

El café y el cáncer de hígado

■■■
Alan Franciscus, Redactor jefe

En los dos últimos años se han publicado bastantes noticias sobre los beneficios del café para la salud, en particular por lo que se refiere al hígado. En la edición de agosto de 2007 de la revista *Hepatology*, Francesca Bravi y cols. documentaron la asociación entre el consumo de café y el cáncer de hígado en un artículo titulado “El Consumo de Café y el Riesgo de Carcinoma Hepatocelular: Un Metanálisis” (DOI 10.1002.hep.21708). Un metanálisis es una evaluación de estudios previos mediante una serie de métodos estadísticos con el objetivo de aunar, combinar, afinar y llegar a una conclusión sobre un tema determinado.

En este estudio se realizó una búsqueda en MEDLINE sobre los artículos publicados entre 1966 y febrero de 2007 en inglés, empleando palabras clave como “café” y distintas combinaciones de “hepatocelular” o “hígado” y “carcinoma” o “neoplasia”. Se revisó un total de 10 estudios (2.260 pacientes con cáncer de hígado) – 6 estudios de casos y controles procedentes del Sur de Europa y Japón (1.551 casos de cáncer de hígado) y 4 ensayos de cohortes japonesas (709 casos de cáncer de hígado).

Se halló que los consumidores de café presentaban un riesgo de carcinoma hepatocelular (CHC) un 41 % más bajo. Los autores

señalaron que esos resultados favorables se hallaron tanto en los estudios europeos donde se consume más café como en los japoneses, donde se consume menos, lo cual refuerza la credibilidad de los resultados.

Se desconoce el modo exacto en que el café contribuye a reducir el riesgo de sufrir cáncer de hígado, pero los investigadores propusieron diversas teorías, tales como:

- Es posible que el café contenga determinadas sustancias químicas (diterpenos, cafestol y kahweol) que bloqueen la aparición de cáncer de hígado.
- La cafeína y las sustancias antioxidantes del café podrían conferir cualidades protectoras frente al cáncer de hígado.
- También es posible que el café ralentice la progresión de las enfermedades hepáticas, lo cual a su vez protegería frente al cáncer de hígado.

Además, los autores señalaron que, aunque no se ha demostrado la asociación entre el consumo de café y un riesgo más bajo de cáncer de hígado, esta relación se ve reforzada cuando al análisis se le suman otros cofactores que contrarrestan el sesgo potencial, como las hepatitis B y C, la cirrosis, otras enfermedades hepáticas, los indicadores de clase social, el consumo de alcohol y el tabaquismo.



EN ESTE NÚMERO

Suspendida la administración de HCV-796	2
Consejos de Salud: <i>Virología 101</i>	3
Noticias sobre la coinfección por el VIH/VHC en la Conferencia de la Sociedad Internacional del Sida.....	5
COBRA.....	7
El café.....	10

Los autores concluyeron que “los resultados de este metanálisis ofrecen pruebas cuantitativas de que existe una relación inversa entre el consumo de café y el cáncer de hígado, que es la tercera causa de muerte por cáncer a escala mundial, después del de hígado y el de estómago, con cerca de 600.000 fallecimientos en el año 2002”. Asimismo, comentaron que “todavía no se sabe cómo interpretar esta relación, y la consiguiente inferencia en cuanto a la causalidad de este vínculo y sus implicaciones en la salud pública a escala mundial siguen estando abiertas a debate”.

RELACIÓN NO EQUIVALE A CAUSALIDAD

Antes de que empecemos a consumir grandes cantidades de café es importante observar este estudio con cierta perspectiva.

sigue en la pág 2

CANCER

viene de la pág 1

Puede empezar consultando el artículo dedicado al café en la edición de este mes para informarse mejor de los riesgos y los beneficios potenciales del café. Lo primero que debemos tener en cuenta es que es sumamente difícil comparar los distintos estudios porque hubo diferencias en las definiciones de consumo escaso, moderado y elevado, aunque los autores ajustaron esas diferencias en su análisis estadístico. Además, no se ofrecieron datos sobre el modo de preparación del café (hervido o de puchero, en cafetera francesa, colado con filtro, en cafetera italiana...), sobre la concentración del café (la cantidad de cafeína), ni acerca de si el café era negro, si se tomó con leche o azúcar ni si se consumió acompañado de otros alimentos. Aunque sea dudoso, ¿no podría ser que estos resultados se presten a interpretaciones erróneas, y que en realidad los pacientes con principio de cirrosis tomen menos café porque les hace daño al estómago?

Así que, en esencia, lo importante es recordar que cuando se encuentra una relación entre dos cosas no significa necesariamente que el factor estudiado cause el problema o mejore el problema. En el estudio mencionado, el hecho de que se realizara un metanálisis nos lleva a creer que hay una relación probable entre el consumo de café y la reducción del riesgo de cáncer de hígado, pero mientras la ciencia no establezca en qué medida es beneficioso para la salud, no es buena idea empezar a consumir grandes cantidades de café, o al menos no como método de prevención del cáncer de hígado.



Suspendida la administración de HCV-796

Alan Franciscus, Redactor jefe

En la edición de agosto de 2007 del *HCV Advocate* informé sobre la decepcionante noticia de que la FDA había interrumpido el ensayo clínico con NM-283 en el mes de julio. Por desgracia, ahora también hay malas noticias sobre el desarrollo clínico de otro inhibidor de la polimerasa del VHC, el HCV-796 de ViroPharma. El pasado 10 de agosto, esta compañía farmacéutica, tras decidirlo conjuntamente con Wyeth Pharmaceuticals, anunció que se había suspendido la administración de HCV-796 en la fase II de estudio debido a sus problemas en los ensayos de inocuidad.

