



<https://www.revclinesp.es>

## O-7. - POLIMORFISMO A986S DEL RECEPTOR SENSOR DEL CALCIO, RIESGO VASCULAR Y FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS

*L. Briongos Figueroa, L. Abad Manteca, F. Cuadrado Medina, M. Pineda Alonso, G. Vega Tejedor, J. Abadía Otero, M. González Pérez, J. Pérez Castrillón*

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario del Río Hortega. Valladolid.*

### Resumen

**Objetivos:** La osteoporosis y la hipertensión arterial (HTA) son enfermedades poligénicas con implicación de diversos genes. Uno de los implicados puede ser el gen del receptor sensor del calcio (CaSR). El polimorfismo A986S del CaSR se ha relacionado con la homeostasis del calcio y el incremento de prevalencia de osteoporosis y puede ser un predictor de riesgo cardiovascular. Los polimorfismos génicos del A986S del CaSR se clasifican en homocigotos y heterocigotos según los alelos A y S. Nuestro objetivo fue establecer la relación de los polimorfismos A986S del CaSR tanto con el riesgo cardiovascular como con la presencia de fracturas patológicas, en un grupo de pacientes hipertensos.

**Métodos:** Estudio prospectivo observacional iniciado en el año 2001 en personas sanas con HTA como único factor de riesgo cardiovascular conocido. Se siguieron un total de 71 pacientes desde 2001 hasta junio de 2014, realizando en ese momento un corte transversal en nuestro grupo para su estudio. La información sociodemográfica y clínica (factores de riesgo cardiovascular (FRCV), enfermedades asociadas y presencia de fracturas patológicas osteoporóticas -radio distal, vértebra y cuello femoral-) se obtuvo de la historia clínica digitalizada. Se valoró la comorbilidad mediante el Índice de Charlson (IC). El análisis del polimorfismo del CaSR se realizó con técnicas de biología molecular. Datos analizados con SPSS 15.0 (nivel de significación  $p < 0,05$ ).

**Resultados:** Hasta 2014 hemos seguido un total de 71 pacientes, de los cuales 43,7% eran varones y 56,3% mujeres, con edad media  $73,3 \pm 9$ , similar en ambos sexos ( $72,5 \pm 9$  en hombres y  $74 \pm 9$  en mujeres). El genotipo AA se encontró en el 67,6%, SS en el 2,8% y AS en el 29,6%, con frecuencia alélica A de 0,82 y S de 0,18. Al finalizar el estudio, el 18,3% de los individuos era diabético, el 32,4% tenían FRCV distintos de HTA, el 14% desarrollo enfermedad cardiovascular y el 12,7% enfermedad cerebrovascular. Por otro lado, el 17% presentó al menos una fractura patológica osteoporótica (vertebral 8,5%, cuello femoral 5,6%, radio distal 2,8%). Los individuos con genotipo AA, comparados con el resto de genotipos, no presentaban más FRCV (29,2% vs 39%,  $p = 0,4$ ), enfermedad cardiovascular (12,5% vs 17,4%,  $p = 0,5$ ), enfermedad cerebrovascular (10,4% vs 17,4%,  $p = 0,4$ ), presencia de comorbilidad según índice de Charlson (27% vs 26%,  $p = 0,9$ ), mayor mortalidad (18,8% vs 13%,  $p = 0,5$ ) ni mayor número de fracturas patológicas (14,6% vs 21,7%,  $p = 0,4$ ).

**Discusión:** El CaSR detecta los niveles extracelulares de calcio y en la glándula paratiroides controla la homeostasis del calcio mediante la regulación de la liberación de hormona paratiroidea (PTH). En el riñón actúa en transportadores como la bomba Na/K ATPasa, jugando un papel en la regulación de la tensión

arterial. El polimorfismo A986S del CaSR participa en la homeostasis del calcio y el incremento de prevalencia de osteoporosis y diferentes autores lo han propuesto como predictor de cardiopatía isquémica y mortalidad cardiovascular (Lorentzon et al. Eur J Endocrinol. 2001;144:257-61; März et al. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:2363-9). Contrariamente a nuestras expectativas y en consonancia con los hallazgos de Blázquez et al (REEMO 2008;17:137) no hemos encontrado relación directa entre el genotipo AA del polimorfismo A986S del CaSR, el riesgo cardiovascular y la incidencia de fracturas patológicas.

**Conclusiones:** Existen múltiples factores que actúan tanto sobre el riesgo cardiovascular como sobre la osteoporosis. La asociación entre el genotipo AA del polimorfismo A986S del CaSR, el riesgo cardiovascular y la incidencia de fracturas patológicas es difícil de establecer y los diferentes estudios arrojan datos contradictorios. Nuestro estudio, aunque limitado por el tamaño muestral, aporta datos novedosos en nuestro Área Sanitaria sin encontrar asociación entre el polimorfismo A986S del CaSR, el riesgo cardiovascular y fracturas osteoporóticas.