



P265 - MAYOR SUSCEPTIBILIDAD PARA DESARROLLAR HIDRADENITIS SUPURATIVA. ASOCIACIÓN ENTRE HLA CLASE II Y POLIMORFISMOS DE TLRs

M. Calderón-Goercke¹, J.G. Ocejo-Vinyals¹, J. Irure-Ventura¹, M. Gutiérrez-Larrañaga², M.A. Fernández-Viña³, M.A. González-Gay⁴, I. Vilanova⁵, J. Cantos-Mansilla², R. Blanco⁴ y M. González-López⁵

¹Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. University of Cantabria. Santander. ²Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Servicio de Patología. Stanford University. School of Medicine. Histocompatibility, Immunogenetics & Disease Profiling Laboratory. Stanford Blood Center. Palo Alto. California (EEUU). ⁴Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁵Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Resumen

Introducción: La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad cutánea crónica, inflamatoria y recurrente que afecta a los folículos pilosos terminales de zonas cutáneas con gran densidad de glándulas apocrinas. La patogenia de la HS es aún desconocida, sin embargo, el sistema inmune parece tener un papel importante. Estudios previos, no han logrado demostrar ninguna asociación entre HLA y HS. Además, con el fin de estudiar el papel de la inmunidad innata, analizamos varios polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) funcionales de los “Toll Like Receptors” (TLRs). Hasta la fecha, solo un estudio se ha centrado en el papel de los SNP de TLR4 en HS y no mostró asociación con esta enfermedad.

Objetivos: El objetivo principal de este estudio fue analizar en una población caucásica de Cantabria (norte de España), la asociación entre HLA clase II y hidradenitis supurativa, así como el papel de varios SNP funcionales de TLRs en pacientes con HS y en controles sanos.

Métodos: Estudio de casos y controles, de 106 pacientes con HS y 262 controles, emparejados por edad y sexo. Se analizó la distribución de alelos HLA-A, -B, -C, -DRB1, -DQA1 y -DQB1 y la distribución de alelos y genotipos de los SNP para los siguientes SNP: (TLR1 rs5743611 y rs4833095, TLR2 rs5743704 y rs5743708, TLR6 rs5743810 y TLR10 rs11096955, rs11096957 y rs4129009, realizado por PCR en tiempo real con TaqMan.

Resultados: HLA-A*29 y B*50 fueron significativamente más frecuentes en pacientes con HS y A*30 y B*37 en los controles. Estas asociaciones desaparecieron después de la corrección. Por otro lado, DRB1*07, DQA1*02 y DQB1*02 fueron significativamente más frecuentes en los controles ($p = 0,026$, $p = 0,0012$ y $p = 0,0005$ respectivamente), y el alelo HLA DQB1*03:01 fue significativamente más frecuente en pacientes con HS ($p = 0,00007$), todos ellos después de la corrección de Bonferroni. Además, el haplotipo DRB1*07; DQA1*02; DQB1*02 fue significativamente más frecuente en los controles ($p = 0,0005$). En cuanto a la distribución alélica de los diferentes SNP no se encontró ninguna diferencia significativa entre los pacientes con HS y los controles. Con respecto a los genotipos, solo TLR10 rs11096955 (dominante, codominante y sobredominante), rs11096957

(dominante, codominante y sobredominante) y rs4129009 (codominante y sobredominante) mostraron diferencias significativas entre los pacientes con HS y los controles. Sin embargo, no se encontró asociación cuando analizamos los diferentes haplotipos TLR10.

Conclusiones: Este es el primer estudio que muestra una asociación de HLA-clase II con HS, sugiriendo que los alelos HLA-II (DRB1*07, DQA1*02, DQB1*02 y DQB1*03:01) y el haplotipo DRB1*07 ~ DQA1*02 ~ DQB1*02 podrían influir en la resistencia o la susceptibilidad a HS. De igual manera es el primer estudio que muestra una asociación de SNP TLR10 con HS.

Bibliografía

1. González-López MA. J Am Acad Dermatol. 2016;75(2):329-35.
2. González-López MA. PLoS One. 2018;13(1):e0190568.
3. Vilanova I. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32(5):820-4.
4. Durán-Vian C, J Eur Acad Dermatol Venereol. 2019;33(11):2131-6.