PREOCUPACIONES SOBRE LA SEGURIDAD DEL FÁRMACO

Los problemas surgieron por una acusada elevación de las enzimas hepáticas en el 8% de los participantes (13 personas) que recibieron la politerapia triple de HCV-796, interferón pegilado y ribavirina, frente al 1% de los sujetos que tomaron interferón pegilado más ribavirina únicamente. En dos de estos pacientes, las elevaciones superaron en 10 veces la concentración máxima del margen normal, y fueron lo bastante graves como para apartar a los sujetos del estudio. Un representante de ViroPharma comentó que no existen suficientes datos para saber si estas elevaciones tan acusadas son transitorias ni para determinar si remitirán con el tiempo. Esta situación se observó únicamente al cabo de 8 semanas o más de politerapia triple. ViroPharma comentó que no se observaron elevaciones enzimáticas en la fase Ib de ensayo ni a las 4 semanas de tratamiento.

RESULTADOS HASTA LA FECHA

Es una pena que esto suceda, ya

que los datos preliminares de la fase II habían mostrado que el HCV-796 tenía una sólida respuesta antiviral contra el VHC en politerapia con interferón pegilado (Peg-Intron) más ribavirina. En el análisis de una parte de los pacientes que habían recibido una politerapia triple durante 12 semanas, se halló que el 73% (27 de 37 pac.) del grupo sin experiencia terapéutica y el 23% (17 de 73 pac.) del grupo sin respuesta terapéutica previa lograron un nivel indetectable del VHC (< 10 UI/ml). Un representante de ViraPharma declaró que los participantes del ensayo podrían continuar con otro tratamiento de interferón pegilado más ribavirina durante 48 semanas más si se observaba una respuesta antiviral significativa a las 12 y 24 semanas de terapia. Además, todos los pacientes serían supervisados y monitorizados durante un período adicional de 24 semanas para evaluar la seguridad y la respuesta terapéutica.

TRES PRIORIDADES

En una conferencia telefónica, la compañía farmacéutica señaló tres objetivos derivados de estos resultados más recientes:

1. Comprender más a fondo el motivo de las elevaciones enzimáticas y lo que significaban los últimos datos respecto al desarrollo clínico del HCV-796 en un futuro próximo
2. Finalizar la recopilación de datos y analizarlos de cara a las enmiendas de la fase II de ensayo, y
3. En colaboración con Wyeth, determinar los próximos pasos para el desarrollo de HCV-796

Bibliografía:

Comunicado de prensa de la compañía y Webcast de ViroPharma realizada el 10 de agosto de 2007



Consejos de Salud:

Virología 101 (1ª parte de una serie de 4)



Lucinda Porter, Enfermera titulada

En la sección de *Consejos de Salud* del mes pasado, traté sobre una palabra muy controvertida: *cura*. Me centré en el debate de si debe aplicarse la palabra *cura* cuando se consigue una respuesta virológica sostenida (RVS) mediante el tratamiento de la hepatitis C. En respuesta a mi artículo, un lector preguntó si es posible curar un virus. Otra forma de formular la pregunta sería: ¿podemos destruir a los virus, del mismo modo que un antibiótico puede destruir a las bacterias?

De momento, vamos a dejar esta pregunta de lado para hacer un repaso básico sobre la virología (el estudio de los virus). La palabra *virus* se utiliza en la descripción de diversos problemas de salud, como el resfriado común, la gripe y el VIH. Pero, ¿qué es un virus? ¿Cómo vive? ¿Cómo podemos evitarlo? Empezaré ofreciendo un poco de información general y terminaré abordando el tema principal de este boletín: el virus de la hepatitis C (VHC).

Los virus existen desde que el mundo es mundo. No sabemos con certeza cómo se formaron, pero se han propuesto varias teorías¹. La palabra *virus* procede de un término del latín que significa veneno. Los virus más grandes tienen el tamaño de la bacteria más pequeña. Su estructura es muy simple. Su núcleo contiene *ácido nucleico*, ya sea ADN o ARN. Los ácidos nucleicos son portadores de información genética. De hecho, los genes están constituidos por un grupo de ácidos nucleicos.

Alrededor del ácido nucleico hay un revestimiento de proteína, denominado *cápside*. Algunos virus tienen otro revestimiento en torno a la cápside, conocido como *envoltorio*. Los virus presentan formas diferentes y algunos envoltorios tienen pinchos.

Los virus no son autónomos, en el sentido de que no pueden sobrevivir por sí mismos; necesitan ocupar otra célula para vivir y reproducirse. Esas células se denominan células *hospedadoras*. Una vez que el virus infecta una célula hospedadora, asume el control de la misma. Es decir, actúa como si fueran un secuestrador o un parásito.

A pesar de recibir a un intruso indeseado, la célula hospedadora ayuda al virus haciendo más copias del mismo. Ese proceso se conoce como *replicación*. Imagínese a un intruso que no sólo le roba sus bienes sino que además utiliza la electricidad de la casa para clonarse y crear millones y millones de intrusos como él. Esos clones se van y asaltan otras casas, una vez tras otra.

Los virus están especializados y buscan las células que necesitan para vivir y multiplicarse. El término para este concepto es *tropismo*. Volviendo al ejemplo de los intrusos, si un intruso sólo pudiera abrir las cajas fuertes de los bancos o las cerraduras de los automóviles, siempre acudiría a esos lugares. Los virus buscan células que tengan el tipo de cerradura que pueden abrir.

Una vez que la abren y se acoplan a la célula, se introducen en ella o bien introducen su material genético en la misma. Esa es la diferencia entre un intruso que entra por la puerta de la casa o se cuela por la ventana para robarle la cartera. De cualquier modo, los virus utilizan los propios mecanismos de la célula para multiplicarse. Después conquistan el ADN o el ARN de la propia célula y la obligan a hacer más copias de sí mismo. El virus puede destruir la célula o bien quedarse en ella y dañarla mientras la utiliza para replicarse. Mientras tanto, se liberan nuevas copias del mismo.

