



HIV-037 - ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA DURACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH Y LA ATROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN UNA COHORTE DE PACIENTES JÓVENES CON VIH

M. Martín Cascón¹, M. Martínez Martínez¹, S. Valero Cifuentes¹, E. García Villalba², A. Martín Cascón¹, J. Gómez Verdú³, J. Bravo Urbietá⁴ y E. Bernal Morell¹

¹Enfermedades Infecciosas. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. ²Medicina Interna. Hospital Comarcal del Noroeste de la Región de Murcia. Caravaca de la Cruz (Murcia). ³Medicina Interna. Hospital Virgen del Castillo. Yecla (Murcia). ⁴Enfermedades Infecciosas. Hospital J.M. Morales Meseguer. Murcia.

Resumen

Objetivos: Estudiar la relación entre el tiempo de infección por el VIH y el desarrollo de aterosclerosis subclínica en una población de pacientes menores de 50 años con VIH.

Material y métodos: Estudio descriptivo y analítico de una base de datos prospectiva de 235 pacientes con infección por VIH en los que se realizó una ecografía carotídea para determinar el grosor de la íntima media carotídea (GIMc) a nivel de carótida común (ACC) y bulbo carotídeo (BC). Se consideró aterosclerosis subclínica (AS) un GIMc en ACC $\geq 0,8$ mm y/o $\geq 1,0$ mm en BC. Se analizaron factores de riesgo cardiovascular clásicos y variables relacionadas con el VIH (nadir CD4, cociente CD4/CD8, carga viral, tiempo estimado de infección, tipos de tratamiento antirretroviral (TAR), tiempo de TAR y coinfección por VHC). Los datos se procesaron con el software estadístico SPSS v.24.

Resultados: Se analizaron 159 pacientes con edad ≤ 50 años (segundo tercil de la muestra), con una edad media 40,2 años (DE 6,48), siendo el 74,8% hombres. Entre los factores de riesgo cardiovascular clásicos el 15,7% eran hipertensos, 5,7% diabéticos, 21,4% dislipémicos, 11,3% obesos, 56% fumadores activos y 4,4% con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular. El 65,4% presentaba una carga viral < 50 copias/ μ L, un nadir de linfocitos T-CD4 de 228 células/ μ L (RIC: 117-340) y una mediana de linfocitos T-CD4 totales de 635 células/ μ L (RIC: 393-863) en el momento del estudio. La prevalencia de placa carotídea fue 8,8% (IC95% 8,8-14,2%). La prevalencia de AS fue 44,0% (IC95% 36,5-52,0%). En el modelo multivariable controlado por factores de riesgo cardiovascular clásicos y factores relacionados con la infección por el VIH (tiempo de TAR, tipos de TAR, nadir de CD4, cociente CD4/CD8, carga viral), el tiempo estimado en años de infección por el VIH resultó factor predictor independiente de aterosclerosis subclínica (OR 1,073; IC95% [1,027-1,122], $p = 0,002$).

Discusión: A pesar del descenso en la mortalidad de las personas infectadas por el VIH en los últimos años gracias a los avances en la terapia antirretroviral, a día de hoy sigue existiendo un exceso de muerte cardiovascular en esta población cuya causa no está aclarada. En nuestro estudio hemos observado cómo el tiempo total estimado de infección por el VIH es un factor determinante

en el desarrollo de aterosclerosis subclínica, marcador subrogado de riesgo cardiovascular, de manera independiente a los factores de riesgo cardiovascular clásicos y otras variables relacionados con la infección por el VIH. Estos resultados refuerzan la teoría de que los fenómenos de activación inmune e inflamación secundarios a la infección, probablemente jueguen un papel relevante en el desarrollo de la aterosclerosis acelerada en pacientes con VIH y exceso de muerte por causa vascular.

Conclusiones: El tiempo de infección por el VIH es un factor predictor independiente de aterosclerosis subclínica en adultos jóvenes infectados por el VIH.