

Universidade Federal do Maranhão
Agência de Inovação, Empreendedorismo, Pesquisa,
Pós-Graduação e Internacionalização
Programa de Pós-Graduação em Educação Física
Mestrado Acadêmico

PPGEF

**Programa de Pós-Graduação
em Educação Física - UFMA**

**ASSOCIAÇÃO DO POLIMORFISMO DO GENE DA ENZIMA
CONVERSORA DE ANGIOTENSINA COM O PERFIL
CLÍNICO, ANTROPOMÉTRICO, FORÇA, EXAMES DE
IMAGEM E LABORATORIAL DE PACIENTES CARDIOPATAS**

Tailane Cristina Sousa Jansen

São Luís

2025

TAILANE CRISTINA SOUSA JANSEN

ASSOCIAÇÃO DO POLIMORFISMO DO GENE DA ENZIMA
CONVERSORA DE ANGIOTENSINA COM O PERFIL
CLÍNICO, ANTROPOMÉTRICO, FORÇA, EXAMES DE
IMAGEM E LABORATORIAL DE PACIENTES CARDIOPATAS

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física da Universidade Federal do Maranhão para obtenção do título de Mestre (a) em Educação Física.

Área de Concentração: Biodinâmica do movimento humano

Linha de Pesquisa: Atividade física no contexto da saúde e da doença

Orientador: Profa. Dra. Flavia Castello Branco Vidal Cabral

Co-orientador: Prof. Dr. Carlos Eduardo Neves Amorim

São Luís

2025

Ficha gerada por meio do SIGAA/Biblioteca com dados fornecidos pelo(a) autor(a).
Diretoria Integrada de Bibliotecas/UFMA

Jansen, Tailane Cristina Sousa.

ASSOCIAÇÃO DO POLIMORFISMO DO GENE DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA COM O PERFIL CLÍNICO, ANTROPOMÉTRICO, FORÇA, EXAMES DE IMAGEM E LABORATORIAL DE PACIENTES CARDIOPATAS / Tailane Cristina Sousa Jansen. - 2025.
65 f.

Coorientador(a) 1: Carlos Eduardo Neves Amorim.

Orientador(a): Flavia Castello Branco Vidal Cabral.

Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-graduação em Educação Física/ccbs, Universidade Federal do Maranhão, São Luís, 2025.

1. Cardiopatas. 2. Eca 1. 3. Polimorfismo Genético.
4. Perfil Clinico. 5. Antropometria. I. Amorim, Carlos Eduardo Neves. II. Cabral, Flavia Castello Branco Vidal.
III. Título.

TAILANE CRISTINA SOUSA JANSEN

ASSOCIAÇÃO DO POLIMORFISMO DO GENE DA ENZIMA
CONVERSORA DE ANGIOTENSINA COM O PERFIL
CLÍNICO, ANTROPOMÉTRICO, FORÇA, EXAMES DE
IMAGEM E LABORATORIAL DE PACIENTES CARDIOPATAS

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física da Universidade Federal do Maranhão para obtenção do título de Mestre (a) em Educação Física.

A banca examinadora da dissertação de mestrado, apresentada em sessão pública, considerou o (a) candidato (a) aprovado (a) em: ___/___/_____.

Profa. Dra. Flavia Castello Branco Vidal Cabral (Orientadora)
Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Carlos Eduardo Neves Amorim (Coorientador)
Universidade Federal do Maranhão

Profa. Dra. Andréa Dias Reis (Examinador Interno)
Universidade Federal do Maranhão

Profa. Dra. Danielle da Silva Dias (Examinador Interno)
Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Michel Monteiro Macedo (Examinador Externo)
Centro Universitário Uniredentor

Profa. Gabriela Costa Pontes Luz (Examinador Externo)
Universidade Federal de Uberlândia

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a Deus,
Aos meus filhos, meus pais,
Aos meus irmãos,
Aos meus amigos.

AGRADECIMENTOS

Neste momento tão importante da minha trajetória, sinto a necessidade de manifestar meu profundo agradecimento a todos que, de maneira especial, colaboraram para a concretização deste projeto.

Expresso minha gratidão a **Deus**, que é a minha fonte de motivação, conhecimento e inspiração em cada passo desta caminhada.

Para meus filhos, **Eduardo Lorenzo e João Gabriel**, pelo amor, carinho, incentivo e compreensão.

Aos meus queridos pais, **Rogério e Salete**, agradeço pelo amor e suporte. Sou eternamente grata por confiarem nos meus sonhos e me motivarem a realizá-los.

À minha irmã **Thaís Jansen** e ao meu cunhado **Luis Felipe**, agradeço pela parceria, pelas palavras motivadoras e pelo suporte constante. Agradeço também por estarem comigo em todos os momentos dessa jornada, inclusive ajudando a cuidar dos meus filhos para que eu pudesse me dedicar aos estudos.

Agradeço às minhas amigas, **Isabella Loiola e Gabriela Luz** por todo o suporte, motivação, atenção e assistência em várias etapas da minha jornada.

Agradeço ao meu namorado, **Romeu Nascimento**, pelo apoio, motivação, atenção e envolvimento em diversas fases da minha pesquisa.

Agradeço aos meus colegas **Milena, Felipe, Patrícia, Brenda e Thaís** pela colaboração e pelo tempo dedicado às coletas da pesquisa.

Ao meu grupo de pesquisa, **LAFEGS**, e a todos os membros que me ofereceram apoio e assistência ao longo dessa jornada.

Sou grato à minha orientadora, **Profa. Dra. Flavia C. B. Vidal Cabral**, pelo suporte, compreensão, paciência, ensinamentos e conversas que me tranquilizavam

e guiavam ao longo deste processo. Sua orientação transcendeu o âmbito acadêmico e teve um impacto profundo no meu desenvolvimento intelectual, profissional e pessoal.

Expresso minha gratidão ao meu coorientador, **Prof. Dr. Carlos Amorim**, por sua dedicação, paciência e ensinamentos essenciais na realização deste projeto. Pela amizade, paciência e palavras sábias em vários momentos importantes.

Expresso minha gratidão à **Universidade Federal do Maranhão (UFMA)**, ao **Programa de Pós-graduação em Educação Física (PPGEF)**, aos docentes do programa, e aos colegas de classe e amigos que fiz ao longo dessa jornada, minha sincera gratidão por tornarem essa jornada mais enriquecedora, através da troca de conhecimento, parcerias e momentos que jamais esquecerei.

Agradeço profundamente aos **participantes do meu estudo**, pacientes cardiopatas do Hospital Dr. Carlos Maceira, bem como às entidades parceiras, pela sua prontidão e confiança, que viabilizaram a realização deste trabalho.

Finalmente, quero expressar minha gratidão a todos que, de forma direta ou indireta, contribuíram para a conclusão deste projeto. Cada gesto, palavra de incentivo e apoio foram fundamentais para que esta etapa fosse concluída com sucesso.

RESUMO

Objetivo: Avaliar a associação entre os genótipos (DD, ID e II) do polimorfismo do gene da enzima conversora de angiotensina (ECA) e o perfil clínico, antropométrico, força, exames de imagem e laboratorial de pacientes cardiopatas. **Materiais e Métodos:** Estudo observacional, transversal, conduzido com pacientes cardiopatas, atendidos em São Luís, Maranhão, em 2024. Após a assinatura do TCLE, foram coletados dados sócio-demográficos, comorbidades, hábitos de vida, sinais e sintomas, medidas antropométricas, força, exames de imagem e marcadores laboratoriais. Os genótipos da ECA foram determinados por PCR em tempo real. **Resultados:** Doença arterial coronariana, mais frequente no genótipo ID (90,2 %) versus II (74,2 %) e DD (63,6 %) ($p=0,037$). Entre as medidas antropométricas, peso, altura, IMC, cintura, quadril, circunferência do pescoço e força de preensão palmar foram similares ($p>0,05$), porém a circunferência da panturrilha direita que tem relação com risco para sarcopenia foi superior no DD (32,7 cm) que em ID e II ($p=0,021$), e a relação cintura-quadril também diferiu (0,99 vs. 0,97 e 0,94; $p=0,032$). Na análise de exames de imagem e laboratoriais, os marcadores apresentaram distribuição uniforme entre os genótipos, exceto o potássio sérico, menor no genótipo II (4,0 mmol/L) ($p=0,046$). **Conclusão:** O genótipo ID associa-se a maior prevalência de doença arterial coronariana e o DD a medidas de maior reserva muscular periférica e adiposidade central. O genótipo II mostrou níveis mais baixos de potássio. Estudos prospectivos, multicêntricos e com avaliação funcional da ECA são recomendados para confirmar esses achados e elucidar mecanismos subjacentes.

Palavras-chave: Cardiopatas, ECA 1, Polimorfismo genético, Perfil clínico, Antropometria, Força, Exames.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the association between the genotypes (DD, ID, and II) of the angiotensin-converting enzyme (ACE) gene polymorphism and the clinical, anthropometric, strength, imaging, and laboratory profile of patients with heart disease.

Materials and Methods: Observational, cross-sectional study conducted with heart disease patients treated in São Luís, Maranhão, in 2024. After signing the informed consent form, sociodemographic data, comorbidities, lifestyle, signs and symptoms, anthropometric measurements, strength, imaging, and laboratory markers were collected. ACE genotypes were determined by real-time PCR. **Results:** Coronary artery disease was more frequent in the ID genotype (90.2%) versus II (74.2%) and DD (63.6%) ($p=0.037$). Among the anthropometric measurements, weight, height, BMI, waist, hip, neck circumference and handgrip strength were similar ($p>0.05$), however the right calf circumference, which is related to the risk of sarcopenia, was higher in DD (32.7 cm) than in ID and II ($p=0.021$), and the waist-to-hip ratio also differed (0.99 vs. 0.97 and 0.94; $p=0.032$). In the analysis of imaging and laboratory tests, the markers showed a uniform distribution between the genotypes, except for serum potassium, which was lower in genotype II (4.0 mmol/L) ($p=0.046$). **Conclusion:** The ID genotype is associated with a higher prevalence of coronary artery disease, and DD with measures of greater peripheral muscle reserve and central adiposity. Genotype II showed lower potassium levels. Prospective, multicenter studies with functional assessment of ACE are recommended to confirm these findings and elucidate underlying mechanisms.

Keywords: Heart disease, ACE type 1, genetic polymorphism, Clinical profile, Anthropometry, Strength, Tests.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Taxas de mortalidade por doença isquêmica do coração padronizadas por idade no Brasil para ambos os sexos (1990-2017)	14
Figura 2 – Taxa de mortalidade por doenças VR, diferenciando homens e mulheres	15
Figura 3 – Taxa de mortalidade por doenças VnR, diferenciando homens e mulheres	15
Figura 4 – Polimorfismos do gene da ECA.....	17
Figura 5 – Polimorfismos Indel.	17
Figura 6 – Sistema renina angiotensina aldosterona.	18
Figura 7 – Genótipos do polimorfismo ECA de pacientes cardiopatas. São Luís, Maranhão, 2025.	31

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características sócio-demográficas de pacientes cardiopatas com polimorfismo ECA. São Luís, Maranhão, 2025.....	30
Tabela 2 – Comorbidades, sinais e sintomas entre os genótipos do polimorfismo ECA de pacientes cardiopatas. São Luís, Maranhão, 2025.	32
Tabela 3 – Antropometria, presença de lesões e riscos de pacientes entre os genótipos do polimorfismo ECA de pacientes cardiopatas. São Luís, Maranhão, 2025.	33
Tabela 4 – Avaliação cardiovascular de imagem e laboratoriais entre os genótipos do polimorfismo ECA de pacientes cardiopatas. São Luís, Maranhão, 2025.	34

LISTA DE SIGAS

AI – Angina instável
ANG 1 – Angiotensina 1
ANG 2 – Angiotensina 2
AVE – Acidente vascular encefálico
CO2 – Gás carbônico
DAC – Doença arterial coronariana
DCV – Doença cardiovascular
DCVS – Doenças cardiovasculares
DIC – Doença isquêmica cardíaca
DM – Diabetes millitus
DNA – Ácido desoxirribonucleico
ECA 1 – Enzima conversora de angiotensina 1
HAS – Hipertensão arterial sistêmica
IAM – Infarto agudo do miocárdio
IMC – Índice de massa corpórea
NCBI – National Center for Biotechnology Information
O2- Oxigênio
SCV – Sistema cardiovascular
SRAA – Sistema renina-angiotensina-aldosterona
TCLE – Termo de consentimento Livre e Esclarecido
VnR – Valvopatias não-reumáticas
VR – Valvopatias reumáticas

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
2	OBJETIVOS	21
2.1	Objetivo Geral	21
2.2	Objetivos Específicos	21
3	HIPÓTESE	22
4	MATERIAIS E MÉTODOS	23
4.1	Tipo de estudo	23
4.2	Local e período da pesquisa	23
4.3	Crítérios de inclusão e exclusão	23
4.4	Procedimento de coleta de dados e instrumentos	23
4.5	Protocolo de análise do polimorfismo da ECA	27
4.6	Aspectos éticos	28
4.7	Análise Estatística	29
5	RESULTADOS	30
6	DISCUSSÃO	35
6.1	Sóciodemografia e hábitos de vida	35
6.2	Proporção entre os genótipos ECA 1	36
6.3	Comorbidades	38
6.4	Risco nutricional e cardiovascular	41
6.5	Avaliação cardiovascular de imagem e laboratorial	42
7	CONCLUSÃO	45
8	REFERÊNCIAS	46
	APÊNDICE	53
	APÊNDICE A. FICHA DE AVALIAÇÃO	54
	APÊNDICE B. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	56
	ANEXOS	58
	ANEXO A. PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA	59

1 INTRODUÇÃO

O sistema cardiovascular (SCV) consiste em uma vasta rede de veias, vasos, capilares, artérias e arteríolas, que se comunicam com várias partes do corpo. O SCV possui ainda o coração, conhecido como ``Bomba cardíaca``, onde o mesmo é dividido em lado direito e esquerdo, possui um átrio e um ventrículo direito; um átrio e um ventrículo esquerdo; quatro válvulas cardíacas (tricúspide, mitral, pulmonar e aórtica), temos coronárias direita e esquerda, e as camadas cardíacas denominadas pericárdio, miocárdio e endocárdio (Derrickson; Tortora, 2019; Hall; Hall, 2021; Nobre; Leal, 2024).