Algunos virus usan el ADN para multiplicarse, y otros se sirven del ARN. El ADN (*ácido desoxirribonucleico*) almacena códigos genéticos. Ese es el manual de instrucciones de la célula. El ARN (*ácido ribonucleico*) también es portador de información genética, aunque ésta se transcribe desde el ADN. Hay varios tipos de ARN, pero ese tema lo abordaremos en *Virología 401*.

Los virus de ADN secuestran a la célula mediante distintos métodos. A veces fusionan su código con el del ADN de la célula. También pueden ordenar al ADN que creen un *ARN mensajero*. Este ARN mensa-

sigue en la pág 4

VIROLOGÍA 101

viene de la pág 3

jero ordena a la célula hacer nuevas copias del virus. En cambio, los virus de ARN se saltan algunos pasos y ordenan directamente a la célula hacer nuevas copias de sí mismos. Los retrovirus, como el VIH, invierten más o menos este proceso.

El término *hepatitis vírica* se refiere a un tipo de hepatitis causada por un virus. Sin embargo, los virus que producen hepatitis son tan distintos entre sí como los perros y los gatos. El de la hepatitis B es de tipo ADN. Las hepatitis A y C son virus de ARN. Aunque ambos sean virus de ARN, son diferentes tanto desde una perspectiva genética como clínica. Ni siquiera pertenecen a la misma familia.

El VHC es un virus de ARN que se identificó en el año 1989. Este tipo de virus, visible únicamente con un microscopio de electrones, parece un ente del espacio exterior. Perteneció a la familia de las *flaviviridae*; otros miembros de su familia son la fiebre amarilla, el dengue y el virus del Nilo. Esos virus son como primos lejanos del VHC. Por ejemplo, los mosquitos transmiten algunos virus de esta familia, pero no el VHC. El VHC es la especie solitaria de su género.

El principal objetivo del VHC son las células del hígado, conocidas también como *hepatocitos*. El virus entra en los hepatocitos y se sirve de su ARN para multiplicarse. Es capaz de hacer un billón (un millón de millones) de copias al día. El VHC no sólo se multiplica con rapidez, sino que además *muta*, cambiando ligeramente el material genético durante el proceso de replicación. Esto le ayuda a pasar desapercibido ante el sistema inmunitario. Es como si

se pusiera un disfraz para engañar a la policía. Puesto que el VHC se multiplica con gran rapidez, también es capaz de mutar con rapidez.

Existen seis cepas genéticas distintas de VHC, denominadas *genotipos*. Las cepas no son mutaciones. Son como distintos tipos de manzanas, Golden o Verde Doncella. Las dos son manzanas, pero tienen características propias. Si uno de los árboles de manzanas Golden empezara a producir algunas Verde Doncella, eso sí sería una mutación.

En los EE.UU., la mayoría de los casos de VHC corresponden al genotipo 1; también se encuentran los genotipos 2 y 3, pero estos son más prevalentes en otras regiones del mundo. En cuanto a la progresión del VHC, no hay ningún genotipo que sea peor que los demás. Sin embargo, las decisiones terapéuticas se toman basándose en los genotipos. Los genotipos 2 y 3 requieren un ciclo terapéutico mucho más corto, responden mejor al tratamiento que el genotipo 1 y precisan dosis más bajas de ribavirina (uno de los dos fármacos que se emplean durante el tratamiento).

El VHC es un virus de transmisión hemática. Normalmente se transmite cuando la sangre de una persona infectada entra en contacto directo con la sangre de otra persona. Sin embargo, el VHC puede sobrevivir fuera del cuerpo humano. En un estudio dirigido por Kris Krawczynski, et al, investigadores de los Centros de Control Epidemiológico de los EE.UU., se demostró que el VHC sigue siendo viable fuera del cuerpo durante al menos 16 horas, pero nunca más de 4 días².

Volviendo a la pregunta del principio, ¿podemos destruir a un virus? Si, siempre que el virus esté

fuera del organismo. Si se aplican correctamente, el calor y los desinfectantes destruyen a los virus. En cambio, si el virus se encuentra en el interior de una célula, no se puede utilizar calor ni desinfectantes, ya que son nocivos para el cuerpo. No obstante, hay otros métodos para defenderse de los virus. Sintónice esta emisora el próximo mes para conocer mejor un arma muy potente contra los virus: el sistema inmunitario.

Recursos

All the Virology on the WWW www.virology.net

Bugs in the News <http://people.ku.edu/~jbrown/virus.html>

Microbewiki microbewiki.kenyon.edu/index.php/MicrobeWiki

Virus Basics <http://library.advanced.org/23054/basics/page2.html#1>

Notas

¹Más información sobre el origen de los virus en Oracle Thinkquest <http://library.thinkquest.org/26802/origin.html>

²Consulte en www.hcvadvocate.org algunos consejos para prevenir la transmisión de la enfermedad.



Noticias sobre la coinfección por el VIH/VHC en la Conferencia de la Sociedad Internacional del Sida



Liz Highleyman

En la 4ª Conferencia de la Sociedad Internacional del SIDA sobre Patogénesis, Tratamiento y Prevención del VIH, celebrada entre el 22 y el 25 de julio en Sidney, Australia, se presentaron cerca de 50 ponencias y presentaciones con carteles que ofrecieron novedades acerca de la coinfección con la hepatitis C ó B en personas VIH positivas. A continuación señalamos los aspectos más destacados de algunos de esos estudios. Para consultar los resúmenes de la conferencia, visite <http://www.ias2007.org/pag>

TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS C

Dado que los sujetos coinfectados con el VIH/VHC no responden tan bien a la terapia con interferón como los pacientes mono infectados con el VHC, los investigadores han evaluado tratamientos más intensivos para este grupo de población. En un estudio realizado por M. Polis y cols. (*resumen MOPEB046*), 11 pacientes coinfectados recibieron un curso estándar de 48 semanas de interferón pegilado (Pegasys), 180 mcg una vez por semana, o bien Pegasys dos veces por semana durante 4 semanas, seguidos de 44 semanas más de administración una vez por semana; todos los participantes recibieron además 1000-1200 mg de ribavirina una vez al día. Al cabo de 7 días, el 72% de los sujetos del grupo con la dosis doble mostraron un descenso de más de 1 logocopia en la carga viral del VHC, frente al 9% de los integrantes del grupo que tomaba la dosis estándar. En la semana 12, el 72% y el 45% res-

pectivamente, habían alcanzado un ARN del VHC < 600 UI/ml. Entre quienes finalizaron el tratamiento, los sujetos del grupo con dosis dobles lograron en mayor proporción una respuesta al final del tratamiento (el 45% frente al 20%) y una respuesta virológica sostenida (RVS; el 40% frente al 18%) que aquéllos que tomaron la dosis estándar. Los efectos secundarios fueron similares en ambos grupos.

