Rev Clin Esp. 2013;213(Espec Congr):235

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

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

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

[1]Servicio de Medicina Interna, [2]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 monoinfectados 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 ? 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 monoinfectados (p = 0,018); la media de VOP fue mayor en los seropositivos VHC con asociación estadística significativa (10,20 ± 2,27 vs 9,16 ± 1,75; OR: 1,326 (1,083-1,623). En el análisis bivariante que comparaba monoinfectados VIH frente a coinfetados, encontramos que los pacientes coinfectados eran más mayores (40,44 ± 10,44 vs 46,27 ± 7,16; p = 001), tenían más tiempo de evolución del VIH y del VHC (83,53 ± 64,08175 vs 175,24 ± 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 Framinghan mayor (13,17 ± 11,29 vs 19,56 ± 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 = 001). Finalmente en el análisis bivariante 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 monoinfectados 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 Framinghan 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.

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