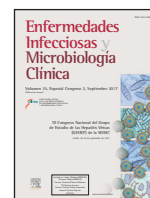




# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Discusión de pósteres

## III Congreso Nacional del Grupo de Estudio de las Hepatitis Víricas (GEHEP) de la SEIMC

Sevilla, 28-30 de septiembre de 2017

### Discusión de pósteres orales (I)

Viernes 29 de septiembre 09:00-10:00 h

#### PO-31. PREVALENCIA DE VARIANTES ASOCIADAS A RESISTENCIA A INHIBIDORES DE NS5A EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C GENOTIPOS 1A Y 3: IMPACTO EN LAS ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS ACTUALES

M. Grandal<sup>1</sup>, B. Pernas<sup>1</sup>, A. Tabernilla<sup>1</sup>, A. Mariño<sup>2</sup>, H. Álvarez<sup>2</sup>, N. Valcarce<sup>2</sup>, Á. Mena<sup>1</sup>, Á. Castro-Iglesias<sup>1</sup>, M. Delgado<sup>1</sup> y E. Poveda<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Virología Clínica, Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC)-Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), Sergas. Universidade da Coruña (UDC), A Coruña; <sup>2</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Sergas, Ferrol.

**Introducción y objetivo:** La presencia de variantes asociadas a resistencia (VAR) en la región NS5A del virus de la hepatitis C (VHC) pueden comprometer la eficacia de los tratamientos basados en inhibidores de NS5A. Actualmente, los estudios de resistencias a inhibidores de NS5A serían de utilidad fundamentalmente en pacientes con genotipos 1a y 3 y con factores de peor respuesta al tratamiento (e.j. cirrosis hepática, exposición previa a tratamiento, ARN-VHC > 800.000 UI/mL). El presente estudio evalúa la prevalencia de VAR basales en el dominio I de NS5A y su impacto en la optimización de las estrategias terapéuticas actuales para la infección por VHC.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional en el que se incluyeron pacientes con infección crónica por el VHC con genotipo 1a (G1a) y 3 (G3). El dominio I de NS5A (codones 1-213) fue analizado por secuenciación poblacional. Las VAR consideradas clínicamente relevantes fueron: M28A/G/T, Q30D/E/H/G/K/L/R, L31M/V/F, H58D y Y93C/H/N/S para G1a y Y93H para G3. Además, se recogieron datos sobre factores asociados con peor respuesta al tratamiento.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 232 pacientes (166 G1a y 66 G3). La prevalencia global de VAR basales a inhibidores de NS5A fue de 5,5% para G1a y de 0,0% para G3. Para G1a, la variante Q30H/R fue la más frecuente (3,1%) mientras que el resto de VAR presentaron prevalencias < 1%. La presencia de factores asociados con peor respuesta al tratamiento como cirrosis, exposición previa a tratamiento y ARN-VHC > 800.000 UI/mL fue: 21,1%, 28,3% y 72,7% para G1a y 25,8%, 19,7% y 64,6% para G3, respectivamente. En general, el porcen-

taje de pacientes con VAR basales en combinación con otros factores de peor respuesta al tratamiento fue baja por lo que la gran mayoría de los pacientes (G1a > 94% y G3 100%) podrían tratarse con tratamientos estándar de 12 semanas sin ribavirina.

**Conclusiones:** La prevalencia de VAR a inhibidores de NS5A fue baja para G1a (5,5%) y nula para G3. Evaluar la presencia de VAR basales en la región NS5A en poblaciones específicas (e.j. G1a y G3, cirrosis, exposición previa a tratamiento, ARN-VHC > 800.000 UI/mL) podría ser útil para optimizar las actuales terapias basadas en inhibidores de NS5A evitando toxicidades asociadas a la ribavirina, reduciendo costes y acortando la duración del tratamiento en la mayoría de los pacientes.

#### PO-32. DESCRIPCIÓN DE RESISTENCIAS Y TRATAMIENTO DE RESCATE EN PACIENTES QUE FRACASAN A UNA COMBINACIÓN DE ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA FRENTE AL VIRUS DE LA HEPATITIS C

P. P. Rubio Cuevas, M. García Deltoro, M. Diago Madrid, V. Abril López de Medrano, E. Ballester Belda, M. García Rodríguez, C. Ricart Olmos, M.D. Ocete Mochón, F. García García, E. Ortega González

Consortio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia.

**Introducción y objetivo:** Presentamos los datos de fracasos a combinaciones AADs en pacientes con resultado de semana 12 postratamiento hasta junio 2017.

**Métodos:** Análisis retrospectivo de todos los pacientes tratados con AAD iniciados hasta enero 2017 (UEI y Hepatología). Descripción de RAVs en los genes NS3, NS5A y NS5B, y rescate guiado por resistencias.

