

# XXXIV

## Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

XXIX Congreso de la  
Sociedad Andaluza de  
Medicina Interna (SADEMI)

### 21-23

Noviembre 2013

Palacio de Ferias y  
Congresos de Málaga  
**Málaga**



**COINFECCIÓN VIH Y HEPATITIS VÍRICAS: NUEVAS SOLUCIONES**  
**COINFECCIÓN VIH Y VHB**

Enrique Ortega González  
Unidad de Enfermedades Infecciosas  
Hospital General Universitario  
Valencia

## Coinfección VIH/VHB

- Impacto de la Coinfección VIH/VHB
- Curso clínico y repercusiones de la hepatitis B en el paciente coinfectado
- Vacunación de la Hepatitis B en el paciente VIH
- La infección VHB oculta
- Tratamiento de la hepatitis B en el coinfectado

# Coinfección VIH/VHB

- **Impacto de la Coinfección VIH/VHB**
- Curso clínico y repercusiones de la hepatitis B en el paciente coinfectado
- Vacunación de la Hepatitis B en el paciente VIH
- La infección VHB oculta
- Tratamiento de la hepatitis B en el coinfectado

# VHB/ VIH .Epidemiología

**USA : VHB aguda**

**Incidencia 12,2 casos /  
1000 p**

**HbsAg .prevalencia 7,6%**

Scott E J. Inf. Dis. 2005;188:571-577.

**Francia 10%**

BRESSON-HADNI.  
Hépto-Gastro. Vol.  
24 n° 3, mai-juin 1995  
245-51

**9% C. Euroside**

N=530/5883  
Konopnick iD.9th European  
AIDS conference(EACS).Warsa  
2003F9/3

**Jamaica 15%**

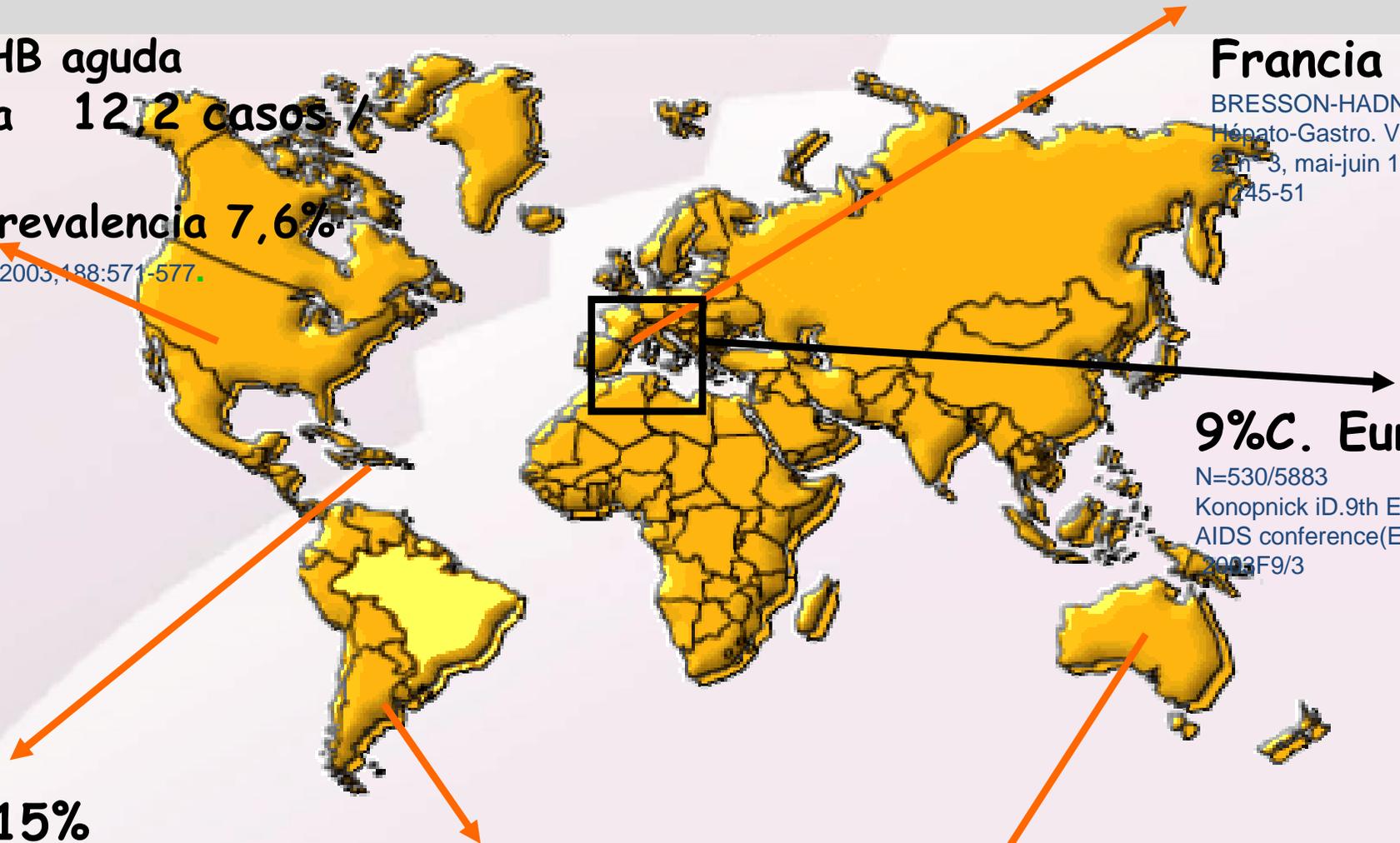
Smikle MF.West Indian Med J .  
2003 Mar,.52 (1) 14-17 .

**Argentina 14%**

Fainboim H: J Viral Hep 1999; 6:53-57.

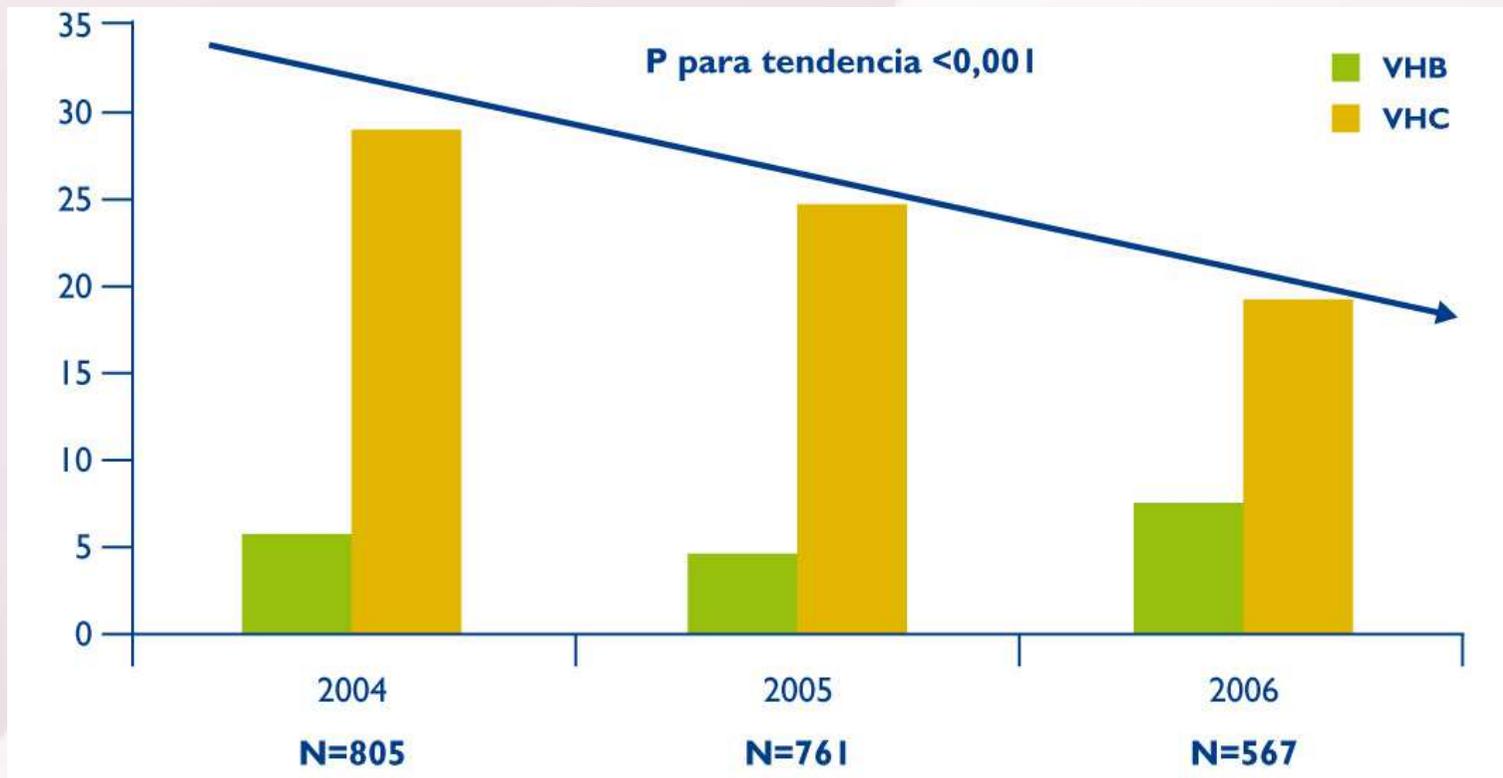
**Australia 6,3% .**

Lincoln DHIV Medicine.  
Jul 2003, Vol 4 : 241.



