Postexpositieprofylaxe na blootstelling aan HIV: aanpassing aan de situatie kan geïndiceerd zijn

A.M.J.Wensing, M.M.E.Schneider, C.A.M.Schurink, S.E.Geerlings en C.A.B.Boucher

Dames en Heren,
Indien er na een prikaccident of onveilig seksueel contact een reële kans op overdracht van het *Humaan immunodeficiëntievirus* (HIV) bestaat, kan postexpositieprofylaxe (PEP) worden gegeven. PEP bestaat uit een combinatie van antiretrovirale middelen die de betrokkene zo snel mogelijk na blootstelling, bij voorkeur binnen 2 h, moet innemen om de kans op overdracht van HIV te verkleinen. De profylaxe wordt samengesteld uit dezelfde middelen waarmee een HIV-infectie wordt behandeld en moet gedurende een maand worden toegepast.

De richtlijn voor het geven van PEP is gebaseerd op een retrospectief patiënt-controleonderzoek waarin de kans op infectie na beroepsmatige expositie met 81% werd gereduceerd door profylaxe met zidovudine.[1] Hoewel deze studie enkele belangrijke methodologische tekortkomingen heeft, wordt een dubbelblind, gerandomiseerd onderzoek vanuit ethisch oogpunt niet meer verantwoord geacht. Zowel dierexperimentele studies als placebogecontroleerde onderzoeken naar perinatale profylaxe tonen namelijk overtuigend de effectiviteit van PEP aan na respectievelijk genitale of intraveneuze blootstelling en verticale expositie.[2-5]

Volgens de richtlijn van de Nederlandse Vereniging van Aids Behandelaren (NVAB) dient na een gedegen risicoanalyse door een deskundige een profylaxe van 3 antiretrovirale middelen te worden gegeven. In deze analyse moet de kans op HIV-overdracht worden afgewogen tegen de mogelijke toxiciteit van de profylaxe.[6]

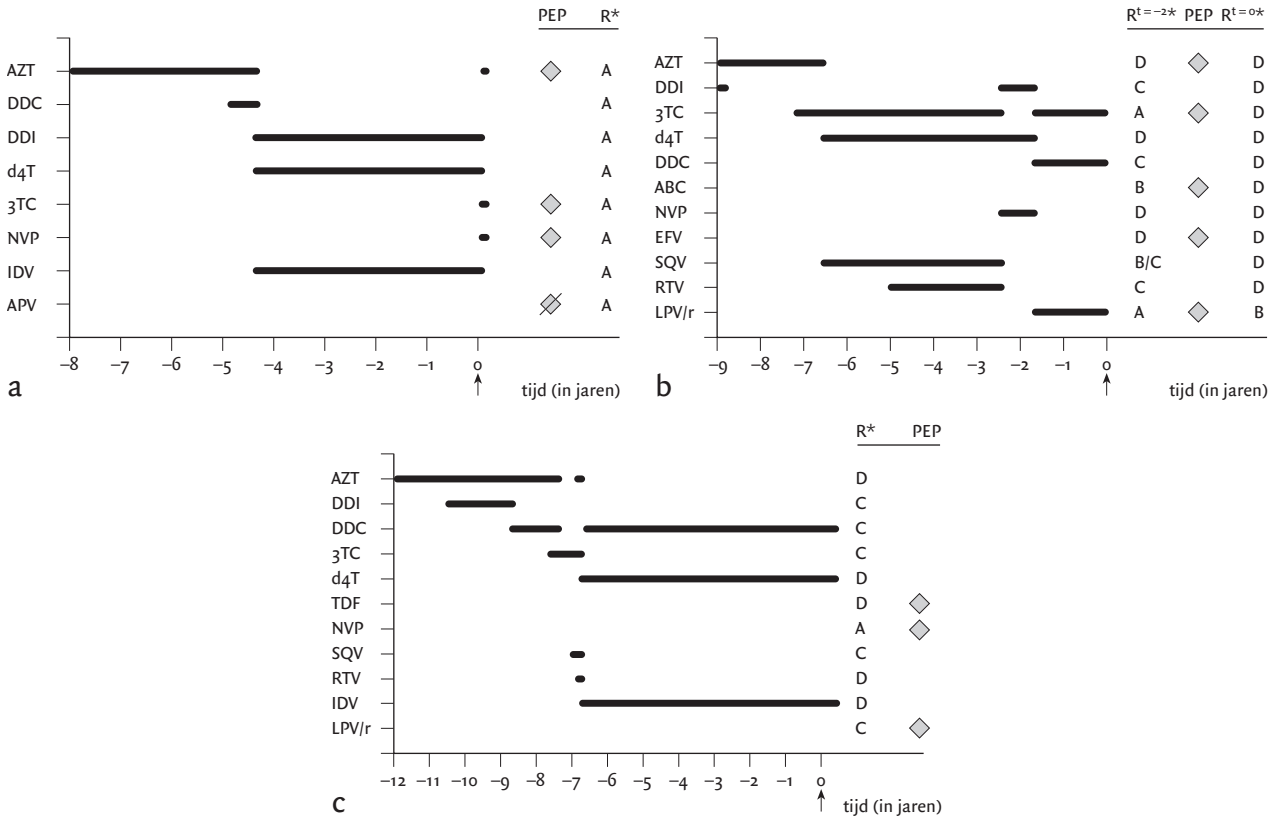
Eerder werd in dit tijdschrift de toepassing van een standaardprofylaxe bij niet-ziekenhuisgebonden exposities beschreven.[7] Aan de hand van 3 blootstellingen willen wij illustreren dat men, indien uit de gegevens blijkt dat de HIV-positieve bronpatiënt reeds is behandeld, rekening moet houden met mogelijke transmissie van HIV dat verminderd gevoelig is voor een of meerdere antiretrovirale middelen, hetgeen implicaties heeft voor de samenstelling van de PEP.