**Resultados:** Nuestra cohorte incluye 956 pacientes, presentaron recidiva/abandono 27. Disponemos de test de resistencia al fallo en 21 de ellos, 14 de los cuales mostraron alguna RAV. Su distribución y frecuencia se muestra en la tabla. El rescate guiado por resistencias se realizó mediante SOF/NS5A (LED 26%, DCV 7,4%), y el 22,2% con SOF/SMP. En todos ellos se ha prolongado el tratamiento a 24S y añadido RBV. Un 40,7% está pendiente de inicio de su pauta de rescate y un paciente fue exitus por HCC metastásico (3,7%). La respuesta al tratamiento de rescate ha sido de 100% EOT y del 93,33% RVS12 (14/15). Se observó discordancia genotípica en un 9,5% (2/21). Un paciente falló al tratamiento con 3D pero no presentó ninguna RAV.

Frecuencia y características de las variantes asociadas a resistencia (RAVs)							
Tratamiento	Recidiva N (%)	Abandono N (%)	Estadio fibrosis F? (N)	Genotipo N (GT)	NS3A Mut (N)	NS5A Mut (N)	NS5B Mut (N)
SOF+SMP ± RBV (N = 278)	8 (2,8)	1 (0,35)	F4 (8) ND (1)	4 (1a) 5 (1b)	36M (2) 80K (3) 155K (2) 156S (1)	Y93H (1)	316N (1) 556G (1)
SOF+LED ± RBV (N = 495)	10 (2)	1 (0,2)	F4 (5) F3 (2) F2 (2) ND (2)	6 (1a) 3 (1b) 1 (1No subt) 1 (4)	S122T (1) 155T (1)	28A (1) 31M (2) 93H (4)	S282T (1)
SOF+RBV (N = 14)	1 (7,1)	0 (0)	F4 (1)	1 (3)	No Muts	No Muts	No Muts
SOF+DCV (N = 75)	3 (4)	2 (2,6)	F4 (2) F3 (3)	3 (3) 1 (3A) 1 (1A)	No muts	Y93H	No muts
DSV + OMV/ PRV/rtv (N = 75)	1 (0)	0 (0)	F0-1 (1)	1B	No muts	No muts	No muts

**Conclusiones:** La tasa global de fracasos a AADs en nuestra cohorte fue de 2,82%. Presentaron RAVs el 66,7% (14/21). El 42,86% (6/14) en fallos a NS5A, 7,15% (1/14) NS5B, un 21,42% (3/14) en fallos a NS3 con igual frecuencia en GT1a y 1b y un 28,57% RAVs dobles (4/14). La respuesta en tratamiento de rescate ha sido 100% EOT y del 93,33% RVS12 con los datos disponibles hasta junio 2017, con tan solo 1 fracaso de los 15 retratamientos.

### PO-33. CAMBIOS DE TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL (TAR) DEBIDOS A TRATAMIENTO DE HEPATITIS CRÓNICA C (HCC) CON ANTIVIRALES DIRECTOS (AAD) EN PACIENTES COINFECTADOS

S. Ibarra Ugarte, O.L. Ferrero Beneitez, M. de la Peña Trigueros, M. López Martínez, M.Z. Zubero Sulibarria, J.M. Baraia-Etxaburu Artetxe, I. López Azkarreta, M.M. Cámara Pérez, J. López de Munain López y P. Muñoz Sánchez

Hospital Universitario Basurto, Bilbao.

**Introducción y objetivo:** El desarrollo de los fármacos AAD para el tratamiento de la HCC ha permitido el tratamiento de muchos pacientes con infección por VIH. Sin embargo las numerosas interacciones farmacocinéticas de algunos de ellos, obligan frecuentemente a modificaciones en el TAR.

**Métodos:** El Sistema Vasco de Salud (Osakidetza) ha establecido una estrategia para el tratamiento de la HCC, que prioriza algunos fármacos como el paritaprevir/ritonavir-ombitasvir con/sin dasabuvir (3D o 2D) con/sin ribavirina para genotipo 1 y 4. Esta combinación presenta potenciales interacciones con el TAR. En el Hospital Universitario Basurto han recibido tratamiento con AAD 311 pacientes coinfectados VIH/VHC. Analizamos los cambios de TAR realizados con motivo de dicho tratamiento.

**Resultados:** Un total de 311 pacientes con infección por VIH han iniciado tratamiento con AAD (236 lo han completado y 69 están en tratamiento). De ellos 234 (75%) eran genotipos 1 o 4. Solo dos no estaban en TAR. De los 309 restantes, 192 (62%) han precisado modificaciones en su pauta de TAR para evitar interacciones (en 107 casos, el tratamiento consistía en la combinación 3D o 2D). Los cambios más frecuentemente realizados han sido desde efavirenz (90 pacientes) a raltegravir (62) y a rilpivirina (22) y desde lopinavir/ritonavir (42 pacientes) a darunavir/ritonavir (21) y a raltegravir

(16). De estos 192 pacientes, 161 han completado el tratamiento y de ellos 69 (42,8%) han mantenido la nueva pauta de TAR: 25 por toxicidad (fundamentalmente sintomatología de SNC por EFV previamente no referida por el paciente) y 44 por simplificación u otros motivos (deseo del paciente, ajuste de TAR...). Todos los pacientes en TAR estaban indetectables (carga viral VIH < 20 c/mL) al inicio del tratamiento de la hepatitis y en ningún caso se ha producido fracaso virológico.