Para entendermos melhor o SCV, devemos compreender a pequena e grande circulação. O sangue circula em dois sentidos, corpo-coração e coração-corpo, o fluxo direcionado do corpo ao coração vem rico em gás carbônico (CO₂) e metabólitos, passa pelo processo de hematose nos pulmões, retorna ao coração pelo lado esquerdo, logo o fluxo sanguíneo é impulsionado pelas contrações rítmicas do coração levando sangue rico em nutrientes e oxigênio (O₂) a todas as células do organismo (Derrickson; Tortora, 2019; Hall; Hall, 2021; Nobre; Leal, 2024).

A doença isquêmica cardíaca (DIC), é um tipo de DCV que ocorre quando as artérias coronárias, que fornecem sangue ao coração, são bloqueadas ou estreitadas, reduzindo o fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco. É a maior causa individual de mortalidade, sendo responsável por 7 milhões de mortes anualmente (Ismail; Popa; Dumitrascu, 2020).

Oliveira, Cuquetto e Ferreira (2021) através de uma pesquisa estatística sobre doenças cardiovasculares (DCV) no Brasil, realizaram um levantamento sobre DCV no período de 1990 a 2017. Foram encontrados vários dados significativamente

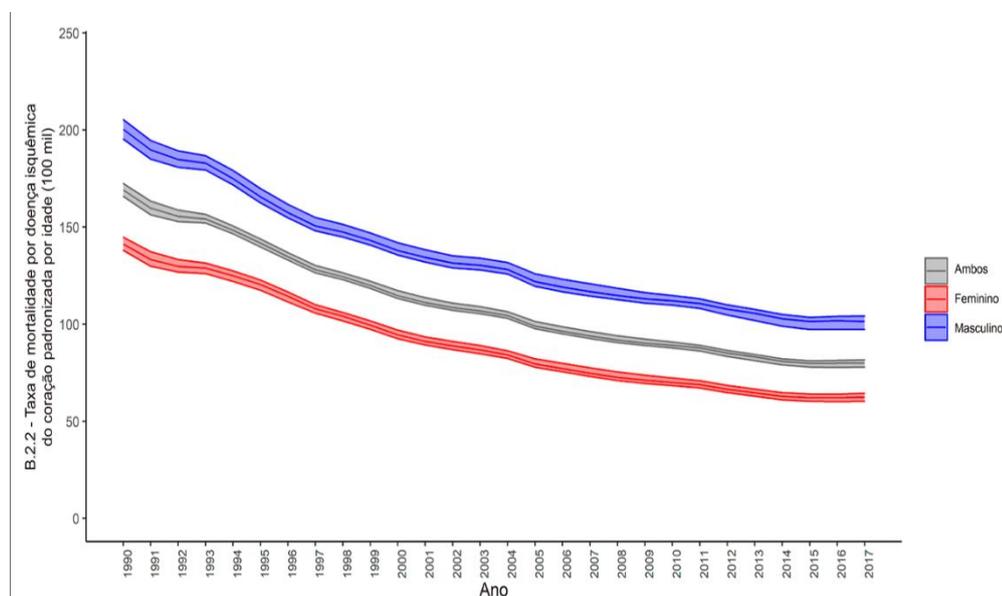
importantes, sobre incidências de diversas doenças cardíacas e suas taxas de mortalidade, divididos por gênero e/ ou faixa etária, além do impacto de seus custos financeiros. Segundo o estudo, a prevalência de doenças cardiovasculares no Brasil, período de 1990-2017, apresentou maior índice comparado no sexo masculino, além de ambos os sexos seguirem em crescimento de desenvolvimento de DCV.

Dentre as doenças arteriais coronarianas (DAC) podemos citar: angina instável (AI), infarto do miocárdio (IAM) sem supra/ infra desnivelamento do segmento ST, IAM com supra/infra desnivelamento do segmento ST e DIC (Teixeira *et al.*, 2014).

Segundo o estudo de Oliveira, Cuquetto e Ferreira (2021), a DIC foi a principal causa de morte no Brasil na última década, para homens e mulheres. Devido ao seu amplo espectro de apresentação clínica. Sua prevalência, incidência e mortalidade relatadas variam muito, dependendo da população e do contexto da atenção à saúde.

Nas taxas sobre mortalidade da DIC no Brasil entre 1990-2017, o sexo masculino apresenta incidência superior que sexo feminino, ambos gêneros com média de 150-200 óbitos por doenças isquêmicas (Figura 1).

Figura 1 – Taxas de mortalidade por doença isquêmica do coração padronizadas por idade no Brasil para ambos os sexos (1990-2017).



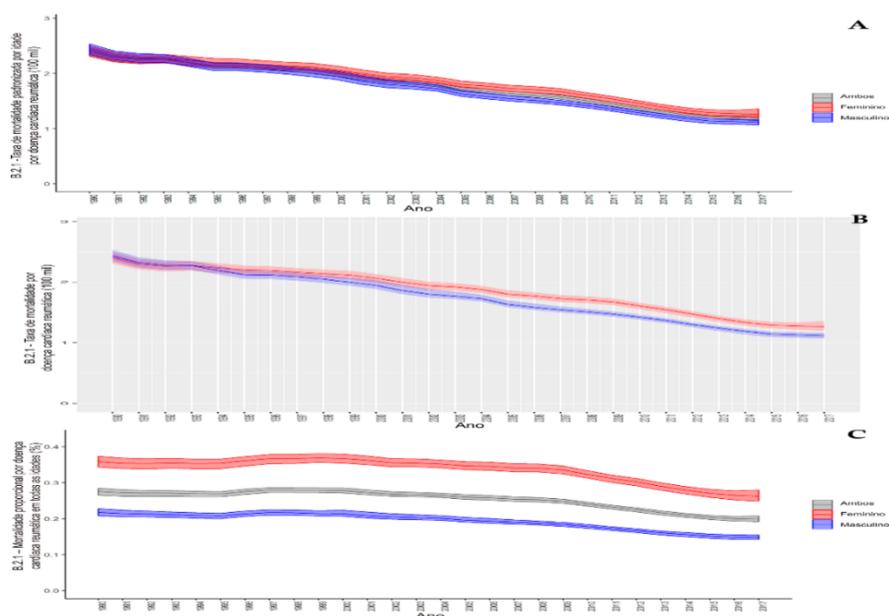
Fonte: Oliveira, Cuquetto e Ferreira (2021).

Outro tipo de DCVs são as doenças de válvulas cardíacas (DV), que consiste em um conjunto de doenças que afetam as válvulas do coração. Geralmente, as válvulas mais acometidas são: mitral e aórtica, ambas localizadas do lado esquerdo do coração. Quando instalada a doença, promove uma dificuldade/limitação do trabalho de bombeamento do sangue do coração para as demais partes corpo. Isso pode levar ao desenvolvimento de outros problemas como insuficiência cardíaca, arritmia ou até parada cardíaca (Oldham *et al.*, 2018; Ismaiel; Popa; Dumitrascu, 2020).

As DV podem ser divididas em valvares reumáticas (VR) e valvares não reumáticas (VnR), onde a incidência de doenças VR são superiores, afetando mais o sexo feminino (Oliveira; Cuquetto; Ferreira, 2021).

Observa-se redução das taxas de mortalidade por doenças cardíacas reumáticas, diferenciando homens, mulheres no Brasil entre os anos de 1990-2017 (Figura 2).

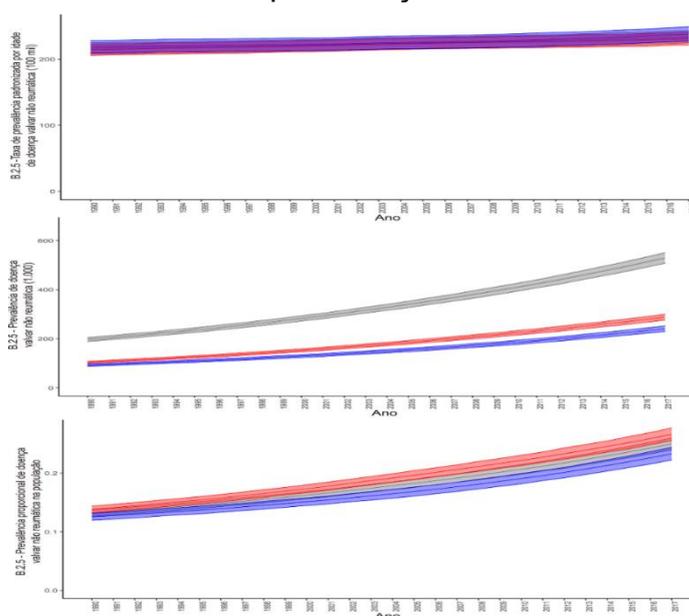
Figura 2 – Taxa de mortalidade por doenças VR, diferenciando homens e mulheres.



Fonte: Oliveira, Cuquetto e Ferreira (2021).

Observa-se aumento das taxas de mortalidade por doenças cardíacas não reumáticas, diferenciando homens, mulheres no Brasil entre os anos de 1990-2017 (Figura 3).

Figura 3 – Taxa de mortalidade por doenças VnR, diferenciando homens e mulheres.



Fonte: Oliveira, Cuquetto e Ferreira (2021).

Embora estilo de vida seja reconhecido como uma importante influência na DCV, a susceptibilidade genética vem sendo demonstrada como fator de risco no desenvolvimento de algumas patologias associadas ao sistema circulatório (Ellis *et al.*, 2013; Walsh *et al.*, 2023). Fatores hereditários foram relatados para as DACs em estudos com bases familiares e gêmeos (Walsh *et al.*, 2023).

As DCV por serem doenças multifatoriais, podem ter origem hereditária. Variações germinativas, fatores internos, são alterações genéticas presentes desde o nascimento e podem predispor indivíduos a doenças cardíacas, enquanto variações somáticas, fatores externos, são adquiridas ao longo da vida e contribuem para que haja alteração no DNA e ocorra o desenvolvimento de lesões cardiovasculares. Identificar essas alterações genéticas pode auxiliar no diagnóstico precoce, promover um tratamento personalizado e assim levando a diminuição de mortalidade (Silva, Kleres; Santos; Mendonça, 2023).

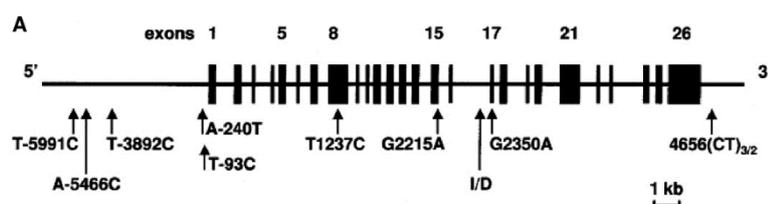
Polimorfismos são definidos como diferenças na sequência do DNA (ácido desoxirribonucleico) que tornam único o genoma de cada ser vivo, são variações mais comuns, encontradas em mais de 1% da população (Vogel; Motulsky, 2000; Thompson; Thompson, 2016; Mengesha *et al.*, 2019; Li *et al.*, 2023).

Estudos buscam investigar a relação do polimorfismo da enzima conversora de angiotensina 1 (ECA 1) com doenças relacionadas ao sistema cardiovascular, dentre elas: obesidade, acidente vascular encefálico (AVE), HAS, doenças ateroscleróticas e DAC (Tadros *et al.*, 2021; Thakur *et al.*, 2022; Gan *et al.*, 2023; Bueno, Valquiria; Frasca, 2023; Álvarez-Zaballos; Martínez-Sellés, 2023).

O gene da ECA está localizado no braço longo do cromossomo 17, região 2 bandas 3 (17q23), e contém 26 éxons e 25 íntrons. De acordo com o NCBI (National Center for Biotechnology Information) existem mais de 160 polimorfismos genéticos

descritos para o gene da ECA. Um dos mais estudados é o polimorfismo do genótipo I/D que consiste em uma inserção (I) ou deleção (D) de uma sequência de 287 pares de base (pb) dentro do íntron 16 (Figura 4) (Chung *et al.*, 2020; Rocha *et al.*, 2020).

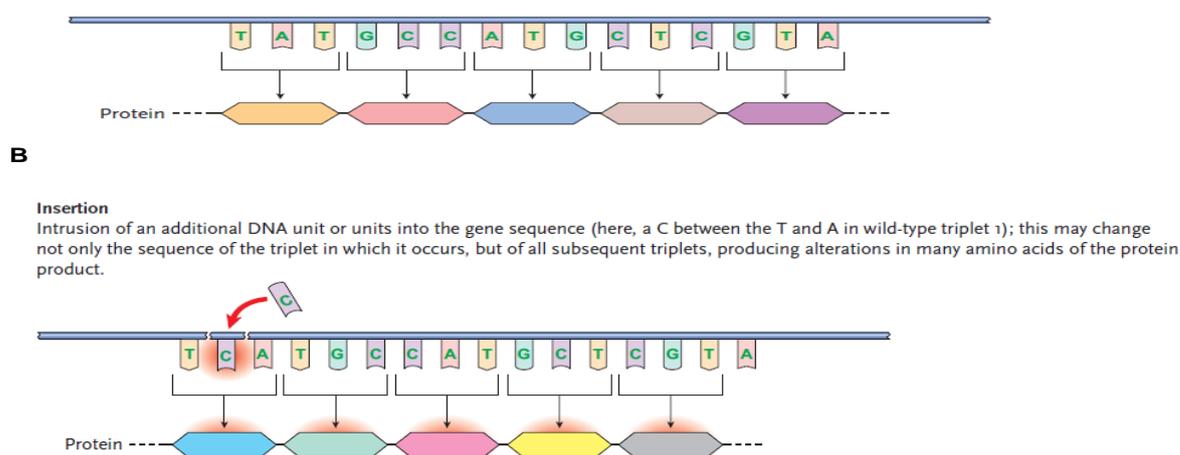
Figura 4 – Polimorfismos do gene da ECA.



Fonte: Chung *et al.* (2020).

A Figura 5 mostra uma sequência de nucleotídeo selvagem, dito normal e logo abaixo uma sequência de nucleotídeo polimórfico indel (inserção/deleção na sequência de nucleotídeos), no exemplo demonstra uma inserção.

Figura 5 – Polimorfismos Indel.