Patiënt A, een 36-jarige vrouw, verwondde zich tijdens haar werk als arts aan een holle naald die zij gebruikt had voor het nemen van een cristabiopt. Er was een diepe percutane verwonding in de duim, die hevig bloedde. Patiënte kneep de wond uit en spoelde en desinfecteerde die volgens het accidenteel-bloedcontactprotocol. Vervolgens nam zij onmiddellijk contact op met de Arbo-dienst van het ziekenhuis. Patiënte was recent bevallen, gaf borstvoeding en had geen bekende risicofactoren voor een infectie met HIV.

De cristabiopsie was verricht bij een 47-jarige man, afkomstig uit Zaïre, die was opgenomen in verband met piekende koorts, diarree en algehele malaise bij een bekende HIV-infectie; deze infectie behoorde volgens de classificatie van de Centers for Disease Control and Prevention (CDC) tot categorie C3 ('C' duidt op de diagnose 'aids' en '3' duidt op een CD4-celaantal < 200 × 10^6/l). De man was de voorgaande 8 jaar behandeld met antiretrovirale therapie. In eerste instantie kreeg hij mono- en duotherapie bestaande uit de nucleoside-'reverse'-transcriptaseremmers (NRTI's) zidovudine en zalcitabine en vervolgens tripeltherapie bestaande uit de NRTI's didanosine en stavudine en de proteaseremmer indinavir. Twee weken voor het prikaccident was de antiretrovirale medicatie, in verband met onvoldoende virale remming, veranderd in een combinatie van de NRTI's zidovudine en lamivudine en de non-nucleoside-reverse-transcriptaseremmer (NNRTI) nevirapine (figuur a). Ten tijde van de therapiewijziging was het CD4-getal van de bronpatiënt 67 × 10^6/l en bedroeg de HIV-RNA-hoeveelheid ('viral load') 115.000 kopieën/ml. Hepatitis-B-oppervlakteantigeen (HBsAg) en anti-*Hepatitis-C-virus* (anti-HCV) waren beide niet aantoonbaar.

De aidsbehandelaar besloot bij patiënte PEP toe te passen in verband met het relatief hoge transmissierisico (vanwege haar diepe percutane verwonding met een grote holle naald die was gebruikt bij een patiënt met een bekende HIV-infectie, die mogelijk een groot aantal virussen in het bloed had). De geconsulteerde klinisch viroloog adviseerde een profylaxe bestaande uit dezelfde combinatie van 3 antiretrovirale middelen als de bronpatiënt op dat moment ontving. Deze combinatie was namelijk recent geselecteerd als de

