

**P26**

## **Profundizando en la estenosis aórtica valvular: análisis proteómico del plasma**

Félix Gil-Dones<sup>1</sup>, Verónica M. Darde<sup>2</sup>, Sergio Alonso Orgaz<sup>1</sup>, Luis F. Lopez-Almodovar<sup>3</sup>, Laura Mourino-Alvarez<sup>1</sup>, J. Moreu<sup>4</sup>, Luis R. Padial<sup>4</sup>, Fernando Vivanco<sup>5,6</sup> and Maria G. Barderas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Fisiopatología Vascular, Hospital Nacional de Paraplégicos, SESCAM, Toledo, España. <sup>2</sup>Unidad de Proteómica, Hospital Nacional de Paraplégicos, Toledo, SPAIN. <sup>3</sup>Dpto. Cirugía Cardíaca, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España. <sup>4</sup>Dpto. Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, SPAIN. <sup>5</sup>Dpto. Inmunología, ISS, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España. <sup>6</sup>Dpto. Bioquímica y Biología Molecular I, Universidad Complutense, Madrid, España

[gildones@yahoo.es](mailto:gildones@yahoo.es)

La estenosis aórtica degenerativa (EAD) es la enfermedad cardíaca valvular más frecuente en los países desarrollados, afectando al 3.2% de la población mayor de 65 años de edad. Además, se espera un aumento significativo de su prevalencia debido al envejecimiento progresivo de la población occidental [1, 2].

Recientes estudios epidemiológicos han revelado una asociación entre la EA degenerativa y los factores de riesgo para la aterosclerosis. Sin embargo, la reducción de estos factores así como la terapia con estatinas no han revertido esta patología. Por lo tanto, es necesaria una comprensión más profunda de los mecanismos moleculares que la desencadenan para identificar y desarrollar medidas preventivas adecuadas.

Por tanto, pensamos que un enfoque proteómico del plasma (fraccionado y sin fraccionar) permitirá conocer e identificar los cambios en la expresión proteica inducida por EAD en este tejido. Mediante electroforesis bidimensional diferencial (2D-DIGE), seguido de espectrometría de masas (MS), se comparó el plasma crudo (sin pre-fraccionamiento) así como el plasma pre-fraccionado mediante depleción de las 14 proteínas mayoritarias (MARS-14) y/o equalizado (Proteominer) de los pacientes con EAD y de sujetos control.

Los resultados mostraron al menos 4 manchas proteicas diferencialmente expresadas en plasma crudo de pacientes, 65 manchas proteicas diferencialmente expresadas en el plasma equalizado (Proteominer) y 71 en plasma depleccionado (MARS-14). En total se identificaron 36 proteínas alteradas en el plasma de los pacientes de EAD frente a los individuos control.

El diseño experimental realizado, nos permitió estudiar si el plasma crudo presentaba alteraciones en las proteínas más abundantes así como la comparación de los diferentes métodos de fraccionamiento empleados. Además, nos planteamos el profundizar en el posible vínculo entre esta enfermedad y la aterosclerosis, con miras a la identificación de nuevos marcadores y dianas terapéuticas potenciales.