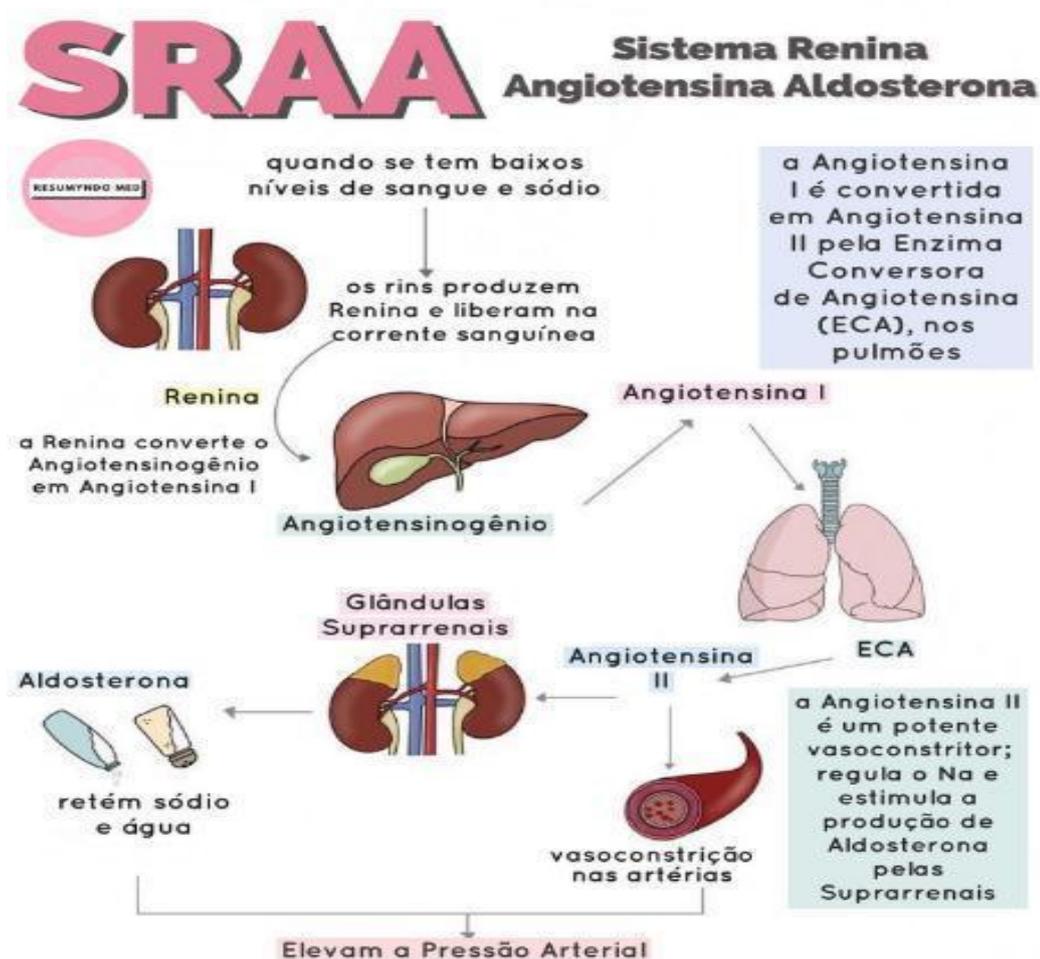


A: Wild type = Selvagem; Gene normal; B: Indel = inserções/deleções de nucleotídeos. Fonte: Mroziejcz e Tyndale (2010).

A ECA 1 é uma enzima que integra o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), fundamental para a regulação da pressão arterial (Rocha *et al.*, 2020). Sua principal atividade é a clivagem de dois resíduos do aminoácido I da angiotensina (Ang

I), convertendo-o em angiotensina II (Ang II), um potente vasoconstritor que está ligado ao receptor de angiotensina 1 (AT-1), promovendo vasoconstricção, maior absorção de sódio e água nos túbulos renais, como consequência aumento da pressão arterial sistêmica (Figura 6) (Chung *et al.*, 2020).

Figura 6 – Sistema renina angiotensina aldosterona.



Fonte: Chung *et al.* (2020).

Os genótipos no polimorfismo da ECA são: I/I, I/D, D/D, podendo eles influenciarem nas atividades da enzima, criando riscos para uma predisposição a doenças cardiovasculares (DCV) (Álvarez-Zaballos; Martínez-Sellés, 2023). É descrito que a deleção da sequência de pares de bases está associada ao aumento

da transcrição do mRNA e, conseqüentemente, à maior expressão do gene da ECA. Portanto, indivíduos com o genótipo D/D apresentam-se com níveis mais altos de concentração plasmática de ECA, o genótipo heterozigoto I/D terá níveis intermediários, e o que terá níveis mais baixos será o genótipo I/I (Mengesha *et al.*, 2019; Rocha *et al.*, 2020).

Estudos anteriormente realizados, associam os efeitos potencialmente deletérios do polimorfismo I/D e genótipo DD da ECA com a apresentação de menor função renal e alterações relacionadas à adaptação de transplante renal (Amorim *et al.*, 2013). Sabe-se que funções renais alteradas ou limitadas estão relacionadas a alterações cardiovasculares. A relação entre o coração e os rins podem ir mais além do que as funções de bombeamento e filtração, respectivamente. Esses dois órgãos são interdependentes, portanto, afetar um inevitavelmente prejudica o funcionamento do outro (Martins *et al.*, 2011).

Na avaliação do risco em pacientes com DCV, os marcadores antropométricos são importantes indicadores. Vários estudos associam aos valores elevados de índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura (CC) e relação cintura-quadril (RCQ) com um aumento no risco de doenças cardiovasculares e mortalidade em pacientes com doenças cardíacas. Tem-se também a circunferência da panturrilha, que pode ser utilizada como um indicador indireto de redução da massa muscular, associando ao risco de sarcopenia (Silva; Silva; Medeiros, 2017).

Diante da importância no cuidado de pacientes cardiopatas, compreender a interação de fatores genéticos, perfil clínico, composição corporal, força, exames de imagem e laboratoriais é essencial. Permitindo uma abordagem personalizada, ajudando a identificar os pacientes com maior predisposição a DCV, possibilitando

estabelecer estratégias preventivas e terapêuticas para melhorar o prognóstico e a qualidade de vida desses pacientes.

Assim, este estudo objetiva avaliar a associação entre os genótipos (DD, ID e II) do polimorfismo do gene da enzima conversora de angiotensina 1 (ECA) e o perfil clínico, antropométrico, força, exames de imagem e laboratorial de pacientes cardiopatas.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Avaliar a associação entre os genótipos (DD, ID e II) do polimorfismo do gene da enzima conversora de angiotensina 1 (ECA) e o perfil clínico, antropométrico, força, exames de imagem e laboratorial de pacientes cardiopatas.

2.2 Objetivos Específicos

- Caracterizar a amostra quanto aspectos sociodemográficos de pacientes cardiopatas;
- Identificar a distribuição dos genótipos DD, ID e II do polimorfismo ECA 1 em pacientes cardiopatas;
- Analisar a prevalência de comorbidades e hábitos de vida entre os genótipos do polimorfismo ECA 1;
- Avaliar diferenças de medidas antropométricas, risco cardiovascular entre os genótipos do polimorfismo ECA 1;
- Medir força muscular, risco de dispnéia entre os 3 genótipos do polimorfismo da ECA 1;
- Comparar a avaliação cardiovascular de exames de imagem entre os genótipos do polimorfismo ECA 1;
- Comparar exames laboratoriais entre os genótipos do polimorfismo ECA 1;

3 HIPÓTESE

Hipótese nula (H0): Não existe associação entre os genótipos DD, ID e II do polimorfismo da ECA e o perfil clínico, antropométrico, força, exame de imagem e laboratorial de pacientes cardiopatas.

Hipótese alternativa (H1): Existe associação entre os genótipos DD, ID e II do gene ECA e o perfil clínico, antropométrico, força, exame de imagem e laboratorial de pacientes cardiopatas.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Tipo de estudo

Trata-se de um estudo transversal e observacional.

4.2 Local e período da pesquisa

A pesquisa foi realizada no Hospital Dr. Carlos Macieira, na cidade de São Luís (MA), entre julho e novembro de 2024.

4.3 Critérios de inclusão e não inclusão

Foram avaliados pacientes cardiopatas, sendo incluídos aqueles com idade \geq 18 anos, de ambos os sexos, sem distinção social ou étnica.

Foram excluídos os pacientes que não conseguiram responder aos questionamentos feitos pelos pesquisadores, seja por motivos cognitivos ou clínicos e os que não assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

4.4 Procedimento de coleta de dados e instrumentos

Os dados foram coletados e registrados em uma ficha (APÊNDICE A) e se deu após a ciência e concordância dos avaliados em assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE B).

4.4.1 Dados sóciodemográficos e hábitos de vida

Foram coletados os dados sóciodemográficos por meio de entrevista estruturada, e registrados na Ficha de coleta de dados (elabora pela pesquisadora), com as seguintes informações: Sexo (masculino, feminino), Idade (em anos), Renda mensal (Sem renda, 1 a 2, 3 a 4, e mais de 5 salários mínimos), Número de filhos (categorizado como 1 ou 2 filhos), Estado civil (solteiro, casado/união estável, divorciado, viúvo), Escolaridade analfabeto, fundamental incompleto/completo, médio incompleto / completo, superior completo, pós-graduado). Quanto aos Hábitos de vida, foram obtidas informações na ficha hospitalar, informações sobre prática de atividade física regular (≥ 3 vezes por semana) (sim/não), Tabagismo e Etilismo atual (sim/não).

Também foram registradas as doenças presentes nos pacientes, informações colhidas das evoluções médicas presentes nos prontuários dos pacientes. Em relação a presença ou ausência de Doença Arterial Coronariana (DAC), Valvopatia; Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e Diabetes Mellitus (DM).

4.4.2 Antropometria

Para análise das circunferências foi utilizado uma trena antropométrica da SANNY®, sendo medidos: pescoço, cintura, quadril, braço direito e panturrilha direita. Já o peso e altura foram coletados do prontuário eletrônico do paciente.

O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado pela divisão do peso (kg) pela altura (m) ao quadrado. Para as classificações de IMC, de acordo com a Organização Mundial de Saúde (1995), foram usados os valores: $< 18,5$ kg/m² (baixo peso); 18,5 a 24,9kg/m² (eutrofia); 25 a 29,9kg/m² (sobrepeso); e > 30 kg/m² (obesidade).

Participantes com 60 anos ou mais foram avaliados segundo recomendações da The Nutrition Screening Initiative, classificados em baixo peso: IMC $<22\text{kg/m}^2$; eutrofia: IMC 22 a 27kg/m^2 e sobrepeso: IMC $>27\text{kg/m}^2$ (Posner *et al.*, 1993).

A medida da Circunferência da Cintura (CC) foi realizada, no nível natural da cintura, ponto médio entre a crista ilíaca anterior superior e a última costela, com precisão de 0,1 cm. O acúmulo de gordura na cintura, ou obesidade abdominal, foi classificado Nível 1 (risco aumentado) correspondeu aos valores de CC entre 80,0 e 87,9 cm para as mulheres, e entre 94,0 e 101,9 cm para os homens e nível 2 (risco muito aumentado) correspondeu a uma CC $> 88,0$ cm para mulheres e $> 102,0$ cm para homens, respectivamente.

Verificou-se o risco cardiovascular com base na Relação Cintura-Quadril (RCQ), obtida pela divisão dos perímetros da cintura (cm) e do quadril (cm). Para medir o perímetro da cintura, a fita métrica era posicionada na menor curvatura localizada entre as costelas e a crista ilíaca. Para aferição da Circunferência do Quadril (CQ), a fita métrica era posicionada na área de maior protuberância glútea. De acordo com a OMS, as classificações para risco de saúde em função dessa medida são: Baixo risco: considerados valores $\leq 0,80$ para mulheres e $\leq 0,95$ para homens; Risco moderado: 0,81 a 0,85 para mulheres e 0,96 a 1,0 para homens; e Alto risco: $> 0,85$ para mulheres e $> 1,0$ para homens (World Health Organization, 2000).

A Circunferência do Pescoço (CP) foi analisada como parâmetro de risco cardiovascular e medida utilizando-se uma fita métrica. Os participantes foram convidados a ficarem eretos, com a cabeça posicionada no plano horizontal de Frankfort. A borda superior da fita métrica foi colocada logo abaixo da proeminência da laringe e aplicada perpendicularmente ao longo do eixo do pescoço. O ponto de corte para classificação de risco foi >37 para homens e >35 para mulheres (Yang *et*

al., 2010).

Circunferência de panturrilha direita (CPantD) foi usada como um indicador muscular para o diagnóstico de sarcopenia. A medição foi realizada no ponto de maior manifestação da panturrilha, com o indivíduo sentado, mantendo uma perna em um ângulo de 90° e os pés apoiados no chão. O ponto de corte para classificação de massa muscular deficiente foi considerado abaixo de 34 cm para homens e abaixo de 33 para mulheres acima de 18 anos (Chen *et al.*, 2020).

4.4.3 Força de Preensão Palmar

A avaliação de força de preensão palmar (FPP) foi realizada a partir da preensão manual como um indicador muscular para o diagnóstico de dinapenia. Os pacientes realizaram a mensuração por meio de Dinamômetro Hidráulico Lafayette. Para tanto, os indivíduos estarão posicionados o mais próximo possível da posição sentada, com ombro aduzido e cotovelo flexionado a 90°, e antebraço em posição neutra. Os pacientes terão pelo menos 6 segundos para gerar um pico de força máxima, com intervalo de descanso de 60 segundos entre cada teste. A pontuação mais alta registrada em três tentativas será usada para a análise. As pontuações de corte sugestivas de dinapenia determinadas por uma força de preensão palmar < 27 kgf para homens e < 16 kg para mulheres (Bohannon, 2006; Baldwin; Paratz; Bersten, 2013; Bretan *et al.*, 2013; Cruz-Jentoft *et al.*, 2019).

4.4.4 Exames laboratoriais

Foram obtidos do prontuário do paciente a Proteína C-reativa (PCR) (0,3-1

mg/L), podem estar associados a risco cardiovascular, Ureia (UR) (10-50mg/L) e Creatinina (0,7-1,3 CR) (mg/L) avaliam função renal, Hemoglobina (12-15HB) (g/dL) avaliar função de oxigenação e transporte, Leucócitos (4.000-11.000LEU) ($\times 10^3/\mu\text{L}$) associado a funções de defesa, imunidade e associação a infecção, Plaquetas (140.000-400.000PLAQ) ($\times 10^3/\mu\text{L}$) avaliar função de coagulação, Sódio (Na) (135-145mmol/L) e Potássio (K) (3,5-5,0 mmol/L) avaliar equilíbrio hidroeletrólítico, podendo alterar função PA, FC e muscular (Adeli *et al.*, 2015; Odhiambo *et al.*, 2015).

