

# Científicos españoles muestran cómo infecta el virus de hepatitis C al hígado

LUCIA ARGOS Los investigadores hallan células resistentes al ataque  
Madrid

Un trabajo de investigadores españoles, portada este mes de la revista *Hepatology*, puede explicar por qué el virus de la hepatitis C apenas afecta a algunas de las personas que lo contraen y en otras deriva en cirrosis o cáncer. El virus infecta células al azar y no a todas, según han demostrado los equipos dirigidos por Vicente Carreño, de la Fundación Jiménez Díaz, y por Jaime Gosálvez, de la Universidad Autónoma de Madrid. Descubrir el mecanismo por el cual algunos hepatocitos son resistentes abre la esperanza a nuevas terapias. Hasta ahora se mantiene que el virus C provoca aglomeraciones de células infectadas en zonas del hígado. El daño que va provocando se mide a su vez por el nivel de transaminasas en sangre (enzimas que liberan los hepatocitos o células hepáticas, necrosados por acción del virus), según puso en antecedentes Vicente Carreño, del servicio de Hepatología de la Fundación Jiménez Díaz. El trabajo, portada de una de las revistas de referencia obligada en hepatología, y que ayer presentó Carreño junto a Jaime Gosálvez, del departamento de Biología de la Universidad Autónoma, muestra que las cosas no son como parecen a través de las biopsias. La investigación pone de relieve tres fenómenos fundamentales en relación con esta enfermedad infecciosa, indicaron los investigadores. El virus C, el más lesivo para el hígado, infecta toda la viscera al azar; cada hepatocito tiene un límite máximo para almacenar virus; y lo que es más sorprendente: hay hepatocitos que permanecen intactos; parecen como inmunes a la infección de un agente aparentemente tan agresivo. Como recalcó Carreño, «si logramos entender el mecanismo que hace resistentes a estas células podemos diseñar nuevas terapias antivirales». En relación con esto, los investigadores apuntaron un cuarto hallazgo del traba-

jo. «La cantidad de virus que hay en la sangre -la técnica diagnóstica habitual- ya no depende de la cantidad de virus que estén infectando los hepatocitos, sino del número total de hepatocitos infectados que hay en el hígado». Una incógnita en torno a la hepatitis C, que este trabajo puede empezar a despejar, radica en los distintos grados de enfermedad que provoca. El hecho es que un 50% de quienes se contagian de hepatitis C se curan tras superar un proceso leve, e incluso muchos de ellos se ven libres del virus para el resto de su vida. Mientras, otro 50% se ve abocado a una hepatitis crónica con el riesgo de desarrollar con el tiempo una cirrosis o un cáncer hepático. «Y esto sucede a igualdad de cantidad de virus en sangre», subrayó Carreño. En los hepatocitos resistentes puede estar la clave, sugirieron los autores de la investigación. La información que aporta este trabajo se ha podido obtener mediante la utilización de una técnica diferente a la habitual para la identificación del material genético del virus C. En este caso se ha realizado un análisis digital de las imágenes obtenidas mediante hibridación in situ, una técnica que a su vez permite localizar el material genético viral en las células o tejidos infectados. Esta investigación abre a su vez un abanico de futuros trabajos. El primero de ellos demostrar la relación entre número de células infectadas y pronóstico de la enfermedad. En la práctica clínica ya se podría empezar a comprobar cuál es el efecto exacto de los fármacos contra la hepatitis C mediante la realización de biopsias de hígado antes y después de ser aplicados al paciente: si estos medicamentos han sido capaces de disminuir el número de células infectadas o sólo el número de virus dentro de cada una de ellas. El trabajo, no obstante, se ha realizado mediante el estudio de pacientes infectados por un mismo genotipo viral, el 1-B. Carreño hizo la salvedad de que tendrán que comprobar si todos los genotipos virales -seis descritos hasta ahora- se comportan de la misma forma que la que han logrado describir. El mayor problema para el control de este virus, descubierto a finales de 1989, es su enorme inestabilidad, la cantidad de mutaciones que presenta, lo que hasta la fecha ha hecho imposible el desarrollo de una vacuna eficaz, al contrario de lo que ha sucedido con el virus A y el B.