



23085 - LISOFOSFATIDILCOLINA (LPC) COMO BIOMARCADOR DIAGNÓSTICO NO INVASIVO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

García de Soto, J.¹; Castro Mosquera, M.²; Pouso Diz, J.³; Fernández Cabrera, A.¹; Figueira Gómez, A.¹; Rodríguez Arrizabalaga, M.²; Debasa Mouce, M.²; Aramburu Núñez, M.²; Romaus Sanjurjo, D.²; Casas, J.⁴; Pego Reigosa, R.¹; Pías Peleteiro, J.⁵; Aldrey Vázquez, J.⁶; Sobrino Moreiras, T.²; Ouro Villasante, A.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti; ²Grupo de Neuroenvejecimiento. Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela; ³Servicio de Neurología. Hospital de Verín; ⁴Unidad de Investigación en Moléculas Bioactivas. Instituto de Química Avanzada de Cataluña; ⁵Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; ⁶Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Resumen

Objetivos: Demostrar la utilidad de los lípidos de la vía de la autotaxina (ATX) y ácido lisofosfatídico (LPA) como potenciales biomarcadores en plasma en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA).

Material y métodos: Estudio prospectivo observacional de no intervención. Se incluyeron pacientes con deterioro cognitivo ligero en una consulta monográfica. Se realizó exploración neurológica (Mini mental State Examination [MMSE]), prueba de neuroimagen (analizando escala MTA, Koedam y GCA) y estudio de biomarcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR), así como muestra de sangre para biomarcadores y estudio genético. Se siguieron durante al menos 3 años con visitas anuales y se reclasificaron en deterioro cognitivo ligero no-EA (DCL-nEA), deterioro cognitivo ligero tipo EA (DCL-EA) y demencia tipo EA (DEA) siguiendo los criterios de la NIA-AA y de la IWG-2. Las muestras de biomarcadores en LCR se realizaron con Lumipulse® (Fujirebio) y el estudio de metabolismo lipídico en plasma de pacientes mediante técnicas de lipidómica.

Resultados: Se reclutaron 117 pacientes, inicialmente diagnosticados de deterioro cognitivo ligero. Tras un seguimiento de $38,5 \pm 11,6$ meses, se reclasificaron en DCL n-EA (n = 61), deterioro DCL-EA (n = 21), y DEA (n = 35). Encontramos diferencias significativas en la edad, MMSE basal y final, escala MTA, Koedam y GCA, Apoe4 y biomarcadores en LCR. Encontramos una disminución significativa en los niveles plasmáticos de subespecies de lisofosfatidilcolina (LPC), precursor de LPA, en los grupos DCL-EA y DEA comparados con DCL n-EA (pendiente de patente).

Conclusión: La LPC es un potencial biomarcador en plasma de la EA y progresión de deterioro cognitivo, pudiendo ser útil para su diagnóstico no invasivo.