4.4.5 Exame Imagem

Foram coletados dados dos laudos dos exames encontrados nos portuários dos pacientes. Exame ecocardiograma transtorácico ou ecocardiograma transesofágico, dados com valores de fração de ejeção do ventrículo esquerdo valores de normalidade para homens 52%-72% e para mulheres 54%-74%, presença ou não de lesões valvares, presença ou não de alteração do ventrículo esquerdo (hipertrofia do VE (HVE) ou disfunção do VE (Mitchell *et al.*, 2019).

4.5 Protocolo de análise do polimorfismo da ECA

As amostras de swab da mucosa bucal foram coletadas no Hospital Dra. Carlos Macieira. O DNA dos participantes foi obtido de amostras salivares coletadas em tubos Salivette® (Sarstedt, Sarstedt Inc., Nümbrecht e Alemanha) de acordo com as recomendações do fabricante e posteriormente armazenadas em freezer a -20°C .

As análises moleculares foram realizadas no Laboratório de Biologia Molecular da Universidade Federal do Maranhão, com infraestrutura adequada, com condições

físicas e equipamentos para tais análises.

Para extração do DNA foi utilizado o kit DNA Extract All Reagents Kit (Life Technologies®) conforme protocolo do fabricante. Todo o conteúdo do tubo de coleta foi transferido para um tubo de 1,5/2,0mL, centrifugado em velocidade máxima por 1 minuto e o sobrenadante retirado e descartado, deixando o pellet de células. O pellet foi homogeneizado e incubado por 3 minutos a 95°C com 100uL da solução de lise. Posteriormente, 100uL de solução estabilizadora de DNA foi adicionado e a mistura final armazenada em freezer -20°C até posterior utilização.

4.4.3.2 Análise do Polimorfismo rs1799752 da ECA

A região do DNA que abrangem o polimorfismo indel rs1799752 do gene da ECA foi amplificada através da técnica de PCR em tempo real no equipamento StepOne (Life Technology, USA) utilizando-se sonda Taqman® específica para o polimorfismo. O protocolo de análise das amostras foi realizado conforme Hui, Delmonte e Ranade (2008), no qual a reação foi composta por 10 µL de Taqman Genotyping Master Mix e 20ng de DNA. A reação ocorreu com um ciclo de 2 minutos a 50°C, 10 minutos a 95°C, seguidos por 40 ciclos a 95°C por 15 segundos e 60°C por 1 minuto.

4.6 Aspectos éticos

O Projeto de Pesquisa foi elaborado seguindo os princípios éticos estabelecidos na Resolução nº466/12 do Conselho Nacional de Saúde (CNS) e suas complementares (BRASIL, 2012), e encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa –

CEP com apreciação e aprovação do mesmo sob o CAAE: 75965023.6.0000.5087 (ANEXO A), atendendo as normas nacionais e internacionais de ética em pesquisas envolvendo seres humanos, com ciência e concordância dos avaliados em assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE B).

4.7 Análise Estatística

Os dados foram tabulados no Microsoft Office Excel® (versão 2019) (Redmond, WA, EUA) e analisados no SPSS (versão 26) (Chicago, IL, EUA). Inicialmente foi avaliado o equilíbrio de Hardy-Weinberg utilizando o teste Qui-quadrado, confirmando que a distribuição dos genótipos DD, ID e II estavam em equilíbrio, garantindo a adequação da amostra para análises genéticas.

Os dados categóricos foram apresentados em frequência absoluta (n) e relativa (%) e os numéricos em média e desvio padrão ou mediana e amplitude (mínimo e máximo). A normalidade foi avaliada a partir do teste de Shapiro-Wilk.

Para verificar se houve diferença na distribuição entre genótipos DD, ID e II do polimorfismo ECA, foi aplicado o teste do Qui-Quadrado de aderência. Para verificar a distribuição de variáveis categóricas entre os genótipos, foi aplicado o teste do Qui-Quadrado, ou exato de Fisher, e entre as variáveis numéricas, foram utilizados os testes de ANOVA de uma via, ou teste de Kruskal Wallis, conforme normalidade.

Todas as associações foram fixadas em um nível de significância de $p < 0,05$.

5 RESULTADOS

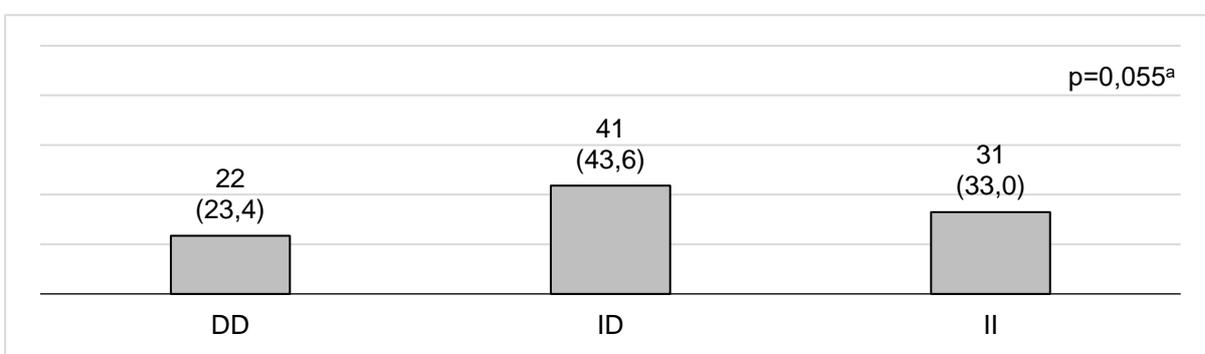
Foram avaliados 94 participantes cardiopatas, predominando indivíduos do sexo masculino (55,3%) e com média de idade de 60 ± 15 anos, renda mensal entre 1 e 2 salários mínimos (75,5%), com um filho (93,6%), a maior parte era casada ou vive em união estável (56,4%), prevaleceram indivíduos com ensino fundamental completo (36,2%) e uma parcela elevada de analfabetismo (25,5%). Quanto aos hábitos de vida, a prática de atividade física observada em 19,1% dos avaliados, e tabagismo e etilismo em 55,3 e 57,4%, respectivamente (Tabela 1).

Tabela 1 – Características sócio-demográficas de pacientes cardiopatas com polimorfismo ECA. São Luís, Maranhão, 2025.

Variáveis	n (%)
Sexo	
Feminino	42 (44,7)
Masculino	52 (55,3)
Idade (anos), Md±Dp	60±15
Renda (salários mínimos)	
Sem renda	12 (12,8)
1 a 2	71 (75,5)
3 a 4	8 (8,5)
>5	3 (3,2)
Filhos	
Sim	88 (93,6)
Não	6 (6,4)
Estado civil	
Solteiro/a	21 (22,3)
Casado/União estável	53 (56,4)
Divorciado	7 (7,4)
Viúvo	13 (13,8)
Escolaridade	
Analfabeto	24 (25,5)
Fundamental incompleto	2 (2,1)
Fundamental completo	34 (36,2)
Médio completo	1 (1,1)
Médio incompleto	23 (24,5)
Superior completo	8 (8,5)
Pós-graduado	2 (2,1)
Hábitos de vida	
Atividade física	18 (19,1)
Tabagismo	52 (55,3)
Etilismo	54 (57,4)

Na análise da distribuição dos genótipos do polimorfismo do gene ECA, observou-se maior prevalência do genótipo ID, presente em 41 participantes (43,6%), seguido pelo genótipo II, com 31 (33,0%), e pelo genótipo DD, 22 (23,4%), embora sem diferenças significativas entre as categorias no teste de aderência ($p=0,055$) (Figura 6).

Figura 7 – Genótipos do polimorfismo ECA de pacientes cardiopatas. São Luís, Maranhão, 2025.



a: Teste Qui-quadrado de aderência.

Notou-se que a presença de doença arterial coronariana foi significativamente mais prevalente no genótipo ID (90,2%) em relação aos genótipos II (74,2%) e DD (63,6%) ($p=0,037$). Já a valvopatia apresentou maior frequência nos pacientes DD (40,9%) e II (32,3%) em comparação ao ID (17,1%), sem diferença significativa ($p=0,103$). A hipertensão arterial sistêmica foi comum em todos os genótipos, atingindo 86,4% no DD, 85,4% no ID e 73,3% no II ($p=0,351$), o diabetes mellitus variou de 48,8% (ID) a 63,6% (DD) ($p=0,513$) e dispneia em 13,6% a 32,3% ($p=0,180$), sem diferenças significativas entre os genótipos (Tabela 2).

Tabela 2 – Comorbidades, sinais e sintomas entre os genótipos do polimorfismo ECA1 de pacientes cardiopatas. São Luís, Maranhão, 2025.

Variáveis	Genes ECA			Valor de p ^a
	DD	ID	II	
DAC, n (%)				
Sim	14 (63,6)	37 (90,2)	23 (74,2)	0,037^a
Não	8 (36,4)	4 (9,8)	8 (25,8)	
Valvopatia, n (%)				
Sim	9 (40,9)	7 (17,1)	10 (32,3)	0,103 ^b
Não	13 (59,1)	34 (82,9)	21 (67,7)	
HAS, n (%)				
Sim	19 (86,4)	35 (85,4)	22 (73,3)	0,351 ^b
Não	3 (13,6)	6 (14,6)	8 (26,7)	
DM, n (%)				
Sim	14 (63,6)	20 (48,8)	17 (56,7)	0,513 ^b
Não	8 (36,4)	21 (51,2)	13 (43,3)	
Dispneia, n (%)				
Sim	3 (13,6)	7 (17,1)	10 (32,3)	0,180 ^b
Não	19 (86,4)	34 (82,9)	21 (67,7)	

DAC: Doença Arterial Coronariana; Valvopatia: Doenças nas válvulas cardíacas; HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica; DM: Diabetes Mellitus; Dispneia: falta de ar; a: Exato de Fisher; b: Qui Quadrado.

Os pacientes apresentaram médias semelhantes de peso (≈ 67 kg) e IMC (≈ 26 kg/m²) sem diferenças significativas ($p > 0,05$) da mesma forma em relação as circunferências da cintura, quadril e pescoço ($p > 0,05$). Em relação a prevalência de risco cardiovascular baseada na classificação e circunferência do pescoço também não se observou diferenças entre os grupos, com variação entre 58 e 68% entre os genótipos ($p = 0,670$). Por outro lado, a circunferência da panturrilha (CP) apresentou diferença estatisticamente significativa, sendo mais elevada no genótipo DD ($32,7 \pm 4,1$ cm) em comparação a ID ($32,0 \pm 2,9$ cm) e II ($32,0 \pm 4,2$ cm) ($p = 0,021$), embora na classificação da CP para o risco de sarcopenia não tenha sido observada diferença entre os genótipos (54–65%, $p = 0,764$). A relação cintura-quadril (RCQ) mostrou mediana superior no genótipo DD (0,99 vs. 0,97 e 0,94, no ID e II, respectivamente) ($p = 0,032$), no entanto, a classificação de risco cardiovascular pela RCQ não tenha apresentado diferença, embora o genótipo DD tenha apresentado a maior frequência de alto risco (72,7%) que os genótipos ID e II (56,1 e 48,4%, respectivamente). Quanto a avaliação

de força de preensão palmar (FPP) as medianas foram semelhantes entre os grupos (22–23%), sem diferença significativa ($p=0,865$), o que também foi observado quanto a presença de dinapenia, baseado na classificação da FPP, variando entre 45,2 e 48,8% ($p=0,945$) (Tabela 3).

Tabela 3 – Antropometria, presença de lesões e riscos de pacientes entre os genótipos do polimorfismo ECA 1 de pacientes cardiopatas. São Luís, Maranhão, 2025.

Variáveis	Genes ECA			Valor de p
	DD	ID	II	
Peso (kg), Md±Dp	68,9±14,3	67,7±11,9	66,6±12,5	0,812 ^a
IMC (kg/m ²), Md±Dp	25,8±4,4	26,0±4,0	26,4±5,0	0,884 ^a
Classificação IMC, n (%)				
Baixo peso	3 (13,6)	5 (12,2)	5 (16,1)	0,580 ^b
Eutrófico	8 (36,4)	21 (51,2)	12 (38,7)	
Sobrepeso	10 (45,5)	12 (29,3)	9 (29)	
Obesidade	1 (4,5)	3 (7,3)	5 (16,1)	
CC (cm), Md±Dp	95,1±9,2	95,0±9,2	91,0±16,0	0,299 ^a
CQ (cm), Md±Dp	96,6±10,1	98,5±8,9	98,9±11,4	0,702 ^a
CP (cm), Md±Dp	36,6±3,7	38,1±4,1	35,5±3,9	0,726 ^a
Risco Cardiovascular (CP), n (%)				
Sim	14 (63,6)	28 (68,3)	18 (58,1)	0,670 ^c
Não	8 (36,4)	13 (31,7)	13 (41,9)	
CPantD (cm), Md±Dp	32,7±4,1	32,0±2,9	32,0±4,2	0,021
Sarcopenia, n (%)				
Sim	12 (54,5)	25 (61,0)	20 (64,5)	0,764 ^c
Não	10 (45,5)	16 (39,0)	11 (35,5)	
RCQ, Med (Mín-Máx)	0,99 (0,79-1,13)	0,97 (0,78-1,15)	0,94 (0,44-1,13)	0,032^d
Classificação RQC, n (%)				
Baixo risco	3 (13,6)	11 (26,8)	9 (29,0)	0,497 ^c
Moderado risco	3 (13,6)	7 (17,1)	7 (22,6)	
Alto risco	16 (72,7)	23 (56,1)	15 (48,4)	
FPP (%), Med (Mín-Máx)	22 (8-45)	22 (5-50)	23 (4-42)	0,865
Dinapenia, n (%)				
Sim	10 (45,5)	20 (48,8)	14 (45,2)	0,945 ^c
Não	12 (54,5)	21 (51,2)	17 (54,8)	

IMC: Índice de Massa Corporal; CC: Circunferência da Cintura; CQ: Circunferência do Quadril; CP: Circunferência do Pescoço; CPantD: Circunferência da Panturrilha direita; RCQ: Relação Cintura-Quadril; FPP: Força de Preensão Palmar; a: ANOVA; b: Exato de Fisher; c: Qui Quadrado; d: Kruskal-Wallis.

