



IF-89. - INFLUENCIA DE LA VARIABILIDAD GENÉTICA DEL RECEPTOR CD5 EN LA EXPRESIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

P. Brito Zerón¹, N. Armiger², M. Soto Cárdenas³, M. Gandía³, A. Bové¹, X. Bosch⁴, S. Retamozo¹, M. Akasbi⁵, M. Pérez de Lis, C. Díaz Lagares, R. Pérez Álvarez, B. Kostov, A. Sisó Almirall, F. Lozano, M. Ramos-Casals, en representación del Grupo de Trabajo AGAUR

¹Servicio de Laboratorio Enfermedades Autoinmunes, IDIBAPS, AGAUR. Hospital Clínic. Barcelona. ²Grupo de Inmunoreceptores del sistema inmune innato y adquirido. CEK, IDIBAPS. Barcelona. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Puerta del Mar, Universidad de Cádiz. Cádiz. ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic. Barcelona. ⁵Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Leonor. Madrid.

Resumen

Objetivos: CD5 es un receptor scavenger-like que se expresa en asociación con los receptores específicos de antígeno en linfocitos T y B-1a. Estudios recientes han revelado que el CD5 participa como regulador de muerte celular y como receptor para patrones moleculares asociados a patógenos, además de su ya conocida función como receptor inhibidor. Estos hallazgos aportan nuevos mecanismos sobre la función del CD5. Por ello, el objetivo de este estudio es analizar los mecanismos implicados en la activación de linfocitos CD5 y las consecuencias patológicas de dicha activación en pacientes con SS primario, centrándose en el análisis de la variabilidad genética del receptor CD5.

Métodos: Se analizaron 103 pacientes consecutivos (99 mujeres, 4 hombres, edad media: 55,34 años) que cumplían los criterios de 2002 para SS. El genotipado del receptor CD5 se analizó mediante PCR-SBT. El SNP7 (rs2241002) y SNP26 (rs2229177) se han asociado con frecuencias de alelos intermedias-altas. La combinación de genotipos homocigotos CC en los SNP 26 y 7 (CC/CC) se ha asociado con una mayor actividad clínica e inmunológica en las enfermedades autoinmunes sistémicas tales como LES en comparación con otros haplotipos homocigotos (los haplotipos heterocigotos se han excluido para el análisis). El índice acumulado y la evaluación órgano por órgano del ESSDAI se calculó retrospectivamente en el momento del diagnóstico. Se incluyeron como grupo control a 27 pacientes sin enfermedades autoinmunes.

Resultados: No se encontraron diferencias significativas en la prevalencia de haplotipos homocigotos de los SNPs CD5r entre pacientes con SS primario y controles: CC/CC (19% vs 11%, $p = 0,566$), CC/TT (0% vs 0%), TT/TT (3% vs 0%, $p = 1,000$), TT/CC (19% vs 19%, $p = 1,000$). En los pacientes con SS primario, la combinación CC/CC se asoció con una mayor edad media (62,11 vs 53,27 años, $p = 0,034$), una mayor frecuencia de características clínicas e inmunológicas del SS, incluyendo mayor actividad ESSDAI (puntuación > 0) en el dominio de linfadenopatía (26% vs 0%, $p = 0,016$), una mayor frecuencia de anticuerpos anti-La/SSB (58% vs 27%, $p = 0,047$), anticuerpos antinucleares (95% vs 73%, $p = 0,071$), crioglobulinas (29% frente a 5%, $p = ,05$), y una tendencia estadísticamente significativa para mayor actividad acumulativa total ESSDAI (15,53 vs 11,45, $p =$

0,25), además, durante el seguimiento apareció mayor nueva actividad ESSDAI (7,68 vs 3,41, $p = 0,05$) en comparación con pacientes con otras combinaciones genéticas homocigóticas del receptor CD5.

Conclusiones: La combinación genética CC/CC en SNPs 7 y 26 del gen del receptor CD5 se asocia con una mayor actividad sistémica extraglandular y una mayor frecuencia de alteraciones inmunológicas, incluyendo anticuerpos anti-La/SSB y crioglobulinemia.