Por lo que se refiere a los puntos temporales de respuesta terapéutica, P. Pagani y cols. (*abstract MOPEB047*) hallaron que la respuesta virológica rápida (RVR; ARN del VHC indetectable en la Semana 4) era un factor pronóstico de respuesta sostenida posterior en los pacientes coinfectados con el genotipo 3 del VHC, del mismo modo que sucede en los sujetos mono infectados con el VHC. Se apreció una RVS en el 74% de los pacientes coinfectados con RVR, frente al 34% en quienes no lograron la RVR. Sin embargo, los pacientes coinfectados alcanzaron la respuesta rápida en menor proporción que los mono infectados con el VHC (el 43% frente al 80%, respectivamente), y el valor pronóstico de la RVR no fue tan elevado.

Con respecto a la terapia anti-retroviral, P. Khaykin y cols. (*resumen MOPEB056*) hallaron que los pacientes cuyos tratamientos anti-retrovirales no incluyeron análogos nucleosídicos o incluyeron análogos nucleosídicos “buenos” obtuvieron una respuesta al final del tratamiento de interferón pegilado más ribavirina en mayor proporción que

quienes recibieron AZT (Retrovir), ddI (Videx) o d4T (Zerit): los porcentajes fueron del 66%, el 48% y el 35%, respectivamente. Las pautas terapéuticas establecen que no debe emplearse ribavirina con ddI (por el riesgo de toxicidad mitocondrial) ni con AZT (debido al riesgo de anemia).

En cuanto al tratamiento de la hepatitis C aguda, G. Matthews y cols. (*resumen MOPEB045*) evaluaron a 18 hombres coinfectados con el VIH/VHC (el 67% con el genotipo 1 del VHC) que recibieron interferón pegilado más ribavirina durante 24 semanas. Al llegar a la Semana 4, el 56% había alcanzado la RVR, y en la Semana 12, el 94% tenía indetectable la carga viral del VHC. Al final del tratamiento, el 89% tenía el ARN del VHC indetectable, y el 91% había alcanzado la RVS. Los investigadores concluyeron que “el tratamiento de la hepatitis C aguda en sujetos VIH positivos es seguro y altamente eficaz”.

Por último, A. De Bona y cols. (*resumen MOPEB049*) señalaron que la politerapia de interferón pegilado más ribavirina parece reducir la velocidad de progresión de la cirrosis hepática en los pacientes coinfectados, incluso si no logran una respuesta terapéutica sostenida.

EVOLUCIÓN NATURAL DE LA HEPATITIS C EN LOS SUJETOS COINFECTADOS

H.H. Thein y cols. (*resumen TUAB202*) realizaron un metanálisis para calcular la progresión de la

sigue en la pág 6

COINFECCIÓN

viene de la **pág 5**

fibrosis hepática en los pacientes coinfectados con el VIH/VHC, para el cual se sirvieron de 17 estudios publicados. La probabilidad combinada de padecer cirrosis fue del 23% al cabo de 20 años, y del 75% al cabo de 40 años, una cifra más alta que la velocidad de progresión observada en los sujetos monoinfectados con el VHC. La progresión fue más lenta en los pacientes coinfectados con más de 400 linfocitos CD4/mm³ y en quienes tomaban la TARGA, a pesar de que algunos estudios han mostrado que ciertos antirretrovirales pueden empeorar las lesiones hepáticas.

En un estudio relacionado con el anterior, I. Poizot-Martin y cols. (*resumen MOPEB039*) evaluaron la esteatosis hepática (acumulación de grasa) en 243 pacientes coinfectados con el VIH/VHC. Cerca del 40% de las biopsias de hígado mostraron esteatosis en mayor o menor grado. La mayor parte de los pacientes (el 78%) tenía esteatosis en Grado 1 (con menos de un tercio de los hepatocitos afectados), mientras que el 18% la tenía en Grado 2 (30%-70% de los hepatocitos) y el 4% en Grado 3 (más del 70% de los hepatocitos). La mitad tenía esteatosis mixta macrovesicular y microvesicular; la primera está asociada a anomalías metabólicas y la segunda a toxicidad medicamentosa. Sin embargo, la esteatosis no guardó relación con el genotipo del VHC ni con la duración de la terapia antirretroviral. Los investigadores recomendaron hacer pruebas de esteatosis a los sujetos coinfectados, en especial si mostraban elevaciones enzimáticas (de ALAT o ASAT) inexplicadas.

HEPATOTOXICIDAD DE LOS ANTIRRETROVIRALES

Varias ponencias se centraron en la relación entre los antirretrovirales y la toxicidad hepática. N. Marino y cols. (*resumen MOPEB057*) estudiaron a cerca de 400 pacientes VIH positivos (la mitad de ellos coinfectados con el VHC) que tomaban diversos tratamientos TARGA y que se sometieron a evaluaciones de fibrosis mediante FibroScan. En total, alrededor del 5% de los sujetos mostraron elevaciones enzimáticas; todos los casos fueron asintomáticos y ninguno tuvo que cambiar el tratamiento. Se observó que la fibrosis hepática avanzada (en las etapas F3/F4) era un factor pronóstico de hepatotoxicidad medicamentosa, pero la infección con el VHC *per se* no lo era.

