



## A-175. - ATROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN PACIENTES VIH POSITIVOS COINFECTADOS POR EL VHC

J. Ramírez Taboada<sup>1</sup>, R. Roa Chamorro<sup>1</sup>, C. Gil Anguita<sup>1</sup>, C. Hidalgo Tenorio<sup>2</sup>, P. Conde Baena<sup>1</sup>, J. Serrano Martínez<sup>1</sup>, V. Sotorrío Simó<sup>1</sup>, A. Fernández Miralbell<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

### Resumen

**Objetivos:** 1. Objetivo principal: analizar la influencia que pueda ejercer el VHC en la aparición de aterosclerosis subclínica en pacientes VIH. 2. Objetivos secundarios: estudiar la prevalencia de aterosclerosis precoz mediante la velocidad onda pulso (VOP) en pacientes coinfectados perteneciente a un área de bajo riesgo cardiovascular como corresponde a España e investigar los diferentes factores de riesgo implicados en este fenómeno.

**Métodos:** Estudio transversal en el que se incluyeron pacientes VIH mono infectados y VIH coinfectados por el VHC procedentes de la consulta de la Unidad de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada. Se realizó la medición de VOP y consideramos diagnóstica de aterosclerosis subclínica con cifras  $\geq 12$  m/s.

**Resultados:** Se incluyeron 132 pacientes, 61,4% VIH+ y 38,6% VIH+VHC+, 19,6% de los pacientes VIH-VHC tenían aterosclerosis subclínica (AS) frente a un 6,2% de los mono infectados ( $p = 0,018$ ); la media de VOP fue mayor en los seropositivos VHC con asociación estadística significativa ( $10,20 \pm 2,27$  vs  $9,16 \pm 1,75$ ; OR: 1,326 (1,083-1,623)). En el análisis bivalente que comparaba mono infectados VIH frente a coinfectados, encontramos que los pacientes coinfectados eran más mayores ( $40,44 \pm 10,44$  vs  $46,27 \pm 7,16$ ;  $p = 0,001$ ), tenían más tiempo de evolución del VIH y del VHC ( $83,53 \pm 64,08175$  vs  $175,24 \pm 65,87$ ;  $p = 0,001$ ), tabaquismo (56,7% vs 78,43%;  $p = 0,011$ ) presentaba más resistencia insulínica (26,09% vs 52,63%;  $p = 0,013$ ) y un Framingham mayor ( $13,17 \pm 11,29$  vs  $19,56 \pm 9,74$ ;  $p = 0,001$ ). Asimismo en el análisis de regresión logística sólo hallamos que los pacientes coinfectados tenían más tiempo de evolución de la enfermedad ( $p = 0,001$ ). Finalmente en el análisis bivalente sobre los factores que se asociaban a la aparición de AS en los pacientes coinfectados VIH-VHC hallamos que estos últimos eran más mayores ( $p = 0,021$ ), con mejores cifras de linfocitos CD4 en el momento del estudio ( $p = 0,028$ ) y mayor Score ( $p = 0,022$ ).

**Discusión:** La prevalencia global de aterosclerosis subclínica fue del 11,4% (6,17% en mono infectados y 19,61% en coinfectados). El papel de la infección crónica por VHC en la aterosclerosis, y más concretamente en pacientes VIH positivos, es controvertido. Algunos estudios han encontrado asociación significativa entre pacientes con serología VHC positiva y mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, presencia de placa de ateroma y estenosis coronaria así como mayor grosor de la íntima media carotídea. En nuestro estudio encontramos que la coinfección por el VHC

se asociaba de forma independiente ( $p = 0,018$ ) con la AS, constituyendo el 66% de todos los pacientes con VOP > 12 m/s. Además en nuestro grupo de pacientes VIH-VHC hemos encontrado que la edad, el tabaco, y la resistencia insulínica son los factores de riesgo cardiovascular clásicos que se asocian de forma independiente con la aparición de aterosclerosis subclínica. El riesgo cardiovascular de nuestro grupo de pacientes coinfectados según la escala de Framingham era del 19,56%.

*Conclusiones:* Los pacientes VIH coinfectados por el VHC tienen una mayor prevalencia de AS y por tanto un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, por lo que aconsejamos buscar de forma activa la aparición de AS o enfermedad subclínica en esta población.