasoconstricção não tenha sido completamente evidenciada, indivíduos homocigotos DD apresentam níveis séricos de ECA circulante significativamente mais elevados que indivíduos II. Busca-se, portanto, identificar se, dependendo da variante polimórfica da ECA herdada, um indivíduo pode responder diferentemente ao desfecho clínico de choque. **Objetivo:** Genotipar indivíduos com sepse e buscar associação entre o desfecho de choque séptico e o alelo da ECA herdado. **Material:** DNA extraído de sangue periférico de indivíduos adultos de ambos sexos internados na unidade de tratamento intensivo (UTI) do Hospital São Lucas (Porto Alegre/RS). **Metodologia:** Amplificação por PCR com primers flanqueantes do intron 16 do gene ECA e visualização em gel agarose/TBE. **Resultados:** Foram estudados 87 pacientes divididos em 3 grupos: (1) 25 controles sem sepse (2) 24 com sepse sem choque; (3) 38 com choque séptico. As frequências genotípicas e alélicas foram, respectivamente, por grupo: (1) II=0, 16; ID=0, 40; DD=0, 44 e I=0, 36; D=0, 64; (2) II=0, 14; ID=0, 40; DD=0, 46 e I=0, 33; D=0, 67 e (3) II=0, 19; ID=0, 47; DD=0, 34 e I=0, 42; D=0, 58. **Discussão e Conclusão:** Ainda que não tenha sido evidenciada diferença significativa entre a herança e o desfecho de choque séptico ($\chi^2_{calc} < \chi^2_{0,05;2}$: p.0, 5), observa-se que um paciente com alelo I tem o risco de 1, 63 vezes maior de desenvolver choque do que um indivíduo sem este alelo. A maior frequência do alelo I na população que desenvolveu choque pode estar refletindo a diminuída capacidade vasoconstritora que este alelo confere. Os resultados até o momento obtidos são preliminares, estando prevista a ampliação da amostra estudada. A presença do alelo I parece ser um fator de risco genético para o choque séptico.