**Conclusiones:** El tratamiento de los pacientes coinfectados por VIH/VHC con fármacos AAD, implica frecuentemente cambios en la pauta de TAR (62%) lo cual supone una dificultad añadida al tratamiento de estos pacientes. La mayoría de los cambios es a nuevos antirretrovirales con mejor perfil de tolerancia y menos interacciones (raltegravir o rilpivirina). Una vez concluido el tratamiento de la HCC, los pacientes vuelven a su TAR previo en la mayoría de los casos, aunque casi la mitad de los pacientes prefieren la nueva pauta de TAR, o ésta se mantiene a criterio de su médico para evitar toxicidad, disminuir efectos secundarios o simplificación.

### PO-34. ALTAS TASAS DE RESPUESTA A LOS ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA EMPLEADOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: COHORTES HEPAVIR Y GEHEP-MONO

R. Palacios<sup>1</sup>, J. Macías<sup>2</sup>, L. Morano<sup>3</sup>, F. Téllez<sup>4</sup>, R. Granados<sup>5</sup>, A. Rivero-Juárez<sup>6</sup>, D. Merino<sup>7</sup>, M.J. Ríos<sup>8</sup>, M. Delgado<sup>9</sup>, C. Galera<sup>10</sup>, M. García-Deltoro<sup>11</sup>, F.J. Vera<sup>12</sup>, A. Collado<sup>13</sup>, I. de los Santos<sup>14</sup> y J.A. Pineda<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>2</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>3</sup>Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo; <sup>4</sup>Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz; <sup>5</sup>Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Gran Canaria; <sup>6</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; <sup>7</sup>Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva; <sup>8</sup>Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla; <sup>9</sup>Hospital Universitario Regional de Málaga, Málaga; <sup>10</sup>Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia; <sup>11</sup>Hospital General Universitario de Valencia, Valencia; <sup>12</sup>Hospital Universitario Santa Lucía, Cartagena; <sup>13</sup>Hospital Torrecárdenas, Almería; <sup>14</sup>Hospital Universitario La Princesa, Madrid.

**Introducción y objetivo:** El tratamiento frente al VHC ha experimentado cambios muy rápidos en un periodo de tiempo breve. Desde que se establece una estrategia nacional para homogeneizar la gestión de la infección por VHC en España hasta la actualidad, hemos asistido a una expansión sin precedentes en las opciones de tratamiento con antivirales de acción directa (AAD) en combinaciones sin interferón, así como en el espectro de pacientes con acceso al tratamiento. Por estos motivos, el objetivo de este estudio fue analizar las tasas de RVS globales en las cohortes HEPAVIR y GEHEP-MONO desde que se aprobó el Plan estratégico para el abordaje de la hepatitis C en el Sistema Nacional de Salud.

**Métodos:** Las cohortes multicéntricas y prospectivas HEPAVIR (ClinicalTrials.gov: NCT02057003), que recluta coinfectados por VIH, y GEHEP-MONO (GEHEP-001, ClinicalTrials.gov: NCT02333292) que recluta mono infectados por VHC, incluyen pacientes que inician tratamiento frente al VHC basado en AAD en práctica clínica. Participan en las cohortes en 25 centros españoles. Se analizaron las tasas de RVS globales por intención de tratar alcanzada en las cohortes desde abril del 2015 hasta abril del 2017.

**Resultados:** Durante el periodo de estudio, 2.697 pacientes se encuentran en situación de RVS evaluable. De ellos, 1.409 (52%) estaban infectados por VIH y 2010 (75%) eran varones. Un total de 2.563 [95%, intervalo de confianza 95% (IC95%): 94-96%] pacientes alcanzaron RVS. Las tasas (IC95%) de RVS fueron 96% (95-97%) para los sujetos mono infectados por VHC y 94% (93-96%) para aquellos coinfectados

por VIH/VHC ( $p = 0,111$ ). Otras respuestas en pacientes mono infectados en comparación con los coinfectados fueron: Recidivas, 1,3% vs 2,6% ( $p = 0,016$ ); rebrotes de viremia durante el tratamiento, 0,2% vs 0,1% ( $p = 0,928$ ); suspensiones por efectos adversos, 0,5% vs 0,4% ( $p = 0,873$ ); abandonos, 1,6 vs 1,7% ( $p = 0,758$ ). Durante el periodo de estudio, 98,9% de los pacientes se trataron con combinaciones libres de interferón.

**Conclusiones:** Desde la aprobación del Plan estratégico para el abordaje de la hepatitis C en el Sistema Nacional de Salud, la mayoría de los pacientes tratados con AAD alcanza RVS. A pesar de esta elevada frecuencia de respuesta, los pacientes coinfectados por VIH/VHC muestran tasas de RVS ligeramente inferiores a las de los pacientes mono infectados por VHC. Estas diferencias se deben a una mayor proporción de recidivas en los sujetos coinfectados.

### PO-35. TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN AGUDA POR VHC EN PACIENTES COINFECTADOS POR EL VIH

R. Palacios<sup>1</sup>, C.M. González-Doménech<sup>1</sup>, C. Sayago<sup>2</sup>, M.J. Ríos<sup>3</sup>, F. Téllez<sup>4</sup>, N. Espinosa<sup>5</sup>, A. Martín-Aspas<sup>6</sup>, L. Muñoz<sup>7</sup>, A. Camacho<sup>8</sup> y J. Santos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>2</sup>Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla; <sup>3</sup>Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla; <sup>4</sup>Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz; <sup>5</sup>Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; <sup>6</sup>Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz; <sup>7</sup>Hospital Universitario de San Cecilio, Granada; <sup>8</sup>Hospital General Universitario Reina Sofía, Córdoba.