# Cambios en la prevalencia de coinfección por VIH y virus de la hepatitis B y C en España

## Casos nuevos Cohorte Coris con marcadores de hepatitis disponibles



9. A.M. Caro. CNE. Instituto Carlos III



MINISTERIO  
DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES  
E IGUALDAD



GOBIERNO  
DE ESPAÑA

MINISTERIO  
DE ECONOMÍA  
Y COMPETITIVIDAD



Instituto  
de Salud  
Carlos III

Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida

Centro Nacional de Epidemiología

# IMPACTO DEL VHB

**Tabla 9 (Continuación). Enfermedades asociadas, periodo (2001-2011)**

| 2001   | 2002  | 2003  | 2004  | 2006  | 2007   | 2008   | 2009  | 2010  | 2011  |
|--------|-------|-------|-------|-------|--------|--------|-------|-------|-------|
| N: 967 | N:978 | N:976 | N:820 | N:821 | N: 683 | N: 653 | N:760 | N:702 | N:812 |
| N      | %     | N     | %     | N     | %      | N      | %     | N     | %     |

## Otras patologías

|                                 |    |     |     |     |     |      |     |      |     |      |     |      |     |      |     |      |     |      |     |     |
|---------------------------------|----|-----|-----|-----|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|-----|
| Linfoma Hodgkin                 |    | 4   | 0,4 | 7   | 0,7 | 6    | 0,7 | 3    | 0,4 | 0    | —   | 6    | 0,9 | 7    | 0,9 | 4    | 0,6 | 1    | 0,1 |     |
| Leishmaniasis visceral          | 24 | 2,5 | 21  | 2,1 | 16  | 1,6  | 5   | 0,6  | 9   | 1,1  | 4   | 0,6  | 6   | 0,9  | 1   | 0,1  | 5   | 0,7  | 5   | 0,6 |
| Herpes zoster                   | 57 | 5,9 | 39  | 4,0 | 29  | 3,0  | 22  | 2,7  | 17  | 2,1  | 24  | 3,5  | 26  | 4,0  | 18  | 2,4  | 19  | 2,7  | 1   | 0,1 |
| Infección nosocomial            | 13 | 1,3 | 7   | 0,7 | 1   | 0,1  | 3   | 0,4  | 6   | 0,7  | 5   | 0,7  | 9   | 1,4  | 9   | 1,2  | 3   | 0,4  | 0   | —   |
| Neoplasias sólidas              |    |     |     |     | 9   | 1,1  | 18  | 2,2  | 12  | 1,8  | 7   | 1,1  | 8   | 1,1  | 8   | 1,1  | 15  | 2,1  | 9   | 1,1 |
| Cardiopatía isquémica           |    |     |     |     | 6   | 0,7  | 6   | 0,7  | 3   | 0,4  | 9   | 1,4  | 9   | 1,2  | 11  | 1,6  | 6   | 0,7  |     |     |
| Enfermedad cerebrovascular      |    |     |     |     | 4   | 0,5  | 2   | 0,2  | 5   | 0,7  | 8   | 1,2  | 2   | 0,3  | 7   | 1,0  | 0   | —    |     |     |
| Alteraciones óseas              |    |     |     |     | 2   | 0,2  | 4   | 0,5  | 3   | 0,4  | 3   | 0,5  | 3   | 0,4  | 4   | 0,6  | 2   | 0,2  |     |     |
| Lipodistrofia                   |    |     |     |     | 158 | 19,3 | 123 | 15,0 | 97  | 14,2 | 102 | 15,6 | 124 | 16,3 | 102 | 14,5 | 188 | 23,2 |     |     |
| Lipoatrofia facial <sup>2</sup> |    |     |     |     | 125 | 79,1 | 109 | 88,6 | 87  | 89,7 | 90  | 88,2 | 102 | 82,3 | 94  | 92,2 | 99  | 52,7 |     |     |

## Hepatitis víricas

|                                |  |  |  |     |      |     |      |     |      |     |      |     |      |     |      |     |      |  |  |
|--------------------------------|--|--|--|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|--|--|
| IgG VHA positivo               |  |  |  | 179 | 21,8 | 234 | 29,6 | 182 | 26,6 | 176 | 27,0 | 217 | 28,0 | 243 | 34,6 | 327 | 40,3 |  |  |
| HbsAg positivo                 |  |  |  | 33  | 4,0  | 39  | 4,8  | 39  | 5,7  | 36  | 5,5  | 34  | 4,5  | 28  | 4,0  | 20  | 2,5  |  |  |
| Ac anti Hbc positivo           |  |  |  | 407 | 49,6 | 407 | 49,6 | 315 | 46,1 | 278 | 42,6 | 304 | 40,8 | 277 | 40,7 | 343 | 42,5 |  |  |
| Ac anti Hbs positivo           |  |  |  | 275 | 33,5 | 295 | 35,9 | 253 | 37,0 | 210 | 32,2 | 268 | 35,3 | 261 | 37,2 | 338 | 41,6 |  |  |
| Ac antiVHC positivo            |  |  |  | 468 | 57,1 | 480 | 58,5 | 363 | 53,1 | 332 | 50,8 | 370 | 48,7 | 335 | 47,7 | 371 | 45,7 |  |  |
| PCR VHC (+) <sup>3</sup>       |  |  |  | 295 | 63,0 | 341 | 71,0 | 277 | 76,3 | 245 | 73,8 | 264 | 71,4 | 248 | 74,0 | 243 | 65,5 |  |  |
| Hepatitis crónica <sup>3</sup> |  |  |  | 297 | 63,5 | 315 | 65,6 | 255 | 70,2 | 220 | 66,3 | 236 | 63,8 | 227 | 67,8 | 271 | 73,0 |  |  |
| Cirrosis hepática <sup>3</sup> |  |  |  | 58  | 12,4 | 70  | 14,6 | 61  | 16,8 | 62  | 18,7 | 45  | 12,2 | 54  | 16,1 | —   | —    |  |  |

# Genotipos del VHB

Nunca  
Ausencia  
HBeAg  
Resistencia a AV

|                              |                                    |  |        |      |
|------------------------------|------------------------------------|--|--------|------|
| ←                            | <b>A</b> adw2, ayw1                | Noroeste de Europa, Norteamérica y África Central    | PL     | *INF |
| ┌                            | <b>B</b> adw2, ayw1                | Sudeste de Asia, China y Japón                       | PL     | *INF |
| Mutación ausencia HBeAg<br>┌ | <b>C</b> ayr, adrq+, adrq-<br>adw2 | Sudeste de Asia, China y Japón                       | P<br>R |      |
|                              | <b>D</b> ayw2, ayw3                | Sur Europa, Oriente Medio e India                    | P<br>R |      |
|                              | <b>E</b> ayw4                      | África   |        |      |
|                              | <b>F</b> adw4q-                    | Nativos americanos, Polinesia, América Central y Sur |        |      |
|                              | <b>G</b> adw2                      | Francia y Estados Unidos                             |        |      |

En España A, D y F

# Coinfección VIH/VHB

- Impacto de la Coinfección VIH/VHB
- **Curso clínico y repercusiones de la hepatitis B en el paciente coinfectado**
- Vacunación de la Hepatitis B en el paciente VIH
- La infección VHB oculta
- Tratamiento de la hepatitis B en el coinfectado

# Coinfección VIH/VHB

## Influencia del VIH sobre el VHB

### En la infección aguda :

- Reduce la incidencia de la ictericia y aumenta la tendencia a la cronicidad (25% vs 5%) (1,2. )

### • En la infección crónica

- Menor nivel de transaminasas (5)
- **Superiores niveles de DNA-VHB en suero (3,4)**
- Perdida aumentada de AntiHBs.Posibilidad de reactivación de infección.

## El impacto de VIH en la progresión VHB

- La historia natural del VHB se modifica con la coinfección VIH
- La mortalidad atribuida a causa hepática aumento en los coinfectados ( 14,2/1000 personas año frente a 0,8 en VIH negativos (6).Con mayor riesgo en los que tenían menos CD4
- La seroconveresion de HBeAg es menor en los coinfectados que en los mono infectados ( 12% frente a 49% en 5 años) (7)

1.Horvath J .Clin.Infect Dis 1994. 2.Gatanaga H : Eur.J.Clin.Microbiol. Dis 2000. 3 Weller IV.J.HepatoI 1986.

4.Perrillo RP: Ann.Intern.Med 1986 .5. Krogsgaard K.Hepatology.1987. 6.-Thio CL. Lancet.2002

7.- Gilson RJC, . AIDS 1997 )

# Alta carga viral predictor de peor pronostico

- Grandes estudios de cohorte , prospectivos a largo plazo, han relacionado la carga viral alta con resultados mal pronostico .

## 1. Haimen City Cohort

Chen G, et al. Am J Gastroenterol. 2006;101:1797-1803.

## 2. Fox Chase Cancer Center Cohort Study

Evans AA, et al. AASLD 2004. Abstract 144.