D. Norris y cols. (*resumen MOPEB059*) evaluaron a cerca de 900 participantes del estudio KLEAN, en el cual se compararon dos inhibidores de la proteasa, fosamprenavir reforzado con ritonavir (Lexiva) y lopinavir/ritonavir (Kaletra), en combinación con abacavir/3TC; el 3% estaba coinfectado con el VIH/VHB, el 10% estaba coinfectado con el VIH/VHC y el 0,5% tenía los tres virus. En ambos grupos de tratamiento, se observaron elevaciones enzimáticas más acusadas entre los pacientes coinfectados: la proporción fue del 1% o menos en quienes tenían monoinfección con el VIH, alrededor del 10% en aquellos coinfectados con el VIH/VHC y del 20% en los coinfectados con el VIH/VHB.

P. García Gasco y cols. (*resumen MOPEB058*) examinaron la seguridad y la farmacocinética del tipranavir reforzado con ritonavir (Aptivus) – un inhibidor de la proteasa recién aprobado – en 66 pacientes con fibrosis en distintas etapas. La concentración plasmática de tipra-

navir fue más elevada en los sujetos con fibrosis en grado F3/F4 (lo cual no es sorprendente, ya que ese fármaco se metaboliza en el hígado) y los niveles más altos de medicamento se asociaron a elevaciones de la ALAT. Los autores señalaron la conveniencia de realizar evaluaciones no lesivas de fibrosis hepática y monitorizar la concentración terapéutica del fármaco para identificar a los pacientes que corren riesgo de exposición excesiva a tipranavir.

Por último, L. Abdel-Kader y cols. (*resumen MOPEA072*) evaluaron la seguridad del atazanavir reforzado con ritonavir (Reyataz), otro nuevo inhibidor de la proteasa, en 185 pacientes coinfectados con el VIH/VHC y en 14 coinfectados con el VIH/VHB. Tras un plazo medio de seguimiento de 11 meses, el 6% mostró elevaciones enzimáticas acusadas y el 15% experimentó un ascenso de la bilirrubina al Grado 4 (un conocido efecto secundario del atazanavir). Entre los participantes con clasificaciones de fibrosis disponibles, en torno al 10% de quienes tenían fibrosis significativa y el 8% de los cirróticos mostraron elevaciones enzimáticas, frente al 4% de los sujetos con un grado mínimo de fibrosis. No obstante, los investigadores concluyeron que el atazanavir es seguro para los pacientes con hepatitis víricas, incluso si padecen cirrosis. En un estudio relacionado con el anterior, H. Donate y cols. (*resumen MOPEB060*) evaluaron a 38 pacientes cirróticos (ocho de ellos con cirrosis descompensada) que tomaron atazanavir con o sin ritonavir. Entre quienes tenían cirrosis compensada, solamente uno abandonó el tratamiento por toxicidad medicamentosa, y ninguno sufrió nuevas descompensaciones hepáticas.

sigue en la **pág 9**

COBRA



Jacques Chambers, CLU

Cómo prorrogar el seguro médico que le paga su empleador

La ley federal COBRA (*Comprehensive Omnibus Budget Reconciliation Act*), aprobada en 1984, se creó en principio para exigir a los empleadores que permitieran a los empleados y sus familiares seguir con el plan del empleador cuando iban a perder su seguro médico.

Debido a que las pequeñas empresas y algunos otros grupos de empleados no están acogidos a esta ley federal, muchos estados han establecido estatutos “mini-COBRA” para ampliar la cobertura de algunas personas que no están cubiertas por la ley federal.

LA LEY FEDERAL COBRA AMPLIADA

¿Quién está cubierto por esta ley federal? Casi todos los empleadores que ofrecen seguro médico a sus empleados, excepto:

1. El gobierno federal y sus empleados;
2. Las iglesias y la mayor parte de los empleadores adscritos a alguna religión, como por ejemplo los hospitales gestionados por la iglesia; y
3. Los empleadores con menos de 20 empleados.

NOTA: Para ver los detalles de las leyes estatales “mini-COBRA” de algunos estados específicos, consulte más abajo.

¿Cómo funciona esta ley? Si usted está cubierto por un plan de salud de su empleador y va a perderlo porque va a dejar el trabajo voluntariamente, porque van a despedirle, o porque le han reducido

el horario de forma que ya no tiene derecho al seguro médico, COBRA le permite continuar la cobertura con el plan de salud de su empleador.

Sus familiares también tienen derecho a continuar su cobertura si usted fallece, si se divorcia de su pareja o, en el caso de sus hijos, si dejan de ser elegibles por haber superado la edad máxima de cobertura.

Los únicos empleados que no pueden continuar con la cobertura de COBRA son los que hayan sido despedidos por “faltas graves”, es decir, si han cometido delitos como un robo o un desfalco.

¿Cuánto tiempo puedo conservar el plan de salud de mi empleador?

1. Si pierde la cobertura por despido o reducción del horario de trabajo, puede permanecer en el plan durante 18 meses más.
2. Si está en situación de discapacidad laboral cuando se le termine la cobertura, puede permanecer en el plan durante 29 meses, que es el tiempo que lleva acceder a Medicare, siempre que cumpla los requisitos para acogerse a esa ley.
3. Si usted es cónyuge de un/a empleado/a y pierde su cobertura por el fallecimiento de su pareja o por divorciarse de su pareja, puede conservar la cobertura durante 36 meses más.
4. En el caso de los hijos menores de edad del/la empleado/a que pierden su cobertura por superar la edad máxima permitida, la cobertura puede ampliarse durante 36 meses más.

¿Puede recortarse ese tiempo de prórroga en alguna circunstancia? Sí, el derecho a la prórroga de COBRA puede perderse antes de tiempo si:

1. No paga alguna prima en la fe-

cha límite y el período de gracia subsiguiente. Si la cobertura se pierde por demoras en el pago de las primas, normalmente ya no puede recuperarse.