**Introducción y objetivo:** Hay pocos datos sobre el tratamiento de la infección aguda por el VHC ya que con frecuencia es asintomática y no se diagnostica salvo que se realice cribado periódico de esta infección. El objetivo de este estudio fue analizar los casos de infección por VHC en pacientes coinfectados por el VIH que han recibido tratamiento durante la fase aguda de la infección.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de todos los pacientes tratados de infección aguda por VHC en ocho hospitales andaluces. La infección aguda se define como seroconversión del VHC con hipertransaminasemia ( $\times 10$ ) o RNA-VHC positivo tras haber sido negativo en los 6 meses previos. Se incluyen los casos que reciben tratamiento para el VHC en los primeros seis meses tras el diagnóstico de la infección aguda. Se analizan variables epidemiológicas, clínicas, analíticas, terapéuticas y evolutivas.

**Resultados:** Se incluyen 26 episodios de infección aguda por el VHC en 23 pacientes (3 casos de reinfección); todos eran HSH (uno HSH y ADVP), con una edad media de 39,4 años y una mediana de tiempo de infección por el VIH de 60,4 meses. El 70% de los episodios son de los últimos 5 años y 19 (73%) fueron asintomáticos. La distribución por genotipos fue: G1a 15 (57,7%), G1b 2 (7,7%), G3 1 (3,8%) y G4 6 (23,1%). La mediana de tiempo de inicio del tratamiento frente al VHC fue de 3,1 (1,3-5,0) meses y la mediana de RNA-VHC al inicio del tratamiento 5,78 log (IQR: 5,3-6,4) Se trataron con Interferón más Ribavirina (IR) 15 episodios, 1 con IR + telaprevir, 1 con 2D, 1 con GZP-ELV y 9 con SOF-LDV. El 95% presentó respuesta viral sostenida (RVS); en un episodio tratado con IR hubo rebrote viral al final del tratamiento y cinco casos están aún pendiente de evaluación. No hubo ninguna suspensión por efectos adversos. En el momento del diagnóstico de la infección aguda por VHC, la mediana del recuento de CD4 era 631 (IQR: 446-727) y 21 estaban en TAR, 18 de ellos con CV indetectable.

**Conclusiones:** La mayoría de los episodios de infección aguda por VHC tratados recogidos se acumulan en los últimos 5 años. Todos los episodios fueron en HSH con buena situación inmunológica. En sólo un 25% de los casos la infección aguda fue sintomática. El tratamiento de la infección aguda, tanto con IR como con AAD, fue eficaz y seguro.

### PO-36. RESPUESTA A ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA SIN INTERFERÓN EN USUARIOS ACTIVOS DE DROGAS INFECTADOS POR EL VHC: COHORTES HEPAVIR Y GEHEP-MONO

F. Téllez<sup>1</sup>, J. Macías<sup>2</sup>, L. Morano<sup>3</sup>, R. Granados<sup>4</sup>, A. Rivero-Juárez<sup>5</sup>, R. Palacios<sup>2</sup>, D. Merino<sup>6</sup>, M.J. Ríos<sup>7</sup>, M. García-Deltoro<sup>8</sup>, A. Collado<sup>9</sup>, I. de los Santos<sup>10</sup> y J.A. Pineda<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz; <sup>2</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>3</sup>Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo; <sup>4</sup>Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Gran Canaria; <sup>5</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; <sup>6</sup>Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva; <sup>7</sup>Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla; <sup>8</sup>Hospital General Universitario de Valencia, Valencia; <sup>9</sup>Hospital Torrecárdenas, Almería; <sup>10</sup>Hospital Universitario La Princesa, Madrid.

**Introducción y objetivo:** Los usuarios de drogas (UD) pueden tener una baja adherencia a los antivirales de acción directa (AAD) y tasas potencialmente menores de RVS. Sin embargo, hay pocos datos sobre la RVS en UD, particularmente en aquellos que emplean activamente drogas. Por ello, comparamos las tasas de RVS a combinaciones de DAA libres de IFN en práctica clínica entre UD con y sin uso activo de drogas. **Métodos:** Las cohortes HEPAVIR-DAA, que recluta a coinfectados por VIH/VHC (NCT02057003), y GEHEP-MONO (NCT02333292), que incluye a mono infectados por VHC, son cohortes prospectivas multicéntricas de pacientes que reciben AAD en la práctica clínica. Comparamos la RVS12 UD con y sin uso activo de drogas. Se analizó, además, el empleo de terapia sustitutiva con opiáceos (TSO). Los análisis se realizaron por intención de tratar (ITT).

**Resultados:** En total, 1.780 pacientes iniciaron AAD sin IFN. El uso de drogas durante el tratamiento se pudo determinar en 915 (96%) sujetos. De ellos, 86 (9%) UD utilizaron drogas, 42 (5,8%) UD sin TSO y 44 (23%) UD con TSO. La tabla muestra las variables asociadas con RVS12 (ITT). En el análisis multivariante, se asociaron independientemente con RVS12: Consumo activo de drogas, coinfección por VIH, genotipo 3 y cirrosis (tabla).

