

EL POLIMORFISMO -1087 (G/A) EN LA REGIÓN PROMOTORA DEL GEN DE LA INTERLEUKINA-10 COMO BIOMARCADOR GENÉTICO DE SUSCEPTIBILIDAD A DESARROLLAR ASPERGILOSIS PULMONAR INVASIVA

J. Sainz^a, L. Hassan^a, E. Pérez^b, A. Romero^b, A. Moratalla^b y M. Jurado^b

^aUnidad de Investigación Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ^bServicio de Hematología y Hemoterapia Hospital Universitario Virgen de Las Nieves. Granada

Introducción: La Aspergilosis Pulmonar Invasiva (API) es una complicación clínica grave en pacientes inmunocomprometidos y se caracteriza por la invasión y necrotización de los senos paranasales y el tejido pulmonar. Los pacientes oncohematológicos son el principal grupo de riesgo debido a su tratamiento quimioterápico prolongado y al deterioro del sistema inmune. Recientes estudios, han sugerido que alteraciones en la producción de interleuquinas anti-inflamatorias pueden determinar la susceptibilidad a desarrollar API. Determinados polimorfismos en genes de interleukinas afectan a los niveles de producción de las mismas y podrían determinar la susceptibilidad a API. El objetivo de nuestro estudio fue investigar si el polimorfismo -1087 (G/A) en la región promotora del gen de la IL-10 o un VNTR en el exón 2 del antagonista del receptor de la IL-1 están relacionados con la susceptibilidad a desarrollar API.

Metodología: Se incluyeron 81 pacientes hematológicos con riesgo de padecer API y 124 controles. El diagnóstico de API se realizó siguiendo los criterios previamente establecidos en 55 pacientes. Los factores extrínsecos (patología de base y TMO) se correlacionaron con los siguientes criterios diagnósticos: factores del hospedador (fase de neutropenia prolongada, fiebre refractaria a los antibióticos, signos y síntomas de enfermedad injerto contra huésped, terapia con corticoides y episodios previos de infección en anteriores fases de neutropenia); criterios microbiológicos (GM positivo en 2 muestras consecutivas de sangre) y criterios clínicos (criterios mayores como el TAC patológico y/o criterios menores como Rx de Tórax patológica, tos, hemoptisis, auscultación patológica y dolor torácico). El ADN de los pacientes se amplificó por métodos basados en PCR. Los resultados se analizaron estadísticamente mediante tablas de contingencia 2X3 y 2X2 y el valor de p fue calculado con el test de χ^2 .

Resultados: Las frecuencias alélicas y genotípicas fueron similares en la población control y la población hematológica. Cuando comparamos la distribución genotípica en función de la infección fúngica, no se observaron diferencias en la distribución en el caso del IL-1Ra entre pacientes API y no API. Sin embargo, en el caso de la IL-10, observamos que el genotipo GG estaba asociado a un incremento en la susceptibilidad a desarrollar API ($p = 0,022$, OR = 5,51, IC95% [1,21-26,5]).

Conclusión: El polimorfismo -1087 (G/A) en el promotor del gen de la IL-10 pueden ser clave en la susceptibilidad a API.