

Perfil lipidómico plasmático y determinantes de la progresión de la estenosis aórtica: asociación con fosfolípidos de membrana y señalización

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), Begoña Igual Muñoz(1), Adrián Valverde Tavira(1), Ana Payá Chaume(1), María Isabel Alcoriza Balaguer(2), Marta Roca Marugán(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: La estenosis aórtica (EA) calcificada es la principal valvulopatía en países desarrollados. Los mecanismos etiopatogénicos no son bien conocidos. Los lípidos bioactivos intervienen en la estructura y función tisular. En el presente estudio analizamos la relación entre niveles plasmáticos de metabolitos bioactivos y la progresión de la EA.

Métodos: Se obtuvieron muestras de plasma de 45 pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de EA ligera-moderada. Se analizaron parámetros bioquímicos convencionales y el perfil lipidómico mediante cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas. Se realizó una ecocardiografía de control tras 730±281 días que permitió calcular el incremento de velocidad máxima (?Vmax), gradiente máximo (?Gmax) y gradiente medio (?Gmed), e identificar 21 pacientes con progresión significativa de la valvulopatía (?Vmax>0.27 m/s, mediana) que constituyeron la población de estudio. Las variables se presentan como media±DE o porcentajes (%). Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson entre ?Vmax, ?Gmax, ?Gmed y todos los parámetros bioquímicos.

Resultados: La edad fue 73±10 años, 47.6% eran mujeres, 47.6% diabéticos, 85.7% hipertensos. Analíticamente la urea 44±16, creatinina 0.99±0.24, calcio 9.6±0,4, PTH 72±32, fósforo 3.4±0.5, PCR 0.32±0.27, los parámetros lipídicos fueron CT 161±32, LDL 89±21, HDL 52±10, TG 120±47, Lp(a) 47±53, APOA1 144±23, APOB 87±23. Al finalizar el seguimiento se produjo un incremento de Vmax (2.9±0.5 vs 3.3±0.6, p<0.001), Gmax (36±11 vs 46±17, p<0.001), Gmed (21±7 vs 27±10, p<0.001) y disminución de AVA (1.22±0.32 vs 1.1±0.3, p<0.01). Las únicas correlaciones significativas identificadas se presentan en la tabla.

Conclusiones: La progresión hemodinámica de la EA se asocia de forma consistente con menores niveles plasmáticos de fosfolípidos estructurales y de señalización como fosfatidiletanolamina y fosfatidilinositol, independiente de los lípidos tradicionales. La disminución plasmática podría reflejar consumo o redistribución tisular en el contexto de remodelado valvular activo. Este hallazgo sugiere una alteración del metabolismo de membranas y de vías de señalización celular, más que una simple dislipidemia clásica.

Coeficiente de Correlación de Pearson (R).

	ΔVmax (R, p) *		**ΔGmax (R,p) ***		**ΔGmed (R,p) ***	
ApoB	-0.40	0.07	-0.43	0.05	-0.38	0.08
Ceramidas (CE)	-0,53	0.014	-0.50	0.02	-0.36	0.1
Monoacilglicerol (MG)	-0.45	0.027	-0.52	0.016	-0.46	0.03
Fosfatidilcolina (PC)	-0.47	0.032	-0.49	0.022	-0.35	0.1
Fosfatidiletanolamina (PE)	-0.52	0.015	-0.57	0.007	-0.49	0.024
Fosfatidilinositol (PI)	-0.57	0.006	-0.58	0.005	-0.24	0.1
Lípidos Totales (LT)	-0.52	0.016	-0.52	0.015	-0.44	0.04

* Δ =variación. Gmax=gradiente máximo. Gmed=gradiente medio. Vmax=velocidad máxima.