

no en el hospital en el que sólo se hizo la introducción de la solución alcohólica, como ha sido nuestro caso. Pensamos que el hecho de haber observado sólo áreas de alto riesgo en nuestro centro podría explicar estas diferencias.

A pesar de la evidencia publicada, recientemente, se está cuestionando la efectividad de estas estrategias en sí mismas⁹, argumentándose que los factores que determinarían el éxito de estas campañas serían factores puramente organizativos. No obstante, los datos aquí presentados corresponden a una intervención mínima en la que no han influido las características organizativas, y habrá que confirmar estos resultados con las siguientes fases de la campaña.

Jesús Molina-Cabrillana^a,
Eva Elisa Álvarez-León^a,
Paloma García-de Carlos^b
e Isabel López-Carrión^a

^aServicio de Medicina Preventiva. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil.

Las Palmas de Gran Canaria.
^bDirección General de Programas Asistenciales. Servicio Canario de la Salud. Islas Canarias. España.

Bibliografía

- Jarvis WR. Handwashing – The Semmelweis lesson forgotten? *Lancet*. 1994;344:1311-2.
- Pittet D, Boyce JM. Hand hygiene and patient care: Pursuing the Semmelweis legacy. *Lancet Infect Dis*. 2001;1:9-20.
- Centers for Disease Control and Prevention. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings: Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *MMWR* 2002;51 (No. RR-16):[31-45] [acceso en febrero de 2007]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5116a1.htm>
- Organización Mundial de la Salud. Global Patient Safety Challenge: 2005-2006. *Clean Care is Safer Care*. OMS [acceso en febrero de 2007]. Disponible en: <http://www.who.int/patientsafety/challenge/clean.care/en/index.html>
- Kuzu N, Özer F, Nevzat A, Zencir M. Compliance with hand hygiene and glove use in a university-affiliated hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2005;26:312-5.
- Lankford MG, Zembler TR, Trick WE, Hackett DM, Noskin GA, Peterson LR. Influence of role models and hospital design on hand hygiene of healthcare workers. *Emerg Infect Dis*. 2003;9:217-23.
- Pittet D, Hugonnet S, Harbarth S, Mourouga P, Sauvan V, Touveneau S, Perneger TV, and the members of the Infection Control Program. Compliance with hand washing in a teaching hospital. Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene. *Lancet*. 2000;356:1307-12.
- Trick WE, Vernon MO, Welbel SF, Demarais P, Hayden MK, Weinstein RA; Chicago Antimicrobial Resistance Project. Multicenter intervention program to increase adherence to hand hygiene recommendations and glove use and to reduce the incidence of antimicrobial resistance. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2007;28:42-9.
- Gould DJ, Hewitt-Taylor J, Drey NS, Gammon J, Chudleigh J, Weinberg JR. The CleanYourHands Campaign: critiquing policy and evidence base. *J Hosp Infect*. 2007;65:95-101.

Diabetes mellitus en relación con tratamiento con interferón

Sr. Editor: En la actualidad el tratamiento de la hepatopatía crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) en pacientes con coinfección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se realiza con interferón (IFN) pegilado y ribavirina. Esta combinación de fármacos tiene una amplia serie de efectos adversos similar en pacientes coinfectados y mono infectados¹ que limita su prescripción en muchos casos y compromete el cumplimiento del tratamiento en otros^{2,3}. Los efectos secundarios más frecuentes del IFN son el síndrome seudogripal (30-40%), astenia, anorexia, alteración gastrointestinal (30%) con náuseas, diarrea o dolor abdominal; manifestaciones neuropsiquiátricas (30%) como depresión, alteración del ánimo, insomnio o dificultad de concentración; hematológicas, como anemia o trombopenia en distintos grados, o dermatológicas, como alopecia o exantema cutáneo^{4,5}. Entre los efectos secundarios menos frecuentes se ha publicado la aparición de diabetes mellitus (DM)⁶. Presentamos dos casos que se inician con DM durante el tratamiento con IFN pegilado y ribavirina.

El primer caso es un varón de 44 años, con VIH estadio CDC-B3, en tratamiento antirretroviral con lamivudina (300 mg cada 24 h por vía oral), didanosina (250 mg cada 24 h por vía oral) y efavirenz (600 mg cada 24 h por vía oral), con hepatopatía crónica VHC (genotipo 3), por lo que se inicia tratamiento con IFN- α -2a pegilado (180 μ g semanal por vía subcutánea) y ribavirina (1.000 mg al día por vía oral). A los 5 meses consulta por cuadro de miopía de aparición súbita, malestar general, hiporexia, pérdida de peso, poliuria y polidipsia de 2 semanas de evolución. En la analítica realizada presenta acidosis metabólica, glucosa 337 mg/dl, hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) 10,9%, glucosuria, cetonuria y los siguientes marcadores de autoinmunidad pancreática: anti-GAD positivo y anti-IA2 y anti-IAA negativos. Es diagnosticado de cetoacidosis diabética, tratado con insulina y se procede a la suspensión del IFN y la ribavirina. No existen antecedentes

familiares de DM. A los 6 meses el paciente continúa precisando insulina.

