

ción de glucógeno intrahepatocitario, dando lugar a una rarefacción del citoplasma y desplazamiento del núcleo a la periferia<sup>5-7</sup>. La hepatomegalia y la alteración de transaminasas pueden ser reversibles con un control metabólico correcto<sup>3</sup>. Chatila et al (1996), publicaron una serie de 11 pacientes con DM1 (8 adultos y 3 niños), y en todos la hepatomegalia y las transaminasas se normalizaron tras mantener un buen control glucémico<sup>8</sup>.

En conclusión, la glucogenosis hepática debería ser incluida en el diagnóstico diferencial de la hepatomegalia con alteración de transaminasas en pacientes diabéticos en tratamiento con insulina, sobre todo en pacientes DM1 y mal control metabólico. Mientras la esteatosis puede progresar a fibrosis e incluso a cirrosis, la glucogenosis puede ser reversible tras la optimización del control glucémico.

## Agradecimientos

A la Dra. Isabel Salinas.

## Bibliografía

1. Flotats Bastardas M, Miserachs Barba M, Ricart Cumeras A, Clemente León M, Gussinyer Canadell M, Yeste Fernández D, et al. Hepatomegalia por depósito de glucógeno hepático y diabetes mellitus tipo 1. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:157-60.
2. Nakamura M, Ohashi M, Goto K, Tanabe Y, Hiroshige K, Nawata H. Diabetes Mellitus - associated glycogen storage hepatomegaly: report of a case and review of the Japanese literature. *Fukuoka Igaku Zasshi*. 1993;84:354-8.
3. Rubio-Ribas M, Montero-Alía P, Ordi-Ros J, Labrador M. Glucogenosis y diabetes. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:278-9.

4. Miles Yu Y, Howard CP. Improper insulin compliance may lead to hepatomegaly and elevated hepatic enzymes in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2004;27:619-20.
5. Torberson M, Chen Y, Brunt E, Cummings W, Gottfried M, Jakate S, et al. Glycogenic hepatopathy: An underrecognized hepatic complication of diabetes mellitus. *Am J Surg Pathol*. 2006;30:508-13.
6. Hudacko R, Manoukian A, Schneider S, Fyfe B. Clinical resolution of glycogenic hepatopathy following improved glycemic control. *J Diabetes Complications*. 2008;22:329-30.
7. Abaci A, Bekem O, Unuvar T, Ozer E, Bober E, Arslan N, et al. Hepatic Glycogenosis: a rare cause of hepatomegaly in type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 2008;22:325-8.
8. Chatila R, West AB. Hepatomegaly and abnormal liver tests due to glycogenosis in adults with diabetes. *Medicine (Baltimore)*. 1996;75:327-33.

M.T. Julián <sup>a,\*</sup>, I. Olaizola <sup>a</sup>, F. Riu <sup>b</sup> y R. López <sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>b</sup> Servicio de Digestivo, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>c</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mateju6@hotmail.com](mailto:mateju6@hotmail.com) (M.T. Julián).

doi:10.1016/j.rce.2010.09.006

## Toxicidad y causas de cambio del régimen antirretroviral en pacientes inmigrantes con infección por el VIH

### Toxicity and causes of change of antiretroviral regimen among immigrant patients with HIV infection

Sr. Director:

La toxicidad de los agentes antirretrovirales es uno de los principales motivos de fracaso y abandono del tratamiento antirretroviral (TARV)<sup>1</sup>. El objetivo del presente estudio es describir los principales motivos de cambio del régimen antirretroviral y evaluar las principales toxicidades asociadas al mismo en la población inmigrante con infección por VIH.

