

genótipo 1, 69 (13%) genótipo 3. Do total, 187 (36%) apresentavam cirrose hepática e entre esses 25 (13%) Child-Pugh B. A mediana de células T CD4+ foi de 718, 89% dos pacientes com CV do HIV indetectável e 49% apresentavam antecedente de doença definidora de Aids. Entre os pacientes, 281 (54%) apresentavam antecedente de terapia prévia com interferon. A RVS por intenção de tratamento foi de 93,5% (486/520), de 94% (399/424) para genótipo 1 e de 91% (63/69) genótipo 3. Os preditores independentes positivos para RVS foram: sexo masculino ($p=0,0001$) e antecedente de terapia prévia com INF ($p=0,018$). O uso concomitante de outras medicações com interações com DAAs, especificamente anticonvulsivantes, se associou de forma significativa à falha virológica ($p=0,005$).

Discussão/conclusão: Nessa coorte de vida real, os DAAs estiveram associados à alta taxa de RVS (93,5%). Nossos dados sugerem que especial atenção deva ser dada às interações medicamentosas, pois elas parecem interferir de forma importante nos resultados observados.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2018.10.060>

OR-60

A RELEVÂNCIA DE FATORES GENÉTICOS NA INFECÇÃO CRÔNICA PELO VÍRUS DA HEPATITE C



Thamiris Vaz Gago Prata, Edson Abdala, Bianca Peixoto Dantas, Caroline Manchiero, Celso Carmo Mazza, Arielle Karen da Silva Nunes, Fátima Mitiko Tengan, Mariana Cavalheiro Magri

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brasil

Ag. Financiadora: Fapesp

Nº. Processo: 2016/19690-5

Data: 19/10/2018 - Sala: 6 - Horário: 16:20-16:30 - Forma de Apresentação: Apresentação oral

Introdução: Na hepatite C crônica existem diversos fatores que influenciam a evolução da doença. Dentre os fatores metabólicos, destaca-se resistência à insulina, diabetes mellitus, esteatose hepática e obesidade. Fatores genéticos, como

os polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs), parecem influenciar as concentrações plasmáticas de insulina e lipídeos e o desenvolvimento da esteatose.

Objetivo: Investigar se há associação entre os SNPs -164T/C, -400A/T e H297Q no gene MTTP e os níveis plasmáticos de insulina e lipídeos e a esteatose hepática em pacientes com hepatite C crônica.

Metodologia: A genotipagem dos SNPs foi feita pela técnica de PCR-RFLP em 236 pacientes mono infectados pelo vírus da hepatite C (HCV) do HCFMUSP.

Resultado: Entre os pacientes incluídos no estudo, a média de idade foi de 55,5 anos e 56,4% eram do sexo feminino. As frequências encontradas dos alelos mutados nos SNPs -164T/C, -400A/T e H297Q foram de 0,30, 0,41 e 0,50, respectivamente. As distribuições de genótipos dos SNPs na população estudada estão em equilíbrio de Hardy-Weinberg. O SNP -164T/C foi associado com elevados níveis de insulina nos três diferentes modelos genéticos estudados ($p<0,05$), essa associação não foi observada no SNP -400A/T. Elevações nos níveis de insulina também foram associadas com o SNP H297Q no modelo dominante ($p=0,049$). Não foi observada associação entre alterações dos níveis de lipídeos e os SNPs estudados. Os três SNPs isoladamente não apresentaram associação significativa com os diferentes graus de esteatose e de fibrose hepática nos pacientes com hepatite C crônica. Entretanto, observou-se em análise multivariada associação entre a infecção pelo genótipo 3 do HCV e a presença do alelo mutado para os SNPs -164T/C ($p=0,004$) e -400A/T ($p=0,032$), o que aumentou em 12,66 e 7,35 vezes, respectivamente, a chance de desenvolver esteatose hepática nos pacientes com hepatite C crônica.

Discussão/conclusão: Polimorfismos no gene MTTP apresentaram ter implicações nos níveis de insulina. Ainda, a interação observada entre os SNPs e o genótipo 3 do HCV sugere que fatores do hospedeiro associados a fatores virais podem aumentar o risco de desenvolver esteatose em pacientes com hepatite C crônica. Com base nesses achados, a associação do vírus com fatores genéticos do hospedeiro poderia influenciar o desenvolvimento de comorbidades relacionadas à hepatite C, como resistência à insulina e esteatose hepática.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2018.10.061>