



## DIFICULTADES EN LA SELECCIÓN DE PACIENTES COINFECTADOS POR EL VIH PARA RECIBIR TRATAMIENTO CONTRA EL VIRUS DE LA HEPATITIS C

**Sr. Director:** El virus de la hepatitis C (VHC) es el agente principal de enfermedad hepática crónica en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La prevalencia global de la infección por el VHC en los pacientes con VIH es del 33%, aunque hay variaciones dependiendo de los distintos grupos de riesgo, de los cuales el más afectado es el de los adictos a drogas por vía parenteral, en quienes alcanza una prevalencia del 75%; esto se debe a que ambos virus comparten la vía parenteral como principal vía de contagio. Se estima que la exposición al VHC tiene lugar durante el primer año de la adicción en más del 75% de los casos<sup>1-3</sup>.

Diversos trabajos han demostrado una peor evolución histológica en los pacientes coinfectados. Así, desarrollarán cirrosis a los 15 años de la primoinfección un 25% de los casos, frente a tan sólo un 6,5% de los que exclusivamente tienen infección por el VHC. Se citan diversos factores que contribuyen a la mayor gravedad y rapidez en la aparición de la lesión hepática, como son el consumo de alcohol, la edad superior a los 25 años en el momento de la primoinfección y la presencia de una cifra de CD4 inferior a 200 células/ml<sup>2,4</sup>.

El tratamiento consiste en la asociación de interferón pegilado y ribavirina, como en los pacientes inmunocompetentes<sup>5,6</sup>, pero la respuesta es

inferior a la observada en pacientes no coinfectados<sup>1</sup>. Por otra parte, existe el riesgo de desarrollar complicaciones graves como acidosis láctica y pancreatitis, dado que la ribavirina es un análogo de nucleósido capaz de inhibir la ADN polimerasa mitocondrial e incrementar, por lo tanto, la toxicidad mitocondrial<sup>7</sup>. También puede originarse una intensificación de la anemia secundaria a la ribavirina en pacientes tratados con zidovudina, e incluso un aumento de la toxicidad neuropsiquiátrica en los que reciben efavirenz, lo que dificultará la evolución<sup>6</sup>.

Es muy importante seleccionar adecuadamente a los pacientes subsidarios de tratamiento evitando incluir a aquellos que presentan una inmunodeficiencia grave, con menos de 200-300 CD4, dado que existen escasas posibilidades de respuesta al tratamiento y, sin embargo, hay un elevado riesgo de desarrollar complicaciones, como hemos comentado anteriormente<sup>6</sup>. Asimismo debe excluirse de estos tratamientos a los pacientes alcohólicos, drogadictos activos, embarazadas, a los que presentan leucopenia inferior a 2.500 células, neutropenia inferior a 1.500, anemia inferior a 12 g/dl, trombopenia inferior a 80.000, cirrosis descompensada, insuficiencia renal, enfermedades autoinmunitarias, enfermedad cardíaca grave, tumores, etc.<sup>6</sup>. Los pacientes incluidos deben tener entre 18 y 55 años y mostrar una elevación de transaminasas superior a 1,5 veces el límite superior de la normalidad, aunque este último criterio se encuentra en discusión<sup>6</sup>.

