

A adiponectina é um hormônio sintetizado pelos adipócitos com ação sensibilizadora da insulina. Estudos sugerem que polimorfismos do gene da adiponectina predisõem à síndrome metabólica (SM) e ao diabetes mellitus tipo 2 (DM2). O polimorfismo G276T associou-se com aumento da resistência à insulina, sendo um candidato ao desenvolvimento da SM. Assim, o objetivo do estudo foi avaliar a associação do polimorfismo G276T com a SM em pacientes com DM2. Em um estudo transversal analisamos 687 pacientes com DM2 sem insuficiência renal terminal. A presença de SM baseou-se nos critérios da OMS. A análise do polimorfismo foi realizada pela amplificação do DNA por PCR, digestão enzimática e análise dos resultados em gel de agarose. A análise de variáveis contínuas com distribuição normal entre os genótipos foi realizada através da ANOVA e ajustes para variáveis de confusão foram realizados por regressão logística, adotando-se um $p < 0,05$. A distribuição genotípica seguiu o equilíbrio de Hardy-Weinberg. A prevalência de SM diferiu entre os diferentes genótipos (GG=83,4% GT=85,9% TT=71,0%; $p=0,013$). Pacientes com genótipo TT eram mais velhos e apresentavam mais tempo de DM quando comparados a pacientes com o alelo G. Avaliando critérios individuais de SM, observou-se que a prevalência de SM diferiu respectivamente entre indivíduos portadores do alelo G (GG/GT) e os homozigóticos para o alelo T (84,6% vs. 71,0%; $p=0,004$). No entanto, na análise quanto à prevalência de hipertensão, dislipidemia, obesidade e microalbuminúria não houve diferenças entre os genótipos. Ajustando-se para sexo e idade, pacientes com o alelo G apresentaram maior risco para SM que os homozigotos para o alelo T (RC: 2,3; IC95% 1,3-4,1; $P=0,004$). Em conclusão, pacientes portadores do alelo G do polimorfismo G276T apresentam duas vezes mais risco para SM do que aqueles homozigotos para o alelo T nessa população.