

385

POLIMORFISMOS NO GENE GLUT1 E A PRESENÇA DE NEFROPATIA DIABÉTICA EM PACIENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 2. Sandro Pasqualin, Jorge Luiz Gross, Maria Caroline Broch, Gustavo Baldino Nabinger, Luis Henrique Santos Canani (orient.) (UFRGS).

A elevação da glicose intracelular nas células mesangias mediada pelo receptor GLUT1 pode ser importante nos mecanismos celulares iniciais que causam a nefropatia diabética (ND). Alterações no gene GLUT1 têm sido descritas como associadas à ND em pacientes com diabetes mellitus (DM). Entretanto, esta associação é controversa, não estando presente em todos os estudos. O objetivo deste trabalho é avaliar a associação dos polimorfismos XbaI (intron 2) e enhancer2 SNP 1 (região promotora) do gene GLUT1 e presença de ND em pacientes com DM tipo 2. Materiais e métodos Quatrocentos e vinte e sete pacientes com DM tipo 2 foram incluídos. ND foi definida pela excreção urinária de albumina $>20 \mu\text{g}/\text{min}$ em pelo menos duas ocasiões diferentes ($n=195$). Os polimorfismos foram genotipados pela técnica de PCR utilizando os seguintes primers (XbaI - senso TGTGCAACCCATGAGCTAA e anti-senso CCTGGTCTCATCTGGATTCT) e enhancer2 - senso CGATGATGGAAATGCGAG e anti-senso ACA AGG CAC ACG CAG TGA) e digestão enzimática com enzimas específicas. A frequência dos genótipos foi comparada através do teste do qui-quadrado. Foi considerado significativo um alfa de 5%. Resultados A frequência dos genótipos do polimorfismo XbaI (--/+ /++) foi semelhante entre os pacientes sem ND (15, 3%, 50, 4% e 34, 3%) e os com ND (18, 0%, 46, 0% e 36, 0%, $P = 0.769$). Em relação ao polimorfismo do enhancer2, a frequência dos genótipos (GG/AG/AA) entre os pacientes sem ND (14, 7%, 48, 3% e 37, 1%) não foi diferente à frequência dos com ND (17, 9%, 51, 3% e 30, 8%, $P = 0,344$). A análise em subgrupos de acordo com a severidade da ND (microalbuminúria e macroalbuminúria) demonstraram os mesmos resultados. Conclusões Não existe associação entre os polimorfismos estudados e a presença de ND nesta amostra de pacientes com DM tipo 2. Este achado está em concordância com alguns relatos e sugere que exista heterogeneidade genética na predisposição a esta complicação. (Fapergs).