

AUSENCIA DE INFECCION POR VIRUS DELTA EN SUJETOS MASCULINOS DE ALTO RIESGO INFECTADOS POR VIRUS B Y VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

LEOPOLDO DEIBIS, MERLY MARQUEZ, NICOLAS E. BIANCO, GLORIA E. PEREZ
e IRMA V. MACHADO

Secciones de Inmunología Gastrointestinal y Virus de Inmunodeficiencia Humana. Centro Nacional de Referencia en Inmunología Clínica. Centro Colaborador de la OMS (CECOIC) OPS-SAS-UCV Caracas

Premio Joel Valencia Parparcén 1989

Contactos positivos para VD fueron investigados en un grupo de 50 sujetos masculinos, 48 homosexuales y 2 heterosexuales con antecedente de drogadicción intravenosa. Ninguno demostró presencia de anticuerpos anti-VD, mientras que el 98% y el 50% del grupo total presentó reactividad comprobada para VIH y VHB respectivamente. Es más, 19 sujetos que notificaron un número igual o superior a 5 parejas sexuales por año, presentaban uno o más marcadores del VHB, hallazgo sólo observado en 6 sujetos de 31 que notificaron menos de 5 parejas por año ($p < 0.001$). La no evidencia de contactos positivos para VD sugieren que el comportamiento epidemiológico de este virus es menos o no dependiente de la condición sexual de la población expuesta. Palabras claves: Virus Delta, Virus de la hepatitis B, Virus Inmunodeficiencia Humana.

ABSCENCE OF VIRUS DELTA INFECTION IN HIGH RISK MALE SUBJECTS INFECTED WITH B VIRUS AND HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS

Positive contacts to DV were investigated among 50 males, 48 homosexuals and 2 heterosexuals intravenously drug-addicts. None shown presence of anti-VD antibodies, while 98% and 50% from the total group demonstrated confirmed reactivity to HIV and HBV respectively. Further, 19 subjects who notified 5 or more sexual partners per year, shown one or more positive HBV markers, finding only observed in 6 subjects from 31 who notified less than 5 partners per year ($p < 0.001$). The absence of DV positive contacts suggest that epidemiologically the DV seems to be less of non-influenced by the sexual condition of the exposed population. Key words: Delta Virus, Hepatitis B virus, Human Immunodeficiency Virus.

La distribución mundial del virus delta (VD), inductor de hepatitis viral, está determinada por la presencia de portadores del virus de hepatitis B, quienes estarían a riesgo de superinfectarse con el VD^{1,2}. Poblaciones como los

hemofílicos, los drogadictos intravenosos y los indígenas latinoamericanos demuestran prevalencia variable de coinfección y superinfección con VD³⁻⁷. Mientras la prevalencia en los primeros grupos parece radicar en la transmisión parenteral, las modalidades de contagio para algunas de las endemias descritas permanecen por ser establecidas, de forma tal que los patrones de infectividad no parenteral del VD, como por ejemplo la transmisión se-

Abreviaturas: VD: Virus Delta; VHB: Virus Hepatitis B; VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana; ANTI-VD: Anticuerpos Anti Virus Delta.

Investigación financiada por Inmunobiología Asociación Civil.

xual se considera controversial⁸. Por el contrario el virus de hepatitis B (VHB) así como el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) son clasificados como infecciones de transmisión sexual comprobada⁹. De hecho, los sujetos homosexuales considerados promiscuos o con hiperactividad sexual se categorizan como grupo de alto riesgo para ambas infecciones⁹. No existe sin embargo, un número suficiente de reportes que permitan establecer claramente la existencia de un patrón sexual de contagio para el VD. El presente estudio exploró la posible presencia de contactos positivos para VD en un grupo poblacional de alto riesgo, probablemente positivos para el VIH y el VHB.

PACIENTES, MATERIAL Y METODOS

Cincuenta pacientes masculinos de 19 a 41 años de edad, promedio 29 años, pertenecientes a la consulta de Inmunología Clínica, Sección de VIH del CECOIC, fueron seleccionados al azar para la detección de anticuerpos anti-virus delta (anti-VD). Sólo 2 del grupo total refirieron ser heterosexuales con antecedentes de drogadicción intravenosa. Cuarenta y ocho refirieron ser homosexuales: 25 con condición homosexual y 23 con condición bisexual.

Los diferentes marcadores virales fueron investigados mediante técnicas ampliamente estandarizadas en el CECOIC:

VIH: Anticuerpos anti-VIH fueron analizados por ensayo inmunoenzimático (ELISA) (Laboratorios Organon-Teknika, Bélgica) y confirmados por 2 tipos de Western-Blot (Laboratorios Dupont, Venezuela, Laboratorios Organon - Teknika, Bélgica)¹⁰. La reactividad de los sueros estuvo representada por la presencia de bandas de precipitación visibles para las proteínas de por lo menos 2 genes estructurales del VIH (p24 y p41).