En el segundo caso, un varón de 42 años, con VIH estadio CDC-C3, en tratamiento antirretroviral con estavudina (40 mg cada 12 h por vía oral), lamivudina (300 mg cada 24 h por vía oral) y lopinavir/ritonavir (2 comprimidos cada 12 h por vía oral), con hepatopatía crónica VHC (genotipo 4), por lo que inicia tratamiento con IFN- α -2a pegilado (360 μ g semanales por vía subcutánea en uso compasivo por ser no respondedor previo) y ribavirina (1.200 mg al día por vía oral). Al mes comienza con cuadro de malestar general y mareo. Se realiza analítica, en la que se detecta una glucosa de 493 mg/dl, HbA_{1c} 6,4% y marcadores de autoinmunidad pancreática negativos. Existe antecedente materno de DM tipo 2. Se suspende el tratamiento con IFN y ribavirina y se inicia tratamiento con antidiabéticos orales, hasta presentar buen control de la glucemia.

Los primeros casos publicados de inicio de DM tras comenzar el tratamiento con IFN datan de 1992⁷. Desde entonces han aparecido periódicamente casos en distintas publicaciones sin que se haya llegado a una explicación etiopatogénica de la aparición de la diabetes⁸. Hay quienes sostienen que la DM es debida al IFN, que podría destruir las células beta del páncreas o estimular las hormonas contrarreguladoras de la glucosa⁹, y hay quienes creen que tiene que ver con la predisposición genética y la enfermedad hepática crónica⁷, que podría inducir resistencia a la insulina⁹. Se describen tanto DM-1 como DM-2. En la revisión realizada por Fabris et al⁷ se describe que el período de latencia entre el inicio de tratamiento y la aparición de la clínica es amplio, de 10 días a 4 años. La instauración suele ser brusca, como en nuestro caso, y con cifras altas de HbA_{1c}. Se propone investigar basalmente la presencia de marcadores de autoinmunidad pancreática para definir el riesgo de desarrollar DM, así como informar a los pacientes de dicho riesgo, aunque la asociación no es clara. En los casos publicados hasta el momento, el número de pacientes en los que, tras la retirada del tratamiento, desaparecía la DM es bajo.

La frecuencia de aparición de DM durante el tratamiento con IFN se ha estimado que es menor del 1%, aunque Schreuder et al¹⁰ en 2006 presentaron una serie con una incidencia de alteración de la concentración de glucosa en plasma del 5,3%, aunque sólo el 1,3% presentaron síntomas cardinales de DM. Estos 2 pacientes son los dos únicos casos de DM de los 110 pacientes coinfectados tratados en nues-

tro servicio, lo que supone una incidencia de DM del 1,88%, más elevada que los datos disponibles hasta ahora. Consideramos que la incidencia puede ser mayor de lo publicado y que hay que tenerlo en cuenta en el seguimiento de los pacientes.

*Paola Tarabini-Castellani,
Leire Apraiz, Joseba Portu
y José Manuel Agud*
Servicio Medicina Interna. Hospital
Txagorritxu. Vitoria. España.

Bibliografía

1. Laguno M, Mallolas J. Tratamiento de la hepatitis crónica C en paciente coinfectado por el VIH. *Gastroenterol Hepatol*. 2006;29 Supl 2:154-7.
2. Ruiz-Sancho A, Soriano V. Coinfección por el VIH y el virus de la hepatitis C. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:335-46.
3. González Cerrajero M, Pazos García A, de los Santos Gil I, Sanz Sanz J. Prevalencia de hepatitis C en población infectada por el VIH en el Área 2 de Madrid. *An Med Interna*. 2006;23:111-4.
4. Gervais A, Boyer N, Marcellin P. Tolerability of treatments for viral hepatitis. *Drug Saf*. 2001;24:375-84.
5. Torriano FJ, Rodríguez-Torres M, Rockstroch JK, Lissen E, González-García J, Lazzarin A, et al, for the APRICOT Study Group. Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for Chronic Hepatitis C Virus infection in HIV-Infected Patients. *N Engl J Med*. 2004;351:438-50.
6. Sánchez-Quijano A, Lissen-Otero E. Tratamiento de las hepatitis víricas (II). Tratamiento de la hepatitis crónica C. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:518-26.
7. Fabris P, Foreani A, Tositti G, Vergani D, De Lalla F, Betterle C. Review article: type 1 diabetes mellitus in patients with chronic hepatitis C before and after interferon therapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;18:549-58.
8. Primo Vera J. Diabetes mellitus tipo 1 inducida por interferón pegilado en 2 pacientes con hepatitis crónica C. *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27:69-72.
9. Soultati AS, Dourakis SP, Alexopoulos A, Deutsch M, Archimandritis AJ. Simultaneous development of diabetes ketoacidosis and Hashitoxicosis in a patient treated with pegylated interferon-alpha for chronic hepatitis C. *World J Gastroenterol*. 2007;13:1292-4.
10. Schreuder TC, Gelderblom HG, Weegink CJ, Reesink HW, Hoekstra JBL, Jansen PLM. High incidence of de novo diabetes mellitus type 1 during or after treatment with pegylated interferon in patients with chronic hepatitis C virus infection. 41st Annual Meeting of the European Association for the Study of the Liver, Viena, abril 2006 (abstract 607).