Variable	N	RVS12, n (%)	P univariante	Odds ratio ajustada (intervalo de confianza 95%)	P multivariante
Uso parenteral de drogas previo			0,001		0,972
No	828	785 (95)		Reference category	
UD sin TSO	752	684 (91)		1 (0,63-1,63)	
UD con TSO	200	177 (89)		1,1 (0,53-2,22)	
Uso activo de drogas			< 0,001		< 0,001
Sí	86	68 (79)		0,22 (0,12-0,42)	
No	1657	1564 (94)			
Coinfección por VIH			0,002		0,026
Sí	918	832 (91)		0,56 (0,34-0,93)	
No	862	814 (94)			
Genotipo			< 0,001		0,010
1a	724	670 (93)		Reference category	
1b	531	506 (95)		1,17 (0,66-2,1)	0,589
3	182	156 (86)		0,43 (0,24-0,76)	0,004
4	329	302 (92)		0,70 (0,41-1,18)	0,183
ARN VHC			0,435		-
< 6 MUI/mL	1513	1396 (92)			
≥ 6 MUI/mL	267	250 (94)			
Cirrosis			< 0,001		< 0,001
Sí	851	763 (90)		0,44 (0,29-0,97)	
No	907	863 (95)			
Pretratamiento			0,282		-
No	929	853 (92)			
Sí	791	791 (93)			

**Conclusiones:** El uso activo de drogas durante la terapia con AAD se asocia con tasas subóptimas de RVS. La respuesta de los UD con TSO es inferior a la de los sujetos sin TSO. Ello es debido a que los UD con TSO usan activamente drogas con mayor frecuencia durante el tratamiento.

### PO-37. SOFOSBUVIR/LEDIPASVIR EN GENOTIPO 3 RESULTÓ IGUAL DE EFECTIVO QUE SOFOSBUVIR/DACLATASVIR

M.J. Vivanco Gallego, A.M. Moreno Zamora, J.L. Casado, M.J. Pérez Elías, C. Quereda, C. Gómez Ayerbe, S. del Campo y S. Moreno

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

**Introducción y objetivo:** Hasta la disponibilidad de sofosbuvir/velpatasvir (SOF/VEL) los tratamientos para genotipo 3 (G3) eran sofosbuvir/daclatasvir (SOF/DCV), sofosbuvir/ribavirina (SOF/RBV) y con menos evidencia sofosbuvir/ledipasvir (SOF/LDV). En ficha técnica, SOF/LDV en G3, se recomienda siempre asociado a RBV por la diferencia de respuesta viral sostenida (RVS) al añadir la misma (64 vs 100%).

**Métodos:** Describir el uso de SOF/LDV en G3 en la consulta de Enfermedades Infecciosas del Hospital Ramón y Cajal, y compararlo con las tasas de efectividad de las pautas recomendadas, en pacientes que iniciaron tratamiento con antivirales de acción directa (AAD) para la hepatitis C (VHC) entre febrero de 2014 y marzo de 2017 con datos de RVS.

**Resultados:** Se analizaron 67 pacientes G3 (92,5% coinfectados VIH/VHC) tratados con AAD. Un 79% eran varones, con mediana de edad de 51 años (IQR: 49-54), mayoritariamente con cirrosis 60%. La mediana de CD4 fue 426 (IQR: 268-627) cels/ml. Las pautas fueron: SOF/RBV (n = 2), SOF/LDV (n = 15), SOF/DCV (n = 50). Se utilizó RBV en 9/15 (60%) pacientes con SOF/LDV y en 26/50 (52%) tratados con SOF/DCV. En los pacientes que recibieron SOF/LDV no hubo diferencias basales con otras pautas en la media de fibrosis hepática ( $21,3 \pm 10,1$  vs  $15,8 \pm 13,7$  p = 0,16), ni en la carga viral basal VHC ( $5,9 \pm 1,3$  vs  $5,3 \pm 1,3$  p = 0,1). En los 15 pacientes tratados con SOF/LDV en G3 el motivo fue la decisión de su médico. Un paciente recibió SOF/LDV 24s al estar mal genotipado como G1; en el restest tras el fracaso era G3 (no se demostró reinfección), y obtuvo RVS4 tras 12s de SOF/DCV/RBV. Hubo 5 suspensiones prematuras: 1 SOF/RBV (trasplante hepático, alcanzó RVS), 2 SOF/DCV (1 abandono, 1 ictus hemorrágico), 2 SOF/LDV (2 exitus por hepatocarcinoma). Las tasas de RVS por ITT fueron 88% (IC95% 80-96), y por OTT 91% (IC95%: 85-99), sin diferencias significativas (p = 0,9) entre SOF/RBV (100%), SOF/LDV (92,3%, IC95%: 75,5-100) o SOF/DCV (91,6%, IC95%: 83,5-99,7). De los 6 pacientes tratados con SOF/LDV que no recibieron RBV, 5/6 alcanzaron RVS. No hubo diferencias significativas entre el uso de RBV y la RVS (p = 1).