Os pacientes apresentaram medianas similares de fração de ejeção do ventrículo esquerdo (54% no DD, 61% no ID e 60% no II; $p=0,403$), proteína C-reativa (1–1,3 mg/L; $p=0,213$), ureia (37,7–42,2 mg/L; $p=0,162$), creatinina (1,0–1,2 mg/L;

p=0,149), hemoglobina (11–12 g/dL; p=0,371), plaquetas (235–268 ×10³/μL; p=0,805) e sódio (136–138 mmol/L; p=0,378), sem diferenças estatisticamente significativas. A contagem de leucócitos apresentou maior mediana no genótipo ID (9690 ×10³/μL) em comparação a DD (8020 ×10³/μL) e II (7400 ×10³/μL), mas sem diferença significativa (p=0,068). O potássio plasmático se diferenciou entre os genótipos, com valores médios de 4,4 no DD, 4,3 no ID e 4,0 mmol/L no II (p=0,046). A disfunção do ventrículo esquerdo (38,7-63,6%, p>0,05), bem como a frequência de lesões valvares (61–77%, p=0,443), não diferiram entre os três genótipos (Tabela 4).

Tabela 4 – Avaliação cardiovascular de imagem e laboratoriais entre os genótipos do polimorfismo ECA 1 de pacientes cardiopatas. São Luís, Maranhão, 2025.

Variáveis	Genes ECA			Valor de p ^a
	DD	ID	II	
FEVE (%), Med (Mín-Máx)	54 (19-75)	61 (18-78)	60 (18-75)	0,403
Disfunção do VE, n (%)				
Sim	14 (63,6)	26 (63,4)	12 (38,7)	0,076 ^c
Não	8 (36,4)	15 (36,6)	19 (61,3)	
Lesões valvares, n (%)				
Sim	17 (77,3)	29 (70,7)	19 (61,3)	0,443 ^c
Não	5 (22,7)	12 (29,3)	12 (38,7)	
PCR (mg/L), Med (Mín-Máx)	1 (0-7,7)	1,3 (0,1-26,2)	1,2 (0-40,4)	0,213
UR (mg/L), Med (Mín-Máx)	42,2 (20,4-76)	41,2 (10,7-161,9)	37,7 (12,1-117)	0,162
CR (mg/L), Med (Mín-Máx)	1,0 (0,7-7,1)	1,2 (0,6-3,9)	1,1 (0,7-2,9)	0,149
HB (g/dL), Med (Mín-Máx)	12 (9-16)	11 (8-16)	12 (8-16)	0,371
LEU (×10 ³ /μL), Med (Mín-Máx)	8020 (4000-17220)	9690 (4050-23810)	7400 (3500-20540)	0,068
PLAQ (×10 ³ /μL)	253 (175-875)	268 (89-675)	235 (132-1056)	0,805
Na (mmol/L), Med (Mín-Máx)	136 (77-142)	138 (109-146)	138 (129-1139)	0,378
K (mmol/L) Med (Mín-Máx)	4,4 (2,0-5,4)	4,3 (1,1-5,8)	4,0 (1,8-5,0)	0,046

FEVE: Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo; Disfunções VE: Disfunções do ventrículo esquerdo; Lesões valvares; PCR: Proteína C Reativa; UR: Ureia; CRE: Creatinina; HB: Hemoglobina; LEU: Leucócitos; PLAQ: Plaquetas; Na: Sódio; K: Potássio; a: Kruskal-Wallis.

6 DISCUSSÃO

6.1 Sóciodemografia e hábitos de vida

Neste estudo, foram avaliados participantes cardiopatas, predominantemente homens, em idade média de 60 ± 15 anos, renda entre 1 e 2 salários mínimos, casados ou em união estável, com ensino fundamental completo. A menor parcela dos avaliados é fisicamente ativa e a maior parte é etilista e fumante.

A população de cardiopatas, com predomínio de indivíduos em idade avançada e do sexo masculino é corroborado pela literatura. Dados similares foram referidos no estudo de Vale *et al.* (2025), que avaliaram a adiposidade, a função cardíaca e sua associação com o polimorfismo I/D da ECA em pacientes com IC, composta por 71 pacientes, sendo 66,2% do sexo masculino, ligeiramente mais jovens que nossos avaliados, com idade média de $55,8\pm 13$ anos, escolaridade foi superior, com 8 anos de estudo, equivalendo aproximadamente ao nível médio.

Da mesma forma, um estudo menor (Barreira *et al.*, 2024), realizado com 23 pacientes internados por infarto agudo do miocárdio que possuem insuficiência cardíaca em um hospital público de referência no estado do Pará, observou idade média de 58,91 anos e predomínio de homens (56,52%). Ainda, os resultados do perfil epidemiológico são semelhantes ao descrito por Pinheiro *et al.* (2023), na avaliação de 90 indivíduos cardiopatas, onde 63,33% do seu público eram do sexo masculino e 58,89% eram idosos e a idade média obtida foi de 65 anos.

Dados também descritos por Korb *et al.* (2021), no estudo realizado no Rio Grande do Sul, com uma amostra composta por 112 pacientes, predominando homens (53%), idosos, especialmente na faixa etária de 71-80 anos (28,6%), com baixa

escolaridade (59% com ensino fundamental incompleto) e baixa condição socioeconômica (38% recebendo de um a três salários mínimos) e maioria era casada (67%). O estudo ainda evidencia alto índice de sedentarismo (93%), semelhante em nossa amostra.

O que também observado no estudo de Albuquerque *et al.* (2014), que buscaram determinar a distribuição das variantes do polimorfismo genético da enzima de conversão da angiotensina e sua relação com a evolução ecocardiográfica de pacientes com insuficiência cardíaca de etiologia não isquêmica., onde a maioria dos pacientes era do sexo masculino (60,4%), com uma média de idade de 59,5 anos.

O estudo de Ferreira *et al.* (2010) aponta que as doenças cardiovasculares (DCV) são mais prevalentes em idosos, devido ao declínio fisiológico e cardiovascular associado a fatores de risco modificáveis e não modificáveis, tornando essa população mais suscetível. Segundo Santos *et al.* (2017), em relação ao gênero, os homens apresentaram maior prevalência de DCV, o que pode estar relacionado a dificuldades em manter um estilo de vida saudável, levando a maior morbimortalidade por doenças do aparelho circulatório. Além disso, Korb *et al.* (2021) destaca que 37,7% dos óbitos em pessoas acima de 60 anos ocorrem por DCV, reforçando a relação entre idade avançada e maior vulnerabilidade a essas patologias.

6.2 Proporção entre os genótipos ECA 1

O estudo não apresentou diferença significativa em relação as proporções dos genótipos, indicando equilíbrio de Hardy-Weinberg, embora tenha sido observado o predomínio do genótipo ID. O que também foi observado no estudo de Vale *et al.*

(2025) realizado no norte do Brasil, com a maior parte dos avaliados (47,8%) também do genótipo ID, seguidos por 38,1% DD e 14,1% II.

No estudo realizado com em pacientes vietnamitas, de Tran *et al.* (2023), que investigaram o valor preditivo do polimorfismo genético da ECA na mortalidade por todas as causas com IAM (infarto agudo do miocárdio), o genótipo II foi significativamente mais prevalente (49,5%) que os demais (ID: 35,9; II: 14,6%), indicando ausência de equilíbrio de Hardy-Weinberg.

Em populações não brasileiras, como descrito na metanálise de Castro, Almeida e Queiroz (2020), a maioria dos estudos apresentaram frequências mais altas do genótipo DD em comparação com os genótipos ID e II em um grupo de hipertensos. Curiosamente, um dos estudos avaliados (Vilela-Martin *et al.*, 2013), realizado no Brasil, apresentou predomínio do genótipo ID, como observado em nossos achados. Possivelmente relacionado a alta miscigenação genética característica do Brasil. Essa diversidade genética resulta da mistura de diferentes grupos étnicos, como indígenas, africanos e europeus, ao longo da história, o que pode influenciar na distribuição dos genótipos relacionados ao polimorfismo da ECA. Isso também é sugerido por Carvalho (2015) na avaliação sistemática de estudos que compararam o polimorfismo ECA e doenças coronarianas.

Embora, caiba ressaltar que o estudo de Silva (2012), a análise das frequências genotípicas do ECA 1 mostrou que os genótipos DD, DI e II apresentaram frequências de 53,3%, 26,7% e 20% em pacientes com IC residentes no estado do Goiás. Assim, pode haver uma relação entre as proporções genotípicas e diferentes doenças coronarianas de base, que pode ser mais relacionada a um genótipo específico, bem como reitera-se a diversidade genética existente dentro do próprio país.

6.3 Comorbidades

Em nossa pesquisa, houve maior prevalência de doença arterial coronariana (DAC) no genótipo ID. No entanto, o estudo de Fonseca e Izar (2004) relacionou o genótipo DD a um maior risco de DAC. Em contrapartida, outro estudo (Castoldi, 2013), que investigou a influência do polimorfismo ECA nos níveis de pressão arterial de uma amostra de pacientes submetidos ao exame de cateterismo cardíaco, não observou uma relação significativa entre os genótipos e o desenvolvimento da DAC na amostra avaliada. De acordo a revisão sistemática de Carvalho (2015), não foi observada associação entre os diferentes genótipos ECA e a presença de obstruções coronárias nos indivíduos avaliados.

Isso já foi descrito por Willich *et al.* (2001), onde pacientes com evento coronariano agudo, a prevalência de HAS é de 31 a 59%. O impacto dos pacientes com síndromes coronarianas aguda, incluindo síndrome coronariana aguda com supra-desnivelamento do segmento ST (SCACSST), infarto agudo do miocárdio sem supra-desnivelamento do segmento ST (IAMSSST) e angina instável, ainda é controverso com poucos dados na literatura (Picariello *et al.*, 2011).

Nossos achados indicam maior prevalência de valvopatia em indivíduos com genótipo DD, embora sem diferença significativa em relação aos genótipos ID e II. Foi observado no estudo de Li *et al.* (2025) que pacientes chineses com o genótipo DD apresentaram maior risco de desenvolver a hipertensão combinada com hipertrofia ventricular esquerda (HVE) em comparação com os genótipos II e ID. HVE e a doença valvar estão intimamente relacionadas (Bornstein; Rao; Marwaha, 2025), embora nosso estudo não as relacionem, este é um achado importante para o planejamento clínico.

A hipertensão arterial sistêmica foi elevada e altamente prevalente em todos os genótipos e a diabetes mellitus foi relativamente baixa. No estudo de Tran *et al.* (2023) não houve diferença estatisticamente significativa na prevalência de hipertensão, diabetes mellitus e obesidade entre os genótipos DD, ID, II indicando que essas morbidades não estão diretamente associadas aos diferentes genótipos nesse contexto.

Da mesma forma, o estudo de Vale *et al.* (2025) não identificou associações estatisticamente significativas entre os genótipos e DM e HAS. Semelhantemente aos nossos achados, as frequências dessas condições foram análogas entre os genótipos. A prevalência de DM foi de 33,3% no genótipo DD, 23,5% no genótipo ID e 30% no genótipo II. Para HAS, os valores foram 29,6%, 41,2% e 40%, respectivamente. Albuquerque *et al.* (2014) também referiu que, entre os genótipos, não houve diferença significativa na prevalência de HAS e DM. A hipertensão arterial foi observada em 71,9% dos pacientes com genótipo DD, 68,8% com DI e 80,0% com II ($p = 0,845$). Já o diabetes melito foi encontrado em 22,8% dos pacientes com genótipo DD, 18,8% com DI e 40,0% com II ($p = 0,531$). Esses resultados indicam que as comorbidades (HAS e DM) não diferiram significativamente entre os genótipos no contexto de cardiopatias.

A elevada prevalência de HAS em todos os genótipos é referida também no estudo de metanálise de Castro, Almeida e Queiroz (2020), onde os 3 genótipos apresentaram risco elevado para desenvolvimento da morbidade. Embora, segundo Negrão, Pereira-Barretto e Rondon (2019), o genótipo DD pode estar associado a uma maior concentração de ECA circulante, o que aumenta a produção de angiotensina II, um potente vasoconstritor, elevando o risco de hipertensão e o estudo de Bueno *et al.*

(2013) indicou que no genótipo II ocorre uma diminuição na produção da ECA enquanto no I/D essa produção é intermediária.

Refere-se, no entanto, que o estudo de Li *et al.* (2025) indica que há uma relação significativa entre os genótipos ECA e a HAS em pacientes com hipertrofia ventricular esquerda (HVEBI), onde pacientes com o genótipo DD têm maior risco de desenvolver hipertensão. A ausência de relação entre a HAS e os genótipos em nosso e outros estudos, pode estar relacionada com a doença cardiovascular de base dessa população, associada ou resultante do agravamento da esta morbidade.

Em uma população sem comprometimento cardíaco, avaliadas no estudo de Ramos *et al.* (2017) realizado em Portugal, com amostra composta por 1712 indivíduos, sendo 860 hipertensos e 852 normotensos, a proporção de hipertensão entre os genótipos ECA revela que indivíduos com o genótipo DD apresentam maior prevalência de hipertensão arterial, sendo este genótipo associado a níveis mais elevados de ECA. No grupo de hipertensos, 44,4% possuíam o genótipo DD, 42,8% o genótipo ID e 12,8% o genótipo II. Já no grupo de não hipertensos, 39,3% tinham o genótipo DD, 45,7% o genótipo ID e 15% o genótipo II. O genótipo II, relacionado a níveis mais baixos de ECA, apresentou menor prevalência de hipertensão, enquanto o genótipo ID exibiu uma proporção intermediária, com risco menor do que o genótipo DD, mas maior do que o genótipo II. Esses dados destacam a influência dos genótipos ECA na predisposição à hipertensão arterial, o que justifica essa avaliação para controle clínico de pacientes hipertensos.

De acordo com Hu *et al.* (2023), a HAS pode influenciar a síndrome coronariana aguda (SCA) ao alterar o perfil metabólico dos pacientes. Comparando pacientes com SCA e aqueles com SCA complicados por hipertensão, foram identificados metabólitos diferencialmente regulados, como o ácido oleico mais elevado e o ácido

quenodesoxicólico reduzido. Assim, o quadro predominante de HAS independente do genótipo pode relação com a etiologia cardíaca dessa população.

O estudo de Xu *et al.* (2015) indica na metanálise, que incluiu 8 estudos com 1430 casos e 1873 controles, mostrou que os genótipos DD e ID estão significativamente relacionados ao aumento do risco de neuropatia periférica em pacientes com diabetes, com um odds ratio (OR) de 1,25 (95% CI 1,05-1,48; P = 0,01). Embora nossa amostra apresente baixa frequência dessa morbidade e esta não tenha sido relacionada significativamente com os genótipos ECA, o acompanhamento clínico desses pacientes nesse contexto de cardiopatias é importante para prevenção de agravamento do quadro clínico.