Se trata de un estudio retrospectivo longitudinal que abarca a los pacientes inmigrantes que han sido evaluados por primera vez en nuestra Unidad entre el 1 de enero de 1998 y el 31 de marzo de 2007, finalizando el periodo de seguimiento el 31 de marzo de 2008. La información de las distintas variables se ha obtenido de la base de datos de las consultas externas y las historias de consultas externas y del archivo general hospitalario. Se analizaron las siguientes variables: 1) tipo de tratamiento antirretroviral de inicio; 2)

causas de cambio del TARV y 3) tipo y frecuencia de toxicidad asociada a antirretrovirales. Los episodios de toxicidad se clasificaron en: toxicidad de familia o clase; toxicidad no específica y toxicidad específica de fármaco. Se ha clasificado la severidad de los acontecimientos adversos en cuatro grados atendiendo a los criterios de la *Division of AIDS* (DAIDS) y que son: grado I o leve; grado II o moderado; grado III o severo y grado IV o grave.

Durante el periodo del estudio fueron atendidos en nuestra Unidad 95 inmigrantes con infección por VIH, 80 de los cuales (85%) recibieron TARV. La mediana de seguimiento clínico de estos pacientes fue de 81,7 semanas. Los regímenes de TARV de inicio se basaron en la combinación de análogos de nucléosidos de la transcriptasa inversa (ITIAN) e inhibidores de la proteasa (IP) (52,2%) e ITIAN y análogos no nucleosídicos de la transcriptasa inversa (ITIANN) (44,7%). Durante el seguimiento se documentaron 62 cambios del TARV en 37 (46,2%) pacientes. Los principales cambios fueron debidos, en orden de frecuencia, por: terapia de simplificación (n=16; 25,8%); toxicidad (n=12; 19,3%), fracaso terapéutico (n=10; 16,1%); intensificación terapéutica (n=9; 14,5%) y mala adherencia al tratamiento (n=2; 3,2%). Otros motivos menos frecuentes fueron la finalización del periodo gestacional (1,6%), interacciones farmacológicas (1,6%) y comienzo de gestación (1,6%). En los 80 pacientes se identificaron en el seguimiento clínico 36 episodios de toxicidad incidentes en 25 pacientes (31,2%). Los princi-

pales episodios de toxicidad de clase (n = 17; 47.2%) fueron: lipoatrofia por ITIAN (n = 3), toxicodermia por ITINN (n = 1) y toxicidad metabólica asociada a IP (hipertrigliceridemia [n = 6]; hipercolesterolemia [n = 4], hiperglucemia [n = 2] y lipohipertrofia [n = 1]). Los principales episodios de toxicidad no específica de clase o familia (n = 11; 30,5%) fueron: hepatotoxicidad (n = 4), leucopenia (n = 3), diarrea (n = 3) y vómitos (n = 1). Los principales eventos de toxicidad específicos de fármaco (n = 8; 22,2%) fueron: hiperbilirrubinemia por atazanavir (n = 2), rash cutáneo por abacavir (n = 1), insuficiencia renal por tenofovir (n = 2) e indinavir (n = 1), anemia por zidovudina (n = 1) y neurotoxicidad (mareos/vértigos) mediada por efavirenz (n = 1).

En la población inmigrante de nuestra serie los cambios de régimen de TARV afectaron a una proporción importante de pacientes. Manfredi et al habían observado una proporción similar de pacientes inmigrantes (39%) que habían experimentado cambios en el régimen de TARV debido a toxicidad o fracaso<sup>2</sup>. En la cohorte Eurosida, de diseño prospectivo, se observó que el cambio de régimen de TARV inicial se produjo en el 30% de los pacientes después de un año de seguimiento, debiéndose la modificación por toxicidad en el 15,9% de los pacientes, cifra esta similar a la de nuestra cohorte<sup>3</sup>. Los efectos adversos por antirretrovirales suponen la primera causa de suspensión de un régimen terapéutico establecido<sup>4</sup>, siendo la frecuencia y la magnitud de los mismos muy difíciles de evaluar<sup>1</sup>. En algunas cohortes se ha descrito que la tasa de suspensión de un primer régimen inicial de TARV puede superar el 20%<sup>5,6</sup>. Hasta el momento actual no se ha descrito en estudios descriptivos o de cohortes españolas de pacientes inmigrantes con infección por el VIH la frecuencia y tipo de toxicidad asociada al TARV. En nuestra serie se describe una frecuencia relevante de efectos adversos a antirretrovirales, la mayoría de clase o familia. No obstante, los resultados de nuestro estudio proceden de una cohorte histórica por lo que la incidencia real de los efectos adversos por antirretrovirales pudiera haber sido infraestimada en relación con la referida en otras cohortes prospectivas y multicéntricas<sup>7</sup>.

