Associação do polimorfismo I/D da ECA com a suscetibilidade à artrose em mulheres idosas

Autor(res)

Sandro Soares De Almeida
Maria Eloísa Oliveira Silva
Rodrigo Antonio Carvalho Andraus
Alex Silva Ribeiro

Categoria do Trabalho

2

Instituição

FACULDADE ANHANGUERA DE GUARULHOS

Introdução

A artrose (OA) é uma doença degenerativa crônica que afeta principalmente idosos, causando dor articular e perda de funcionalidade (Wu et al., 2020). Sua progressão leva a limitações físicas e redução da qualidade de vida (McDonough & Jette, 2010). Além de fatores como inflamação, obesidade e envelhecimento (Barnett, 2018; Griffin & Guilak, 2005), componentes genéticos contribuem significativamente (35–65%) para o risco de OA (Fernandez-Moreno et al., 2008). Genes do sistema renina-angiotensina (SRA), especialmente o polimorfismo I/D da ECA, estão associados à inflamação e remodelação articular (Moreira et al., 2021). Estudos indicam maior risco de OA em portadores do genótipo DD ou alelo D (Chen et al., 2019), com meta-análises confirmando essa associação em populações árabes (OR = 1,69) (Mustari et al., 2024). Esses achados destacam a interação entre predisposição genética e mecanismos fisiopatológicos na OA.

Objetivo

O objetivo deste estudo é investigar a associação entre o polimorfismo genético I/D da ECA relação da OA em mulheres idosas.

Material e Métodos

O estudo analisou 322 mulheres brasileiras com 60 anos ou mais, divididas em dois grupos: 215 saudáveis (grupo controle) e 107 com diagnóstico confirmado de artrose (grupo caso). Para participar, as voluntárias assinaram o termo de consentimento .
A pesquisa foi realizada em etapas padronizadas: Avaliação inicial: As participantes repousaram por 15 minutos em ambiente controlado (24–27°C), onde foram medidas a frequência cardíaca e as características corporais (peso, altura e circunferências), testes físicos, a força das mãos foi avaliada com um dinamômetro, realizando três medições em cada mão, análise corporal. Utilizou-se um aparelho de bioimpedância para medir a composição corporal, com cuidados prévios como jejum e repouso, e o DNA foi extraído de células da mucosa bucal para analisar o polimorfismo ECA I/D, usando técnicas de PCR
Os dados foram processados estatisticamente no programa SPSS, considerando resultados significativos de p <

0,05.

Resultados e Discussão

O estudo analisou o polimorfismo I/D da ECA em grupos controle e com OA. O grupo controle estava em equilíbrio de Hardy-Weinberg (p=0,84), enquanto o OA apresentou desvio (p=0,0003), indicando desequilíbrio genético. Pacientes com OA tinham maior IMC (27,94 vs 26,29 kg/m², p=0,003), menor força manual (22,51 vs 25,02 kg, p<0,001), maior cintura (91,36 vs 86,89 cm, p=0,002) e RCQ (0,89 vs 0,86, p=0,004). Geneticamente, o genótipo DD foi mais comum no OA (53% vs 38%, p=0,011), com ID associado a maior risco (OR=2,20, IC95% 1,31-3,69, p=0,003). O modelo dominante (II+ID vs DD) também mostrou associação (OR=1,89, p=0,008). Multimorbidade (OR=7,07, p<0,001) e RCQ elevada (OR=1,89, p=0,024) foram fatores de risco importantes. Conclui-se que fatores genéticos e metabólicos interagem no desenvolvimento da OA.

Conclusão

Os resultados deste estudo indicam que o polimorfismo do gene ACE I/D está significativamente associado à suscetibilidade à artrose em mulheres idosas. Especificamente, o genótipo DD do polimorfismo ECA que foi mais prevalente entre indivíduos com artrose, sugerindo um potencial associação genética ligada a essas variantes. Esses resultados corroboram a hipótese de que fatores genéticos relacionados ao SRA contribuem para a patogênese.

Agências de Fomento

FUNADESP-Fundação Nacional de Desenvolvimento do Ensino Superior Particular

FAPESP-Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo

Referências

Almeida SS, et al. Neuropeptides. 2010;44(2):139-43. doi:10.1016/j.npep.2009.12.003.
Barnett R. Lancet. 2018;391(10134):1985. doi:10.1016/S0140-6736(18)31064-X.
Chen G, et al. Biosci Rep. 2019;39(2). doi:10.1042/BSR20181713.
Coaccioli S, et al. J Clin Med. 2022;11(20):6013. doi:10.3390/jcm11206013.
Corvol P, Jeunemaitre X. Endocr Rev. 1997;18(5):662-77. doi:10.1210/edrv.18.5.0312.
Fernandez-Moreno M, et al. Curr Genomics. 2008;9(8):542-7. doi:10.2174/138920208786847953.
Griffin TM, Guilak F. Exerc Sport Sci Rev. 2005;33(4):195-200. doi:10.1097/00003677-200510000-00008.
Husain K, et al. World J Biol Chem. 2015;6(3):209. doi:10.4331/wjbc.v6.i3.209.
Jeunemaitre X, et al. Cell. 1992;71(1):169-80. doi:10.1016/0092-8674(92)90275-H.
Litwic A, et al. Br Med Bull. 2013;105(1):185-99. doi:10.1093/bmb/lds038.
McDonough CM, Jette AM. Clin Geriatr Med. 2010;26(3):387-99. doi:10.1016/j.cger.2010.04.001.
Moreira FRC, et al. Mol Biol Rep. 2021;48(9):6619-29. doi:10.1007/s11033-021-06672-8.