6.4 Risco nutricional e cardiovascular

Os indivíduos avaliados apresentaram valores médios semelhantes de peso e IMC. Da mesma forma, no estudo de Albuquerque *et al.* (2014) não foi observada diferença significativa no IMC entre os genótipos, porém apresenta valores superiores no IMC que nossa pesquisa, sendo observada média de 26,0 kg/m² para o genótipo DD, 26,1 kg/m² para o DI e 28,0 kg/m² para o II (p = 0,794).

Esses achados são similares aos de Vale *et al.* (2025), que não encontrou associações significativas entre os marcadores antropométricos e de risco nutricional, como IMC, CC e os genótipos da ECA. A média do IMC foi de 30,0 kg/m² para o genótipo DD, 27,9 kg/m² para ID e 28,6 kg/m² para II, sem diferenças estatisticamente relevantes. A CC também não apresentou variação significativa entre os genótipos, com valores médios próximos a 101,4 cm. Ambos os marcadores foram superiores que os observados em nosso resultado.

Na avaliação da RCQ, o estudo de Vale *et al.* (2025) não que encontrou diferenças significativas entre os genótipos do polimorfismo da ECA. Possivelmente se trata de uma amostra mais gravemente afetada por marcadores de obesidade fora da normalidade, frequente nos três genótipos, impactando diretamente a gravidade da RQC independente do genótipo.

6.5 Avaliação cardiovascular de imagem e laboratorial

Nossos achados mostram menor valor da FEVE no genótipo DD, como descrito em outras pesquisas (McNamara *et al.*, 2001; Albuquerque *et al.*, 2014; Duque *et al.*, 2016), que indicaram menor valor da FEVE em pacientes com esse genótipo, porém sem diferenças significativas. No estudo de McNamara *et al.* (2001) a fração de ejeção apresentou valores de $0,25 \pm 0,07$ para o genótipo II, $0,24 \pm 0,08$ para o genótipo ID e $0,25 \pm 0,08$ para o genótipo DD. O estudo de Duke *et al.* (2016) demonstrou os pacientes com genótipo DD apresentaram uma média de $39,51 \pm 9,39\%$, enquanto os genótipos DI e II tiveram médias de $38,50 \pm 12,36\%$ e $33,33 \pm 18,90\%$, respectivamente. Não foram detectadas diferenças significativas na FEVE entre os três subgrupos de genótipos nestes estudos, indicando esta não foi diretamente influenciada pelo genótipo ECA no momento inicial do estudo.

A pesquisa de Vale *et al.* (2025), no entanto, observou menor valor da fração de ejeção no genótipo II. Isso pode estar relacionado ao menor tempo de diagnóstico desse grupo, onde 55,6% dos pacientes II foram diagnosticados há menos de 18 meses, enquanto essa proporção foi de 19,6% para aqueles com genótipos DD + ID.

No estudo de Silva (2012), a fração de ejeção também não mostrou diferenças significativas entre os genótipos. Da mesma forma no estudo anterior de Albuquerque

et al. (2014), onde, no início do acompanhamento, não houve diferença estatisticamente significativa na FEVE entre os genótipos, embora, diferentemente dos nossos achados, os autores observaram valor superior em indivíduos com genótipo DD e inferior no ID.

De acordo com Albuquerque *et al.* (2014), o genótipo ID foi associado a uma melhora na FEVE ao longo do acompanhamento dos pacientes, indicando um remodelamento cardíaco e os genótipos DD e II apresentaram piora na FEVE, refletindo uma evolução desfavorável. Da mesma forma, no exame final, na pesquisa de Duke *et al.* (2016) a FEVE dos pacientes com genótipo DD caiu para $36,07 \pm 14,29\%$, enquanto os genótipos DI e II apresentaram aumento, com médias de $40,83 \pm 12,87\%$ e $40 \pm 14,80\%$, respectivamente. A diferença entre os valores inicial e final (Δ FEVE) evidenciou uma queda de $-3,44 \pm 14,70\%$ no genótipo DD, um aumento de $2,34 \pm 15,26\%$ no genótipo DI e uma melhora mais expressiva de $6,67 \pm 6,66\%$ no genótipo II, indicando que o genótipo II teve a melhor evolução da FEVE ao longo do acompanhamento. Assim, a longo prazo, o genótipo parece ter relação com desfechos clínicos piores. Embora não tenha sido avaliado em nossa pesquisa, esses achados sugerem que pacientes com genótipo DD podem necessitar de maior atenção e estratégias terapêuticas mais intensivas para mitigar a ativação neuro-humoral e o impacto negativo no remodelamento cardíaco. Por outro lado, o genótipo ID pode indicar um perfil mais favorável, permitindo ajustes menos agressivos no tratamento.

A disfunção do ventrículo esquerdo e a frequência de lesões valvares, não diferiram entre os genótipos. Similarmente, o estudo de Tran *et al.* (2023) não observou diferença estatisticamente significativa na distribuição dessas lesões coronarianas entre os genótipos. Isso indica que os genótipos podem não estar

diretamente associados à gravidade das lesões coronarianas na população estudada, uma vez que são frequentes nos três genótipos.

Albuquerque *et al.* (2014) indicou que os marcadores laboratoriais entre os genótipos DD, DI e II não apresentaram diferenças significativas, o que também foi observado em nossos achados. Os níveis de hemoglobina foram superiores aos nossos, onde os avaliados apresentaram $12,57 \pm 1,94$ g/dL no genótipo DD, $16,02 \pm 20,28$ g/dL para DI e $14,2 \pm 1,30$ g/dL para II ($p = 0,437$). A creatinina apresentou valores médios aproximados aos nossos, com $1,03 \pm 0,31$ mg/dL para DD, $1,12 \pm 0,18$ mg/dL para DI e $0,40 \pm 0,24$ mg/dL para II ($p = 0,715$). O sódio teve médias de $138,43 \pm 3,60$ mEq/L para DD, $139,40 \pm 2,83$ mEq/L para DI e $139,40 \pm 2,41$ mEq/L para II ($p = 0,302$), valor próximos aos nossos.

Os resultados laboratoriais de Duke *et al.* (2016) entre os genótipos da ECA mostram que os níveis de hemoglobina foram mais baixos no genótipo DD ($13,32 \pm 1,90$ g/dL) em comparação com DI ($14,12 \pm 1,39$ g/dL) e II ($14,00 \pm 2,17$ g/dL). Os valores de creatinina foram mais elevados no genótipo DD ($1,45 \pm 1,31$ mg/dL) em relação ao DI ($1,10 \pm 0,48$ mg/dL) e II ($1,38 \pm 0,45$ mg/dL). Os níveis de sódio apresentaram pouca variação entre os genótipos, sendo $138,37 \pm 3,94$ mEq/L no DD, $139,02 \pm 3,47$ no DI e $137,67 \pm 7,10$ mEq/L no II. Esses marcadores podem estar relacionados a gravidade ou etiologia das doenças dessas populações.

Em nossa pesquisa, o potássio plasmático foi inferior no genótipo II, sugerindo risco de hipocalcemia, que é relacionada a presença de fraqueza muscular e, em casos graves, arritmias cardíacas. Essa relação foi verificada no estudo de Fonseca e Izar (2004), sendo observado que os níveis de potássio foram $4,18 \pm 0,66$ para DD, $4,02 \pm 0,64$ para DI e $4,00 \pm 0,71$ mEq/L para II, também sem diferença significativa entre os genótipos ($p = 0,445$), mas também indicando menor valor no genótipo II.

7 CONCLUSÃO

Foram identificadas associações que sugerem influência genética sobre a presença de doença arterial coronariana (superior no genótipo ID), em medidas de circunferência da panturrilha, na relação cintura-quadril (elevadas no DD) e nos níveis de potássio plasmático (inferiores no II). A ausência de outras associações significativas pode implicar que a identificação de outros marcadores genéticos em conjunto possa ser mais eficaz para detectar doenças cardiovasculares do que analisar apenas o polimorfismo da ECA, que varia entre populações, embora esteja associado a desordens cardíacas.

Este estudo apresenta limitações como, por se tratar de um desenho observacional transversal, impossibilidade de estabelecer relações causais entre o polimorfismo ECA e as variáveis clínicas avaliadas, o tamanho amostral relativamente reduzido em cada grupo genotípico compromete o poder estatístico; não foram avaliados o uso de medicações, tempo de doença ou hábitos alimentares, e parte das informações (por exemplo, atividade física, tabagismo e etilismo) foi autodeclarada. Assim, esses fatores devem ser considerados ao interpretar seus achados.

Os achados indicam que o polimorfismo ECA pode estar relacionado a determinados perfis de risco e reserva muscular periférica, ainda assim, estudos com maior número de participantes e acompanhamento longitudinal são necessários para confirmar essas associações e esclarecer seus mecanismos fisiopatológicos.

8 REFERÊNCIAS

ADELI, K.; HIGGINS, V.; NIEUWESTEEG, M.; RAIZMAN, J. E.; CHEN, Y.; WONG, S. L.; BLAIS, D. Biochemical marker reference values across pediatric, adult, and geriatric ages: establishment of robust pediatric and adult reference intervals on the basis of the Canadian Health Measures Survey. **Clinical chemistry**, v. 61, n. 8, p. 1049–1062, 2015.

ALBUQUERQUE, F. N. de; BRANDÃO, A. A.; SILVA, D. A. da; MOURILHE-ROCHA, R.; DUQUE, G. S.; GONDAR, A. F. P.; NEVES, L. M. de A.; BITTENCOURT, M. I.; POZZAN, R.; ALBUQUERQUE, D. C. de. Impacto do polimorfismo genético da enzima conversora da angiotensina no remodelamento cardíaco. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 102, n. 1, p. 70–79, 2014.

ÁLVAREZ-ZABALLOS, S.; MARTÍNEZ-SELLÉS, M. Angiotensin-Converting Enzyme and Heart Failure. **Frontiers in Bioscience-Landmark**, v. 28, n. 7, p. 150, 26 jul. 2023. <https://doi.org/10.31083/j.fbl2807150>.

AMORIM, C. E. N.; NOGUEIRA, E.; ALMEIDA, S. S.; GOMES, P. P. G.; BACURAU, R. F. P.; OZAKI, K. S.; CENEDEZE, M. A.; SILVA FILHO, A. P.; CÂMARA, N. O. S.; ARAUJO, R. C. Clinical impact of an angiotensin I-converting enzyme insertion/deletion and kinin B2 receptor +9/-9 polymorphisms in the prognosis of renal transplantation. **bchm**, v. 394, n. 3, p. 369–377, 1 mar. 2013. <https://doi.org/10.1515/hsz-2012-0314>.

BALDWIN, C. E.; PARATZ, J. D.; BERSTEN, A. D. Muscle strength assessment in critically ill patients with handheld dynamometry: an investigation of reliability, minimal detectable change, and time to peak force generation. **Journal of critical care**, v. 28, n. 1, p. 77–86, 2013.

BARREIRA, V. dos S.; MONTEIRO, T. de S.; SANTOS, L. C. dos; TAVARES, G. F.; MARQUES, S. P. dos R.; GUTERRES, A. da S. PERFIL NUTRICIONAL DE PACIENTES CARDIOPATAS INTERNADOS EM UM HOSPITAL PÚBLICO DE REFERÊNCIA EM CARDIOLOGIA NO ESTADO DO PARÁ. *In: IV JORNADA DE PESQUISA GASPAR VIANNA, 2024*. Belém, Pa: Hospital das Clínicas Gaspar Vianna, 2024. p. 210. Disponível em: <https://paginas.uepa.br/eduepa/wp-content/uploads/2024/10/IV-Jornada-de-Pesquisa-Gaspar-Vianna.pdf>. Acesso em: 9 maio 2025.

BOHANNON, R. W. Reference values for the timed up and go test: a descriptive meta-analysis. **Journal of geriatric physical therapy**, v. 29, n. 2, p. 64–68, 2006.

BORNSTEIN, A. B.; RAO, S. S.; MARWAHA, K. Left Ventricular Hypertrophy. **StatPearls**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557534/>. Acesso em: 9 maio 2025.

BRETAN, O.; JÚNIOR, J. E. S.; RIBEIRO, O. R.; CORRENTE, J. E. Risk of falling among elderly persons living in the community: assessment by the Timed up and go test. **Brazilian Journal of otorhinolaryngology**, v. 79, n. 1, p. 18–21, 2013.

BUENO, S.; PASQUA, L. A.; SANTOS, V. G. dos; SILVA-CAVALCANTE, M. D.; CARVALHO, R.; URSO, R. P.; LIMA-SILVA, A. E.; BERTUZZI, R. C. de M. Relação entre o polimorfismo da ECA e aptidão aeróbia. **Revista Acta Brasileira do Movimento Humano**, v. 2, n. 3, p. 1–13, 2013.

BUENO, V.; FRASCA, D. Mini-review: Angiotensin- converting enzyme 1 (ACE1) and the impact for diseases such as Alzheimer's disease, sarcopenia, cancer, and COVID-19. **Frontiers in Aging**, v. 4, p. 1117502, 23 jan. 2023. <https://doi.org/10.3389/fragi.2023.1117502>.

CARVALHO, M. A. S. de. Relação do Polimorfismo da Enzima Conversora de Angiotensina (ECA) com a clínica cardiovascular. 2015. 22 f. Trabalho de Conclusão de Curso (**Graduação**) – Centro Universitário de Brasília, 2015. Disponível em: <https://core.ac.uk/download/pdf/185255153.pdf>. Acesso em: 9 maio 2025.

CASTOLDI, R. P. Investigação da influência de um polimorfismo no gene da Enzima Conversora de Angiotensina (ECA) no desenvolvimento da Doença Arterial Coronariana (DAC). *In: XXV SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS*, 2013. Porto Alegre, RS: Centro Universitário Univates, 2013. Disponível em: https://lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/92852/Resumo_31915.pdf?sequence=1. Acesso em: 9 maio 2025.

CASTRO, M. F.; DE ALMEIDA, R. B.; QUEIROZ, P. R. M. Estudo da influência do polimorfismo da enzima conversora de angiotensina em casos de hipertensão. **Programa de Iniciação Científica-PIC/UniCEUB-Relatórios de Pesquisa**, 2020. Disponível em: <https://www.rel.uniceub.br/pic/article/view/8288>. Acesso em: 9 maio 2025.

