

Perfil lipidómico plasmático y predictores de progresión de la estenosis aórtica

Jorge Manuel Solano-López Morel(1), Darío Sanmiguel Cervera(1), Andrés Mauricio Cubillos Arango(1), José Leandro Pérez Boscá(1), Pau Aracil Boigues(1), María Lourdes Andreu Sempere(1), Guillem Llopis Gisbert(1), Eva Rúmiz González(1), Joan Alonso Moreno(1), Josep Lluís Melero Ferrer(1), Begoña Igual Muñoz(1), María Isabel Alcoriza Balaguer(2), Marta Roca Marugan(2), Rafael Payá Serrano(1) y Alberto Berenguer Jofresa(1) de (1)Consorcio Hospital General Universitario, Valencia - España y (2)Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Hospital Universitario La Fe, Valencia - España

Introducción: Los mecanismos fisiopatológicos relacionados con la progresión de la estenosis aórtica (EA) son poco conocidos. La determinación y cuantificación de los metabolitos bioactivos mediante lipidómica pueden ayudar a identificar marcadores de progresión.

Métodos: Se obtuvieron muestras de plasma de 45 pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de EA ligera-moderada. Se realizó una ecocardiografía de control tras 730±281 días. Se consideraron progresores (P) aquellos con ? gradiente(G) máximo(max) >13 mmHg ?límite superior del IC 95% de ?Gmax, n=11?. Se analizaron parámetros bioquímicos convencionales a su vez que el perfil lipidómico mediante cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas. Se realizó un análisis multivariante de regresión logística (RL) y otro de regresión múltiple (RLM) para identificar predictores de progresión de la EA.

Resultados: En el seguimiento P tenían mayor Vmax (3.7±0.42 vs 3.15±0.62 m/s, p=0.008), Gmax (51±12 vs 42±14mmHg, p=0.012), Gmed (33±8 vs 26±10 mmHg, p=0.065) y menor AVA (0.92±0.22 vs 1.1±0.3 cm2, NS). Basalmente P presentaban menores niveles de ApoB (75±16 vs 92±21, p=0.02), Urea (40±8 vs 48±18, p=0.048), Área Valvular Aórtica (AVA) (1.05±0.17 vs 1.36±0.39, p=0.001), Ceramidas (34±3 vs 40±9, p=0.009), Fosfatidilcolina (PC) (151±16 vs 177±38, p=0.04), Fosfatidiletanolamina (PE) (42±21 vs 60±32, p=0.05), Fosfatidilinositol (PI) (49±13 vs 67±25, p=0.006), Fosfatidilserina (PS) (14±4 vs 19±10, p=0.09) y Lípidos Totales (LT) (880±93 vs 1020±191, p=0.004). En el análisis de RL los predictores independientes de P fueron AVA (OR 0.01 IC 95 [0-0.88], p=0.042) y LT (OR 0.993 IC 95 [0.986-0.995], p=0.034). Se encontraron relaciones lineales inversas entre ?Gmax y Lisofosfatidiletanolamina (LPE) (r=-0.27, p=0.08), PC (r=-0.31, p=0.046), PE (r=-0.30, p=0.05), cociente Plasmanilglicerofosfoetanolaminas / Plasmenilglicerofosfoetanolaminas (PEo/PEe) (r=-0.28, p=0.07), PI (r=-0.34, p=0.027) y LT (r=-0.37, p=0.023). En el análisis de RLM el único predictor de ?Gmax fueron los LT (R= -0.35, Coeficiente B = -0.022 IC 95 [-0.41- -0.003], p=0.023).

Conclusiones: La progresión de la EA se asocia a un perfil lipidómico caracterizado por una reducción global de LT, sugiriendo un estado de consumo metabólico y remodelado celular activo.