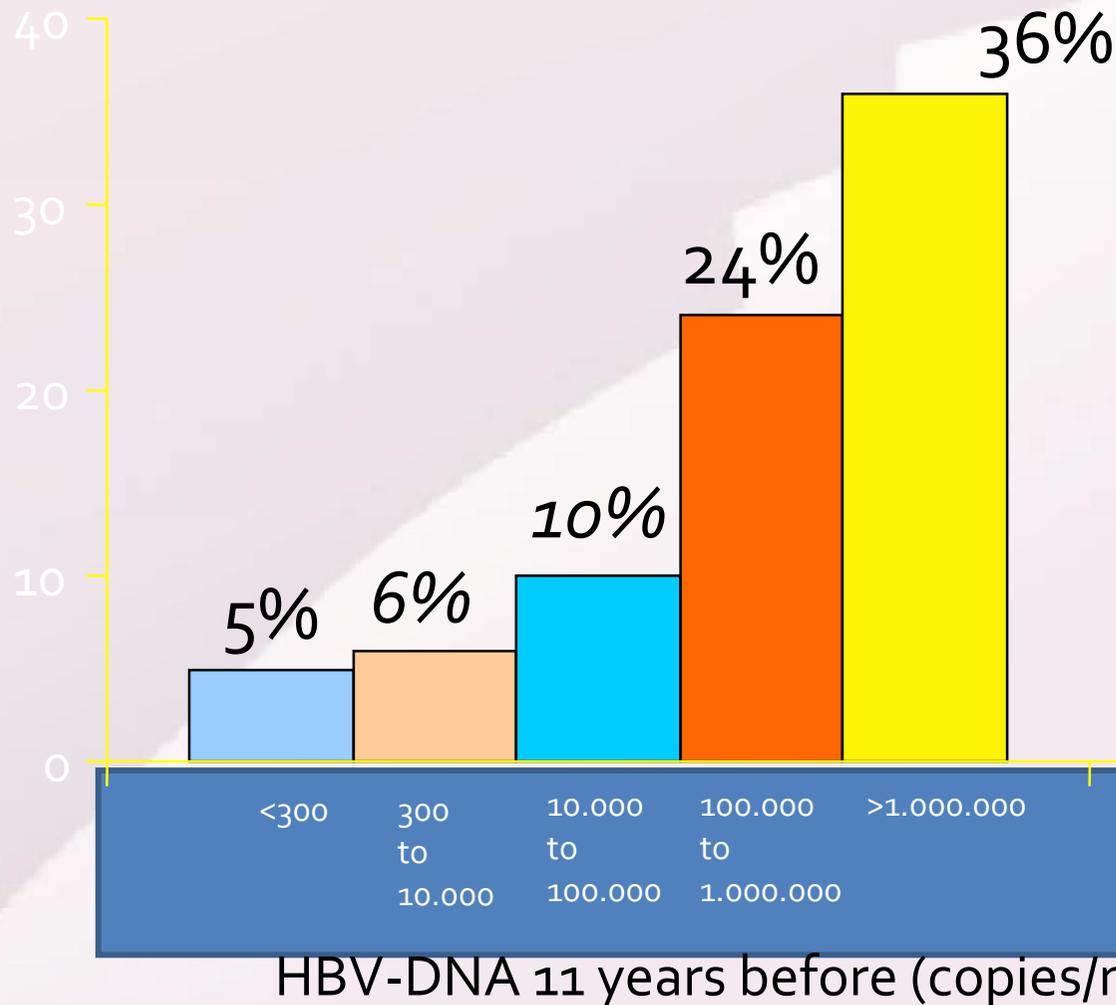
## 3. R.E.V.E.A.L Study Group

Chen CJ, et al. JAMA. 2006;295:65-73.

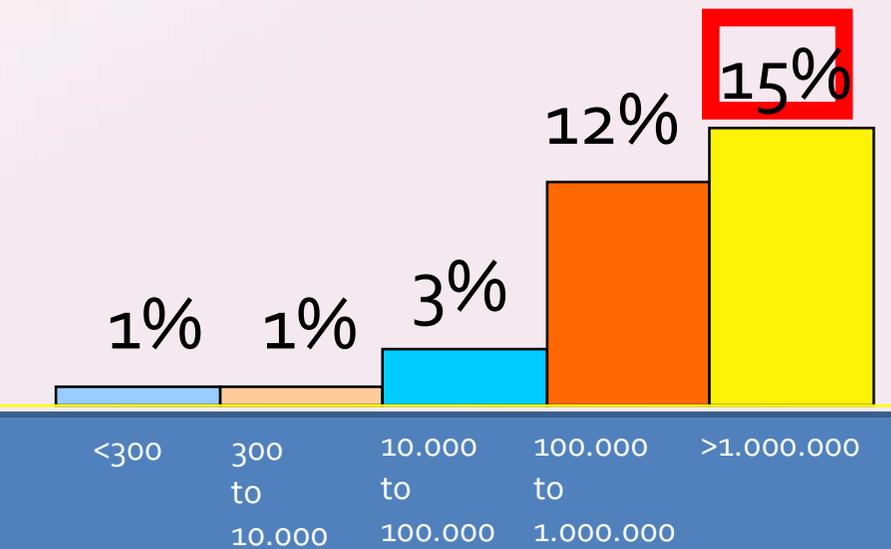
Iloeje UH, et al. Gastroenterology. 2006;130:678-686.

# Cirrosis y HCC: Relación con carga viral basal

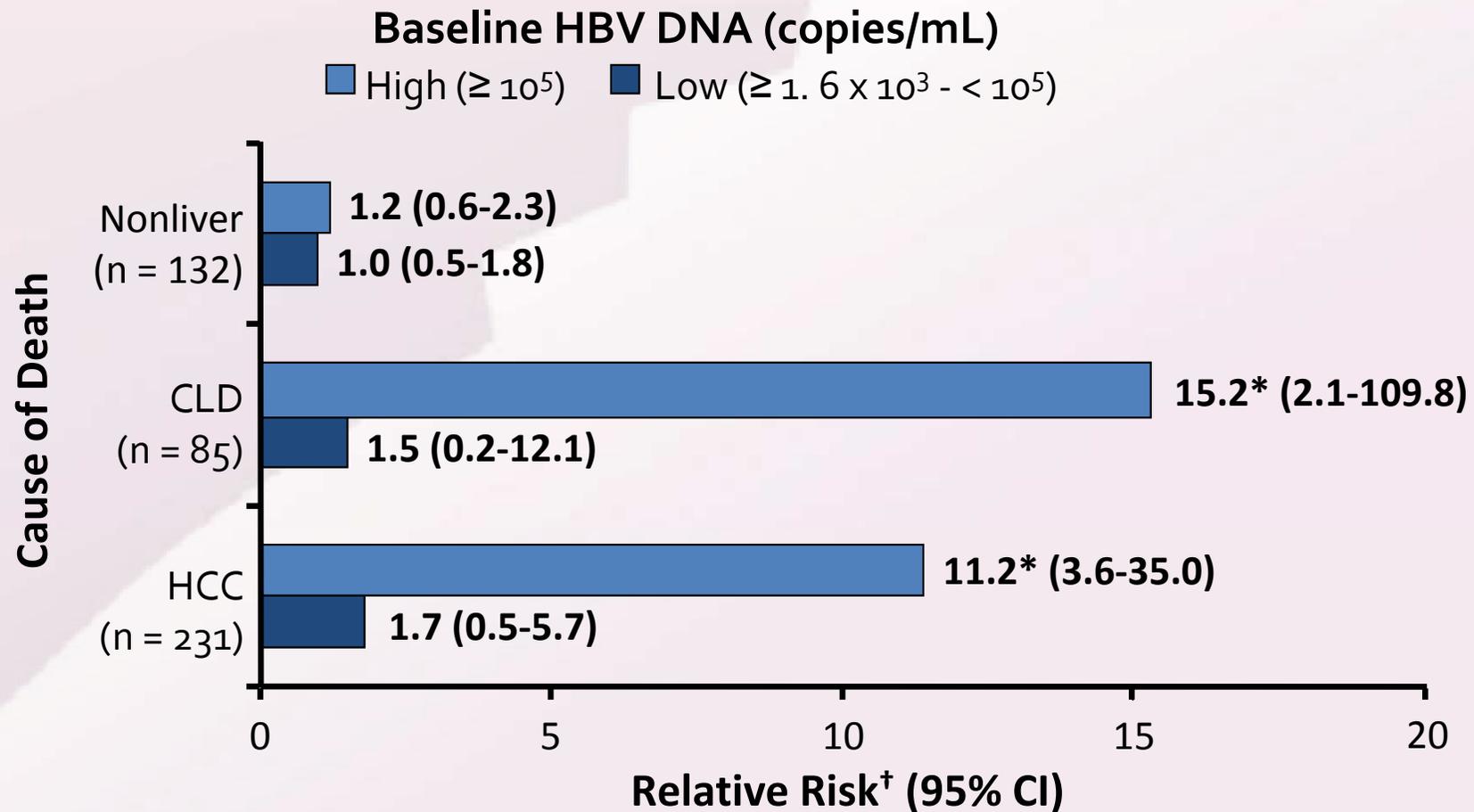
INCIDENCE OF CIRRHOSIS  
AFTER 11 YEARS OF F-UP  
Iloeje, et al. Gastroenterology 2006