CHEN, L.-K.; WOO, J.; ASSANTACHAI, P.; AUYEUNG, T.-W.; CHOU, M.-Y.; IJIMA, K.; JANG, H. C.; KANG, L.; KIM, M.; KIM, S. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment. **Journal of the American Medical Directors Association**, v. 21, n. 3, p. 300–307, 2020.

CHUNG, E. Y.; RUOSPO, M.; NATALE, P.; BOLIGNANO, D.; NAVANEETHAN, S. D.; PALMER, S. C.; STRIPPOLI, G. F. Aldosterone antagonists in addition to renin angiotensin system antagonists for preventing the progression of chronic kidney disease. **Cochrane database of systematic reviews**, n. 10, 2020. Disponível em: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007004.pub4/abstract>. Acesso em: 14 maio 2025.

CRUZ-JENTOFT, A. J.; BAHAT, G.; BAUER, J.; BOIRIE, Y.; BRUYÈRE, O.; CEDERHOLM, T.; COOPER, C.; LANDI, F.; ROLLAND, Y.; SAYER, A. A. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. **Age and ageing**, v. 48, n. 1, p. 16–31, 2019.

DERRICKSON, B.; TORTORA, G. J. **Princípios de anatomia e fisiologia | Amazon.com.br**. 14ª edição. São Paulo, SP: Guanabara Koogan, 2019.

DUQUE, G. S.; SILVA, D. A. da; ALBUQUERQUE, F. N. de; SCHNEIDER, R. S.; GIMENEZ, A.; POZZAN, R.; ROCHA, R. M.; ALBUQUERQUE, D. C. de. Influência do Polimorfismo Genético da Enzima Conversora de Angiotensina em Dados

Ecocardiográficos de Pacientes com Insuficiência Cardíaca Isquêmica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, p. 446–454, 2016.

ELLIS, K. L.; PALMER, B. R.; FRAMPTON, C. M.; TROUGHTON, R. W.; DOUGHTY, R. N.; WHALLEY, G. A.; ELLIS, C. J.; PILBROW, A. P.; SKELTON, L.; YANDLE, T. G. Genetic variation in the renin–angiotensin–aldosterone system is associated with cardiovascular risk factors and early mortality in established coronary heart disease. **Journal of human hypertension**, v. 27, n. 4, p. 237–244, 2013.

FERREIRA, C. C. da C.; PEIXOTO, M. do R. G.; BARBOSA, M. A.; SILVEIRA, É. A. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em idosos usuários do Sistema Único de Saúde de Goiânia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, p. 621–628, 2010.

FONSECA, F. A. H.; IZAR, M. C. de O. Polimorfismos em genes relacionados ao sistema renina-angiotensina-aldosterona, associação com a doença arterial coronariana e suas características anatômicas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 83, p. 371–372, 2004.

GAN, P.; HUANG, S.; PAN, X.; XIA, H.; ZENG, X.; REN, W.; SHI, L.; LÜ, M.; ZHOU, X.; TANG, X. Global research trends in the COVID-19 and digestive disease: A review of visualization and bibliometric study. **Medicine**, v. 102, n. 3, p. e32705, 2023.

HALL, J.; HALL, M. **Guyton & Hall - Tratado de Fisiologia Médica**. 14ª edição. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2021.

HU, F.; YU, H.; ZONG, J.; XUE, J.; WEN, Z.; CHEN, M.; DU, L.; CHEN, T. The impact of hypertension for metabolites in patients with acute coronary syndrome. **Annals of Translational Medicine**, v. 11, n. 2, p. 50, 31 jan. 2023. <https://doi.org/10.21037/atm-22-6409>.

HUI, L.; DELMONTE, T.; RANADE, K. Genotyping Using the TaqMan Assay. **Current Protocols in Human Genetics**, v. 56, n. 1, jan. 2008. DOI 10.1002/0471142905.hg0210s56. Disponível em: <https://currentprotocols.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/0471142905.hg0210s56>. Acesso em: 15 maio 2025.

ISMAIEL, A.; POPA, S.-L.; DUMITRASCU, D. L. Acute Coronary Syndromes and Nonalcoholic Fatty Liver Disease: “Un Affaire de Coeur”. **Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology**, v. 2020, n. 1, p. 8825615, 2020. <https://doi.org/10.1155/2020/8825615>.

KORB, J. P.; CARRETTA, M. B.; PESENTE, T. S.; DE FREITAS, T. L. L.; STOCHERO, G.; DE CASTRO, A. R. M. Caracterização de pacientes cardiopatas em uma unidade de dor torácica: perfil de chegada. **Rev. Pesqui.(Univ. Fed. Estado Rio J., Online)**, , p. 27–33, 2021.

LI, X.; JIANG, Y.; WANG, K.; ZHANG, Y.; ZENG, Y.; WANG, X.; ZHOU, Y. Correlation Between Angiotensin-Converting Enzyme Insertion/Deletion Gene Polymorphism and the Co-Occurrence of Left Ventricular Hypertrophy in Patients with Hypertension. **International Heart Journal**, v. 66, n. 2, p. 285–292, 31 mar. 2025. <https://doi.org/10.1536/ihj.24-560>.

LI, Y.; SUNDQUIST, K.; ZHANG, N.; WANG, X.; SUNDQUIST, J.; MEMON, A. A. Mitochondrial related genome-wide Mendelian randomization identifies putatively causal genes for multiple cancer types. **EBioMedicine**, v. 88, p. 104432, fev. 2023. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2022.104432>.

MARTINS, H.; PEDRO, N.; CASTELLANO, M.; MONTEIRO, P.; MOURA, J. J.; PROVIDÊNCIA, L. A. Síndrome cardio-renal: os desafios no tratamento da insuficiência cardíaca. **Acta Médica Portuguesa**, v. 24, n. 2, p. 285–92, 2011.

MCNAMARA, D. M.; HOLUBKOV, R.; JANOSKO, K.; PALMER, A.; WANG, J. J.; MACGOWAN, G. A.; MURALI, S.; ROSENBLUM, W. D.; LONDON, B.; FELDMAN, A. M. Pharmacogenetic Interactions Between β -Blocker Therapy and the Angiotensin-Converting Enzyme Deletion Polymorphism in Patients With Congestive Heart Failure. **Circulation**, v. 103, n. 12, p. 1644–1648, 27 mar. 2001. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.103.12.1644>.

MENGESHA, H. G.; PETRUCKA, P.; SPENCE, C.; TAFESSE, T. B. Effects of angiotensin converting enzyme gene polymorphism on hypertension in Africa: A meta-analysis and systematic review. **PloS one**, v. 14, n. 2, p. e0211054, 2019.

MITCHELL, C.; RAHKO, P. S.; BLAUWET, L. A.; CANADAY, B.; FINSTUEN, J. A.; FOSTER, M. C.; HORTON, K.; OGUNYANKIN, K. O.; PALMA, R. A.; VELAZQUEZ, E. J. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American Society of Echocardiography. **Journal of the American Society of Echocardiography**, v. 32, n. 1, p. 1–64, 2019.

MROZIEWICZ, M.; TYNDALE, R. F. Pharmacogenetics: a tool for identifying genetic factors in drug dependence and response to treatment. **Addiction science & clinical practice**, v. 5, n. 2, p. 17, 2010.

NEGRÃO, C. E.; PEREIRA-BARRETTO, A. C.; RONDON, M. U. P. B. Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata. **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. São Paulo, SP: Manole, 2019. p. 836–836. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/en;/biblio-1009834>. Acesso em: 9 maio 2025.

NOBRE, F.; LEAL, M. G. **Consultório Do Cardiologista - Soluções Práticas**. 2ª edição. São Paulo, SP: Manole, 2024. Disponível em: <https://www.manole.com.br/consultorio-do-cardiologista-2a-edicao-solucoes-praticas/p>. Acesso em: 8 maio 2025.

ODHIAMBO, C.; OYARO, B.; ODIPO, R.; OTIENO, F.; ALEMNJI, G.; WILLIAMSON, J.; ZEH, C. Evaluation of locally established reference intervals for hematology and biochemistry parameters in Western Kenya. **PloS one**, v. 10, n. 4, p. e0123140, 2015.

OLDHAM, M. A.; VACHON, J.; YUH, D.; LEE, H. B. Cognitive Outcomes After Heart Valve Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 66, n. 12, p. 2327–2334, dez. 2018. <https://doi.org/10.1111/jgs.15601>.

OLIVEIRA, J. C. P. de; CUQUETTO, D. C.; FERREIRA, S. dos S. Comparação da composição corporal utilizando dobras cutâneas e bioimpedância em adultos jovens. **RBNE-Revista Brasileira de Nutrição Esportiva**, v. 15, n. 94, p. 323–328, 2021.

PICARIELLO, C.; LAZZERI, C.; ATTANÀ, P.; CHIOSTRI, M.; GENSINI, G. F.; VALENTE, S. The Impact of Hypertension on Patients with Acute Coronary Syndromes. **International Journal of Hypertension**, v. 2011, p. 1–7, 2011. <https://doi.org/10.4061/2011/563657>.

PINHEIRO, B. P. de; GUEDES, B. C. S.; COSTA, P. M. de P.; TORRES, R. de S. RISCO NUTRICIONAL EM PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO DE UM HOSPITAL PÚBLICO, BELÉM-PA. **Revista Multidisciplinar em Saúde**, v. 4, n. 2, p. 149–158, 14 jun. 2023. <https://doi.org/10.51161/integrar/rem/3637>.

POSNER, B. M.; JETTE, A. M.; SMITH, K. W.; MILLER, D. R. Nutrition and health risks in the elderly: the nutrition screening initiative. **American Journal of Public Health**, v. 83, n. 7, p. 972–978, jul. 1993. <https://doi.org/10.2105/AJPH.83.7.972>.

RAMOS, A. C. de F. B. de S. POLIMORFISMOS GENÉTICOS E SUAS INTERAÇÕES NO RISCO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, NUMA POPULAÇÃO DA ILHA DA MADEIRA. ASSOCIAÇÃO COM AS LESÕES DOS ÓRGÃOS ALVO. 2017. 242 f. Tese (Doutorado) – Universidade Nova de Lisboa, Lisboa, Portugal, 2017. Disponível em: <https://search.proquest.com/openview/f176cf91d440310f5d26112970258b41/1?pq-origsite=gscholar&cbl=2026366&diss=y>. Acesso em: 9 maio 2025.

ROCHA, A. W. de O.; NASCIMENTO, W. M. do; OLIVEIRA, C. M. da C.; PEREIRA NETO, J. M.; NASCIMENTO, O. V. do; SANTOS, J. O. L. dos; VIERA, É. P.; BRUNETTA, H. S.; PONTES, I. da M.; ASTOLFI FILHO, S. Frequency of gene ACE I polymorphism ID in athletes of different sports. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 26, p. 107–112, 2020.

SANTOS, F. dos; FREIRE, P. B.; RIBEIRO, J. A. Abordagem da dor torácica pelo enfermeiro em uma unidade de pronto atendimento na visão do paciente. **Enfermagem Revista**, v. 20, n. 1, p. 13–22, 2017.

SILVA, S. J. da. **Estudo de polimorfismos genéticos em pacientes portadores de insuficiência cardíaca**. 2012. 104 f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Goiás, Goiania, Go, 2012. Disponível em: <http://repositorio.bc.ufg.br/tede/handle/tede/4191>. Acesso em: 9 maio 2025.

SILVA, T. C. P. da; SILVA, M. H.; MEDEIROS, A. V. M. Resultados da avaliação de densidade corporal por meio de diferentes protocolos. **RBPFEV-Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**, v. 11, n. 64, p. 20–25, 2017.

SILVA, K.; SANTOS, N.; MENDONÇA, R. Sarcopenia e o estado nutricional de pacientes oncogeriátricos em tratamento quimioterápico. **BRASPEN Journal**, v. 38, n. 3, 2023. DOI 10.37111/braspenj.2023.38.3.08. Disponível em: <https://braspenjournal.org/article/doi/10.37111/braspenj.2023.38.3.08>. Acesso em: 14 maio 2025.

TADROS, R.; FRANCIS, C.; XU, X.; VERMEER, A. M.; HARPER, A. R.; HUURMAN, R.; KELU BISABU, K.; WALSH, R.; HOORNTJE, E. T.; TE RIJDT, W. P. Shared genetic

pathways contribute to risk of hypertrophic and dilated cardiomyopathies with opposite directions of effect. **Nature genetics**, v. 53, n. 2, p. 128–134, 2021.

TEIXEIRA, B. C.; LOPES, A. L.; MACEDO, R. C. O.; CORREA, C. S.; RAMIS, T. R.; RIBEIRO, J. L.; REISCHAK-OLIVEIRA, A. Marcadores inflamatórios, função endotelial e riscos cardiovasculares. **Jornal vascular brasileiro**, v. 13, p. 108–115, 2014.

THAKUR, S.; SHARMA, V.; KAUR, D.; PURKAIT, P. Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) Insertion/Deletion (I/D) Polymorphism as a Conjoint Regulator of Coagulation, Fibrinolytic, and RAAS Pathway in Infertility and Associated Pregnancy Complications. **Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System**, v. 2022, p. 1695769, jan. 2022. <https://doi.org/10.1155/2022/1695769>.

THOMPSON, J. S.; THOMPSON, M. W. **Genética Médica**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ 7ª Edição, 2016.

TRAN, D. C.; DO, M. D.; LE, L. H. G.; THAI, T. T.; HOANG, S. V.; TRUONG, B. Q. Predictive value of ACE I/D genetic polymorphism for 12-month all-cause mortality in patients with acute myocardial infarction. **Medicine**, v. 102, n. 35, p. e34976, 1 set. 2023. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000034976>.

VALE, M. D. M.; RIBEIRO, É. C. T.; KNOBLOCH, I. da S.; SCHWARTZ, I. V. D.; SPERB-LUDWIG, F.; SOUZA, G. C. Influência do Polimorfismo de Inserção/Deleção do Gene da Enzima Conversora de Angiotensina na Adiposidade e na Função Cardíaca em Pacientes com Insuficiência Cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 122, p. e20240204, 20 jan. 2025. <https://doi.org/10.36660/abc.20240204>.

VILELA-MARTIN, J. F.; VAZ-DE-MELO, R. O.; COSENSO-MARTIN, L. N.; KUNIYOSHI, C. H.; YUGAR-TOLEDO, J. C.; PINHEL, M. A. S.; DE SOUZA, G. F.; SOUZA, D. R. S.; PIMENTA, E.; MORENO, H.; CIPULLO, J. P. Renin Angiotensin System Blockage Associates with Insertion/Deletion Polymorphism of Angiotensin-Converting Enzyme in Patients with Hypertensive Emergency. **DNA and Cell Biology**, v. 32, n. 9, p. 541–548, set. 2013. <https://doi.org/10.1089/dna.2012.1951>.