Recientemente hemos empezado en nuestro centro, incluido en el grupo 2 de hospitales, la selección de pacientes coinfectados candidatos a recibir tratamiento frente al VHC, y queremos exponer brevemente nuestros datos para mostrar las enormes dificultades que entraña en la práctica diaria la inclusión de estos pacientes en los protocolos de tratamiento. Actualmente tenemos a 92 pacientes en seguimiento en la consulta de VIH, de los cuales 67 están coinfectados por el VHC (65%). Del total de 67, quedaron excluidos del tratamiento 8 por tener un período de seguimiento muy corto en nuestra consulta (un 11,9% del total de coinfectados). Tampoco se incluyó a otros 4 pacientes por tener drogadicción activa (5,9%). Varios pacientes presentaban trastornos psiquiátricos –entre ellos, demencia asociada al sida en 10 casos (14,9%)– que impedían la inclusión en el tratamiento. Tenían trombopenia, anemia o leucopenia que imposibilitaba el tratamiento 6 enfermos, incluido uno con leucosis aguda mielomonocítica, por lo que también quedaban excluidos (8,9%). Otros 6 enfermos (8,9%) presentaban alcoholismo que imposibilitaba el tratamiento. No eran candidatos a recibir el tratamiento por haber mostrado anteriormente escaso cumplimiento de los tratamientos antivirales otros 5 pacientes (7,4%). No se pudo incluir a otros 5 pacientes porque tenían unas cifras de CD4 inferiores a 300 células/ml (7,4%). Otros 3 enfermos no se incluyeron en el programa de tratamiento dado que no se observaba actualmente replicación del VHC (4,4%). Otros 2 pacientes habían sido tratados por este motivo en otro centro y mostraron una respuesta virológica sostenida, por lo que tampoco eran candidatos a recibir nuevos tratamientos, y en otros 3 enfermos la concentración de transaminasas era normal, por lo que se pospuso la inclusión para otro momento. Por lo tanto, de los 67 posibles candidatos a recibir tratamiento con interferón pegilado y ribavirina por infección por el VHC, únicamente se pudo incluir a 15 (22%) en una nueva fase de la consulta de selección que llevará a la realización de biopsia hepática con vistas al tratamiento.

No cabe duda de que más adelante algunos pacientes rehusarán el tratamiento y otros presentarán efectos secundarios que motivarán su interrupción. Por lo tanto, lamentablemente son muy pocos los pacientes coinfectados que se pueden beneficiar del tratamiento antiviral frente al VHC en la práctica clínica diaria.

F. MARCOS SÁNCHEZ, M.I. ALBO CASTAÑO,  
M.J. MARTÍN BARRANCO, S. CASALLO BLANCO,  
D. JOYA SEIJO y P. DEL VALLE LOARTE  
Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora del Prado.  
Talavera de la Reina. Toledo. España.

## BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez-Rosado R, Pérez Olmedo M, García Samaniego J, Soriano V. Hepatitis víricas. En: Soriano V, González-Lahoz J, editores. Manual del sida. Barcelona: Editorial Permanyer; 2001. p. 255-67.
- Marcos Sánchez F, Albo Castaño MI, Árbol Linde F, Viana Alonso A, Castañeda Bergamín C, Moreno Palomares M. Estudio del genotipo y de la carga viral del virus de la hepatitis C en una población de pacientes coinfectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Investig Clin. 2003;6:7-11.

3. Sulkowski MS, Mast E, Seeff LB, Thomas DL. Hepatitis C virus infection as an opportunistic disease in persons infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis.* 2000;30:S77-S84.
4. Allory Y, Charlotte F, Benhamou Y, Opolon P, Le Charpentier Y, Poynard T. Impact of human immunodeficiency virus infection on the histological features of chronic hepatitis C: a case control study. The MULTIVIRC group. *Hum Pathol.* 2000;31:69-74.
5. Sulkowski M, Reindollar R, Yu J. Combination therapy with PEG-interferon alfa-2a (PEG-IFN) and ribavirin in the treatment of patients with chronic hepatitis C: a phase II open label study. *Hepatology.* 1999;30 Suppl 2:A145.
6. Murillas J, García M, Tural C. Control de la coinfección del VIH y VHC. En: Gatell JM, Clotet B, Podzamczar D, Miró JM, Mallolas J, editores. *Guía práctica del sida.* Barcelona: Masson; 2002. p. 439-46.
7. Lafeuillade A, Hittinger G, Chadapaud S. Increased mitochondrial toxicity with ribavirin in HIV/HCV coinfection. *Lancet.* 2001;357:280-8.