Universitair Medisch Centrum Utrecht, Heidelberglaan 100, 3584 CX Utrecht.
Eijkman-Winkler Instituut, afd. Medische Microbiologie, G04.614, onderafd. Klinische Virologie: mw.A.M.J.Wensing, assistent-geneeskundige (tevens: arts-onderzoeker, divisie Interne Geneeskunde en Dermatologie, afd. Interne Geneeskunde en Infectieziekten); hr.dr.C.A.B.Boucher, artsviroloog.
Divisie Interne Geneeskunde en Dermatologie, afd. Interne Geneeskunde en Infectieziekten: mw.dr.M.M.E.Schneider, mw.dr.C.A.M.Schurink en mw.dr.S.E.Geerlings (thans: Academisch Medisch Centrum/Universiteit van Amsterdam, afd. Interne Geneeskunde, onderafd. Infectieziekten, Tropische Geneeskunde en Aids, Amsterdam), internisten-infectiologen.
Correspondentieadres: mw.A.M.J.Wensing (a.m.j.wensing@azu.nl).



Therapiehistorie van de bronpatiënten van patiënt A (a), B (b) en C (c) tot het accident waarbij blootstelling aan HIV plaatsvond (↑). De postexpositieprofylaxe (PEP; ◇) werd al dan niet gewijzigd op grond van het resistentieprofiel bij de bronpatiënt (R) en de bijwerkingen bij de patiënt; (⊘): antiretroviraal middel dat korte tijd deel uitmaakte van de PEP. Antiretrovirale therapie: nucleosideanalogen: AZT = zidovudine, DDC = zalcitabine, DDI = didanosine, d4T = stavudine, 3TC = lamivudine, ABC = abacavir, TDF = tenofovir; non-nucleosideanalogen: NVP = nevirapine, EFV = efavirenz; proteaseremmers: IDV = indinavir, APV = amprenavir, SQV = saquinavir, RTV = ritonavir, LPV/r = lopinavir-ritonavir. *Resistentieprofiel gebaseerd op classificatie in het expert-interpretatieprogramma 'Retrogram': A = geen resistentie aangetoond; B = resistentie aangetoond, overwegen indien er geen klasse-A-medicijn beschikbaar is; C = resistentie aangetoond, overwegen indien er geen klasse-A- of -B-medicijnen beschikbaar zijn; D = resistentie aangetoond, overwegen indien er geen klasse-A-, -B- of -C-medicijnen beschikbaar zijn. De volgende resistentiemutaties werden gevonden: (a) protease: 10I, hetgeen betekent dat aminozuur 10 van de protease isoleucine is; 'reverse'-transcriptase: geen; (b) kort na het accident: protease: 10I, 36I, 46I, 54V, 63P, 71V, 73S, 84V, 90M; reverse-transcriptase: 41L, 74V, 98G, 184V, 190A, 210W, 215Y, 219E; (c) protease: 10I, 24I, 36I, 46L, 54V, 63P, 71V, 82A; reverse-transcriptase: 41L, 44A, 67N, 75M, 118I, 210W, 215Y; A = alanine; E = glutaminezuur; G = glycine; I = isoleucine; L = leucine; M = methionine; N = asparagine; P = proline; S = serine; V = valine; W = tryptofaan; Y = tyrosine.

effectiefste therapie ter bestrijding van het virus van de bronpatiënt. Vanwege de mogelijkheid van additionele resistentievorming gedurende de eerste 2 weken nadat de bronpatiënt met de nieuwe combinatietherapie was begonnen, werd aan de profylaxe een vierde middel, de proteaseremmer amprenavir, toegevoegd (zie figuur a). Dit resulteerde in een profylaxe van 2 maal daags 10 capsules en tabletten voor patiënte.

Binnen 30 min na de blootstelling begon patiënte met deze PEP. Tevens werd haar geadviseerd de borstvoeding per direct te staken. Met toestemming van de bronpatiënt verrichtte men een HIV-RNA-bepaling en een genotypische gevoeligheidsbepaling om inzicht te krijgen in de transmissiekans en de eventuele resistentie van het indexvirus. Deze uitslagen waren binnen 24 h bekend. Er werd een lage HIV-RNA-concentratie aangetoond (793 kopieën/ml) en er werd geen resistentie tegen antiretrovirale middelen gevonden (zie figuur a). Inmiddels bleek patiënte de profylaxe matig te verdragen; zij klaagde over hevige misselijkheid, duizeligheid en vermoeidheid. Laboratoriumonderzoek toonde echter geen afwijkingen aan in het algemene bloedbeeld en de lever- en nierfunctie. Op basis van de goede virale

respons bij de bronpatiënt en het gunstige gevoeligheidspatroon van het virus werd besloten patiënte niet langer de proteaseremmer te geven. Deze wijziging van de profylaxe resulteerde in een afname van de klachten van patiënte en een aanzienlijke vermindering van het aantal capsules en tabletten in de PEP (van 20 naar 4 per dag). Desondanks kon patiënte 2 weken niet deelnemen aan het arbeidsproces. Na het staken van de 4 weken durende profylaxe herstelde zij spoedig. Virologisch onderzoek na 3 en 6 maanden toonde geen HIV-infectie aan.