**Conclusiones:** En nuestra cohorte G3, SOF/LDV con/sin RBV mostró tasas de RVS similares a las obtenidas por SOF/DCV.

### PO-38. PARITAPREVIR/RITONAVIR/OMBITASVIR MÁS DASABUVIR EN PACIENTES COINFECTADOS VIH/VHC CON GENOTIPO 1 EN CONDICIONES DE USO REALES

M.J. Álvarez-Ossorio López<sup>1</sup>, J.A. Pineda<sup>2</sup>, A. Rivero Juárez<sup>3</sup>, I. de los Santos<sup>4</sup>, A. Collado<sup>5</sup>, D. Merino<sup>6</sup>, L.E. Morano-Amado<sup>7</sup>, M.J. Ríos<sup>8</sup>, M. Pérez-Pérez<sup>9</sup>, F. Téllez<sup>10</sup>, R. Palacios<sup>11</sup>, A.B. Pérez<sup>12</sup>, M. Mancebo<sup>1</sup>, A. Rivero<sup>3</sup> y J. Macías<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla; <sup>2</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>3</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; <sup>4</sup>Hospital Universitario de La Princesa, Madrid; <sup>5</sup>Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería; <sup>6</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Huelva, Huelva; <sup>7</sup>Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo; <sup>8</sup>Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla; <sup>9</sup>Hospital La Línea, AGS Campo de Gibraltar, Cádiz; <sup>10</sup>Hospital de Puerto Real, Puerto Real; <sup>11</sup>Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>12</sup>Hospital Universitario San Cecilio, Granada.

**Introducción y objetivo:** Los datos sobre la eficacia, seguridad y uso concomitante con otros fármacos de la combinación paritaprevir/ritonavir/ombitasvir más dasabuvir (PrOD) en pacientes coinfectados

por VIH/VCH en vida real son limitados. Los objetivos de este estudio fueron analizar la eficacia de PrOD en sujetos coinfectados VIH/genotipo 1 del VHC (VHC-GT1) y, por otra parte, evaluar la seguridad de dicho tratamiento en la práctica clínica.

**Métodos:** Se analizaron 182 pacientes coinfectados por VIH/VHC-GT1 (87 1a, 71 1b, 23 otros subtipos 1) tratados con PrOD, de ellos 119 más ribavirina (RBV), en práctica clínica. La variable principal de eficacia fue la respuesta virológica sostenida (RVS) 12 semanas después de completar el tratamiento por intención de tratar (ITT). La variable principal de seguridad fue la interrupción del tratamiento por efectos adversos. Los factores asociados con RVS se analizaron mediante una estrategia de ITT modificada (ITM).

**Resultados:** La edad mediana (Q1-Q3) fue 51 (47-54) años y 83% eran varones. El tratamiento antirretroviral (TAR) se basó en inhibidores de la integrasa en 34%, inhibidores de la proteasa en 48%, rilpivirina en 9%. Ciento setenta y dos (94%) pacientes lograron RVS, 3 (2%) recidivaron y dos (1%) interrumpieron PrOD por efectos adversos. Las tasas de RVS en sujetos con GT 1a y 1b por ITM fueron, respectivamente, 97% y 98%. Sesenta y cinco (98%) de los 66 pacientes con cirrosis y 107 (98%) de los 110 sujetos sin cirrosis alcanzaron RVS (p = 1). Cincuenta y cinco (95%) pacientes con tratamiento con darunavir concomitante alcanzaron RVS frente a 117 (99%) de aquellos sin darunavir (p = 0,105). No hubo diferencias significativas en las tasas de RVS según el régimen de TAR utilizado. Los ocho pacientes que habían sido previamente tratados con un régimen basado en AAD, alcanzaron RVS. La dosis de RBV se redujo en 13 (11%) pacientes y se interrumpió permanentemente en dos (2%), ambos cirróticos. En estos sujetos en los que la dosis de RBV se redujo, alcanzaron RVS.

**Conclusiones:** PrOD es altamente efectivo y bien tolerado en pacientes coinfectados con VIH/VHC-GT1 en práctica clínica. El uso de RBV es necesario a menudo. Sin embargo, infrecuentemente es necesario reducir dosis o interrumpir RBV y no impacta sobre la tasa de RVS. PrOD en pacientes coinfectados con VIH/VHC-GT1 se tolera bien cuando se coadministra con un amplio espectro de TAR.

### PO-39. EFECTIVIDAD DE LA COMBINACIÓN SOFOSBUVIR/LEDIPASVIR DURANTE 8 SEMANAS EN PACIENTES SELECCIONADOS CON INFECCIÓN POR VHC

J. Álvarez Otero, F. Fernández Fernández, J.L. Lamas Ferreiro, M. Camba Estévez, A. Arca Blanco, C. González Portela, S. Vázquez López y J. de la Fuente Aguado

Hospital Povisa, Vigo.

**Introducción y objetivo:** El tratamiento con antivirales de acción directa (AAD) en la hepatitis crónica por VHC ha demostrado tasas elevadas de curación con excelente seguridad. Se han comunicado datos con pautas de duración reducida con la combinación sofosbuvir/ledipasvir (SOF/LDV) en pacientes no tratados previamente, no cirróticos y con carga viral < 6 millones UI/ml. El objetivo de este trabajo fue evaluar la respuesta viral sostenida de SOF/LDV administrado durante 8 semanas.

