Rev Clin Esp. 2013;213(Espec Congr):81

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

RV-135. - INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL EN LOS MARCADORES INFLAMATORIOS Y LA ACTIVACIÓN DEL SISTEMA MONOCITO MACROFÁGICO A TRAVÉS DEL STWEAK Y SCD163 EN UNA POBLACIÓN VIH NAIVE

L. Beltrán Romero[1], R. Muñoz Hernández[2], R. de Pablo Bernal[3], S. García Morillo[4], L. Blanco-Colio[5], M. Leal Noval[3], R. Moreno Luna[2], J. Moreno[5]

[1]Unidad Metabólico-Vascular. Medicina Interna. IdiPAZ. Hospital Universitario La Paz. Madrid.[2]Unidad Clínico-Experimental de Riesgo Cardiovascular, [3]Laboratorio de Inmunovirología, [4]Unidad de Colagenosis. Complejo Hospitalario Virgen del Rocío. Sevilla. [5]Laboratorio de Patología Vascular. ISS-Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Resumen

Objetivos: Los pacientes con infección VIH presentan un riesgo cardiovascular incrementado debido entre otros factores a la presencia de un estado inflamatorio y de activación inmune persistentes. En este trabajo estudiamos el estado de activación inmune en pacientes VIH y controles sanos, a través de dos biomarcadores, sCD163 y sTWEAK, que han demostrado asociarse con enfermedad cardiovascular en población general. Asimismo evaluamos marcadores de inflamación tradicionales (PCRus) y de disfunción/activación endotelial (ADMA y sVCAM-1). También analizamos el efecto del tratamiento antirretroviral (TAR) sobre estos biomarcadores así como la posible influencia de la presencia de coinfección VHC y/o replicación viral activa.

Métodos: Estudiamos en 26 pacientes con infección VIH (basalmente y a las 48 semanas de iniciar TAR) y 23 controles no infectados los niveles circulantes de sTWEAK, sCD163, sVCAM-1, ADMA y PCRus.

Resultados: Los pacientes VIH presentaron concentraciones más bajas de sTWEAK (desfavorables) y más elevadas de sCD163 y del ratio sCD163/sTWEAK. También sVCAM-1, ADMA y PCRus estuvieron significativamente incrementadas en los VIH comparado con los controles. El TAR redujo significativamente la concentración de sCD163, sVCAM-1 y PCRus aunque sus niveles permanecieron elevados al compararlos con los de los controles sanos. Por contra, el tratamiento antirretroviral no modificó los niveles de ADMA ni de sTWEAK. El uso de inhibidores de la proteasa como parte del régimen antirretroviral así como la presencia de coinfección VHC y/o replicación viral activa a las 48 semanas supuso un descenso significativamente menor de la concentración de sCD163 con el TAR.

Discusión: Describimos por primera vez que sTWEAK un nuevo biomarcador asociado a enfermedad cardiovascular está descendido en pacientes VIH tanto basalmente como tras recibir tratamiento antirretroviral. Asimismo sCD163 y el ratio sCD613/sTWEAK demostró estar elevado en VIH con respecto a los controles. Adicionalmente los pacientes VIH presentaron un perfil proaterogénico caracterizado por un incremento de marcadores de inflamación (PCRus) y disfunción endotelial (ADMA, sVCAM-1). El tratamiento antirretroviral consiguió reducir parcialmente el estado de activación inmune, endotelial e inflamación aunque sin revertirlo hasta los niveles de los controles sanos. La presencia de coinfección VHC

y/o replicación viral activa redujo el efecto beneficioso del ART sobre el control de la activación de monocitos-macrófagos (sCD163) lo cual nos hace hipotetizar que estas situaciones pueden favorecer una aterogénesis acelerada en pacientes bajo tratamiento antirretroviral. Igualmente el uso de IPs parece asociar un menor efecto beneficioso del TAR sobre la activación inmune.

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