Patiënt B, een 34-jarige homoseksuele man, presenteerde zich op de afdeling Spoedeisende Hulp van ons ziekenhuis in verband met een gescheurd condoom na ejaculatie bij receptief seksueel contact. Patiënt was een jaar geleden behandeld wegens een luesinfectie en had toen een negatieve uitkomst van de HIV-test.

De partner in dit incidentele contact was een 46-jarige biseksuele man die sinds 11 jaar bekend was wegens HIV-seropositiviteit, CDC-categorie C. HBsAg en anti-HCV waren beide niet aantoonbaar. Hij was de laatste 9 jaar behandeld met antiretrovirale therapie (zie figuur b). De virale replicatie was echter nooit langdurig onderdrukt. Er was 2 jaar eerder een genotypische gevoeligheidsbepaling verricht, waarbij resistentie tegen meerdere antiretrovirale middelen was aangetoond. Ten tijde van het accident werd de man behandeld met de NRTI's lamivudine en zalcitabine en de proteaseremmer lopinavir-ritonavir. De HIV-RNA-concentratie bedroeg 23.800 kopieën/ml en het CD4-celaantal 322×10^6/l.

De aidsbehandelaar schatte het risico op transmissie in als hoog (vanwege de bekende HIV-infectie met detecteerbare HIV-RNA-concentratie bij de bronpatiënt). In overleg met de klinisch viroloog werd de profylaxe afgestemd op de therapeutische historie van de bronpatiënt en de uitslag van de eerdere resistentiebepaling. Deze profylaxe bevatte de NRTI's zidovudine, lamivudine en abacavir, de NNRTI efavirenz en de proteaseremmer lopinavir-ritonavir (11 pillen per dag) (zie figuur b). Na toestemming van de bronpatiënt werden met spoed de HIV-RNA-concentratie en de genotypische resistentie bepaald. De virushoeveelheid in het bloed bedroeg 77.200 kopieën/ml en de genotypische bepaling liet toegenomen resistentie zien in vergelijking met de eerder verrichte bepaling (zie figuur b).

Gedurende de maand dat patiënt B de profylaxe gebruikte, klaagde hij over misselijkheid, vermoeidheid en heftig dromen. Ondanks deze klachten was hij in staat zijn normale werkzaamheden te verrichten. Gezien het uitgebreide resistentiepatroon werd het niet verantwoord gevonden om het aantal middelen in de profylaxe te verminderen. Na een maand staakte patiënt volgens afspraak de profylaxe en verdwenen de klachten. Virologisch onderzoek na 3 en 6 maanden toonde geen HIV-infectie aan.

Patiënt C, een 35-jarige heteroseksuele vrouw, presenteerde zich op de afdeling Spoedeisende Hulp nadat een condoom tijdens ontvangend seksueel contact was geknapt.

Haar vaste partner was hemofiliepatiënt en was bekend wegens een HIV/HCV-coïnfectie sinds 12 jaar, CDC-categorie C. HBsAg was niet aantoonbaar. Hij was uitgebreid behandeld met nucleoside-mono- en -duotherapie voordat hij aanving met tripeltherapie bestaande uit de NRTI's zalcitabine en stavudine en de proteaseremmer indinavir (zie figuur c). Zijn CD4-celaantal was in de loop der jaren gestegen naar 630×10^6/l. De HIV-RNA-concentratie was echter nooit langdurig onder de detectiegrens gebleven en bedroeg nu 2850 kopieën/ml.

De aidsbehandelaar stelde een hoog transmissierisico met indicatie voor PEP vast (vanwege de bekende HIV-infectie met detecteerbare HIV-RNA-concentratie bij de bronpatiënt). In overleg met de klinisch viroloog werd op basis van de therapeutische historie van de bronpatiënt een PEP voorgeschreven bestaande uit de NRTI tenofovir, de NNRTI nevirapine en de proteaseremmer lopinavir-ritonavir (9 pillen per dag) (zie figuur c). Tevens werd de morning-afterpil verstrekt. Er werd met toestemming van de bronpatiënt een genotypische gevoeligheidsbepaling verricht. Deze bepaling toonde uitgebreide resistentie aan (zie figuur c).

