

gos, y si es posible biopsia a aquellos pacientes con sida que presenten tenosinovitis y si se confirma descartar infección de otros órganos.

Clara M^a Fernández^a, Luis Enrique Morano^b y Luis Angel Montero^c

Servicios de ^aMedicina Interna y ^cCirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital da Costa. Burela. Lugo.

^bServicio de Medicina Interna. Hospital do Meixoeiro. Vigo. Pontevedra

Bibliografía

1. Rozenbaum R, Goncalves AJR. Clinical epidemiological study of 171 cases of cryptococcosis. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 369-380.
2. Park J, Ostrov BE, Schumacher HR. Cryptococcal tenosynovitis in the setting of disseminated cryptococcosis. *J Rheumatol* 2000; 27 (1): 282-283.
3. Ricciardi DD, Sepkowitz DV, Berkobitz LB, Bienenstock H, Maslow M. Cryptococcal arthritis in a patient with acquired immune deficiency syndrome: case report and review of the literature. *J Rheumatol* 1986; 13: 455-458.
4. Townsend DJ, Singer DI, Doyle JR. *Candida* tenosynovitis in AIDS patient: a case report. *J Hand Surg* 1994; 19 (2): 293-294.
5. Yuan RTW, Cohen MJ. *Candida albicans* tenosynovitis of the hand. *J Hand Surg* 1985; 10A: 719-722.
6. Neviasser R. Infections. En: Green DP, ed. *Operative hand surgery*. (3rd ed). New York: Churchill Livingstone, 1993: 1.021-1.038.
7. Canoso JJ, Barza M. Soft tissue infections. *Rheum Dis Clin North Am* 1993; 19 (2): 293-309.

Coinfección VIH/VHC: ¿tenemos derecho a no tratar a nuestros pacientes?

Sr. Director. La infección por el virus de la hepatitis C (VHC), a pesar de una alta prevalencia entre las asociadas a la enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), se ha visto relegada hasta hace poco al papel de "Cenicienta". Prueba de ello es el no haber sido citada en las recomendaciones de expertos sobre tratamiento y profilaxis de la infección por el VIH hasta el año 1999¹. Las nuevas y mejores posibilidades terapéuticas de la infección por el VHC y la mayor supervivencia de los infectados por el VIH están cambiando los planteamientos con respecto a la coinfección VIH-VHC. Persisten no obstante incertidumbres acerca de los criterios en la selección de pacientes susceptibles de tratamiento, el momento del inicio y la manera de secuenciar el tratamiento de ambos virus. Sin ánimo

de aclarar ninguna de estas interrogantes, y más bien con intención de plantear nuevas dudas, referimos el siguiente caso.

En diciembre de 1998 atendimos a un varón asintomático de 38 años, universitario, sanitario, al que, tras estudio de su pareja por hepatopatía por el VHC, se le había detectado serología positiva para el VHC y VIH. La exploración física era anodina. Destacaba un cifra de 11 linfocitos CD4/mm³, una carga vírica del VIH de 464.000 copias/ml, valores normales de transaminasas, siendo negativa la determinación cualitativa de ARN del VHC. El paciente comenzó tratamiento con indinavir, lamivudina y zidovudina, y cotrimoxazol. Tres meses más tarde, estando asintomático, los resultados analíticos fueron: GOT 120 U/l; GPT: 132U/l; linfocitos CD4: 37/mm³; carga vírica VIH<200/ml; carga vírica VHC: 1.607.550 genomas (genotipo 1 a). Se realizó una biopsia hepática, cuyo informe anatómo-patológico fue de hepatitis crónica activa con índice de Knodell de 11 (estadio de fibrosis portal y periportal de 2). El enfermo, cuya pareja había comenzado tratamiento con interferón α (sin respuesta), requirió información sobre las posibilidades de seguir esta terapia. Le indicamos que, en función de los datos entonces existentes^{2,3}, en su situación era improbable lograr una respuesta favorable, ya que existía una clara relación entre el éxito terapéutico y el mayor número de linfocitos CD4^{3,4}. Dado que, en cualquier caso, ningún experto recomendaba, a título individual, tratar la hepatitis crónica por VHC cuándo la cifra de linfocitos CD4 era menor de 200/mm³, le sugerimos seguir un control de la cifra de transaminasas e intentar la terapia con interferón α una vez lograda una mayor reconstitución inmune (cifra de linfocitos CD4 mayor de 200 o 300/mm³). A pesar de nuestras admoniciones reclamó comenzar dicho tratamiento. Dos meses después las transaminasas eran normales, la determinación de ARN del VHC negativa, la carga vírica del VIH inferior a 200 y la cifra de linfocitos CD4 de 88/mm³. Estos valores fueron similares durante los 10 meses siguientes. Después de un año se suspendió la administración de interferón α . A los 3, 6 y 9 meses las cifras de transaminasas seguían normales, la detección cualitativa del ARN del VHC negativa, la carga vírica del VIH inferior a 20 copias/ml y la última cifra de linfocitos CD4 fue de 147/mm³.

El paciente ha tenido la elegancia de no recordarnos que no ha logrado alcanzar, ni probablemente lo haga nunca con las terapias actuales, la cifra "mágica" de linfocitos CD4 en la que le hubiéramos propuesto tratamiento para su hepatitis crónica.

A nuestro juicio, de lo que podríamos llamar "el caso del sanitario enfermo obstinado", derivan varias enseñanzas:

1. El ejercicio de la medicina basada en la evidencia, incluso en un terreno tan movidizo como el de la infección por el VIH, es una necesidad.
2. Son precisos más y más estudios que definan y refinen el mejor tratamiento de la coinfección VIH-VHC (¿con qué?, ¿cuándo iniciarlo?, ¿cuáles son los criterios de respuesta?), con una perspectiva poblacional.
3. El quehacer médico, por suerte, sigue siendo un arte en el que tanto o más que nuestros compañeros, nos enseñan nuestros enfermos que, aunque a menudo lo olvidemos, pueden tener razón.
4. Aunque nuestras autoridades sanitarias nos miren mal, nos va a ser difícil (y esperamos que a algún lector de esta carta, a partir de ahora, no plantearnos tratar a todos nuestros pacientes coinfectados por VIH-VHC que así lo deseen y en los que no exista contraindicación clínica (y no sólo "de expertos").

Jaime Locutura, Juan Francisco Lorenzo y Alberto Miján.

Sección de Medicina Interna. Hospital General Yagüe. Burgos

Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention. 1999 USPHS/IDSA Guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus. U.S. Public Health Service (USPHS) and Infectious Diseases Society of America (IDSA). *MMWR* 1999; 48 (RR-10):1-59.
2. National Institutes of Health. Consensus Development Conference Panel Statement: Management of hepatitis C. *Hepatology* 1997; 26(Suppl 1): 2-10.
3. Soriano V, García-Samaniego J, Bravo R, González J, Castro A, Castilla J, et al. Interferon alpha for the treatment of chronic hepatitis C in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 585-591.
4. Mauss S, Klinker H, Ulmer A, Willers R, Weissbrich B, Albrecht H, et al. Response to treatment of chronic hepatitis C with interferon alpha in patients infected with HIV-1 is associated with higher CD4+ cell count. *Infection* 1998; 26: 16-19.