Rev Clin Esp. 2013;213(Espec Congr):133

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

A-61. - COMPLICACIONES CLÍNICAS DE LOS PACIENTES COINFECTADOS VIH-VHC CON CIRROSIS HEPÁTICA

C. Smilg Nicolás, F. Vera Méndez, J. Vega Cervantes, A. Moreno Hernández, E. Ruiz Belmonte, O. Martínez Madrid, A. Jimeno Almazán, G. Tornel Sánchez

Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena (Murcia).

Resumen

Objetivos: Conocer las complicaciones clínicas y las causas de ingreso hospitalario en pacientes con cirrosis hepática por VHC coinfectados con VIH.

Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de pacientes con cirrosis hepática por VHC y coinfectados por el VIH, evaluados en las Consultas Externas de Infecciosas del Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena, entre febrero de 2008 y junio de 2013. Se evaluaron las siguientes variables: edad, sexo, años de coinfección, genotipo del VHC, grado de afectación de la función hepática medida mediante el índice de Child-Pugh y, así como complicaciones clínicas, motivo de ingreso hospitalario y causa de fallecimiento.

Resultados: La serie incluyó 35 pacientes cirróticos coinfectados por los virus VIH y VHC, de los cuales 6 eran mujeres (17,1%) y 29 hombres (82,9%) con una media de edad de 47,34 (± 4,79) y una media de años de coinfección de 19,67 (± 5,99). En el análisis genotípico del VHC, 17 pacientes (48,6%) presentaron genotipo 1a, 4 (11,4%) 1b, 1 (2,9%) 1c, 2 (5,7%), 3, 7 (20%) y 4 pacientes (11,4%) con genotipo desconocido La determinación del índice de Child-Pugh en la última visita fue la siguiente: 22 pacientes (62,9%) con índice A5, 11 pacientes (31,4%) con índice A6 y 2 pacientes (5,7%) con índice B7. Durante el periodo de seguimiento, 16 pacientes (45,7%) requirieron ingreso hospitalario. En 11 de ellos (68,8%) el ingreso estuvo relacionado con complicaciones de la cirrosis hepática: 3 (27,3%) por descompensación hidrópica, 1 (9%) por anemia severa en relación al tratamiento con interferón, 1 (9%) por hemorragia digestiva alta secundaria a varices gastroesofágicas, 1 (9%) por encefalopatía hepática y 1 (9%) por anemia secundaria al inicio del tratamiento con triple terapia (interferón pegilado, ribavirina e inhibidor de la proteasa para el VHC). Se produjo el fallecimiento en 4 pacientes (36,4%), por descompensación hepática con ascitis refractaria, fallo renal y encefalopatía severa. En 5 casos (31,2%) el ingreso se produjo por causas no relacionadas con la cirrosis: 2 (40%) ingresaron por neoplasia avanzada y cirugía programada (cáncer de vulva y hernia inguinal), 1 (20%) por proceso infeccioso viral, 1 (20%) por crisis convulsiva generalizada y 1 (20%) por diabetes descompensada.

Discusión: En la actualidad, la hepatopatía por virus de la hepatitis C representa una de las principales causas de morbi-mortalidad en los pacientes VIH de los países desarrollados. Los pacientes coinfectados por ambos virus presentan una progresión más rápida de la fibrosis hepática con evolución precoz a cirrosis. Además, si comparamos los sujetos monoinfectados por VHC con los coinfectados se obtiene en estos últimos una mayor incidencia de descompensación hepática y muerte y un riesgo más elevado de presentar hepatocarcinoma.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes de nuestra serie fueron hombres, con genotipo VHC 1a y con largo tiempo de evolución de ambas infecciones. Una proporción significativa de pacientes cirróticos coinfectados VIH-VHC precisó de ingreso hospitalario durante el periodo de seguimiento. La mayoría de los ingresos estuvieron relacionados con la cirrosis, siendo la causa más frecuente la descompensación hidrópica. Todos los fallecimientos se debieron a descompensaciones hepáticas graves.

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