Hoewel patiënte klaagde over hevige misselijkheid en vermoeidheid durfden de behandelaars het niet aan om op grond van de gevoeligheidsbepaling de profylaxe aan te passen. Na een maand staakte patiënte de profylaxe en zij herstelde volledig. Virologisch onderzoek na 3 en 6 maanden toonde geen HIV-infectie aan.

Na mogelijke blootstelling aan HIV moet de potentiële toxiciteit van de profylaxe door een deskundige worden afgewogen tegen het daadwerkelijke risico op HIV-besmetting. De kans op overdracht zonder PEP is klein, maar reëel; deze wordt na receptief anaal contact geschat op 0,8-3,3%, na een percutane verwonding met materiaal van een HIV-positieve bron op ongeveer 0,3%, na eenmalig receptief vaginaal contact op 0,1% en na eenmalig insertief vaginaal contact op 0,03-0,09%.[7-9] De kans op transmissie kan voorts aanzienlijk toenemen als zich een grote virushoeveelheid in het bloed van de bronpatiënt bevindt en als er ulcera aanwezig zijn bij seksuele blootstelling, resulterend in een geschatte kans van bijvoorbeeld 0,41% per insertief vaginaal contact.[10]

Er zijn in de literatuur enkele gevallen beschreven van ernstige toxiciteit na het toedienen van PEP, met name bij het antiretrovirale middel nevirapine.[11 12] Tevens is gerapporteerd dat personen die antiretrovirale therapie als profylaxe gebruiken over het algemeen meer bijwerkingen van de medicatie ondervinden dan HIV-positieve patiënten.[13] Mogelijke verklaringen hiervoor zouden de angst voor besmetting met HIV en het abrupte begin van de PEP kunnen zijn.

Met HIV geïnfecteerde patiënten zijn doorgaans al enige tijd op de hoogte van de diagnose en worden uitgebreid voorgelicht voordat zij beginnen met 'highly active antiretroviral therapy' (HAART). De door ons beschreven patiënten hadden gedurende de periode waarin zij de profylaxe innamen klachten van misselijkheid en vermoeidheid. Er werden noch bij lichamelijk onderzoek, noch bij oriënterend laboratoriumonderzoek afwijkingen gezien. De klachten verdwenen na het staken van de profylaxe.

De voorkeur voor minimaal 3 middelen in de PEP-kuur is gebaseerd op de bewezen antivirale effectiviteit bij de reguliere behandeling van een HIV-infectie.[14] Er zijn echter geen studies waarin verschillende antiretrovirale middelen of combinaties met elkaar worden vergeleken qua profylactische effectiviteit. De keuze voor specifieke middelen wordt daarom bepaald door de kans op toxiciteit bij kortetermijntoepassing, het gebruikersgemak en de te verwachten effectiviteit.

Resistentie is een veelvoorkomend probleem bij de behandeling van HIV-infecties met krachtige antiretrovirale therapie (HAART). Het merendeel van de patiënten met een detecteerbare hoeveelheid HIV-RNA tijdens HAART is drager van HIV met verminderde gevoeligheid voor één of meerdere medicijnen. Ook therapieresistent HIV kan worden overgedragen. Uit onderzoek van de nieuw gediagnosticeerde HIV-gevallen in Europa blijkt dat 10% van de patiënten geïnfecteerd is met HIV dat resistent is tegen minimaal één antiretroviraal middel.[15] De mogelijkheid van blootstelling aan resistent HIV moet derhalve serieus overwogen worden na een accident.

