

## Associação entre sódio urinário, rigidez arterial e microalbuminúria em indivíduos hipertensos

Adriana G. Pimenta<sup>1\*</sup>, Renan O. V. Melo<sup>1</sup>, Breno G. Motta<sup>2</sup>, Carolina N. C. Sacomani<sup>2</sup>, Débora D. Martinéli<sup>2</sup>, Luiz T. Giollo Jr<sup>2</sup>, Marcela Pinhel<sup>2</sup>, Marielle Martins<sup>2</sup>, Juan C. Y. Toledo<sup>2</sup>, Dorotéia R. S. Souza<sup>3</sup>, José F. V. Martin<sup>2</sup>

1- Acadêmicos de Medicina, Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP); 2– Clínica de Hipertensão, Departamento de Medicina I, FAMERP; 3– Departamento de Biologia Molecular, FAMERP.

\* Fonte de financiamento - Bolsista PIBIC/CNPq (2010/2011).

**Introdução:** A ocorrência de lesões em órgãos-alvo é comumente relacionada à presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS). Entre essas possíveis lesões, destaca-se a microalbuminúria (MA), condição de etiologia multifatorial capaz de prever maior morbidade e mortalidade cardiovascular. Entre os possíveis fatores relacionados à ocorrência de MA destaca-se um estado de maior rigidez arterial e a influência genética, com ênfase para os polimorfismos do sistema renina-angiotensina (SRA). O aumento da rigidez arterial prediz o desenvolvimento de doença cardiovascular e é um preditor independente de mortalidade em pacientes hipertensos. Por sua vez, uma dieta rica em sal tem sido demonstrada como uma das determinantes da rigidez arterial, além de contribuir para a ocorrência de microalbuminúria através do aumento da filtração glomerular que ocorre em resposta à sobrecarga de sal. **Objetivos:** Correlacionar fatores bioquímicos, sócio-demográficos, rigidez arterial, sódio urinário e polimorfismos genéticos do SRA à ocorrência de MA em indivíduos com HAS; além de avaliar a influência desses polimorfismos sobre a rigidez arterial na casuística estudada. **Métodos:** Serão analisados 200 indivíduos com HAS, sendo divididos em: G1 - 100 portadores de MA (50 diabéticos e 50 não-diabéticos) e G2 - 100 sem MA (50 diabéticos e 50 não-diabéticos). Será colhido sangue para dosagem bioquímica e urina de 24 horas para dosagem de sódio, extração de DNA e análise dos polimorfismos genéticos por PCR. Os dados dos pacientes (sócio-demográficos e presença de LOA) serão obtidos através de prontuário médico. Rigidez arterial será avaliada através de tonometria de artéria radial, com análise do *Augmentation index*. Será admitido nível de significância para  $p < 0,05$ . **Resultados esperados:** Espera-se elucidar mecanismos fisiopatológicos da HAS, contribuindo para uma melhor abordagem terapêutica e conseqüentemente melhor sobrevida e qualidade de vida do paciente portador de tal comorbidade.