



P147 - Estudio genético del factor de crecimiento endotelial vascular en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial asociada a enfermedades autoinmunes

S. Remuzgo Martínez¹, F. Genre¹, V. Pulito Cueto¹, V.M. Mora Cuesta¹, D. Iturbe Fernández¹, S.M. Fernández Rozas¹, L. Lera-Gómez¹, B. Atienza-Mateo¹, P. Ussetti², R. Laporta², C. Berastegui³, I. Pérez⁴, V. Pérez⁵, A. de Pablo Gafas⁵, J.M. Cifrián¹, R. López-Mejías¹ y M.A. González-Gay^{1,6,7}

¹Epidemiología genética y arterioesclerosis de las enfermedades sistémicas y en enfermedades metabólicas óseas del aparato locomotor. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Servicio de Neumología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ³Servicio de Neumología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona. ⁴Unidad de Trasplante Pulmonar y Fibrosis Quística. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ⁵Unidad de Trasplante Pulmonar. Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁶Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. ⁷Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo (Sudáfrica).

Resumen

Introducción: Se ha descrito que polimorfismos genéticos del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) influyen en el desarrollo de varias enfermedades autoinmunes (EA) y pulmonares. Debido a la alta incidencia y a la importancia clínica de la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) en los pacientes con EA, el estudio de la implicación de *VEGF* en la patogénesis de la EA-EPI resulta de potencial interés.

Objetivos: Evaluar el papel de cinco polimorfismos de *VEGF*, previamente relacionados con enfermedades inflamatorias y pulmonares, en pacientes con EA-EPI.

Métodos: Se genotiparon por sondas TaqMan los polimorfismos de *VEGF* rs833061, rs1570360, rs2010963, rs3025020 y rs3025039 en 105 pacientes con EA-EPI (entre los que se encuentran principalmente pacientes con artritis reumatoide, esclerosis sistémica, síndrome antisintetasa y neumonía intersticial con características autoinmunes), 355 pacientes con EPI no relacionada con EA y 529 controles sanos. Las diferencias genotípicas, alélicas y haplotípicas (obtenidas tras la combinación de los polimorfismos) se compararon entre los distintos grupos de estudio. Valores de $p < 0,01$ se consideraron estadísticamente significativos.

Resultados: No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas entre los pacientes con EA-EPI y los controles sanos cuando cada polimorfismo de *VEGF* se analizó de forma independiente. De la misma manera, al evaluar estas frecuencias entre los pacientes con EA-EPI y el resto de pacientes con EPI no relacionada con EA tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas. Además, no se encontraron diferencias en las frecuencias de los haplotipos en ninguna de las comparaciones.

Conclusiones: Nuestros resultados no apoyan un papel de *VEGF* en la patogénesis de la EA-EPI.

Agradecimientos: Contratos de SR-M: Programa RETICS RD16/0012/0009 (Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) cofinanciado con el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER)); VP-C: contrato predoctoral PREVAL18/01 (IDIVAL); LL-G: PI18/00042 (ISCIII cofinanciado con FEDER); RL-M: Miguel Servet tipo I CP16/00033 (ISCIII cofinanciado por el Fondo Social Europeo (FSE) "Invertir en tu futuro"). Estudio financiado por el proyecto SEPAR 474-2017.

Bibliografía

1. Gene. 2015;558:181-6.
2. Gene. 2017;608:95-102.
3. Yonsei Med J. 2017;58:305-11.
4. Clin Chest Med. 2012;33:123-49.