**Métodos:** Se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo. Se incluyeron pacientes no cirróticos y naive con genotipo 1 que habían recibido tratamiento con SOF/LDV durante 8 y 12 semanas. Se evaluó la tasa de respuesta viral sostenida en ambos grupos. El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS. Para la comparación de las variables dicotómicas se utilizó el test de chi cuadrado o el test de Fisher según necesidad y para las variables cuantitativas se utilizó el t de Student o el test de la U de Mann Whitney.

**Resultados:** Se incluyeron 78 pacientes, con edad media de 54 años y predominio de varones (71,8%). La carga viral basal media fue de 2.239.508 UI/ml. Cuarenta y ocho pacientes presentaban genotipo 1a, diecinueve 1b y el resto genotipo 1 mixto o desconocido. El 12,8% era CC para el polimorfismo IL28B, el 28,2% CT y el 7,7% TT. El 76,3%

eran mono infectados y el 23,7% presentaban infección concomitante por VIH. El 71,8% presentaban un grado de fibrosis F2, el 23,1% F3 y el 5,1% F0/F1. En el 67,9% de los pacientes se realizó tratamiento durante 8 semanas y en el 32,1% durante 12 semanas. El 100% de los pacientes que recibieron tratamiento durante 12 semanas presentaron respuesta viral sostenida comparado con el 94,3% de los que recibieron tratamiento 8 semanas, sin diferencias significativas. No se demostraron factores relacionados con fracaso terapéutico.

**Conclusiones:** El tratamiento con SOF/LDV durante 8 semanas es eficaz en la práctica clínica real en pacientes adecuadamente seleccionados.

#### PO-40. RESPUESTA A LOS ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA PARA EL TRATAMIENTO DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C EN PACIENTES EN TERAPIA SUSTITUTIVA CON AGONISTAS OPIÁCEOS EN PRISIÓN

M. Nogales García<sup>1</sup>, J. Portu Zapirain<sup>2</sup>, A. Errasti Gochicoa<sup>3</sup>, M.A. Salazar Alday<sup>3</sup>, V. Goitia Rubio<sup>2</sup>, J. Llorente Pelayo<sup>3</sup>, M.E. Pujol Padro<sup>1</sup>, A.I. Campo Martínez de Zuazo<sup>1</sup> y J.J. Ollo Jacoisti<sup>1</sup>

<sup>1</sup>CS Zaballa CP-Centro Penitenciario Araba, Nanclares de la Oca;

<sup>2</sup>Hospital Universitario de Araba, Vitoria-Gasteiz; <sup>3</sup>Centro Penitenciario Araba, Nanclares de la Oca.

**Introducción y objetivo:** Determinar la respuesta a los antivirales de acción directa (AAD) en pacientes con el virus de la hepatitis C (VHC) en terapia de sustitutiva con agonistas opiáceos (TSO) y estudiar las características de estos pacientes.

**Métodos:** 34 pacientes con VHC fueron tratados con peg-IFN + ribavirina + sofosbuvir y antivirales de acción directa durante 2015 y 2016. Se recogieron datos de edad, sexo, pacientes con TSO, genotipo, fibrosis hepática según FibrosScan® y respuesta al tratamiento.

**Resultados:** De los 34 pacientes tratados con los AAD en prisión el 38,2% (n = 13) estaban en tratamiento con TSO, el 69,2% con metadona y el 30,8% con buprenorfina/naloxona. La edad media de los pacientes en TSO era de 46,2 años, el 92,3% eran hombres, el 53,8% tenía genotipo 1-4 y el 46,2% tenía genotipo 3. En cuanto al grado de fibrosis (GF) el 76,9% tenían un GF F4 y 23,1% tenían un GF de F3. Sin tener en cuenta que un paciente está a la espera de respuesta a las 12 semanas de tratamiento, un 91,7% (n = 11) alcanzó respuesta viral sostenida y hubo un paciente con recaída (8,3%). En el grupo sin TSO la edad media era de 47,4 años, el 85,7% eran hombres, el 76,2% tenía genotipo 1-4 y el 23,8% genotipo 3. En cuanto al GF el 61,9% tenía un GF F4, el 28,6% un GF F3 y el 9,5% un GF F2. Según la respuesta al tratamiento un 90,4% (n = 19) alcanzó respuesta viral sostenida, hubo un paciente con breakthrough (4,5%), otro paciente se trasladó a otro centro (4,5%) y hay otro a la espera de respuesta (4,5%). Los pacientes de los dos grupos eran similares en cuanto a edad y sexo. En cuanto a genotipo el porcentaje de genotipo 3 era el doble en pacientes con TSO en comparación con los pacientes sin TSO. Respecto al grado de fibrosis había una proporción mayor de GF F4 en los pacientes con TSO. Asimismo, la respuesta al tratamiento es similar tanto en el grupo con TSO como en el de sin TSO.

**Conclusiones:** En la muestra estudiada el porcentaje de respuesta viral sostenida a los AAD es mayor del 90% en los 2 grupos, por lo que cabe esperar que la eficacia del tratamiento en los pacientes con TSO sea similar a la de la población general.