2. Su empleador cancela los planes de salud de todos sus empleados y todas sus empresas. Si, por ejemplo, su antiguo empleador se arruina y despierta a todo el mundo, entonces no queda ninguna cobertura que pueda prorrogarse.
3. Empieza a recibir cobertura de otro plan colectivo de seguro médico pagado por otro empleador que cubra todas sus enfermedades preexistentes.
4. Empieza a tener derecho a Medicare. (**NOTA:** Si está en el período de prórroga de COBRA y empieza a tener derecho a Medicare, se detendrá de inmediato su cobertura con COBRA; en cambio, si está recibiendo Medicare cuando empieza la prórroga de COBRA, podrá conservar los dos seguros hasta que finalice el plazo máximo de COBRA).

¿Qué beneficios ofrece el plan COBRA? COBRA es tan sólo una ley, no un plan de salud. Sirve para permitir que usted conserve exactamente la misma cobertura que tenía cuando estaba en activo. Si su empleador permite a los empleados cambiarse de plan una vez al año en un plazo abierto de afiliación, a usted deben concederle el mismo privilegio. Eso significa además que si su empleador cambia de plan, usted también cambia de plan.

¿Esta ley es sólo aplicable al seguro médico? Es aplicable a todos los tipos de seguro médico y a los planes de salud derivados del mismo, tales como los servicios dentales, oftalmológicos o de recetas de medicamentos incluidos en el plan.

sigue en la pág 8

COBRA

viene de la pág 7

NO permite prorrogar los seguros de vida colectivos ni la cobertura por discapacidad a largo plazo. Consulte los detalles en la documentación de su plan para saber si permiten algún tipo de prórroga.

¿Tiene que pedir la prórroga toda mi familia al completo? No, cada uno de sus familiares asegurados tiene su propio derecho a la prórroga de COBRA y puede decidir si continúa con la cobertura o no.

¿Cuánto cuesta? Este es el gran problema de COBRA, ya que para permanecer en el plan de su empleador usted deberá pagar todo el costo del seguro, lo que incluye la parte que el empleador aportaba por usted, más lo que usted pagaba mediante las deducciones de su nómina, más una cuota administrativa del 2%. Para una sola persona, eso puede suponer \$150 al mes o más, y si la cobertura es para el cónyuge y los hijos la cantidad aumenta considerablemente.

¿Existe alguna ayuda para pagar esas primas? Si tiene derecho a Medicaid en su estado, casi todos los estados cuentan con un plan para pagarle las primas del seguro. Si además tiene el VIH/SIDA, muchos estados destinan una parte de los fondos Ryan White para pagar las primas del seguro médico. Según parece, algunos médicos y hospitales pagan las primas para poder seguir cobrando sus facturas, pero eso no es muy común.

¿Cómo se solicita la prórroga de COBRA? Si va a perder el seguro médico, su empleador debe enviarle una notificación por correo donde le informe sobre COBRA y le indique cuánto va a costarle el plan. Además, el empleador debe darle

la oportunidad de continuar con la cobertura, normalmente mediante un formulario de afiliación.

Una vez que reciba esa notificación, dispone de 60 días para aceptar la cobertura. Las primas son pagaderas desde el momento en que haya perdido la cobertura, pero tendrá un plazo adicional de 45 días para pagarlas a partir de la fecha en que comunique a su empleador su intención de continuar con la cobertura.

ESTATUTOS MINI-COBRA POR ESTADOS

Además de la ley federal, más de 40 estados han establecido leyes para permitir que las personas que no puedan acogerse a la ley federal amplíen su cobertura. Dichas leyes suelen ampliar el derecho a permanecer en el plan del empleador, pero ahí acaban las semejanzas. Las leyes de cada estado varían en cuanto al tiempo en que una persona puede acogerse al plan del empleador. Cubren distintos grupos de personas, aunque casi todos los estados con estas leyes ofrecen cobertura a los trabajadores que pertenezcan a grupos de entre 2 y 19 empleados.

He aquí un breve resumen de las diversas leyes según los estados:

California: Cal-COBRA amplía la cobertura a 36 meses, y cubre todos los planes colectivos de salud independientemente del tamaño del grupo de empleados.

Colorado: Cubre a empleadores con grupos pequeños de empleados.

Florida: La ley estatal cubre a grupos de 2-19 empleados, pero éstos tienen un plazo de 30 días tras el despido laboral para solicitar la prórroga.

Illinois: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 9 meses. Los familiares dependientes pueden acogerse durante 2 años.

Iowa: Los planes para 2-19 participantes pueden acogerse a la prórroga durante 9 meses.

Kansas: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 9 meses.

Louisiana: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 12 meses.

Maine: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 12 meses.

Maryland: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga hasta 18 meses si el despido fue sin motivo. Los empleados despedidos por algún motivo tienen derecho a recibir 6 meses de prórroga. Además, deben estar cubiertos por el contrato colectivo y haber sido empleados durante 3 meses.

Massachusetts: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 18 meses.

Mississippi: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 12 meses.

Missouri: Los planes para 2-19 participantes pueden acogerse a la prórroga durante 9 meses.

Nueva Jersey: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 18-36 meses; la prórroga del Estado de Nueva Jersey es aplicable también a los planes de salud pagados por empleadores de alguna iglesia.

Nuevo México: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 6 meses.

Nueva York: Ley garantizada que obliga a las aseguradoras a cubrir a todas las personas que cumplan los requisitos, y los planes para 2-19 empleados deben prorrogarse 18 meses.

Nevada: Los planes para 2-19 em-

sigue en la pág 9

COBRA

viene de la pág 8

pleados pueden acogerse a la prórroga durante 18 meses.

Carolina del Norte: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 18 meses.

Ohio: Los empleados deben haber sido despedidos involuntariamente, haber estado cubiertos tres meses seguidos previamente, y deben cumplir los requisitos para recibir la Compensación por Desempleo.

