



XI CAIC
Congresso Anual de Iniciação Científica da
Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP
VI COLIG
Mostra das Ligas da FAMERP

AVALIAÇÃO DOS POLIMORFISMOS DO GENE METABOLIZADOR DE XENOBIÓTICOS (MEH) EM PACIENTES COM CIRROSE E CARCINOMA HEPATOCELULAR

Vivian Romanholi Cória¹, Gislaine Dionísio Ferreira², Ana Lívia da Silva Galbiatti², Anelise Russo², Renato Ferreira da Silva³, Rita de Cássia Martins Alves da Silva⁴, Mariangela Torreglosa Ruiz Cintra⁵, Érika Cristina Pavarino⁶, Eny Maria Goloni-Bertollo⁶

¹Bolsista PIBIC/CNPq da Unidade de Pesquisa em Genética e Biologia Molecular-UPGEM/FAMERP

²Pós-graduanda da Unidade de Pesquisa em Genética e Biologia Molecular – UPGEM/FAMERP

³Prof. Adjunto Livre Docente – Coordenador do Grupo de Estudo dos Tumores de Fígado (GETF) da FAMERP

⁴Prof. Adjunto – Departamento de Clínica, Serviço de Gastro-hepatologia da FAMERP

⁵Prof. Adjunto - Universidade Federal do Triângulo Mineiro – UFTM - Uberaba, MG, Brasil

⁶Prof. Adjunto Livre Docente do Depto. Biologia Molecular – UPGEM/FAMERP

Introdução: O carcinoma hepatocelular (CHC) é classificado como o tumor primário mais frequente do fígado. Seu desenvolvimento é um processo multifatorial e alguns fatores de risco têm sido demonstrados, como a cirrose hepática e o consumo de substâncias denominadas xenobióticos. Estes são metabolizados por enzimas, incluindo a Epóxide Hidrolase Microssomal (mEH), que possuem um papel importante na detoxificação destas substâncias ou na ativação de carcinógenos. Essas atividades enzimáticas dependem de variações genéticas que podem ser responsáveis por diferenças individuais.

Objetivos: Identificar biomarcadores de suscetibilidade para o carcinoma hepatocelular e/ou cirrose hepática, investigando a relação entre polimorfismos do gene Epóxide Hidrolase Microssomal (Tyr113His e His139Arg) em pacientes com uma ou as duas doenças e correlacionar com características sociodemográficas, fatores de risco e as variáveis clínicas dos pacientes.

Métodos: 729 indivíduos (258 casos e 438 controles) foram incluídos. A análise molecular foi realizada por Reação em Cadeia da Polimerase em tempo real (PCR-TR) e a estatística foi realizada utilizando-se o teste do qui-quadrado e análise de regressão logística, com $p \leq 0,05$, e IC=95%. Resultados: Idade ≥ 49 anos (OR=9,28, IC=95%, 6,23-13,83, $p < 0,0001$) e consumo de álcool (OR=1,83, IC=95%, 1,22-2,73, $p = 0,003$) foram fatores preditores para o desenvolvimento do carcinoma hepatocelular e/ou cirrose hepática. O consumo de tabaco (OR=0,60, IC=95%, 0,40-0,88, $p = 0,009$) foi mais frequente no grupo controle. A presença do polimorfismo Tyr113His (OR=0,70, IC=95%, 0,49-1,00, $p = 0,05$) mostrou-se um fator de proteção para o desenvolvimento do CHC e/ou cirrose hepática, enquanto a presença do polimorfismo His139Arg não foi significante (OR=0,92, CI=95%, 0,64-1,34, $p = 0,70$). Não foram encontradas diferenças entre as variáveis clínicas dos pacientes em relação aos demais fatores.

Conclusão: Pessoas com idade ≥ 49 anos e alcoolistas são mais susceptíveis a desenvolver carcinoma hepatocelular e cirrose hepática. O polimorfismo Tyr113His é um fator protetor contra o desenvolvimento de carcinoma hepatocelular e o polimorfismo His139Arg não consiste em fator de risco e nem de proteção.

Descritores: Polimorfismo; Xenobióticos; Cirrose; Carcinoma hepatocelular.

Financiamento: PIBIC/CNPq; CAPES, FAPESP