## Agradecimientos

A los doctores José Adolfo García Henarejos, Onofre Martínez Madrid y Rafael Vilaplana García por su estrecha colaboración e implicación clínica en el transcurso y desarrollo de este estudio en nuestro hospital.

## Protagonismo de los virus en la etiología de cuadros respiratorios

### Role of the virus in the etiology of respiratory pictures

*Sr. Director:*

En el artículo de Torres Macho et al<sup>1</sup>, se recalca la posible implicación de otros microorganismos tales como *S. aureus* en las neumonías incidentes en relación con la infección por

## Bibliografía

1. Lozano F, Gómez-Mateos J. Efectos adversos del tratamiento antirretroviral: importancia, factores predisponentes y espectro clínico. En: Lozano, F., editor. Efectos adversos del tratamiento antirretrovírico, segunda edición. Madrid: Wolters Kluwer Health España, S.A; 2006.
2. Manfredi R, Calza L, Chiodo F. HIV disease among immigrants coming to Italy from outside of the European Union: a case-control study of epidemiological and clinical features. *Epidemiol Infect.* 2001;127:527–33.
3. Mocroft A, Vella S, Benfield T, Chiesi A, Miller V, Gargalianos P, et al. Changing patterns of mortality across Europe in patients infected with HIV-1. *Lancet.* 1998;1725–30.
4. O'Brien ME, Clark RA, Besch CL, Myers L, Kissinger P. Patterns and correlates of discontinuation of the initial HAART regimen in an urban outpatient cohort. *J Acquired Immune Defic Syndr.* 2003;34:407–14.
5. Lucas GM, Chaisson RE, Moore RD. Survival in an urban HIV-1 Clinic in the era of highly active antiretroviral therapy: A 5-year cohort study. *J Acquir Immune Def Syndr.* 2003;33: 321–8.
6. Dorruci M, Pezzotti P, Grisorio B, Minardi C, Muro MS, Vullo V, et al. Time to discontinuation of the first highly active antiretroviral therapy regimen: a comparison between protease inhibitor and non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor-containing regimens. *AIDS.* 2001;15:1733–6.
7. Fellay J, Boubaker K, Ledergerber B, Bernasconi E, Furrer H, Battegay M, et al. Prevalence of adverse events associated with potent antiretroviral treatment: Swiss HIV Cohort Study. *Lancet.* 2001;358:1322–7.

F.J. Vera-Méndez<sup>a,\*</sup>, A.J. Trujillo-Santos<sup>a</sup>,  
A. Cano-Sánchez<sup>b</sup> y B. Delgado-Romero<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Sección Medicina Interna-Infecciosas, Hospital Universitario Santa María del Rosell, Cartagena, Murcia, España

<sup>b</sup> Sección Medicina Infecciosas, Hospital Universitario Reina Sofía, Murcia, España

<sup>c</sup> Centro de Salud Cartagena-Este, Gerencia de Atención Primaria, Cartagena, Murcia, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: franciscovera72@gmail.com  
(F.J. Vera-Méndez).

doi:10.1016/j.rce.2010.06.008

virus de la gripe A. Al hilo de sus reflexiones quisieramos efectuar una sencilla aportación derivada de nuestra experiencia en el diagnóstico microbiológico de estos cuadros.

En primer término, y como afirman los referidos autores al final de su comunicación «actualmente está indicada la toma de muestras para el diagnóstico por PCR del virus de la gripe A en toda neumonía grave sin etiología conocida». En nuestro criterio sería deseable no limitarla al mencionado agente sino expandirla a otros virus potencialmente implicables en enfermedades respiratorias<sup>2</sup>. En este sentido, durante el período comprendido entre mayo de 2009 y febrero de 2010 hemos atendido en nuestro Centro la