INCIDENCE OF HCC  
AFTER 11 YEARS OF F-UP  
Chen, et al. JAMA 2006



# Haimen City: Incremento del RR de mortalidad por HCC y de HC con carga Viral alta



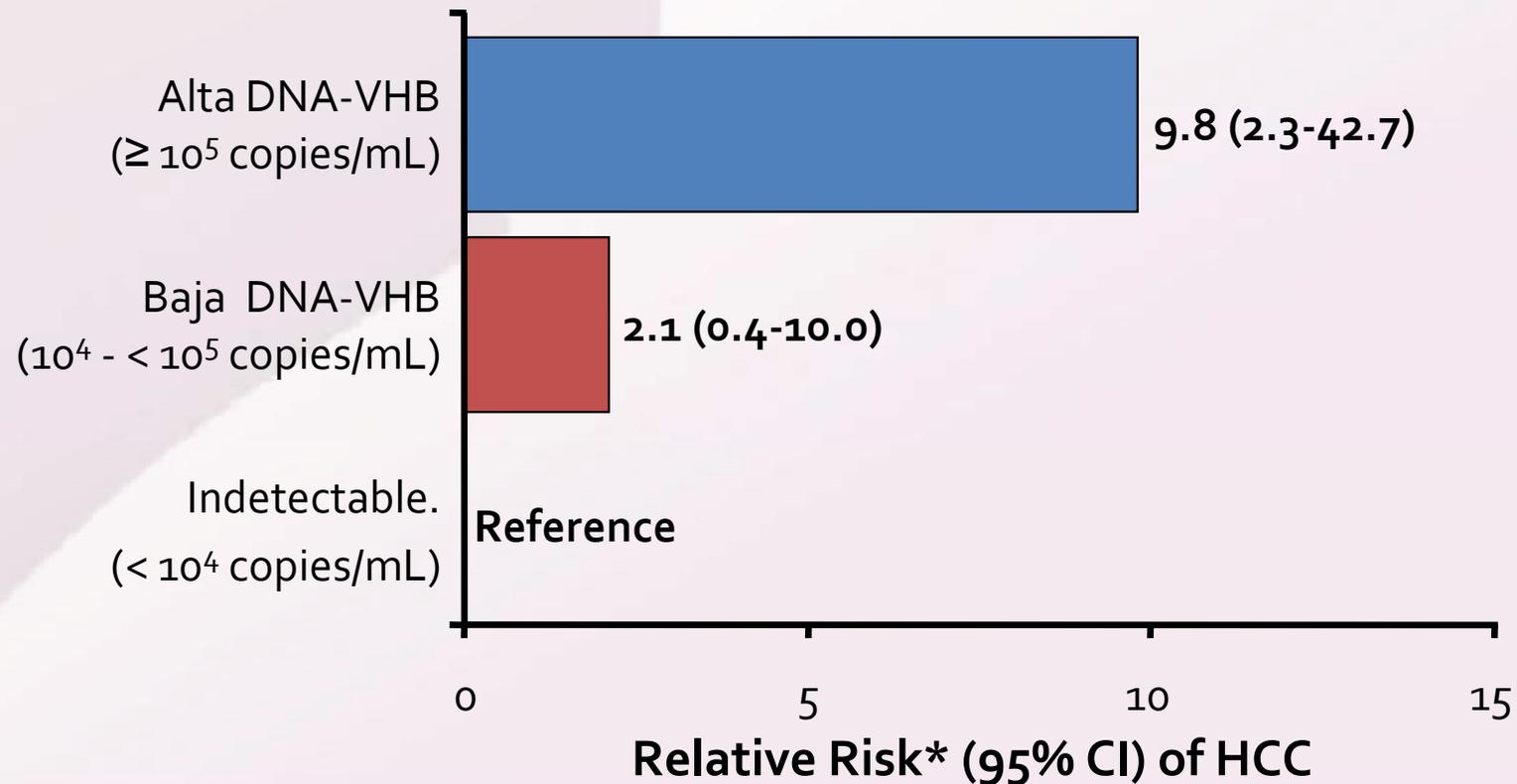
\**P* trend < .001

<sup>†</sup>Reference HBV DNA: <  $1.6 \times 10^3$  copies/mL, adjusted for age and sex

# Fox Chase: Alta carga viral se asocia con incremento del riesgo de HCC

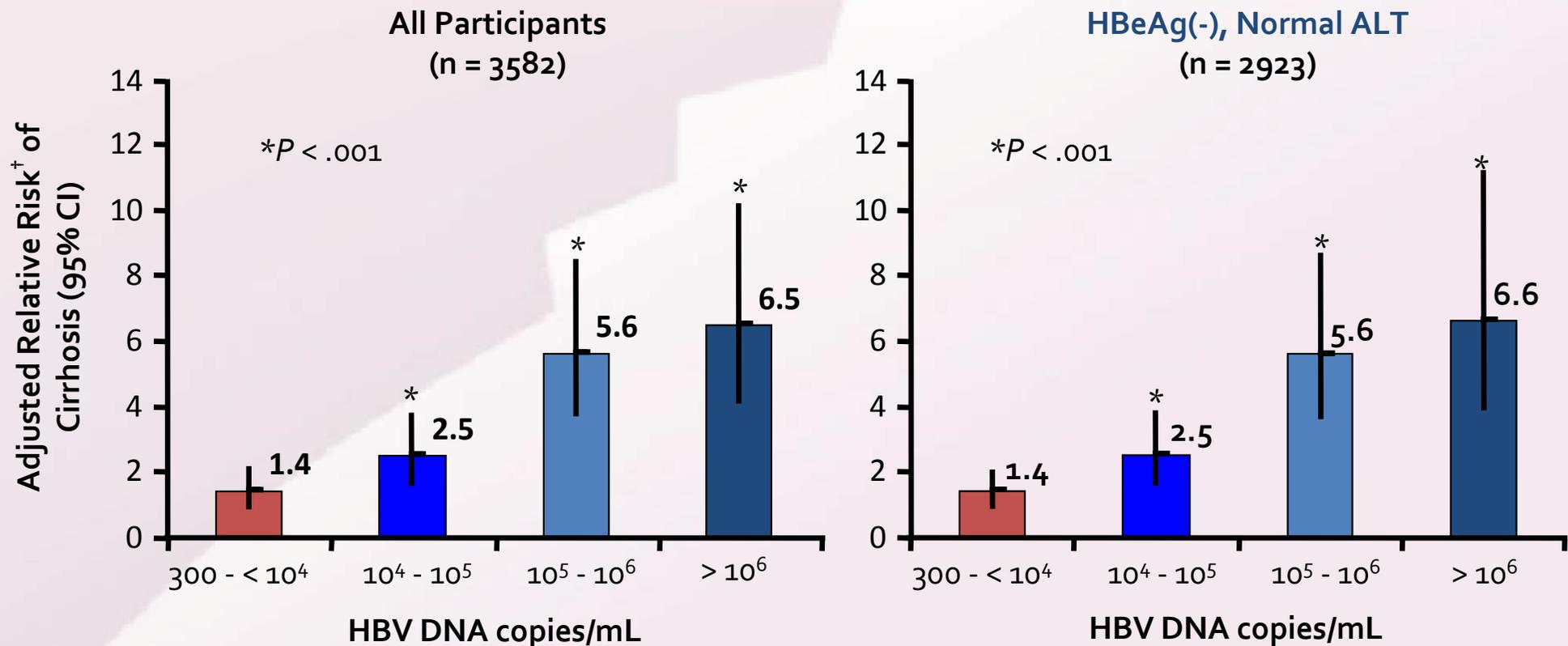
## Riesgo relativo de hepatocarcinoma en relación a carga viral basal

(n = 51 controls; n = 27 cases)



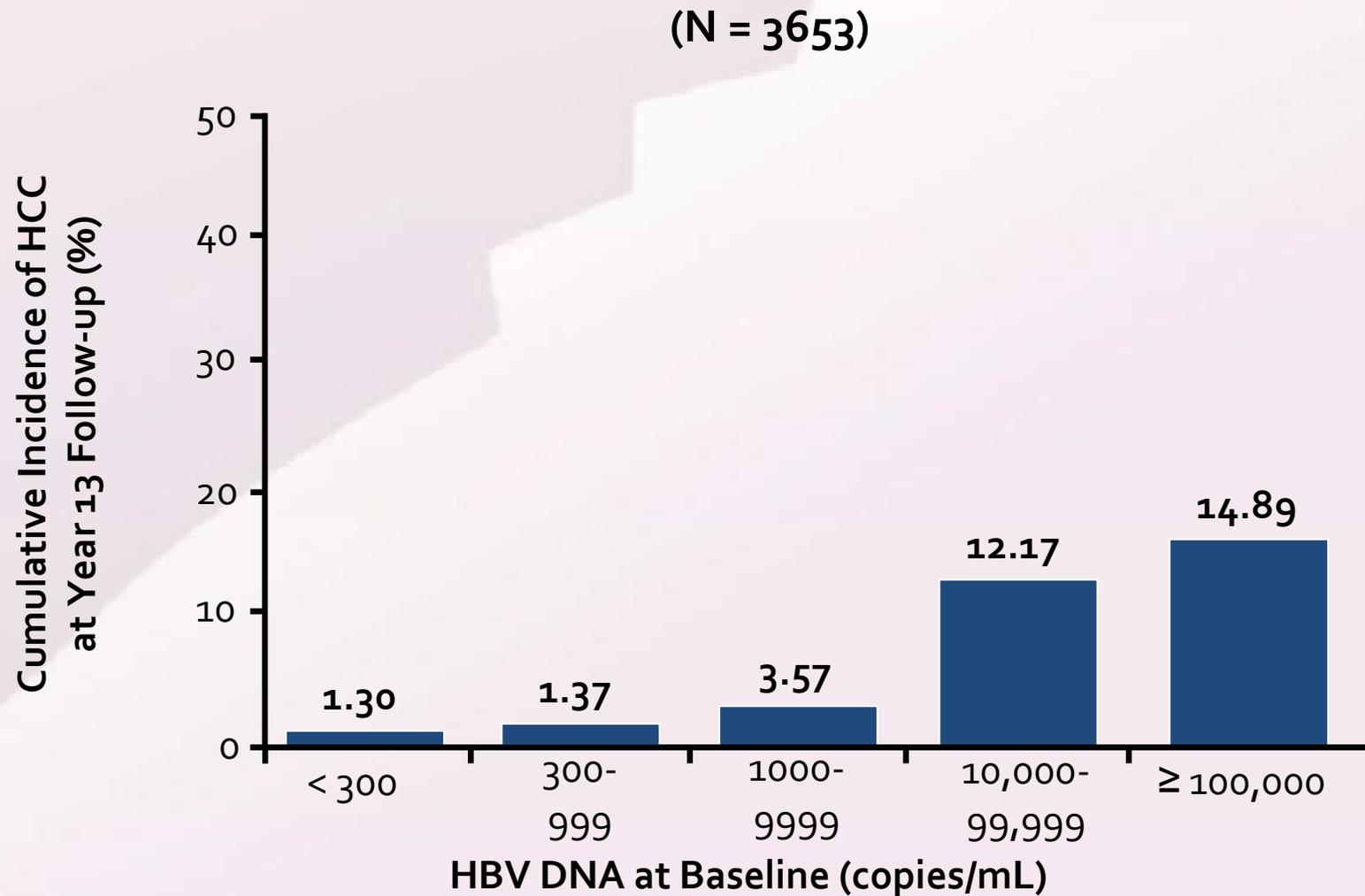
\*Conditional on the matching variables

# REVEAL: La carga viral / ( DNA-VHB ) es un factor independiente de riesgo de cirrosis



†Cox proportional hazards regression analysis. Relative to HBV DNA < 300 copies/mL. Relative risk adjusted for age, sex, cigarette smoking, and alcohol consumption.

