

diluizione 1:64 in soluzione tampone.

Risultati. Dei 309 sieri analizzati n. 127 (41,1 %) risultavano IgG positivi / IgM negativi; n. 31 (10,0 %) positivi sia per IgG che per IgM; n. 151 (48,9 %) negativi sia per IgG che per IgM, mentre nessuno era IgG negativo / IgM positivo. La distribuzione degli anticorpi per fasce di età è mostrata nella tabella.

Età/Tot	G+/M- (%)	G+/M+ (%)	G-/M- (%)	G-/M+
2-6 (158)	45 (28,5)	12 (7,6)	101 (63,9)	0
7-11 (72)	37 (51,4)	9 (12,5)	26 (36,1)	0
12-16 (79)	45 (57,0)	10 (12,7)	24 (30,4)	0
309	127	31	151	0

Conclusioni. Dai dati ottenuti risulta che nella fascia d'età 2-6 aa ben 63,9 % ancora non ha anticorpi anti-VCA IgG ed IgM, mentre nelle altre due fasce la percentuale è rispettivamente del 36,1 % e del 30,4 %. L'inserimento in comunità scolastica sembra favorire l'esposizione al virus.

085

EVALUATION OF A NEWLY DEVELOPED QUANTITATIVE TAQMAN HEPATITIS C VIRUS-RNA ANALYTE SPECIFIC REAGENT (ASR) ASSAY

Cannone M. C.; Pulvirenti FR.²; Lucchi P¹; Barberis M. C.¹;

¹Multimedica Multilab, Via Fantoli 16/15 20138 Milano, Italy,
²Abbott Molecular, Via Mar Della Cina 262, 20144 Roma, Italy,

Introduction. Limitations of current quantitative assays for HCV- RNA include insensitive lower limits of detection and lack of linearity in the upper range. Recently, a new ASR assay based on real-time RT-PCR developed by Celera Diagnostics (Alameda, CA, USA) and marketed in Europe by Abbott Molecular (Chicago, IL, USA), has become available.

Methods. We compared the Cobas Amplicor HCV Monitor 2.0 assay (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, D) with the Celera-Abbott real time PCR, performed on the ABI PRISM 7000 SDS instrument on samples manually extracted by QIAamp viral RNA mini-kit.

Results. Passing-Bablok regression on 38 retrospective samples showed a correlation coefficient R2 of 0.905, while the mean Celera- Monitor difference was - 0.87 log UI/mL. Accuracy, precision and linearity were verified with an Acrometrix panel (50; 500; 50,000; 500,000; 1,000,000 IU/mL), tested in reps of 2 for each level during 4 runs. The total CV (log IU/mL) ranged from 3.9% (1,000,000 UI/mL) to 8,0% (100 UI/mL). Linear regression line between Celera HCV-ASR measured log UI/mL (y) and expected log UI/mL (x) values had the equation: $y=0.996x - 0.366$ ($R2 = 0.9969$), while the detection rate at 50 IU/mL was 100% (8/8).

Conclusions. The new Celera HCV-RNA ASR assay showed excellent sensitivity, good precision and linearity, and correlated well with the test of reference. Although both assays express results in International Units, they were not interchangeable as a bias was noted, more pronouncedly in patient samples than in the panel. The wider dynamic range coupled with the exquisite sensitivity of the Celera HCV RNA assay allows a relevant gain of reportable results, avoiding reflexing samples to a further dilution step or to a qualitative test.

086

CASE REPORT: COMPARSA DI HBV DOPPIO-MUTANTE RESISTENTE ALL'ADEFOVIR DOPO TERAPIA PROLUNGATA CON LAMIVUDINA

Visca M.¹, Longo R.¹, Cappiello G.¹, Romano S.¹, Bernassola M.¹, Gallinaro V.², De Sanctis G.M.², Spanò A.¹

¹U.O.C. Microbiologia Virologia e Immunologia, Ospedale S. Pertini - Roma

²Dipartimento di Malattie Infettive e Tropicali, Policlinico Umberto I - Roma

Introduzione. Il trattamento dell'epatite B cronica con adefovir (ADV) può migliorare sensibilmente il profilo virologico e biochimico nei pazienti resistenti alla lamivudina (LAM).

L'uso prolungato di ADV porta allo sviluppo di resistenza (18% dopo 4 anni).

Caso clinico. Maschio italiano; 56 anni; diagnosi di infezione da HBV (genotipo D) dal 1987 (HBsAg+; HBeAg+; HBeAb-; HBcAb+; HBsAb-); transaminasi basali persistentemente elevate; negativo per HDV-Ab, HCV-Ab e HIV-Ab. Dopo 3 cicli di terapia (1991-1996) con interferone ricombinante (IFN α 2a) a giugno 2000 si instaura una terapia con LAM (HBV-DNA=2x10⁶copie/mL; epatite cronica attiva; indice di Knodell=3+1).

A marzo 2002 si documenta una resistenza genotipica a LAM (codone 204); la terapia viene sospesa per 7 mesi. Ad agosto 2003 si inizia il trattamento con ADV, interrotto a settembre 2004 per mancata risposta virologica e biochimica (HBV-DNA e ALT persistentemente elevate).

Alla sospensione si osserva un picco di ALT e a febbraio 2005 si instaura nuovamente la terapia con LAM avendo rilevato, a novembre 2004, la presenza di virus LAM-sensibile (rtM204, ma si individua la mutazione rtA181T).

Dopo 8 mesi si documenta la comparsa di mutazioni comuni associate a LAM-resistenza (rtL180M+rtM204V).

Si tenta nuovamente la terapia con ADV (dicembre 2005). Dopo solo 6 mesi si osservano 2 mutazioni associate ad ADV-resistenza (rtN236T+rtA181T).

Discussione. L'HBV ADV-resistente, con la sola mutazione rtN236T, conserva *in vivo* la suscettibilità a LAM rendendo possibile l'alternanza dei due trattamenti.

La mutazione rtA181T sembra legata a resistenza crociata ad ADV+LAM e può emergere durante un trattamento prolungato con LAM.

Un paziente con le mutazioni rtN236T+rtA181T non sembra quindi poter essere candidato alla terapia né con ADV né con LAM. Ratziu *et al.* (2006) descrivono un caso analogo con una risposta eccellente al tenofovir.

La possibilità di resistenza crociata rende fondamentale il monitoraggio frequente della suscettibilità farmacologica e la disponibilità di nuovi trattamenti antivirali.