

Firma lipidómica plasmática asociada a la estenosis aórtica grave: papel del colesterol esterificado y el remodelado del metabolismo lipídico

Jorge Manuel Solano-López Morel(1), Darío Sanmiguel Cervera(1), Andrés Mauricio Cubillos Arango(1), Guillem Llopis Gisbert(1), José Leandro Pérez Boscá(1), María Lourdes Andreu Sempere(1), Pau Aracil Boigues(1), Ana Payá Chaume(1), Josep Lluís Melero Ferrer(1), Begoña Igual Muñoz(1), Marta Roca Marugán(2), María Isabel Alcoriza Balaguer(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: Ciertas moléculas lipídicas bioactivas intervienen en procesos metabólicos importantes relacionados con inflamación, apoptosis, estrés celular, remodelado y calcificación vascular. El objetivo de este trabajo es ver si existen diferencias en el perfil lipidómico entre pacientes con estenosis aórtica (EA) en función del grado de severidad.

Métodos: Se incluyeron en el análisis 45 pacientes con EA ligera-moderada (Grupo 1) y 25 pacientes con EA grave (Grupo 2). Se analizó el perfil lipidómico mediante cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas. Los valores se expresan como media±desviación estándar (DE). Se empleó el test de Student para muestras independientes. Se consideró significativo un valor de $p<0.05$. Para identificar los predictores relacionados con EA grave se construyó un modelo de regresión logística.

Resultados: No existieron diferencias en edad, características demográficas y factores de riesgo. A continuación, se muestran las principales diferencias en parámetros lipídicos.
En el análisis multivariante, los niveles de colesterol esterificado (CE) se asociaron de forma independiente con la presencia de EA grave (odd ratio (OR) 1,6; intervalo de confianza (IC)95% 1,157–2.226; p=0,005). Por el contrario, los éteres plasmalógenos fosfatidil colina (PCp/PCo) (OR 0,91; IC95% 0,843–0,977; p=0,01) y Triacilglicerol (TG) (OR 0,96; IC95% 0,935–0,996; p=0,029) mostraron una asociación inversa. Otras variables mostraron una asociación en el límite de la significación Fosfatidil inositol (PI) (0.08), Diacilglicerol (DG) (p = 0,071), Esfingomielina (SM) (p = 0,068) y Lípidos totales (LT) (p = 0,055)

Conclusiones: La EA grave se asocia a una firma lipidómica caracterizada por un aumento de los ésteres de colesterol y una disminución de lípidos de membrana y almacenamiento, incluyendo Fosfolípidos plasmalógenos y Triacilglicerol. Este patrón sugiere un remodelado metabólico sistémico con alteraciones en el metabolismo del colesterol y la integridad de membrana celular, más allá del perfil lipídico convencional.

Diferencias entre el Grupo 1 (Estenosis aórtica ligera a moderada) y Grupo 2 (Estenosis aórtica grave).

	Grupo 1	Grupo 2	p
Colesterol Total (CT)	158±36	142±35	0.069
ApoB	87±21	70±20	0.002
Diacilglicerol (DG)	25±10	18±8	0.011
Fosfatidilinositol (PI)	61±24	46±25	0.017
Esfingomielina (SM)	74±18	61±12	0.0001
Triacilglicerol (TG)	169±51	139±66	0.039
Ésteres de colesterol (CE)	11±4	16±6	0.002
Éteres/plasmalógenos de fosfatidiletanolamina (PEo/PEp)	102±38	80±30	0.017
Éteres/plasmalógenos de fosfatidilcolina (PCp/PCo)	153±33	133±33	0.02
Lípidos totales (LT)	967±184	832±200	0.006

Los valores se expresan como media±desviación estándar. Se empleó el test de Student para muestras independientes.