

ATEROSCLEROSIS CAROTIDEA COMO MARCADOR DE RIESGO  
CARDIOVASCULAR EN NIÑOS Y ADOLESCENTES INFECTADOS POR VIH: ESTUDIO  
CAROVIH

T. Sainz, M. Álvarez, L. Díaz, D. Blázquez\*, M. L. Navarro, M.D. Gurbindo, J. Saavedra, J.T. Ramos, P. Rojo, M.I. Gonzalez-Tomé, I. González-Granados, J. Martínez, M. I. de José, C. Medrano, M. García-Hortelano, S. de Ory y M.A. Muñoz y M.J. Mellado en representación de la Cohorte de Madrid de niños y adolescentes infectados por VIH.

Hospital Gregorio Marañón; Hospital de Getafe; Hospital 12 de Octubre; Hospital Niño Jesús; Hospital La Paz, Madrid, Hospital Carlos III.

T.Sainz. C/ Dr. Esquerdo 46, 28007, Madrid. Tlfno: 91-5290518/606202249. Correo electrónico: [tsainzcosta@gmail.com](mailto:tsainzcosta@gmail.com)

*Antecedentes*

En un momento de preocupación creciente por el aumento de enfermedad cardiovascular en los sujetos infectados por VIH, el estudio de población pediátrica permite analizar el efecto de la propia infección, la activación y senescencia inmune y el tratamiento antirretroviral en la aceleración del proceso aterosclerótico, en ausencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos.

*Métodos*

Estudio prospectivo de valoración de riesgo cardiovascular mediante medición del grosor íntima-media carotideo (IMT) en un grupo de niños infectados por VIH comparado con grupo control. Se recogieron además variables clínicas, antropométricas y analíticas. En un subgrupo de 34 pacientes y 11 controles se analizó activación y senescencia inmune mediante citometría.

*Resultados*

Se compararon 150 pacientes infectados (97% transmisión vertical, 97% en tratamiento, 76% carga viral indetectable) y 170 controles. La mediana de edad fue de 14,9±4,6 años y 14,4±4,6 respectivamente, 62% mujeres. No hubo diferencias entre ambos grupos en cuanto a edad, sexo, IMC, hábito tabáquico, tensión arterial o colesterol. Los pacientes con VIH presentaron perfil lipídico significativamente más aterogénico: HDLc (mg/dL) (49,8±12,4 vs 60,5±13,8); p <0,001), cociente colesterol total/HDLc (mg/dL) (3,7±1,1 vs 2,8±0,8; p=0,000), y triglicéridos (mg/dL) (107 [103-150] vs 68 [49,5-90]; p <0,001); y perfil glucémico basal también desfavorable; glucosa (mg/dL) (87±9,4 vs 82±10,4; p=0,001); índice HOMA (31,5 [21,6-61,7 vs 19,5[10,7-38,2]; p= 0,001)

Se observó un grosor significativamente mayor de IMT en los pacientes infectados frente a los controles (0,430mm±0,25 vs 0,420±0,22, p <0,001). Tras ajustar por sexo, edad, IMC y tabaquismo, la infección por VIH fue el único factor independiente asociado con una elevación de IMT por encima de la mediana (OR: 2,4, IC95%: 1,4-3,8; p <0,001).

Los sujetos infectados presentaron mayor frecuencia de linfocitos CD4 activados (CD38+HLADR+) (p=0,002) y de la frecuencia de linfocitos CD4 y CD8 senescentes (CD57+CD28-), aunque la diferencia no alcanzó la significación estadística. Los pacientes con cargas virales detectables presentaron mayor activación y senescencia (p<0,05) que los de carga viral indetectable y los controles, especialmente aquéllos con IMT elevado (por encima de la mediana), aunque la diferencia no resultó estadísticamente significativa.

*Conclusiones*

La población de niños y adolescentes infectados VIH presenta un IMT discretamente superior al de controles sanos, lo que sugiere que el VIH es un factor de riesgo cardiovascular independiente, que ya ejerce su efecto desde edades tempranas de la vida. Los fenómenos de activación y senescencia inmune secundarios a la infección parecen participar junto a otros factores en este aumento de riesgo cardiovascular.

SOLICITADO.....ORAL