Op basis van het therapeutische verleden van de bronpatiënt, het verloop van de hoeveelheid HIV-RNA in diens plasma tijdens therapie en eventueel beschikbare gevoeligheidsbepalingen kan een inschatting gemaakt worden van de aanwezige resistentie tegen antiretrovirale middelen. Hoewel er geen gegevens zijn waaruit blijkt dat selectie en eventuele modificatie van de profylaxe op basis van het resistentiepatroon de effectiviteit van PEP vergroot, is het aannemelijk dat medicijnen waartegen HIV in-vitroresistentie vertoont, ook verminderd werkzaam zijn als profylaxe. Deze opvatting wordt ondersteund door een aantal casussen in de literatuur waarin infecties zijn beschreven met HIV dat resistentie vertoonde tegen de voorgeschreven profylaxe.[16-18]

De 3 door ons beschreven blootstellingen werden beoordeeld als hoogrisicoaccidenten, omdat de bronpatiënten HIV-seropositief waren en een detecteerbare hoeveelheid HIV-RNA in het plasma hadden. De kans op verminderde gevoeligheid van het virus voor de diverse antiretrovirale medicijnen werd groot geacht, gezien het therapeutische verleden van de bronpatiënten en het resistentiepatroon dat werd aangetoond bij gevoeligheidsbepalingen in het verleden.

In de beschreven casussen werd vanwege de mogelijkheid van uitgebreide resistentie afgeweken van een standaard-PEP; bij de patiënten A en B werd gekozen voor een profylaxe met meer dan 3 antiretrovirale middelen. Daarnaast werd met spoed een genotypische gevoeligheidsbepaling van het indexvirus verricht. Deze bepalingen waren essentieel in de besluitvorming om het aantal middelen in de profylaxe wel of niet te reduceren ter vermindering van de bijwerkingen. Bij patiënt A werd de profylaxe vereenvoudigd na de interpretatie van de met spoed verrichte gevoeligheidsbepaling. Het is ook mogelijk dat er op basis van de gevoeligheidsbepaling twijfel ontstaat over de mate van werkzaamheid van de geselecteerde profylaxe. In dergelijke gevallen zou de profylaxe veranderd moeten worden in een effectievere combinatie.

Dames en Heren, in de afgelopen jaren is het aantal verzoeken om PEP toegenomen, zowel voor gezondheidswerkers na percutane blootstelling aan HIV als voor anderen na blootstelling in niet-beroepsmatige situaties.[19 20] Een goede risicoschatting is essentieel, gezien de toxiciteit van de profylaxe. Wanneer de beslissing genomen is om PEP voor te schrijven volstaat in principe een standaardprofylaxe zoals beschreven in de richtlijnen van de NVAB of in lokaal geldende PEP-protocollen.[6] Indien de bronpatiënt reeds is behandeld met antiretrovirale therapie dienen vanwege de mogelijke aanwezigheid van resistentie tegen antiretrovirale middelen een aidsbehandelaar en een klinisch viroloog geconsulteerd te worden. Zij kunnen snel de kans op aanwezigheid van resistent HIV en de mate van resistentie tegen de verschillende middelen inschatten. Op basis van de therapeutische geschiedenis van de bronpatiënt kan dan de keuze van antiretrovirale middelen voor de PEP worden afgestemd op het blootgestelde individu.

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

Aanvaard op 1 maart 2005

Literatuur

1 Cardo DM, Culver DH, Ciesielski CA, Srivastava PU, Marcus R, Abiteboul D, et al. A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure. Centers for Disease Control and Prevention Needlestick Surveillance Group. N Engl J Med 1997;337:1485-90.

2 Otten RA, Smith DK, Adams DR, Pullium JK, Jackson E, Kim CN, et al. Efficacy of postexposure prophylaxis after intravaginal exposure of pig-tailed macaques to a human-derived retrovirus (human immunodeficiency virus type 2). J Virol 2000;74:9771-5.

