Rev Clin Esp. 2013;213(Espec Congr):238

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

A-178. - LEISHMANIA Y VIH, CíRCULO DE INMUNODEPRESIÓN

M. Rico Briñas[1], F. Zamora Vargas[1], J. González García[1], N. Medrano Casique[2], R. Marín Baselga[1], R. Barín[1], S. Caro Bragado[1], A. Lorenzo Hernández[1]

[1]Servicio de Medicina Interna, [2]Unidad de Farmacología Clínica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Resumen

Objetivos: Demostrar la relación entre inmunodepresión severa y leishmania como consecuencia de esta (valores bajos de CD4 nadir están relacionados con mayor riesgo de desarrollar leishmaniasis) y como causa de ella (pacientes con leishmaniasis visceral activa tienen mayor riesgo de desarrollar infecciones oportunistas).

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluye a pacientes de la Unidad de VIH del Hospital Universitario La Paz con diagnostico de leishmaniasis visceral desde enero del 2003 a marzo de 2013; para su identificación, se efectuó una revisión exhaustiva de la base de datos de la unidad (> 2.500 pacientes). Se recogieron datos demográficos, clínicos y analíticos de cada paciente (Edad, sexo, país de procedencia, nadir de recuento de CD4, coinfección con VHC, TARGA recibido y presencia de infecciones oportunistas basales, durante y tras la infección por Leishmania). Se efectuó el análisis estadístico de los datos con el programa SPSS® para Mac® versión 20.0 (IBM® Corp. EEUU).

Resultados: Se incluyeron 36 pacientes. La mediana de edad fue de 46,39 (27-64) años, 88,9% hombres, 33 procedentes de España, 1 de Ecuador, 1 de Marruecos y 1 de los Países Bajos. El factor de riesgo VIH más frecuente fue ADVP (41,67%), seguido por MSW (27,78%), MSM (25%) y hemofilia (5,56%). 63,89% de los pacientes estaban afectados por infecciones oportunistas previas al diagnostico de leishmaniasis (DL) y la mitad con coinfección por VHC. Respecto a TARGA previo a DL: 41,67% naïve; 30,56% IP/r; 11,11% 2AN+ANN, 8,33% 2AN+IP; 5,56% 2AN y 2,78% AN. La mediana en años desde el diagnostico de VIH al DL fue de 5,53 (0-25); la del recuento de CD4 al DL fue de 107,67 (4-464) y la del nadir absoluto de 57,75 (0-400). La de la carga viral VIH al DL fue de 226.036 (81-800.000) copias/mL. El 30,56% de los pacientes recibió anfotericina B liposomal (ABL) como tratamiento, 2,78% antimoniales (AM), 2,78% ABL+AM y 2,78% ABL+AM+miltefosina; no existe constancia del tratamiento en los casos restantes. 55,56% de los pacientes fueron diagnosticados de infecciones oportunistas luego de la leishmaniasis. TARGA posterior a DL: 33,33% IP/r; 25% 2AN+ANN 13,89% 2AN+IP; 11,11% AN; 8,33% 2 AN; 5,56% interrumpió el tratamiento y 2,78% permaneció naïve.

Discusión: La evidencia de la mayor incidencia de leishmaniasis visceral asociada a pacientes con inmunodepresión grave es un hecho objetivable en la práctica clínica. Dicha evidencia no es recogida en las guías de VIH en las que la leishmaniasis visceral no es catalogada como infección oportunista. La hipótesis de la leishmania como agente inmunodepresor está basada en evidencia científica que la relaciona con cinco puntos básicos: 1. La disminución cuantitativa de leucocitos por afectación de médula ósea 2. Reacción de apoptosis en CD4 circulantes 3. Inhibición mediante citoquinas 4. La anergia producida en los CD4 ante

estímulos mitógenos 5. La sobreproducción de TGFB y su relación con inmunosupresión. Esta evidencia no ha sido valorada antes en conjunto bajo una hipótesis de la inmunodepresión producida por leishmania en pacientes infectados por leishmaniasis visceral, por lo que nos lleva a la reflexión final de necesidad de estudios más amplios para poder afianzar con una evidencia sólida esta teoría.

Conclusiones: (1) A pesar de no estar catalogada como infección oportunista, la leishmaniasis se asocia a inmunosupresión profunda en pacientes VIH. (2) Nuestra revisión sugiere la posibilidad de la leishmaniasis per se como patología causante de inmunosupresión, aunque por las limitaciones intrínsecas a nuestro estudio sería necesario ampliar la cohorte de pacientes.

0014-2565 / © 2013, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.