# REVEAL: Alta carga viral DNA-VHB se asocia con un incremento de la incidencia de HCC



# **Hepatitis B and HIV: prevalence, AIDS progression, response to highly active antiretroviral therapy and increased mortality in the EuroSIDA cohort**

**Deborah Konopnicki<sup>a</sup>, Amanda Mocroft<sup>b</sup>, S. de Wit<sup>a</sup>, Francisco Antunes<sup>c</sup>, Bruno Ledergerber<sup>d</sup>, Christine Katlama<sup>e</sup>, K. Zilmer<sup>f</sup>, Stefano Vella<sup>g</sup>, Ole Kirk<sup>h</sup> and Jens D. Lundgren<sup>h</sup>  
for the EuroSIDA Group**

- **Conclusiones:** La prevalencia del VHB fue de 9% .La infección crónica por VHB en la cohorte EuroSIDA aumentó significativamente la mortalidad relacionada con el hígado en pacientes infectados por el VIH-1, pero no tuvo ningún impacto en la progresión a SIDA o en las respuestas virales e inmunológicas al TAR.

# Coinfección VIH/VHB mortalidad cohorte EuroSIDA

**Table 2. Uni- and multivariate analyses<sup>a</sup> of events, event rates and incidence rate ratio according to hepatitis B group for new AIDS-defining events, all-cause mortality and liver-related mortalities.**

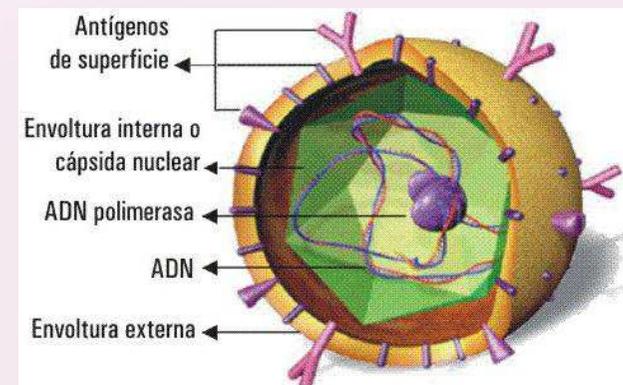
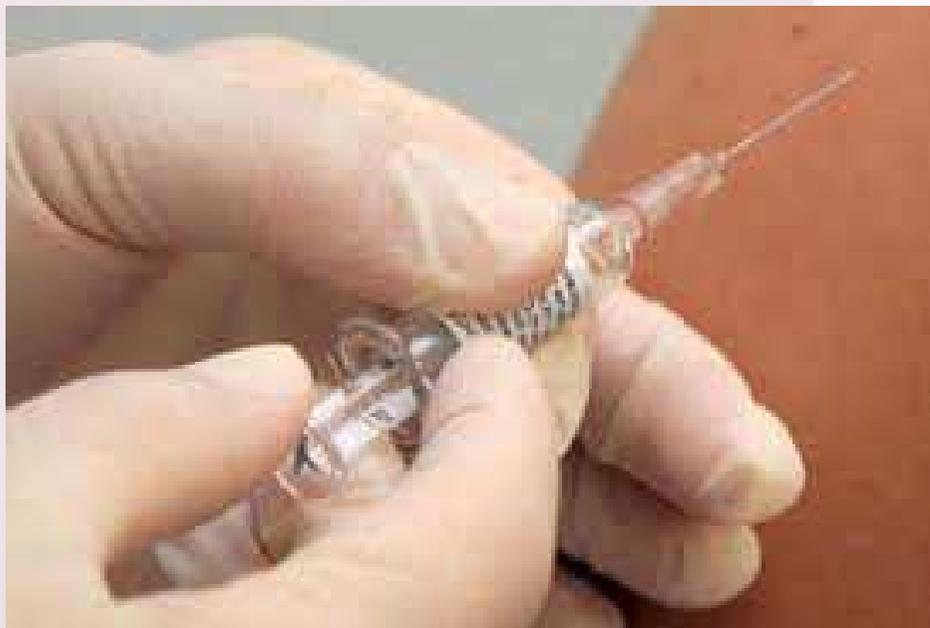
|   | HBsAg positive   | HBsAg negative | P value  |
|---|------------------|----------------|----------|
| <b>New AIDS-defining events</b>                         |                  |                |          |
| No. events  | 75               | 759            |          |
| Person-years of follow-up                               | 2267.1           | 22 587.2       |          |
| Events/100 person-years (95% CI)                        | 3.3 (2.6–4.1)    | 3.4 (3.1–3.6)  |          |
| IRR in univariate analysis (95% CI)                     | 0.98 (0.78–1.25) | 1.00           | 0.90     |
| IRR in multivariate analysis (no viral load) (95% CI)   | 0.94 (0.74–1.19) | 1.00           | 0.61     |
| IRR in multivariate analysis (with viral load) (95% CI) | 0.86 (0.63–1.18) | 1.00           | 0.35     |
| <b>All-cause mortality</b> →                            |                  |                |          |
| No. events  | 95               | 647            |          |
| Person-years of follow-up                               | 2556.2           | 25 136.4       |          |
| Rate/100 person-years (95% CI)                          | 3.7 (3.0–4.5)    | 2.6 (2.4–2.8)  |          |
| IRR in univariate analysis (95% CI)                     | 1.44 (1.16–1.79) | 1.00           | 0.0008   |
| IRR in multivariate analysis (no viral load) (95% CI)   | 1.53 (1.23–1.90) | 1.00           | 0.0001   |
| IRR in multivariate analysis (with viral load) (95% CI) | 1.54 (1.19–1.98) | 1.00           | 0.0010   |
| <b>Liver-related mortality</b> →                        |                  |                |          |
| No. events  | 18               | 53             |          |
| Person-years of follow-up                               | 2556.2           | 25 136.4       |          |
| Rate/100 person-years (95% CI)                          | 0.7 (0.4–1.1)    | 0.2 (0.1–0.3)  |          |
| IRR in univariate analysis (95% CI)                     | 3.34 (1.96–5.70) | 1.00           | < 0.0001 |
| IRR in multivariate analysis (no viral load) (95% CI)   | 3.58 (2.09–6.16) | 1.00           | < 0.0001 |
| IRR in multivariate analysis (with viral load) (95% CI) | 3.31 (1.80–6.11) | 1.00           | < 0.0001 |

# Coinfección VIH/VHB

- Impacto de la Coinfección VIH/VHB
- Curso clínico y repercusiones de la hepatitis B en el paciente coinfectado
- **Vacunación de la Hepatitis B en el paciente VIH**
- La infección VHB oculta
- Tratamiento de la hepatitis B en el coinfectado

## FULMINANT HEPATITIS ASSOCIATED WITH HEPATITIS A VIRUS SUPERINFECTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C

SANDRO VENTO, M.D., TIZIANA GAROFANO, M.D., CARLO RENZINI, M.D., FRANCESCA CAINELLI, M.D.,  
FERRUCCIO CASALI, M.D., GIANCARLO GHIRONZI, M.D., TERESA FERRARO, M.D., AND ERCOLE CONCIA, M.D.



## Non-Responsiveness to Hepatitis B Vaccination in HIV Seropositive Patients; Possible Causes and Solutions

*Rianne van den Berg, Ingrid van Hoogstraten and Michiel van Agtmael*  
*VU University Medical Center, Amsterdam, The Netherlands*

Indicar la vacunación con CD4 > 200 cels/ml y CV VIH indetectable

TAR iniciado seis meses antes

Primovacunación: 20 µg 3 dosis (0-1-6)

Evaluación de la tasa de Anti HBs al mes de la última dosis

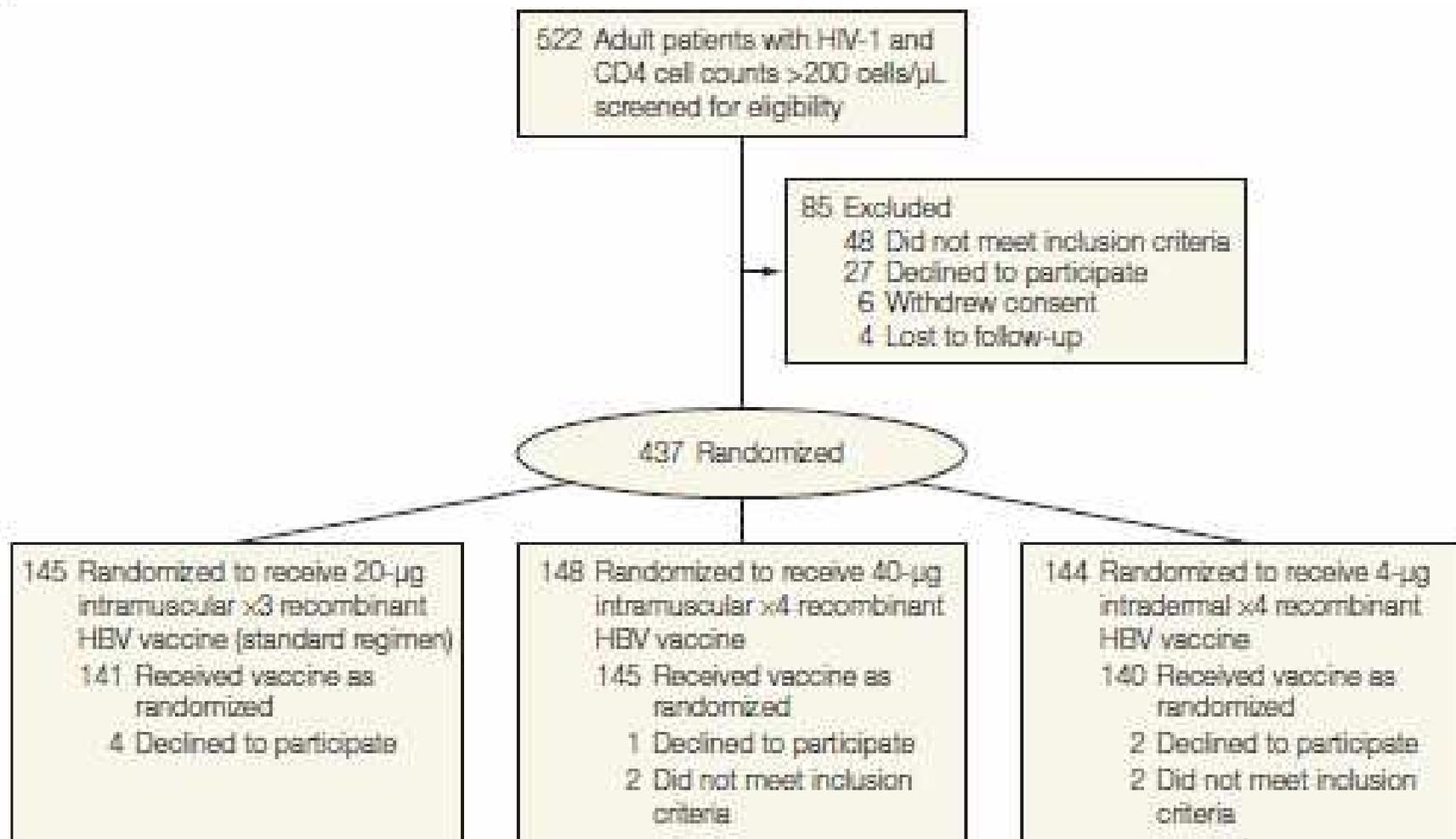
No respondedores revacunación : 40 µg 3 dosis (0-1-6)

