



## **RELAÇÃO ENTRE MARCADORES HEMATOLÓGICOS E O POLIMORFISMO VAL16ALA DO GENE DA SOD-2 EM UMA POPULAÇÃO AUTODECLARADA NEGRA**

Lyana Berro<sup>1</sup>, Vanessa Retamoso<sup>1</sup>, Patricia Maurer<sup>2</sup>, Débora Rubio<sup>3</sup>, Lauren Flores<sup>3</sup>,  
Jacqueline Piccoli<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Lyana e Vanessa, discente de pós graduação, Universidade Federal do Pampa,  
Campus Uruguiana

<sup>2</sup>Patricia Maurer colaboradora, Universidade Federal Do Pampa

<sup>3</sup>Débora e Lauren, discente de graduação, Universidade Federal do Pampa, Campus  
Uruguiana

<sup>4</sup>Jacqueline Piccoli, docente, Universidade Federal do Pampa

[lyanaf.berro@gmail.com](mailto:lyanaf.berro@gmail.com)

O estresse oxidativo é gerado quando verifica-se altas concentrações de radicais livres e baixas defesas antioxidantes nas células. Os radicais livres atuam oxidando biomoléculas, como DNA, proteínas e lipídios e, desta forma, estão relacionados com a origem de diversas doenças. Os eritrócitos são suscetíveis ao dano oxidativo pelo fato de ter alto conteúdo de ácidos graxos poli-insaturados, altas concentrações de oxigênio e hemoglobina a qual é um poderoso promotor para processos oxidativos, todos esses fatores induzem a uma resposta inflamatória, lesionando as células e estimulando o processo de apoptose dos eritrócitos. A Superóxido Dismutase (SOD) é uma enzima antioxidante responsável por catalisar a dismutação do radical superóxido em peróxido de hidrogênio e oxigênio molecular. Uma de suas isoformas é a MnSOD que é sintetizada pelo gene SOD2 que pode apresentar mutações estruturais e polimorfismos de nucleotídeo único. No polimorfismo Val16Ala, há uma substituição de uma timina (T) por uma citosina (C) na sequência codificadora, que converte o códon GTT (valina) para GCT (alanina). A presença do alelo C resulta na produção de uma enzima com conformação alterada, com dificuldade de carreamento e conseqüente menor atividade enzimática antioxidante resultando em fenótipos que podem ou não afetar o indivíduo. A população brasileira é altamente miscigenada e no último senso, apresentou um predomínio de negros em sua análise. No entanto, ainda verificam-se inequidades de saúde que acabam afetando esta população resultando em maior mortalidade e prevalência de determinadas doenças, entre elas as relacionadas com a hematologia, com anemias. Assim, diante do contexto, o objetivo deste estudo foi analisar os diferentes genótipos do polimorfismo Val16Ala do gene da SOD-2 em uma população autodeclarada negra de Uruguiana-RS e ver sua relação com parâmetros hematológicos. A coleta foi realizada na comunidade, através de convite e todos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido e responderam a um questionário estruturado. Posteriormente foi feita a coleta da amostra biológica. Todos os participantes eram maiores de 18 anos. O presente projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa CEP-UNIPAMPA, parecer 954.211. O DNA foi extraído de leucócitos de sangue periférico total, usando o kit QIAamp (Qiagen, Hilden, Alemanha) seguindo as recomendações do fabricante. O polimorfismo Val16Ala do gene SOD-2 (rs 4880) foi genotipado no RT-PCR StepOne (Thermofisher®) usando o TaqMan® SNP Genotyping Assay (Applied Biosystems, Califórnia, EUA). As análises hematológicas foram feitas em equipamento automatizado Sysmex Kx21n. Os resultados foram plotados em planilha e as análises estatísticas foram feitas no programa SPSS 20.0. As análises descritivas foram realizadas (frequência e médias  $\pm$  desvio padrão) e as diferenças entre as médias foram analisadas através do teste *t Student* e o  $p \leq 0,05$  foi considerado significativo. Participaram 158 sujeitos, com idade média de  $46,0 \pm 14,2$  anos, sendo 31 homens e 127 mulheres. Os grupos foram divididos conforme o genótipo de risco, CC (24,7%) e TC+TT (75,3%). O grupo genótipo CC apresentou HCM significativamente menor ( $28,2 \pm 2,7$   $\mu\text{m}^3$ ) do que o grupo TC+CC ( $29,3 \pm 2,9$   $\mu\text{m}^3$ );  $p=0,049$ . Também houve associação entre a contagem de leucócitos totais e o polimorfismo, CC apresentou contagem significativamente maior de leucócitos

( $7712,8 \pm 2045,4 \text{ mm}^3$ ) do que TC+CC ( $6932,8 \pm 1865,7 \text{ mm}^3$ ),  $p= 0,028$ . Não houve associação entre os demais fatores investigados e os genótipos do polimorfismo Val16Ala da SOD-2. Os resultados indicam que o aumento de leucócitos no genótipo CC pode ser decorrente do processo inflamatório, o qual pode ser relacionado a menores concentrações de hemoglobina no mesmo genótipo. Deste modo, o polimorfismo Ala16Val pode estar relacionado com alterações perfil hematológico na população negra e estudos futuros podem esclarecer melhor a fisiopatologia deste fenômeno.

**Palavras chaves:** Negros; Polimorfismo Val16Ala SOD-2; Hemograma.

**Agradecimentos:** FAPERGS, UNIPAMPA, CAPES.