VHB: Antígeno de superficie (AgsHB), anticuerpo antisuperficie e IgM + IgG anticore (anticore total) fueron detectados por ELISA (Laboratorios Organon-Teknika, Bélgica). Sueros con reactividad dudosa para algunos de estos marcadores fueron reensayados para confirmar la presencia o ausencia de reactividad.

VHD: Presencia de IgM + IgG anti-VD fue determinada mediante ensayo inmunoenzimático basado en un principio competitivo tipo sandwich (micro ELISA Laboratorios Organon-Teknika, Bélgica). Un resultado negativo significa que la muestra no contiene anti-VD o el contenido está por debajo de los límites de detección del ensayo. Resultados positivos implican contenido de IgM y/o IgG anti-VD en la muestra, señalando contacto previo con dicho virus.

RESULTADOS

VIH: 49 pacientes (98%) demostraron reactividad del anticuerpo anti-VIH confirmados por Western-Blot.

VHB: 25 pacientes (50%) presentaron uno o más marcadores positivos del VHB, 10% para AgsHB y 40% para antisuperficie y/o IgM + IgG anticore. Al correlacionar la presencia de estos marcadores con el número de parejas sexuales por año referido en el protocolo clínico-epidemiológico encontramos los siguientes resultados: del grupo completo (50 pacientes), 19 (38%) refirieron contacto sexual con 5 ó más parejas por año mientras que 31 (62%) reportó actividad sexual con menos de 5 parejas anualmente. 100% del primer grupo demostró uno o más marcadores positivos del VHB; en contraste con sólo el 18% de los sujetos del segundo grupo ($p < 0.001$, X^2 con corrección de Yates).

VHD: Anti-VD fue negativo en todas las muestras analizadas. La tabla 1 resume los hallazgos descritos correlacionados con la actividad sexual.

DISCUSION

La población de portadores de VHB con hepatitis crónica pareciera ser la verdaderamente representativa de la prevalencia de esta infección en los cortes poblacionales estudiados⁸. Siguiendo esta premisa es anticipable que en una población con elevada proporción de infección por VHB se correlacione la pre-

TABLA 1
CORRELACION ACTIVIDAD SEXUAL-MARCADORES VIRALES SEROLOGICOS
EN POBLACION MASCULINA DE ALTO RIESGO

Nº de pacientes	Actividad sexual	Anti-VIH	AgsHB	Antisuperficie/ Anticore	Anti.VD
19	> 5 parejas/año	100%	16% *	84% *	0%
31	< 5 parejas/año	97%	6% *	12% *	0%

* P < 0.001

sencia de infección por VD, como ocurre por ejemplo en las áreas hiperendémicas para ambos virus^{1,3}. Sin embargo, existe una gran variabilidad a nivel mundial en los reportes geográficos de prevalencia del VD. Es más, casos esporádicos parecieran implicar otras vías de transmisión o modalidades de contagio aún no dilucidadas^{1,8}. Se ha sugerido por tanto que la penetración del VD está influenciada por otros factores aún no precisados, no necesariamente dependientes de la infección por VHB⁸. Esta hipótesis es reforzada por nuestros hallazgos. El grupo estudiado demostró un patrón epidemiológicamente significativo de transmisión sexual para los contactos positivos del VHB. Aún más, resultó contrastante la reactividad sérica anti-VIH (98%) y para el VHB (50%) en comparación con la no reactividad anti-VD, lo cual tendería a indicar que la vía de contagio sexual comprobadamente demostrable para el VHB y el VIH no necesariamente es correlacionable con el VD. Lo anterior sugiere que el comportamiento epidemiológico del VD es menos o no dependiente de la condición sexual de la población expuesta, diferencia esta que obliga a la búsqueda

de otras modalidades de transmisión frente a casos aislados de infección delta.

AGRADECIMIENTO:

A la Srta. Amanda González H. por la cuidadosa transcripción del manuscrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Howard CR. Hepatitis B-associated Delta agent. Clin Trop Med Comm Dis 1986; 1:411-22.
2. Rizzetto M. The Delta agent. Hepatology 1983; 3: 729-37.
3. Garassini M. El agente Delta. GEN 1983; 37:250-6.
4. Caredda F, Rossi E, Monforte AD'A et al. An outbreak of Delta agent among a group of drug addicts and their close contacts. J Inf Dis 1984; 149:286-7.
5. Hansson BG, Moestrup T, Widdell A, Nordenfelt E. Infection with Delta agent in Sweden: Introduction of a new hepatitis agent. J Inf Dis 1982; 146:472-8.
6. Popper H, Thung SN, Gerber M et al. Histologic studies of severe Delta agent infection in Venezuela Indians. Hepatology 1983; 3:906-12.
7. Machado I, Carvajal J, Mondolfi A et al. Seroepidemiological differences between hepatitis B infection in urban areas and the Amerindian population in Venezuela. En: Viral Hepatitis and Liver Disease. Ed. AJ Zuckerman. Alan R Liss, Inc. New York, 1988; 174-6.