# Safety and Immunogenicity of 4 Intramuscular Double Doses and 4 Intradermal Low Doses vs Standard Hepatitis B Vaccine Regimen in Adults With HIV-1

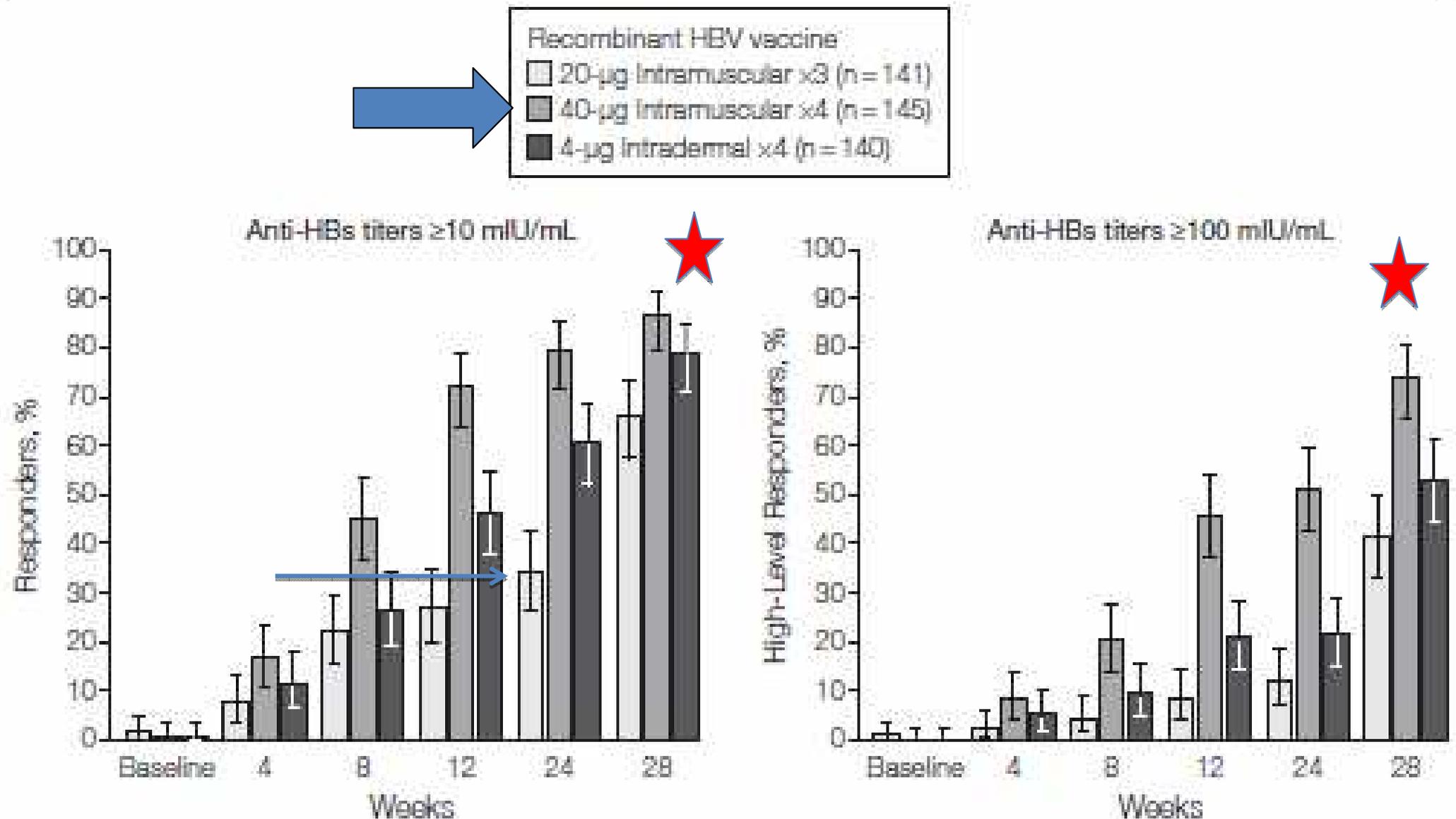
A Randomized Controlled Trial

JAMA, April 13, 2011—Vol 305, No. 14

**Figure 1.** Participant Flow in the ANRS HB03 VIH/VAC-B Trial

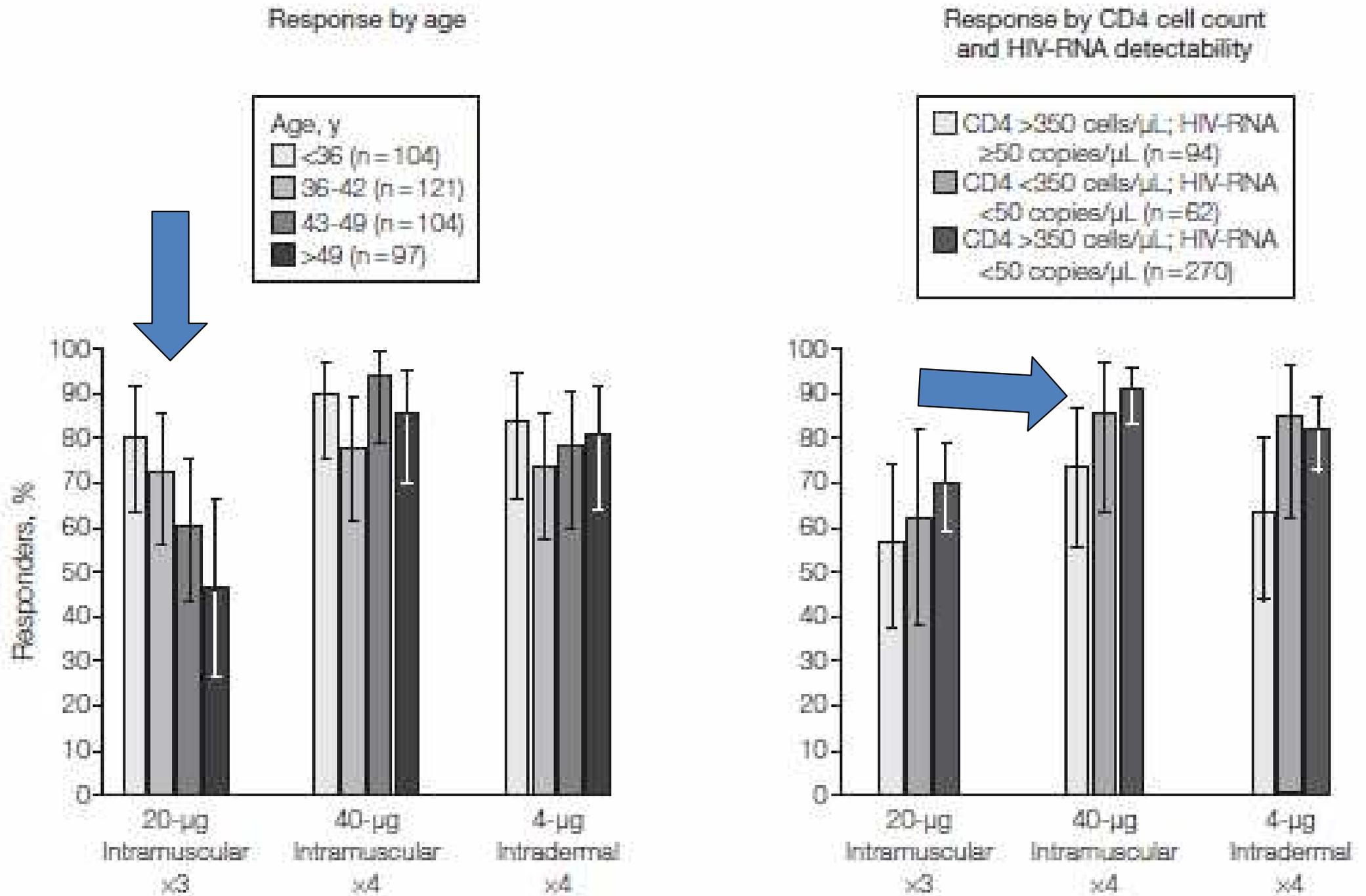


**Figure 2.** Percentages of Responders and High-Level Responders by Vaccination Regimen



Anti-HBs indicates hepatitis B surface antibody; HBV, hepatitis B virus. Last observation carried forward (LOCF) rule applied for missing values. Because the calculations were performed on LOCF-imputed data, the denominators are the number of patients receiving at least 1 vaccine dose at each time point. Error bars represent 95% confidence intervals.

