



## 47 - LP(A) Y RIESGO ATROSCLERÓTICO SIN UMBRAL: ANÁLISIS POBLACIONAL EN 6.000 SUJETOS DE LA COHORTE ILERVAS

A. Lecube<sup>1</sup>, A.M. Ortiz<sup>1</sup>, M. Bermúdez-López<sup>2</sup>, J.M. Valdivielso<sup>2</sup>, R. Pamplona<sup>3</sup>, D. Mauricio<sup>4</sup>, E. Castro-Boqué<sup>2</sup>, M. Hernández<sup>5</sup>, C. Hernández<sup>1</sup> y R. Simó<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, VHIR, CIBERdem, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. <sup>2</sup>Vascular and Renal Translational Research Group, IRBLleida, Lleida. <sup>3</sup>Departamento de Medicina Experimental, UdL, IRBLleida, Lleida. <sup>4</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, CIBERdem, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. <sup>5</sup>Sección de Endocrinología y Nutrición, IRBLleida, Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida.

### Resumen

**Introducción:** La Lp(a) es un factor genético de riesgo cardiovascular (CV) cuyos puntos de corte clínicamente útiles siguen siendo motivo de debate. Evaluamos la relación entre los niveles de Lp(a) y la presencia y extensión de placa de ateroma en la cohorte del proyecto ILERVAS.

**Métodos:** Analizamos datos de 6.032 sujetos con riesgo CV leve-moderado ( $57,5 \pm 6,3$  años, 51,1% mujeres) con determinación de Lp(a) y estudio ecográfico de los territorios carotídeo y femoral. Se exploraron distintos puntos de corte de Lp(a): #1 5, #1 30 y #1 50 mg/dL.

**Resultados:** Los sujetos con Lp(a) #1 30, en comparación con Lp(a) < 30, presentan mayor número de placas [mediana 2,0 (RIC: 0-4) vs. 2,0 (0-3),  $p = 0,002$ ], especialmente en territorio carotídeo [1,0 (0-3) vs. 1,0 (0-2),  $p < 0,001$ ]. Este hallazgo se acompaña de un aumento del área total de placa: 0,59 (0,24-1,21)  $\text{cm}^2$  vs. 0,51 (0,23-1,03)  $\text{cm}^2$ ,  $p = 0,001$ . Los sujetos con Lp(a) #1 50 presentan mayor número de placas a expensas tanto del territorio carotídeo como femoral ( $p < 0,001$  y  $p = 0,025$ , respectivamente), aunque las diferencias en el área de placa desaparecen. Pero incluso aquellos con Lp(a) > 5 muestran el doble de placas carotídeas [1,0 (0-2) vs. 0 (0-2),  $p = 0,005$ ] y una mayor área de placa en el territorio femoral que aquellos con Lp(a) < 5. En global, Lp(a) se correlaciona con el área total de placa ( $r = 0,040$ ,  $p = 0,008$ ) y cada incremento de 1 mg/dL se asocia con un aumento del 0,1% en la probabilidad de presentar placa de ateroma (OR: 1,001; IC95%: 1,000-1,002;  $p = 0,005$ ).

**Conclusiones:** Lp(a) se asocia con el riesgo aterosclerótico a partir de valores tan bajos como 5 mg/dL. Aunque pequeño, este efecto es acumulativo y afecta tanto al número de placas como a su extensión, con predilección por el territorio carotídeo. Estos resultados plantean reinterpretar la estratificación del riesgo vascular incluso en niveles inferiores a los habitualmente considerados patológicos.

Financiación: PI21/00462, PI21/01099, PMP21/00109, PMP22/00073 y PI23/00237.