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
Alex Silva Ribeiro
Rodrigo Antonio Carvalho Andraus

Categoria do Trabalho

Iniciação Científica

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.