**Figure 4.** Percentage of Responders at Week 28 According to Age, and CD4 Cell Count and HIV-RNA Level Detectability by Vaccination Regimen



# Coinfección VIH/VHB

- Impacto de la Coinfección VIH/VHB
- Curoso clínico de la hepatitis B en el paciente coinfectado
- Vacunación de la Hepatitis B en el paciente VIH
- Repercusiones de la hepatitis B en el paciente coinfectado
- **La infección VHB oculta**
- Tratamiento de la hepatitis B en el coinfectado

# Infección oculta por el VHB

- Se define por la presencia de ADN-VHB (generalmente a títulos bajos), con HBsAg negativo y generalmente con anti-HBc
- Se ha observado en el 10% de los pacientes infectados por el VIH con AgHBs negativo y anti-HBc positivo de una cohorte de 699 pacientes. En el 41% de los casos los Ac anti-HBs eran positivos<sup>1</sup>
- Se ha sugerido la presencia de mutaciones en la región S del genoma del VHB infectante, que impiden la producción del HBsAg<sup>2</sup>
- También puede relacionarse con situaciones más avanzadas de la infección por VIH (mayor CV o recuentos más bajos de CD4+)

1. Lo Re V, Frank I, Gross R et al. Prevalence, risks factors, and outcomes for occult hepatitis B virus infection among HIV-infected patients. J Acquir Immune Defic Syndr 2007; 44: 315-20; 2. Brechot C, Thiers V, Kremsdorf D et al. Persistent hepatitis B virus infection in subjects without hepatitis B surface antigen: clinically significant or purely occult? Hepatology 2001; 34: 194.203.

# Infección oculta por el VHB

- Es menos frecuente si existe coinfección por VHC o si se administra TAR que incluya fármacos activos frente al VHB.
- La presencia de anti-HBs no descarta la posible existencia de infección oculta por el VHB.
- Existe una pequeña fracción de pacientes coinfectados por VIH/VHB en la que todos los marcadores serológicos (HBsAg, anti-HBs y anti-HBc) son negativos y la infección sólo puede demostrarse por la presencia de ADN-VHB<sup>3</sup>.

3. Xiang J. HBV viremia in HIV-positive individuals. 10th International Symposium on Viral Hepatitis and Liver Disease. Atlanta, 2000.

\* Recomendaciones de GESIDA / PNS / AEEH sobre tratamiento y manejo del paciente adulto coinfectado por VIH y Virus de las Hepatitis A, B y C. Septiembre de 2009; [www.gesida.seimc.org](http://www.gesida.seimc.org).

# Definición Infección oculta por el VHB

Reaparición de una enfermedad hepática necroinflamatoria activa en una persona sabe que es portador de HBsAg inactivos o han resuelto VHB

Reaparición brusca de o aumento en el ADN del VHB en la infección por el VHB anteriormente inactivos o resueltas

A menudo acompañado de recurrencia de actividad de la enfermedad

Puede ocurrir de forma espontánea o como resultado de la inmunosupresión

# Consecuencias de la Infección oculta por el VHB

Puede conducir a hepatitis aguda clínicamente aparente

Puede ser grave, lo que resulta en insuficiencia hepática aguda y muerte

Muchos casos son subclínicos y se resuelven espontáneamente, o conducen a la infección persistente y no son detectados hasta que avanza la enfermedad hepática

Puede no ser detectados hasta que el VHB se ha transmitido a la familia o contactos sexuales

# Significación Clínica de la reactivación

Gravedad potencial Mortalidad: 4% a 60%

La falta de reconocimiento a menudo causa confusión y diagnóstico tardío

Puede ser mal diagnosticados como otra forma de enfermedad hepática superpuesta en un paciente que estaba previamente en el estado de portador inactivo

Retraso o la no realización de tratamientos médicos

# Causas y formas de la reactivación

Espontáneo

Progresión de la inmunodeficiencia (VIH)

**Suspensión repentina de la terapia antiviral**

Quimioterapia para cáncer

Utilización de fármacos biológicos para las afecciones autoinmunes o alérgicas

Trasplante

Riñón, corazón, pulmón

Hígado (reactivación de injerto)

Meédula ósea

# Fases de la reactivación

**Fase 1:** Aumento abrupto de la replicación del VHB se produce poco después de iniciar la inmunosupresión  
En los pacientes HBeAg-negativos, HBeAg puede volver a aparecer en suero

**Fase 3:** Recuperación  
Resolución de lesión hepática  
Marcadores de VHB restaurados a los niveles de referencia

**Fase 2:**  
Lesión hepatocelular surge cuando la inmunosupresión desaparece o disminuye  
Se observa aumento de los niveles de aminotransferasas, mientras que los niveles de ADN del VHB pueden comenzar a disminuir  
En los casos graves, se desarrollan los síntomas y la ictericia, que pueden ser mortales

# Riesgo de reactivación de infección oculta por el VHB

Trasplante de médula ósea  
Trasplante de órganos  
Leucemia  
Linfoma  
Mieloma  
Tumores sólidos  
VIH  
Enfermedades autoinmunes  
Enfermedad inflamatoria intestinal

Riesgo Decreciente



# Reactivación de infección oculta por el VHB. Con Quimioterapia

Puede ocurrir durante o después de la quimioterapia  
Sin la profilaxis para el VHB, la reactivación se produce hasta en el 85% de los pacientes con HBsAg positivo con linfoma no-Hodgkin

Entre el 30% a 50% es la tasa de muerte relacionada con el VHB entre aquellos que reciben quimioterapias que contienen esteroides

Profilaxis antiviral apropiada disminuye significativamente el riesgo de reactivación relacionada con la quimioterapia de VHB

**La reactivación se ha producido en los pacientes que son HBsAg positivo o anti-HBc positivo sólo**

# Profilaxis VHB : Orientación sobre Elección y duración del tratamiento(AASLD)

**Lamivudina o telbivudina** se pueden usar si la duración prevista del tratamiento es corto ( $\leq 12$  meses) y el DNA-VHB en suero es negativo

El **tenofovir o entecavir** preferidos si la duración del tratamiento previsto es mas largo

Los pacientes con DNA- VHB  $<2.000$  UI / ml deben continuar el tratamiento durante al menos 6 meses después de la finalización de Quimioterapia o inmunosupresión

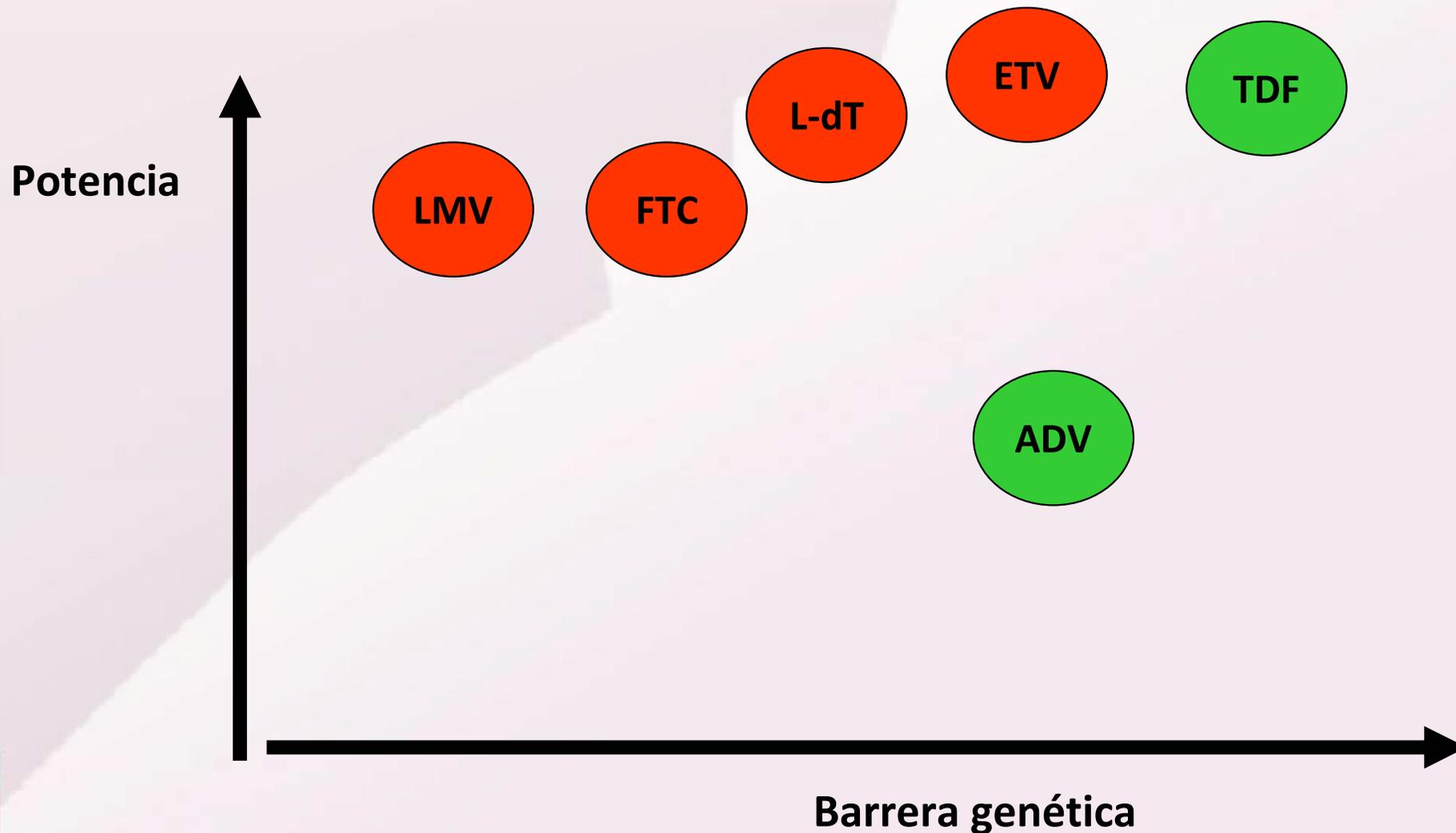
Los pacientes con DNA -VHB  $> 2.000$  UI / ml deben continuar el tratamiento hasta que llegan a situación de inmunocompetencia

