

EL Polimorfismo del receptor de progesterona PROGINS fetal y materno reduce el riesgo de Taquipnea Transitoria en el recién nacido.

Alter M, Pfab T, Guthmann F, Burdack A, Kempiners N, Kalk P, Chen YP, Hocher B.
Department of Internal Medicine IV/Nephrology (UKBF), Charité, Berlin, Germany.

Clinical Laboratory 2010;Vol 56(11-12):559 567

Antecedentes: taquipnea transitoria del recién nacido (TTN) es el más común de los trastornos respiratorios perinatales. Se sugirió que la patogenia de esta afección puede implicar una alteración en la actividad de las hormonas sexuales femeninas.

Objetivo: Este estudio analizó si el polimorfismo PROGINS receptor de progesterona, que es menos sensible a la progesterona, se asocia con taquipnea transitoria.

Métodos: Se estudió una cohorte de 2.352 niños nacidos de mujeres de raza blanca en el Departamento de Obstetricia de la Charité fue investigado de forma prospectiva. La información recopilada incluye la aparición de trastornos respiratorios, peso al nacer, edad gestacional al parto, tipo de parto, y la morbilidad materna. Las madres y los recién nacidos fueron genotipados para el polimorfismo del receptor de progesterona PROGINS. El análisis estadístico considera la corrección de factores de confusión.

Resultados: La presencia del alelo mutado T2-ya sea en las madres o los niños se asoció con una reducción de la incidencia de esta afección en una forma dependiente de la dosis génica (madres T1/T1: 6,6%, T1/T2: 4,3% T2 / T2: 2,3%, $p < 0,01$; niños T1/T1: 6,5%, T1/T2: 4,7%, T2/T2: 0,0%, $p = 0.02$ en un modelo de regresión multivariable). El número total de alelos mutados T2-presentes en la dupla madre/ hijo se asoció con una reducción de la TTN (4 T2-alelos: 6.4%, $n = 95$; 3: 5,9% $n = 30$; 2: 3,1%, $n = 9$, 1: 1,4%, $n = 1$; 0: 0%, $n = 0$, $p < 0.01$ en un modelo de regresión multivariable).

Conclusiones: Tanto los alelos maternos y fetales mutado del polimorfismo del receptor de progesterona PROGINS parecen protegerlo de la TTN. El mismo fenotipo se produce independientemente de si la mutación se localiza en la madre o en el bebé.

Tanto los alelos T2 maternos como fetales reducen sinérgicamente el riesgo de ésta afección en una forma dependiente de la dosis génica.

Fetal, así como T2 materno-alelos sinérgicamente reducir el riesgo de esta afección en una forma dependiente de la dosis génica

Full Text: en la sección Publicaciones Full de Biblioteca Neonatal