Oregon: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 6 meses.

Tennessee: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 3 meses.

Texas: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 6 meses.

Utah: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 6 meses.

Vermont: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 6 meses.

Wisconsin: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 18 meses.

Wyoming: Los planes para 2-19 empleados pueden acogerse a la prórroga durante 12 meses.

Tanto si su estado aparece en esta lista como si no, es importante consultar con el Departamento de Seguros de su estado, ya que siguen añadiéndose más estados y las leyes en vigor pueden ser muy diferentes a las cláusulas de la ley federal COBRA.

Mi seguro de salud es muy importante para mí. ¿Qué debo tener en cuenta cuando pida la prórroga

de COBRA?

- No espere a recibir la carta de su empleador. Pídala un poco antes de que finalice su cobertura. Es posible que su empleador insista en enviársela por correo más adelante, pero al menos usted sabrá cuándo va a recibirla y puede tomar medidas si no le llega a tiempo.
- No rechace la prórroga de COBRA, ni aunque sepa que no va a usarla. Deje que finalice el período de 60 días. De ese modo, si surge alguna emergencia médica durante esos 60 días, podrá tener cobertura con COBRA.
- ¡Pague sus primas a tiempo! Si se demora alguna vez, pueden cancelarle la cobertura y entonces quizás no pueda recuperarla. Siempre que pueda, pague la prima con un mes de antelación para tener tiempo de corregir cualquier error administrativo o pérdida de cheques.
- Asegúrese de conservar un registro de todo lo que envíe por correo y de todas las personas con las que hable sobre su prórroga de COBRA. Cuando sea posible, envíe los materiales con acuse de recibo o entregue los documentos en persona y pida un recibo.
- Tenga mucho cuidado si su empleador contrata a un administrador para gestionar la prórroga de COBRA. Esas empresas funcionan con el objetivo de retirar la cobertura de COBRA a todo el mundo mediante todos los recursos legales posibles.
- Si está en situación de discapacidad cuando termine su cobertura, infórmese sobre las normas para continuar su COBRA con Medicare. Son complicadas y la mayoría de los empleadores no las comprenden.

COINFECCIÓN

viene de la pág 6

MÉTODOS NO LESIVOS PARA EVALUAR LA FIBROSIS

La propensión del atazanavir a elevar la bilirrubina presenta ramificaciones en la evaluación de la fibrosis hepática con métodos no lesivos. Y. Benhamou y cols. (*resumen TUAB206*) compararon tres métodos no lesivos para determinar las fibrosis en 154 pacientes coinfectados con el VIH/VHC: el APRI (índice del cociente entre la ASAT y las plaquetas), el Fibrotest (un índice que incorpora macroglobulina alfa2, haptoglobina, apolipoproteína A1, bilirrubina total y GGT) y el FibroScan (elastometría transitoria). Determinaron que había una coincidencia “de mala a mediana” entre las distintas pruebas para clasificar la fibrosis significativa o avanzada, y que el APRI calculaba a la baja la fibrosis significativa respecto a las otras dos pruebas. En el 25% de los pacientes con fibrosis significativa y en el 31% con fibrosis avanzada, el FibroTest y el FibroScan ofrecieron resultados que se diferenciaban en más de un grado. Por lo general, FibroTest calcula el grado hacia arriba, y cerca de la mitad de las veces ello se debe a la elevación de la bilirrubina en los pacientes que toman atazanavir.

En la edición de octubre del HCV Advocate abordaré la progresión de la enfermedad del VIH en los pacientes coinfectados con el VIH/VHC y la transmisión sexual del VHC entre los hombres homosexuales.



El café



Alan Franciscus, Redactor jefe

Mientras me documentaba para el artículo principal acerca de los beneficios potenciales del café en el cáncer de hígado, me encontré con información muy interesante sobre el café y pensé que sería buena idea compartirla con nuestros lectores. Por si no lo sabían, yo bebo café desde hace muchos años, y es posible que algunos piensen que mi amor por el café no me permite ser muy objetivo al hablar de sus posibles ventajas para la salud.

HISTORIA

El consumo de café se remonta al siglo IX en Etiopía, desde donde se extendió a Egipto y Yemen hasta llegar a Persia, Turquía y el Norte de África en el siglo XV.

Después llegó a Italia, donde era venerado por los venecianos pudientes. Desde allí se extendió al resto de Europa, y finalmente los colonos europeos se llevaron semillas de café a otras partes del mundo y empezaron a cultivarlas. En los EE.UU., el café no empezó a consumirse de forma generalizada hasta la época de la Revolución. El cambio de té a café era una necesidad, ya que los EE.UU. estaban en guerra con Inglaterra, que era el principal proveedor de té de las colonias. En algunos círculos, dejar de beber té se consideraba un acto patriótico. Hoy en día, el café es una de las bebidas que más se consumen, tanto en los EE.UU. como en el resto del mundo. Starbucks es seguramente la cadena de cafeterías más conocida. En un futuro próximo, Starbucks tendrá abiertas tantas tiendas en los EE.UU. como

McDonalds. Para hacerse una idea de la popularidad de Starbucks y el café, puede visitar www.starbucks.com e introducir su código postal en el localizador de tiendas para ver la lista de cafeterías que aparecen en un radio de 5 millas. Probablemente, la ciudad con más densidad de cafeterías Starbucks de los EE.UU. sea Nueva York. Cuando busqué con el código postal neoyorquino 10036, el localizador de Starbucks presentó la espectacular cifra de 203 cafeterías en un radio de 5 millas.

EL CAFÉ

El café pertenece a una familia de plantas con floración conocidas como rubiáceas. El arbusto del café puede alcanzar los cinco metros. Tiene hojas brillantes de color verde, y unas flores blancas y fragantes. Los granos de café son en realidad unas bayas de color verde que se procesan y se tuestan antes de consumirse.