# Coinfección VIH/VHB

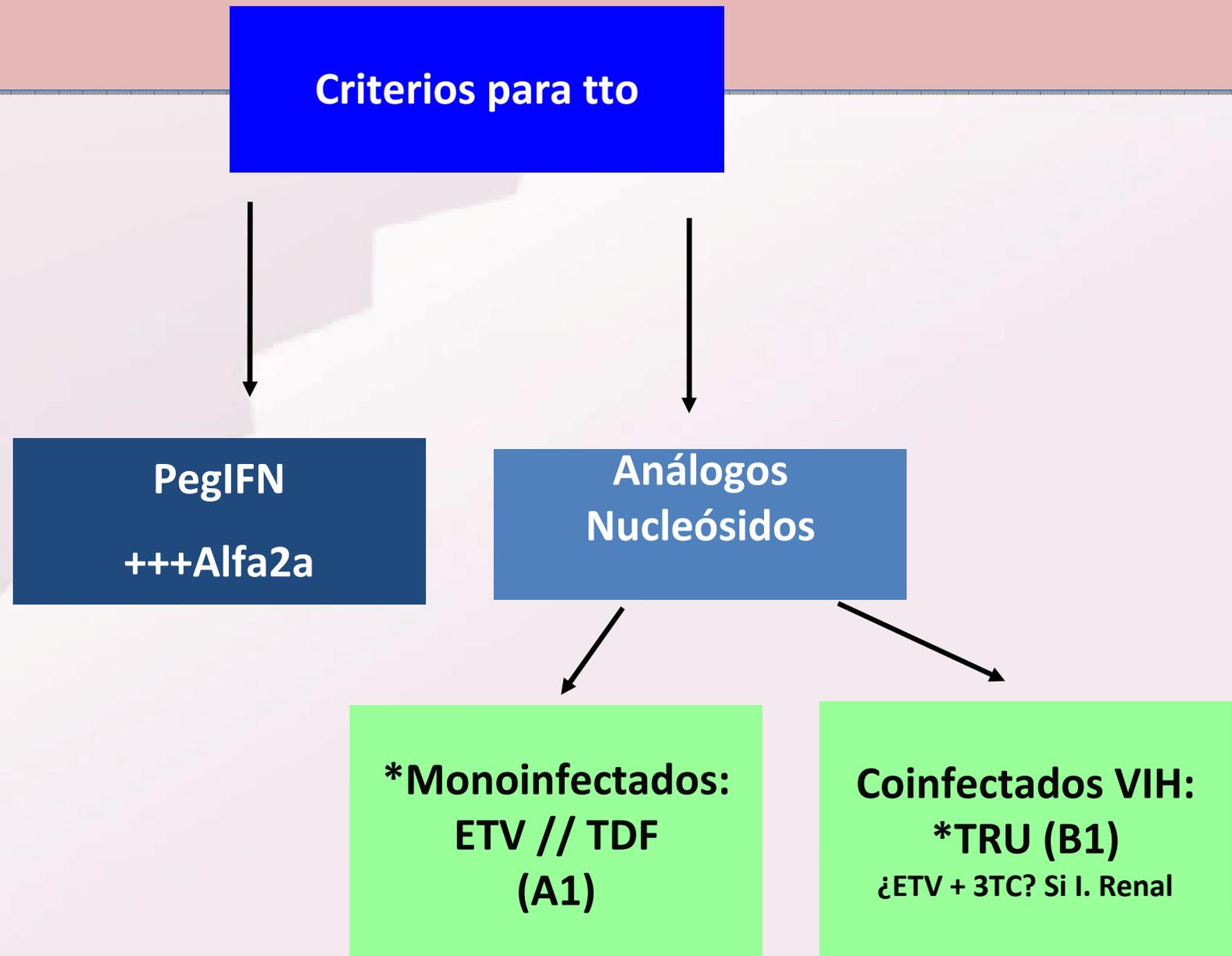
- Impacto de la Coinfección VIH/VHB
- Curoso clínico de la hepatitis B en el paciente coinfectado
- Vacunación de la Hepatitis B en el paciente VIH
- Repercusiones de la hepatitis B en el paciente coinfectado
- La infección VHB oculta
- **Tratamiento de la hepatitis B en el coinfectado**



# Tratamiento del VHB: Potencia y Barrera genética de los Anti-VHB



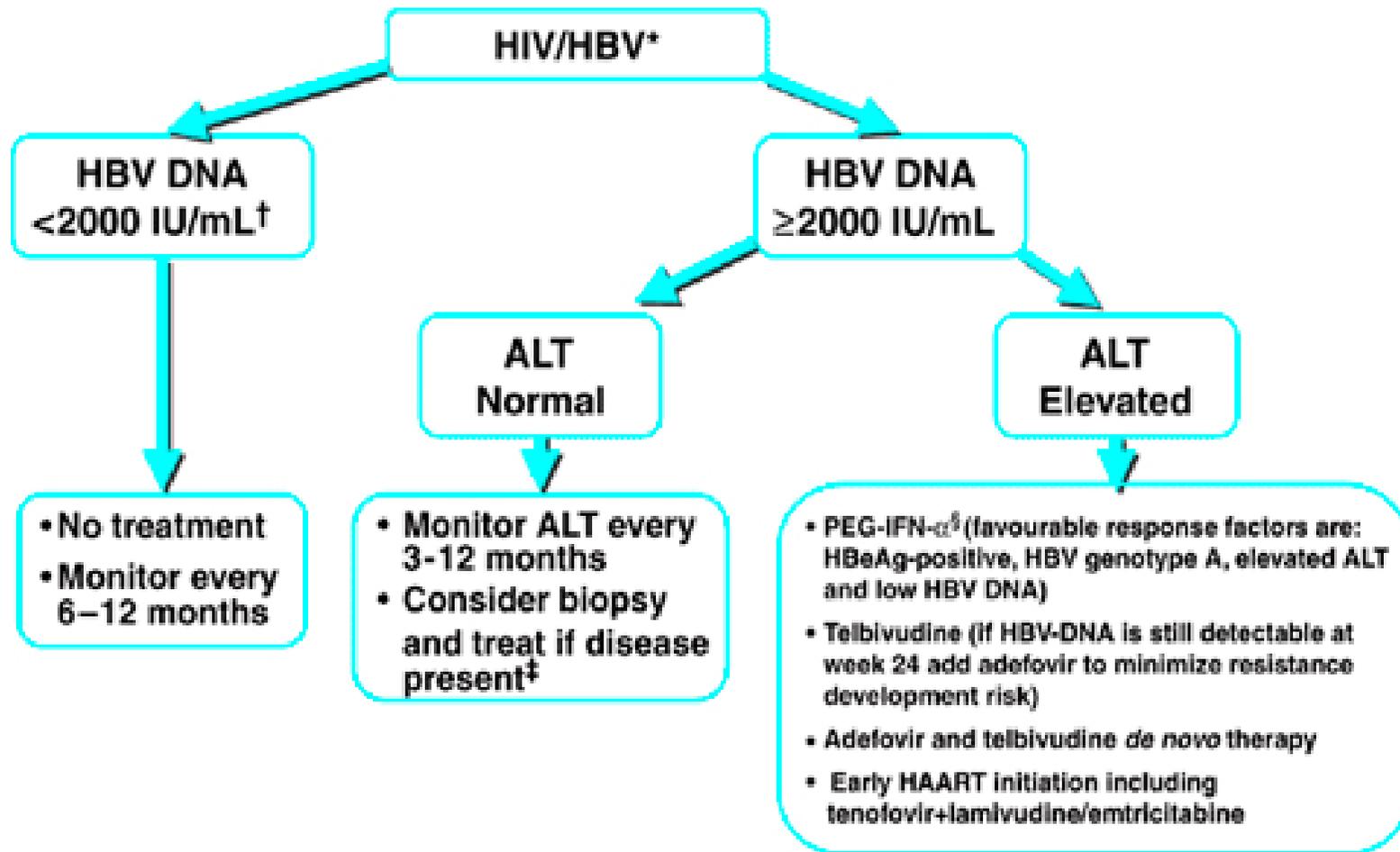
# Primera decisión en tto VHB



# Algoritmo terapéutico de VHB en caso de no necesitar tratamiento para el VIH

Medscape®

www.medscape.com



# Recomendaciones de tratamiento AR

**Tabla 3. Indicaciones de TAR en pacientes asintomáticos con infección crónica por el VIH†**

| Linfocitos CD4 | Indicación   | Nivel evidencia |
|----------------|--------------|-----------------|
| ≤500           | Recomendar   | A-I/B-I*        |
| >500           | Considerar** | B-III           |

†Se recomendará siempre, independientemente de la cifra de linfocitos CD4<sup>+</sup>, en la mujer embarazada, en caso de parejas serodiscordantes con alto riesgo de transmisión, en la nefropatía por VIH y en la hepatitis B que requiera tratamiento

\* A-I: si <350 CD4<sup>+</sup>/μL; B-I: si 350-500 CD4<sup>+</sup>/μL

\*\* Algunos expertos recomiendan iniciar TAR es este estrato de CD4<sup>+</sup>, mientras que otros lo recomendarían solo en determinadas situaciones: cirrosis hepática, hepatitis crónica por VHC, carga viral plasmática >10<sup>5</sup> copias/mL, proporción de CD4<sup>+</sup> <14%, edad >55 años, riesgo cardiovascular elevado y trastornos neurocognitivos

# Tratamiento en los coinfectados VIH / VHB



TAR que incluya Truvada  
( Tenofovir + Emtricitavina)



+



O



Entecavir

Lamivudina

Emtricitavina

En caso de IR

# XXXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

**21-23** Noviembre 2013    Palacio de Ferias y Congresos de Málaga. **Málaga**

# XXIX Congreso de la Sociedad Andaluza de Medicina Interna (SADEMI)

