



6001-739. LA CONEXIÓN CARDIORRENAL EN EL RIESGO DE FALLO CARDIACO: EFECTO DEL GEN HSPB7

Eliecer Coto García, Beatriz Díaz Molina, Beatriz Tavira, Julián Rodríguez Reguero y Salvador Tranche del Departamento de Genética Molecular del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias) y Área del Corazón del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

Resumen

Introducción: El gen de la heat shock protein 27 cardíaca (HSPB7) se ha relacionado con el riesgo de miocardiopatía dilatada idiopática (MCDI) y de fallo cardíaco no isquémico. En concreto el alelo G del polimorfismo del intrón 2 (SNP rs1739843 A/G) sería un factor de riesgo. Un estudio reciente ha sugerido que este efecto podría residir en un gen ligado, CLCNKA, mutado en el síndrome de Bartter. Un efecto de la variación en éste gen sobre la función renal podría explicar el riesgo de fallo cardíaco atribuido a HSPB7. El objetivo de nuestro estudio ha sido analizar la relación entre la variación en los dos genes y el riesgo de patología cardíaca (MCDI e hipertrófica) y la función renal en la población general.

Métodos: Estudiamos 120 pacientes con patología cardíaca (no isquémica) y 600 personas de la población general (controles) de Asturias (misma edad media en ambos grupos). De todos se obtuvieron datos de la función renal, y fueron genotipados para los polimorfismos rs10927889 (CLCKNA) y rs1739843 (HSPB7) mediante sondas Taqman o PCR-RFLP. Las diferencias en las frecuencias de los genotipos entre los grupos y su relación con la función renal se determinaron mediante análisis estadístico.

Resultados: Hallamos una mayor frecuencia de portadores rs1739843 G (HSPB7) entre los pacientes cardíacos vs controles ($p = 0,040$). Los portadores de este alelo tenían valores de filtrado glomerular menores en los pacientes (no significativa) y en los controles ($p = 0,002$). No hallamos diferencias significativas entre los genotipos del polimorfismo CLCNKA y el riesgo de fallo cardíaco o la función renal.

Conclusiones: La variación en el gen HSPB7 sería un factor de riesgo para el fallo cardíaco no isquémico. Este efecto no puede explicarse por su desequilibrio con el gen CLCKNA. HSPB7 podría contribuir a la patología cardíaca a través de un efecto sobre la función renal. Planteamos analizar su papel en el eje cardiorrenal, incluyendo la caracterización de su espectro mutacional.