3 Sperling RS, Shapiro DE, Coombs RW, Todd JA, Herman SA, McSherry GD, et al. Maternal viral load, zidovudine treatment, and the risk of transmission of human immunodeficiency virus type 1 from mother to infant. Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group. N Engl J Med 1996;335:1621-9.
4 Connor EM, Sperling RS, Gelber R, Kiselev P, Scott G, O'Sullivan MJ, et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group. N Engl J Med 1994;331:1173-80.
5 Bottiger D, Johansson NG, Samuelsson B, Zhang H, Putkonen P, Vrang L, et al. Prevention of simian immunodeficiency virus, SIVsm, or HIV-2 infection in cynomolgus monkeys by pre- and postexposure administration of BEA-005. AIDS 1997;11:157-62.
6 Nederlandse Vereniging van Aids Behandelaren/Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO. Richtlijn Antiretrovirale behandeling in Nederland. Alphen aan den Rijn: Van Zuiden Communications; 2000.
7 Sonder GJB, Regez RM, Brinkman K, Prins JM, Mulder JW, Coutinho RA, et al. Postexpositiebehandeling tegen HIV buiten het ziekenhuis in Amsterdam, januari-december 2000. Ned Tijdschr Geneeskd 2002;146:629-33.
8 Berger CM, Leentvaar-Kuijpers A, Doornum GJJ van, Coutinho RA. Accidentele blootstelling aan bloed en risico op transmissie van virusinfecties bij verschillende beroepsgroepen in Amsterdam, 1986-1996. Ned Tijdschr Geneeskd 1998;142:2312-4.
9 Chakraborty H, Sen PK, Helms RW, Vernazza PL, Fiscus SA, Eron JJ, et al. Viral burden in genital secretions determines male-to-female sexual transmission of HIV-1: a probabilistic empiric model. AIDS 2001;15:641-3.
10 Gray RH, Wawer MJ, Brookmeyer R, Sewankambo NK, Serwadda D, Wabwire-Mangen F, et al. Probability of HIV-1 transmission per coital act in monogamous, heterosexual, HIV-1-discordant couples in Rakai, Uganda. Lancet 2001;357:1149-53.
11 Serious adverse events attributed to nevirapine regimens for post-exposure prophylaxis after HIV exposures – worldwide, 1997-2000. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2001;49:1153-6.
12 Woolley I, Tapley N, Korman TM. Sequential cutaneous drug reactions to protease inhibitors in the context of occupational post-exposure prophylaxis. AIDS 2003;17:1709.
13 Quirino T, Niero F, Ricci E, Pusterla L, Carradori S, Gabbuti A, et al. HAART tolerability: post-exposure prophylaxis in healthcare workers versus treatment in HIV-infected patients. Antivir Ther 2000;5:195-7.
14 Mocroft A, Vella S, Benfield TL, Chiesi A, Miller V, Gargalianos P, et al. Changing patterns of mortality across Europe in patients infected with HIV-1. EuroSIDA Study Group. Lancet 1998;352:1725-30.
15 Wensing AMJ, Vijver DA van de, Angarano G, Åsjö B, Balotta C, Boeri E, et al. Prevalence of drug-resistant HIV-1 variants in untreated individuals in Europe: implications for clinical management. J Infect Dis [ter perse].
16 Hawkins DA, Asboe D, Barlow K, Evans B. Seroconversion to HIV-1 following a needlestick injury despite combination post-exposure prophylaxis. J Infect 2001;43:12-5.
17 Beltrami EM, Luo CC, de la Torro N, Cardo DM. Transmission of drug-resistant HIV after an occupational exposure despite postexposure prophylaxis with a combination drug regimen. Infect Control Hosp Epidemiol 2002;23:345-8.
18 HIV seroconversion after occupational exposure despite early prophylactic zidovudine therapy. Lancet 1993;341:1077-8.
19 Laporte A, Jourdan N, Bouvet E, Lamontagne F, Pillonel J, Desenclos JC. Post-exposure prophylaxis after non-occupational HIV exposure: impact of recommendations on physicians' experiences and attitudes. AIDS 2002;16:397-405.
20 Giele CM, Maw R, Carne CA, Evans BG. Post-exposure prophylaxis for non-occupational exposure to HIV: current clinical practice and opinions in the UK. British Co-operative Clinical Group of the Medical Society for the Study of Venereal Diseases. Sex Transm Infect 2002;78:130-2.

Abstract

Post-exposure prophylaxis following exposure to HIV: adaptation to the situation may be indicated. – A woman aged 36 injured herself on a needle that had been used to take an iliac-crest biopsy from an HIV-positive patient and a man aged 34 and a woman aged 35 had sexual contact with their HIV-positive partners during which the condom tore. They were given post-exposure prophylaxis (PEP) which was formulated using medication and virus resistance data from the HIV-positive individual. At 3 and 6 months the patients were all still HIV-negative. After occupational or non-occupational exposure to HIV, PEP is initiated if there is a reasonable risk of transmission of HIV. In the Netherlands a combination of 3 antiretroviral drugs is advised based on demonstrated antiviral effectiveness in the regular treatment of HIV-infections. Frequently a standard PEP-regimen is prescribed. If the source patient has a history of antiretroviral therapy, the virus might be resistant to standard PEP-regimens. In these cases the choice of drugs in the PEP-regimen can be individualised based on the antiretroviral medication history of the source patient and known resistance patterns of the source virus.
Ned Tijdschr Geneeskd 2005;149:1485-9