

Introdução: A desidase tipo 2 (D2) é responsável pela ativação dos hormônios tireoidianos. A presença do polimorfismo Tre92Ala nesta enzima tem sido associado a aumento de resistência insulínica em pacientes com diabetes tipo 2 (DM2). No entanto, estudos observacionais falharam em demonstrar associação entre esse polimorfismo e risco aumentado de DM2. Objetivo: Avaliar se o polimorfismo Tre92Ala da D2 está associado a aumento de risco para DM2. Material e métodos: Foi realizado estudo de caso-controle, constituído de 1057 pacientes brancos com DM2 e 516 indivíduos brancos não-diabéticos. Amostras de DNA foram coletadas de sangue periférico e genotipadas pela técnica de Real-time PCR. Os participantes foram classificados em grupos de acordo com a presença do alelo Ala (Ala/Ala ou Tre/Tre-Ala/Tre). Adicionalmente, uma meta-análise de estudos de associação genética do polimorfismo Tre92Ala da D2 e DM2 foi realizada através de pesquisa em bases de dados utilizando os termos "rs225014" ou "thr92ala" ou "T92A" ou "dio2 a/g" Resultados: A frequência do alelo Ala foi 0,38 para os casos e controles. Os genótipos estavam em equilíbrio de Hardy-Weinberg. A prevalência do genótipo Ala/Ala nos casos foi 16,4%(n=173) vs 12,0%(n=62) nos controles, resultando em uma razão de chances(RC) para o genótipo AA nos pacientes DM2 de 1,43 (IC95% 1,05-1,96,p=0,03). A revisão sistemática identificou outros 3 estudos, que foram incluídos na meta-análise juntamente com o presente estudo. O efeito combinado dos 4 estudos resultou em uma RC = 1,18 (IC95% 1,03-1,36,P=0,02) e não houve heterogeneidade ou inconsistência. Conclusão: Os resultados do estudo de caso-controle e da meta-análise demonstram que a homozigose para o alelo Ala do polimorfismo Tre92Ala da D2 está associada a maior risco para DM2.