Hay dos especies principales de café: la **robusta** y la **arábica**. La más popular y la que se considera más sabrosa es la arábica, que representa el 75% de todo el café cultivado. La especie robusta tiene un sabor más amargo que la arábica. La robusta es más fácil de cultivar porque resiste mejor a las enfermedades, y además contiene más cafeína que la arábica. Por esos motivos, y porque su cultivo es más barato, es la especie que más se utiliza para preparar los cafés más económicos.

Una vez que se recolectan las bayas a mano, se procesan sus semillas para retirarles la pulpa, que a continuación se dejan secar y se seleccionan. En esta etapa, las semillas son de color verde. El siguiente paso del proceso es tostar los granos. Este es el paso que determina el aspecto y el sabor del café preparado. Cuanto más oscu-

ros sean los granos tostados, más suave será el sabor. Sin embargo, los tuestes más superficiales son los que contienen más cafeína.

LA CAFEÍNA

La cafeína es una sustancia que se encuentra en algunas plantas, entre ellas en el café. Cuando se bebe una taza de café, sus ingredientes se absorben con rapidez en el torrente sanguíneo y llegan al cerebro. La cafeína produce un aumento rápido de energía, pero como no se almacena en el organismo, sus efectos son poco duraderos. No obstante, la cafeína es un estimulante, por lo que tiene el potencial de provocar adicción, aunque para la mayoría de la gente no es una adicción fuerte. La abstinencia de cafeína suele producir síntomas leves como dolor de cabeza, somnolencia, náuseas e irritabilidad. Si es posible, debe reducirse gradualmente la ingesta de cafeína para minimizar los síntomas de abstinencia.

Los efectos secundarios del consumo excesivo de café son: nerviosismo, micción frecuente, náuseas, vómitos, ansiedad, depresión, malestar de estómago, supresión del apetito y dificultades para conciliar el sueño.

EL CAFÉ DESCAFEINADO

El café puede descafeinarse mediante dos métodos: el europeo y el suizo. Con el *método europeo*, las semillas se empapan en agua y después se lavan con cloruro de metileno para absorber la cafeína. Después, las semillas se empapan para retirarles las sustancias químicas, y por último se dejan secar. El *método suizo* consiste en usar agua caliente y vapor para extraer la cafeína del café. El siguiente paso es pasar la solución de agua

sigue en la pág 11

EL CAFÉ

viene de la pág 10

por filtros de carbón activado para eliminar la cafeína. Una vez que están libres de cafeína, se empapan en la solución descafeinada, lo que permite que el líquido se reabsorba en los granos y el café recupere casi todo su sabor. Es interesante señalar que la cafeína empleada en diversos productos como bebidas energéticas, refrescos dietéticos, estimulantes sin receta y algunos medicamentos procede del proceso de descafeinado.

PREPARACIÓN DEL CAFÉ

El café puede comprarse en grano o molido. Si se adquiere en grano, es preciso molerlo antes de preparar una taza de café. Los puristas del café aseguran que el único modo de preparar una buena taza de café es moler los granos justo antes de prepararlo. El grosor del molido (grueso, mediano, fino) también influye en el sabor y la textura del café preparado.

Una vez que el café está molido, puede prepararse hervido (turco), percolado (un antiguo sistema norteamericano), a presión (con cafetera francesa), espresso (con cafetera italiana, que hace pasar el agua a presión a través de un depósito con café de grano fino) y del modo más popular en los Estados Unidos, a goteo (en cafetera eléctrica).

Se habrán fijado que en este artículo no menciono el café instantáneo; mi perspectiva es sesgada, ya que no puedo ni imaginarme tomando una taza de café instantáneo.

EFFECTOS SOBRE LA SALUD

Numerosos estudios han encontrado que el consumo de café es saludable. Sin embargo, muchas

de sus supuestas ventajas han sido refutadas por otros estudios. De forma parecida, los riesgos del café también se han estudiado a fondo, pero también existen datos que refutan esas afirmaciones. No obstante, la cantidad de estudios que avalan las virtudes del café sobre el hígado sugiere que el consumo moderado de café puede ser beneficioso para el hígado.

LÍMITES DE CONSUMO

Para adultos sanos, parece seguro beber hasta 3 tazas de café al día sin ningún riesgo para la salud. Además, en general se recomienda que las mujeres embarazadas y las personas con enfermedades coronarias o úlcera de estómago se abstengan de tomar bebidas con cafeína. Debe tenerse cuidado de que los niños no consuman demasiada cafeína. Es importante recordar que la cafeína puede estar presente en otros alimentos y bebidas, tales como refrescos, té o chocolate, e incluso en algunos medicamentos, por lo que debe leerse siempre la etiqueta informativa de los productos. Consulte con su médico para saber si puede producirse alguna interacción entre los medicamentos que tome y la cafeína.



Director ejecutivo
Redactor jefe
Publicaciones del HSCP
Alan Franciscus
alanfranciscus@hcvadvocate.org

Director editorial, Webmaster
C.D. Mazoff, PhD
cdmazoff@hcvadvocate.org

Autores contribuyentes
Liz Highleyman
Lucinda K. Porter, Enfermera

Diseño
Paula Fener
Blue Kangaroo Design
blueroodesign@aol.com

Traducción
Clara Maltrás

Información de contacto
Hepatitis C Support Project
PO Box 427037
San Francisco, CA 94142-7037

HCV Advocate ofrece información sobre distintas formas de intervención a fin de servir a nuestra comunidad. Cuando damos información sobre cualquier tipo de medicación, tratamiento, terapia o dieta no estamos promoviendo ni recomendando su uso, sino simplemente informando bajo la premisa de que la mejor decisión es la que se toma con conocimiento.

Se autoriza y se alienta a la reproducción de este documento siempre que se reconozca la autoría del Hepatitis C Support Project.

© 2007 Hepatitis C Support Project

Para Vivir Positivamente. Sintiéndose Bien.



www.hcvadvocate.org

HCSP

P.O. Box 427037
San Francisco, CA
94142-7037