

A nicotina é um alcalóide da classe das piridinas encontrada, principalmente, no tabaco. Estudos demonstraram que, durante a gravidez, a nicotina atravessa a barreira placentária expondo o feto a concentrações ainda maiores deste alcalóide do que a encontrada no plasma materno. Dados morfológicos sobre efeitos da exposição do feto à nicotina revelaram diversas deformações corporais e retardo na formação dos órgãos e ossos. Contudo, os mecanismos moleculares associados a estas deformações induzidas pela nicotina ainda não foram elucidados. Neste sentido, um dos mais importantes fatores que influenciam a diferenciação celular em células-tronco embrionárias e que, possivelmente, poderia ligar os efeitos da nicotina à má formação do feto é a sinalização do ácido retinóico, o primeiro sinalizador para os genes homeóticos no embrião. Para avaliar as relações entre a nicotina e os possíveis caminhos moleculares relacionados à sinalização de ácido retinóico, um estudo usando ferramentas de biologia de sistemas foi desenvolvido. Para prospecção de dados proteômicos foram empregados os programas GeneCards [[www.genecards.org](http://www.genecards.org)] e Stitch 2.0 [<http://stitch.embl.de/>]. Os resultados dessa busca inicial foram analisados pelo programa Cytoscape 2.6.3 para a análise topológica da rede de interação protéica. O plugin BINGO 2.3 [<http://www.cytoscape.org/plugins2.php>] foi aplicado posteriormente para análise de processos ontológicos. A análise ontológica revelou importantes bioprocessos relacionados à rede, como desenvolvimento, diferenciação celular, remodelagem de cromatina e resposta a estresse oxidativo. Assim, foi desenvolvido um modelo de interação elucidando um possível mecanismo no qual a nicotina poderia influenciar a sinalização de ácido retinóico no desenvolvimento embrionário.