

Distribución de los genotipos y niveles de carga viral del virus de hepatitis C en pacientes coinfectados con el virus de inmunodeficiencia humana

La hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C (HCV) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV).¹ Esta relevancia clínica de la hepatopatía crónica C se debe a la drástica reducción en la incidencia de infecciones oportunistas debido al uso de la terapia antirretroviral de gran actividad (HAART),^{2,3} a la rápida evolución a cirrosis en los pacientes coinfectados HIV/HCV y al mayor riesgo de toxicidad hepática del tratamiento antirretroviral en pacientes con hepatitis crónica C. Las influencias entre el HIV y el HCV son bidireccionales. Existen todavía múltiples interrogantes sin responder en el tratamiento de los pacientes coinfectados. Aun así, se han realizado grandes esfuerzos para llegar a consensos y establecer recomendaciones para el tratamiento adecuado de estos pacientes.⁴

Para el HCV se reconoce la existencia de 6 genotipos mayores cuya distribución geográfica no es homogénea. El impacto que el genotipo y los niveles de carga viral de HCV tendrían como factores independientes sobre la capacidad patogénica, la respuesta al tratamiento y de recidiva tras un trasplante hepático hace que su determinación resulte importante para obtener una mejor evaluación clínica y pronóstica de la hepatopatía crónica;⁴ no obstante es aún escasa dicha valoración en pacientes coinfectados con HIV. Recientemente hemos reportado la distribución de genotipos desde 85 pacientes virémicos para HCV coinfectados con HIV asistidos en un mismo Hospital de la Ciudad de Buenos Aires.⁶ Profundizando dicha investigación, se analizaron retrospectivamente la distribución de genotipos de HCV y los niveles de carga viral desde pacientes *naive* de tratamiento anti-HCV provenientes de di-

ferentes centros de salud de la ciudad de Buenos Aires y del conurbano bonaerense (n=221). La determinación del genotipo del HCV se realizó siguiendo la metodología LiPA (*Line Probe Assay*) utilizando el equipo *Versant HCV Genotype Assay* (Bayer, USA). La prevalencia del genotipo 1 alcanzó el 71% (n=157), en tanto que los genotipos 2, 3 y 4 se hallaron en el 2% (n=5), 18% (n=40) y 2% (n=4), respectivamente. Se caracterizaron 15 (7%) infecciones mixtas, implicando al menos dos genotipos diferentes. Los aislamientos virales pertenecientes al genotipo 1 (n=157) incluyeron un 59% (n=92) del subtipo 1a, 17% (n=27) del subtipo 1b, 8% (n=13) implicando a ambos, y el 16% (n=25) restante no pudo discernirse entre ambos subtipos. Paralelamente los niveles de carga viral plasmática se determinaron empleando la técnica de DNA ramificado o bDNA (*Versant HCV RNA 3.0*, Bayer Diagnostics, USA). Los valores promedio se muestran en la Tabla 1 y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos genotipos (P>0.05).

Los resultados permiten ampliar y sostener los conocimientos sobre la epidemiología molecular de HCV ante la coinfección con HIV que fueran recientemente reportados en *Acta*.⁶ Aún sin evidenciar diferencias significativas en la eficiencia replicativa de los distintos genotipos evaluada a partir los niveles de carga viral, persiste la elevada prevalencia de los genotipos 1a y 3a, con menor aporte de los genotipos 1b y 2. Estos resultados remarcen las dife-

Tabla 1. Prevalencia de genotipos del virus de la hepatitis C y niveles de carga viral plasmática hallados en la población estudiada (N=221)

Genotipo	N	% (IC 95%)	Media (UI/mL)	Desvío estándar
1a	92	41 (34-48)	2.277.000	8.255.000
1b	27	12.2 (7.6-16.7)	1.216.000	1.457.000
1ab	13	4.9 (1.8-8)	2.007.000	2.017.000
1 (NS)	25	11.3 (6.9-15.7)	1.106.000	1.316.000
2	5	2.26 (0.73-5.2)	2.309.000	374.781
3	40	18.1 (12.8-23.4)	949.586	1.457.000
4	4	1.8 (0.5-4.5)	667.541	3.980.000
Mixto	15	6.7 (3.2-10.3)	1.312.000	1.685.000

NS: no subtipificable

Correspondencia: J Quarleri
E-mail: quarleri@fmed.uba.ar

rencias respecto de la distribución de genotipos hallada en pacientes mono infectados por HCV.

Agradecimientos

N Laufer y F Bolcic recibieron apoyo desde Fogarty International Center/NIH grant a través del AIDS International, Training and Research Program - Mount Sinai School of Medicine (Grant # 5D43 TW0010137).

A la Sra. Mónica Pippo por su asistencia técnica.

Federico Bolcic^{1,2}

Natalia Laufer¹

Jorge Quarleri^{1,2}

¹ Centro Nacional de Referencia para el SIDA, Dto de Microbiología, Facultad de Medicina, UBA.

² Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Referencias

1. Rosenthal E, Poiree M, Pradier C, et al. Mortality due to hepatitis C-related liver disease in HIV-infected patients in France (Mortavic 2001 study). *AIDS* 2003;17:1803-1809.
2. Murphy EL, Collier AC, Kalish LA, et al. Viral Activation Transfusion Study Investigators, et al. Highly active antiretroviral therapy decreases mortality and morbidity in patients with advanced HIV disease. *Ann Intern Med* 2001;135:17-26.
3. Laufer NL, Quarleri JF, Bouzas MB, Perez HM, Salomon H, Cahn PE. HBV and HCV co-infections in HIV positive patients in the "HAART era": new challenges. *Medicina* 2007;67:82-91.
4. Alberti A, Clumeck N, Collins S, et al. Short statement of the first European Consensus Conference on the treatment of chronic hepatitis B and C in HIV co-infected patients. *J Hepatol* 2005;42:615-624.
5. Timm J, Roggendorf M. Sequence diversity of hepatitis C virus: implications for immune control and therapy. *World J Gastroenterol* 2007;13:4808-4817.
6. Quarleri JF, Bolcic FM, Bouzas MB, et al. HCV genotype distribution among HIV co-infected individuals in Argentina: relationship with host and viral factors. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2007;37:76-83.