

6. CONCLUSÕES

1. Os polimorfismos *eNOS*-G894T, *ENG*-Ins/Del e *VEGF*-C936T associam-se a AI familiar enquanto *eNOS*-G894T e *VEGF*-C936T a AI esporádico, por outro lado a combinação dos genótipos de risco considerando todos os polimorfismos determina maior chance para a doença, diferenciando pacientes e controles.
2. Os polimorfismos *ENG*-Ins/Del e *COL1A2*-Ala459Pro destacam-se nos familiares em primeiro grau apenas de pacientes com aneurisma intracraniano familiar, confirmando a associação de *ENG*-Ins/Del com a doença, e sugerindo o envolvimento também de *COL1A2*-Ala459Pro com aneurisma.
3. A prevalência de tabagismo em ambos os grupos de pacientes, confirma sua influência como fator de risco para AI, o que pode ser potencializado por *VEGF*-C936T para AI familiar e esporádico, e também por *COL1A2*-Ala459Pro em AI esporádico.
4. Aneurisma intracraniano associa-se com HAS, com risco para a doença potencializado na presença de *COL1A2*-Ala459Pro em AI familiar, enquanto *ENG*-Ins/Del relaciona-se com DM em AI esporádico.
5. A ruptura de AI independe da localização e morfologia de AI, assim como dos polimorfismos *eNOS*-G894T, *ELN*-A422G, *ENG*-Ins/Del, *COL1A2*-Ala459Pro e *VEGF*-C936T.