VOGEL, F.; MOTULSKY, A. G. Genética humana. **Genética humana**. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, RJ, 3 ed., rev., aum, 2000. p. 684–684. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/porta1/resource/pt/lil-625778>. Acesso em: 14 maio 2025.

WALSH, R.; JURGENS, S. J.; ERDMANN, J.; BEZZINA, C. R. Genome-wide association studies of cardiovascular disease. **Physiological Reviews**, v. 103, n. 3, p. 2039–2055, 1 jul. 2023. <https://doi.org/10.1152/physrev.00024.2022>.

WILLICH, S. N.; MÜLLER-NORDHORN, J.; KULIG, M.; BINTING, S.; GOHLKE, H.; HAHMANN, H.; BESTEHORN, K.; KROBOT, K.; VÖLLER, H. Cardiac risk factors, medication, and recurrent clinical events after acute coronary disease. A prospective cohort study. **European Heart Journal**, v. 22, n. 4, p. 307–313, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity**: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. 2000. Disponível em: <https://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=AvnqOsqv9doC&oi=fnd&pg=PR3&dq=World+Health+Organization+.+Ob>

esity:+Preventing+and+managing+the+global+epidemic.+Report+of+a+WHO+Consulation+on+Obesity.+Geneva%3B+1998.&ots=6XH76oYP2O&sig=GoGFpjL_C2NFzRqbdqnJp48Wa3g. Acesso em: 14 maio 2025.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Physical status:** the use of and interpretation of anthropometry, report of a WHO expert committee. World Health Organization, 1995. Disponível em: <https://iris.who.int/handle/10665/37003>. Acesso em: 18 jan. 2025.

XU, W.; QIAN, Y.; ZHAO, L. Angiotensin-converting enzyme I/D polymorphism is a genetic biomarker of diabetic peripheral neuropathy: evidence from a meta-analysis. **International Journal of Clinical and Experimental Medicine**, v. 8, n. 1, p. 944–948, 2015.

YANG, G.; YUAN, S.; FU, H.; WAN, G.; ZHU, L.; BU, X.; ZHANG, J.; DU, X.; LI, Y.; JI, Y. Neck circumference positively related with central obesity, overweight, and metabolic syndrome in Chinese subjects with type 2 diabetes: Beijing Community Diabetes Study 4. **Diabetes care**, v. 33, n. 11, p. 2465–2467, 2010.

APÊNDICE

APÊNDICE A. FICHA DE AVALIAÇÃO**Programa de pós-graduação em Educação Física-UFMA****COLETA: HOSPITAL DR. CARLOS MACIEIRA**

Nome: _____

Idade: ____ Data de nascimento: _____ Sexo: _____

Cidade/estado: _____ Telefone: _____

Estado civil: _____ Filhos/quantos: _____

Escolaridade: _____ Profissão: _____ Renda: _____

DIAGNÓSTICO: _____

CIRÚRGICO: SIM () NÃO () QUAL _____

Prática exercícios pelo menos 3 x por semana? () SIM () NÃO

PA: _____ FR: _____ FC: _____ SAPO2: _____

AP: _____

ACV: _____

Padrão respiratório alterado: SIM () NÃO: ()

PERFIL GENÉTICO (SWAB):

() Sim () Não

ANTROPOMETRIA:

Peso: ____ Altura: ____ C. Pescoço: ____ C. Braço (D): ____

C. Cintura: ____ C. Abdômen ____ C. Quadril: ____ C. Panturrilha (D): ____

DINAMOMETRIA: (Qual o braço dominante? De escrita ou o mais forte.)

Domin. ____ Domin. ____ Domin. ____ Maior: ____

TUG -Timed up and go: (3M)

Tempo: _____

EXAMES LABORATORIAIS:

PCR: _____ CPK _____ TROPONINA _____

URÉIA: _____ CREATININA: _____

HB: _____ LEUCÓCITOS: _____

NEUTRÓFILOS: _____ PLAQ: _____

GLICEMIA: _____ ELETRÓLITOS: _____

OUTROS: _____

EXAMES DE IMAGEM:Ecocardiograma transtorácico e/ou transesofágico - FE: ____; Insuficiência de
válvulas: _____

CATE-quantas obstruções: _____

APÊNDICE B. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO

Fundação Instituída nos termos da Lei no 5.152, de 21/10/1966 – São Luís - Maranhão.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

ESTUDO: EFEITOS DO POLIMORFISMO DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA I E DO RECEPTOR B2 DE CININAS NA INCIDÊNCIA E GRAVIDADE DE DOENÇAS CARDÍACAS

Gostaríamos de convidar você a participar como voluntário (a) da nossa pesquisa. O projeto se destina a avaliar o impacto de uma variação genética na força muscular e funcionalidade de indivíduos cardiopatas em São Luís-MA.

Os dados pessoais e clínicos serão coletados do seu prontuário, já a coleta de dados físicos, será realizado por meio de testes. Avaliaremos sua simetria corpórea, ausculta pulmonar, ausculta cardíaca, padrão respiratório, sinais de desconforto respiratório, padrão torácico, saturação, frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial, capacidade funcional, força muscular, qualidade da marcha/equilíbrio, Swab oral para coleta de DNA.

A equipe responsável pela pesquisa estará previamente treinada. Os benefícios contemplados com sua participação serão um acompanhamento reforçado por fisioterapeutas, educadores físicos e nutricionistas do seu quadro clínico, durante todo o processo de coleta dos dados e aplicação de testes.

Esta pesquisa possui riscos leves a moderados que são: queda, dor e estiramento muscular. Para minimizar os riscos, você será avaliado durante os testes para que caso apresente hipotensão postural ou demonstrar algum grau de desequilíbrio, o teste será interrompido. Manteremos a área de circulação livre de obstáculos, o ambiente bem iluminado, e assistência durante todas as intervenções do protocolo.

Com sua participação poderemos disponibilizar os resultados em publicações de grande circulação para que os mesmos possam ser utilizados em condutas e protocolos clínicos beneficiando inúmeros pacientes que estejam nas mesmas condições que vocês. Contribuindo para melhora nos protocolos clínicos, diminuição de quadros cardíacos graves, diminuição de cirurgias para doença arterial coronariana e doença valvar.

Para participar deste estudo você não vai ter nenhum custo nem receberá qualquer vantagem financeira. Você terá todas as informações que quiser sobre esta pesquisa e estará livre para participar ou recusar-se a participar. Mesmo que você queira participar agora, você pode voltar atrás ou parar de participar a qualquer momento. A sua participação é voluntária e o fato de não querer participar não vai trazer qualquer penalidade ou mudança na forma em que você é atendido (a).

Os resultados da pesquisa estarão à sua disposição quando finalizada. Este termo de consentimento encontra-se impresso em duas vias originais, sendo que uma será arquivada pelo pesquisador responsável e a outra será fornecida a você. Os dados coletados na pesquisa ficarão arquivados com o pesquisador responsável por um período de 5 (cinco) anos. Decorrido este tempo, o pesquisador avaliará os documentos para a sua destinação final, de acordo com a legislação vigente.

Os pesquisadores tratarão a sua identidade com padrões profissionais de sigilo,

atendendo a legislação brasileira (Resolução No 466/12 do Conselho Nacional de Saúde), utilizando as informações somente para os fins acadêmicos e científicos.

É importante que este documento seja rubricado em todas as suas páginas e assinadas ao seu término.

Declaro que concordo em participar da pesquisa e que me foi dada à oportunidade de ler e esclarecer as minhas dúvidas.

Data:

Assinatura pesquisador Responsável:

Assinatura do Participante:

Contatos dos pesquisadores responsáveis:

1. Prof. Dra. Flávia Castello Branco Vidal Cabral - Universidade Federal do Maranhão/UFMA- (98) 98225-9660 flavia.vidal@ufma.br

2. Prof. Dr. Carlos Eduardo Neves Amorim- Universidade Federal do Maranhão/UFMA- (11) 95655-7337
AMORIM.CARLOS@ufma.br

3. Fisioterapeuta Esp. Tailane Cristina Sousa Jansen- Universidade Federal do Maranhão/UFMA- (98) 99231-0005 tailane.jansen@discente.ufma.br

ANEXOS

ANEXO A. PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA

UNIVERSIDADE FEDERAL DO
MARANHÃO - UFMA



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: EFEITOS DO POLIMORFISMO DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA I E DO RECEPTOR B2 DE CININAS NA INCIDÊNCIA E GRAVIDADE DE DOENÇAS CARDÍACAS

Pesquisador: Flávia Castelo Branco Vidal Cabral

Área Temática: Genética Humana:

(Trata-se de pesquisa envolvendo Genética Humana que não necessita de análise ética por parte da CONEP;);

Versão: 1

CAAE: 75965023.6.0000.5087

Instituição Proponente: FUNDACAO UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHAO

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 6.752.442

Apresentação do Projeto:

O sistema cardiovascular consiste em uma vasta rede de veias, vasos, capilares, artérias e arteríolas, que se comunicam com várias partes do corpo. Na literatura, o número de artigos que abordam a relação de polimorfismos genéticos e cardiopatias, é escasso. Essa pesquisa tem como objetivo analisar a influência do polimorfismo da ECA 1 e do receptor B2 de cininas no agravamento e incidência de cardiopatias. Trata-se de um estudo descritivo e observacional com pacientes, que será realizado no Hospital Dr. Carlos Macieira. A coleta de dados será feita através de ficha de avaliação, coleta de antropometria, bioimpedância, dinamometria, questionários PAR-Q, sinais vitais (PA, FC, FR, SAPO2), aplicação do TUG, avaliação de marcadores cardíacos, coleta de DNA e genotipagem. Os pacientes serão divididos em 4 grupos, onde o grupo A contempla cardiopatas do sexo masculino com doenças valvares, grupo B cardiopatas sexo feminino com doenças valvares, grupo C cardiopatas sexo masculino com doenças coronarianas e grupo D cardiopatas sexo feminino com doenças coronarianas.

Endereço: Avenida dos Portugueses, 1966 CEB Velho Cidade Universitária Dom Delgado

Bairro: Bacanga

CEP: 65.080-805

UF: MA

Município: SAO LUIS

Telefone: (98)3272-8708

E-mail: cepufma@ufma.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DO
MARANHÃO - UFMA



Continuação do Parecer: 6.752.442

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Identificar efeitos dos polimorfismos do gene da Enzima Conversora de Angiotensina I e gene do Receptor BDKRB2 +9/-9 na incidência e gravidade de doenças cardíacas.

Objetivo Secundário:

Delinear a amostra de indivíduos de acordo com características demográficas e socioeconômicas; Investigar a influência da composição corporal na força e estado funcional; Distinguir antropometricamente a amostra; Avaliação da força muscular desses indivíduos; Distinguir possíveis limitações referentes às atividades diárias e mudanças no estilo de vida; Avaliar os riscos da realização de atividade física em pacientes cardíacos (PAR-Q); Avaliar capacidade funcionalidade e risco de queda através do teste TUG; Avaliar se existe diferença nas incidências dos polimorfismos de acordo com gêneros estudados; Verificar a distribuição dos polimorfismos genéticos (ECA e B2 de cininas) com as manifestações clínicas apresentadas nos cardiopatas;

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Esta pesquisa possui riscos leves a moderados que são: queda, dor e estiramento muscular nos testes físicos.

Benefícios:

Com sua participação poderemos disponibilizar os resultados em publicações de grande circulação para que os mesmos possam ser utilizados em condutas e protocolos clínicos beneficiando inúmeros pacientes que estejam nas mesmas condições que vocês.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O projeto tem relevância acadêmica e clínica, justificando a realização do estudo

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os documentos foram entregues de maneira adequada

Endereço: Avenida dos Portugueses, 1966 CEB Velho Cidade Universitária Dom Delgado
Bairro: Bacanga **CEP:** 65.080-805
UF: MA **Município:** SAO LUIS
Telefone: (98)3272-8708 **E-mail:** cepufma@ufma.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DO
MARANHÃO - UFMA



Continuação do Parecer: 6.752.442

Recomendações:

Nenhuma

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Deferido

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_2244231.pdf	21/11/2023 11:37:02		Aceito
Orçamento	Orcamento.docx	21/11/2023 11:36:34	Flávia Castello Branco Vidal Cabral	Aceito
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_2244231.pdf	16/11/2023 15:54:50		Aceito
Folha de Rosto	folhaDeRostoassinadoassinado.pdf	16/11/2023 09:41:26	Flávia Castello Branco Vidal Cabral	Aceito
Folha de Rosto	folhaDeRostoassinadoassinado.pdf	16/11/2023 09:41:26	Flávia Castello Branco Vidal Cabral	Recusado
Cronograma	Cronograma.docx	13/11/2023 08:52:58	Flávia Castello Branco Vidal Cabral	Aceito
Cronograma	Cronograma.docx	13/11/2023 08:52:58	Flávia Castello Branco Vidal Cabral	Recusado
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO.pdf	13/11/2023 08:50:24	Flávia Castello Branco Vidal Cabral	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO.pdf	13/11/2023 08:50:24	Flávia Castello Branco Vidal Cabral	Recusado
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	13/11/2023 08:46:36	Flávia Castello Branco Vidal Cabral	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	13/11/2023 08:46:36	Flávia Castello Branco Vidal Cabral	Recusado

Endereço: Avenida dos Portugueses, 1966 CEB Velho Cidade Universitária Dom Delgado
Bairro: Bacanga **CEP:** 65.080-805
UF: MA **Município:** SAO LUIS
Telefone: (98)3272-8708 **E-mail:** cepufma@ufma.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DO
MARANHÃO - UFMA



Continuação do Parecer: 6.752.442

Declaração de Instituição e Infraestrutura	Declaracaodiretorhcm.pdf	13/11/2023 08:45:51	Flávia Castello Branco Vidal Cabral	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Declaracaodiretorhcm.pdf	13/11/2023 08:45:51	Flávia Castello Branco Vidal Cabral	Recusado

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

SAO LUIS, 09 de Abril de 2024

Assinado por:
Emanuel Pércles Salvador
(Coordenador(a))

Endereço: Avenida dos Portugueses, 1966 CEB Velho Cidade Universitária Dom Delgado
Bairro: Bacanga **CEP:** 65.080-805
UF: MA **Município:** SAO LUIS
Telefone: (98)3272-8708 **E-mail:** cepufma@ufma.br