#### PO-41. EXPERIENCIA EN LA PRÁCTICA REAL CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA EN PACIENTES INFECTADOS POR VHC

R. Núñez Medina, A. Martínez-Sapiña, E. Morilla, H. Navarro, L. Roc, P. Soria, J. Fuentes y Y. Gracia

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

**Introducción y objetivo:** La utilización de los antivirales de acción directa (AAD) en pacientes infectados por VHC ha supuesto un avance hacia la erradicación de esta infección. En nuestra comunidad los pacientes fueron tratados según priorización del plan estratégico y siguiendo las guías de tratamiento que se actualizaron según la incorporación de los diferentes AAD. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la respuesta del tratamiento con AAD en pacientes infectados por VHC controlados desde el Hospital Miguel Servet-Zaragoza.

**Métodos:** Estudio descriptivo de pacientes tratados por infección VHC procedentes de las consultas de digestivo e infecciosas de los hospitales Miguel Servet y Royo Villanova desde noviembre 2015 hasta junio 2017. Se analizaron los parámetros correspondientes al genotipo y subtipo del VHC, fármacos utilizados, duración del tratamiento, determinaciones de cargas virales al final del tratamiento y respuesta viral sostenida a las 12 semanas de finalización del tratamiento (RVS 12s). El genotipado de VHC fue realizado mediante el ensayo Abbott Realtime (m2000rt) y las cargas mediante Cobas® 6800 de Roche.

**Resultados:** Se incluyeron 664 pacientes, el 68% son hombres y la media de edad se sitúa en 56 años. De todos los sujetos, el genotipo más frecuente fue el genotipo 1b (38%), seguido por el 1a (27%) y el genotipo 3 (16%), la distribución de los demás genotipos G2 1%, G4 14% y a 3% no se realizó genotipado. En cuanto a la duración del tratamiento, el 80% (n = 533) de los pacientes fueron tratados durante 12 semanas, 14% (n = 89) 24 semanas y el 6% (n = 42) durante 8 semanas, alcanzando cargas virales no detectables al final del tratamiento en el 97% (n = 645). Se ha analizado la efectividad de los tratamientos antivirales a partir de los resultados obtenidos de 596 pacientes con información de RVS12s. De los 596 pacientes, 26 (4,5%) no alcanzaron RVS 12s. El porcentaje de RVS12s en función del genotipo fue 95% en G1b, 97% G1a, 95% en G4 y 94% en G3. El régimen terapéutico más utilizado fue sofosbuvir + ledipasvir ± ribavirina 66% (n = 436), seguido de sofosbuvir + daclatasvir ± ribavirina 17% (n = 113) y ombitasvir + paritrapevir/ritonavir + dasabuvir ± ribavirina 12% (n = 79).

	VHC: n (%) 40 (65,6)	VIH/VHC: n (%) 21 (34,4)	Global: n (%) 61 (100)
Sexo: H	33 (82,5)	14 (66,7)	47 (77)
Naïve	36 (90)	17 (81)	53 (86,9)
Fibrosis: F4	21 (52,5)	11 (52,4)	32 (52,5)
F3	10 (25)	4 (19)	14 (23)
F2	4 (10)	5 (23,8)	9 (14,8)
F1	5 (12,5)	1 (4,8)	6 (9,8)
Genotipo: 1a	10 (25)	9 (42,9)	19 (31,1)
1b	9 (22,5)	5 (23,8)	14 (23)
2	1 (2,5)	1 (4,8)	2 (3,3)
3	10 (25)	4 (19)	14 (23)
4	10 (25)	2 (9,5)	12 (19,7)
Pautas:			
PR + SOF	3 (7,5)	2 (9,5)	5 (8,2)
SOF + RBV	1 (2,5)	0	1 (1,6)
SOF + DCV ± RBV	5 (12,5)	2 (9,5)	7 (11,5)
3D ± RBV	8 (20)	4 (19,1)	12 (19,7)
2D ± RBV	6 (17,5)	0	7 (11,5)
SOF/LDV ± RBV	11 (27,5)	12 (57,1)	23 (37,7)
SOF/VEL ± RBV	2 (5)	1 (4,8)	3 (4,9)
ELB/GZP	3 (7,5)	0	3 (4,9)
Terapia sustitutiva	9 (22,5)	3 (14,3)	12 (19,7)
Uso RBV	17 (42,5)	6 (28,6)	23 (37,7)
Duración: 12 s	34 (85)	16 (72,2)	50 (82)
Finalización RFT	27 (93,2)	17 (100)	44 (95,7)
Abandono	3 (7,5)	0	3 (4,9)
Recidiva	1 (2,5)	0	1 (1,6)
Pérdida seguimiento	1 (2,5)	0	1 (1,6)
RVSx12	17 (89,5)	13 (100)	30 (93,8)

**Conclusiones:** En nuestra población la respuesta viral sostenida a las 12 semanas de finalización del tratamiento fue excelente y según el análisis por genotipos el tratamiento con menor efectividad fue en el genotipo 3, siendo los resultados similares a otros estudios.

#### PO-42. EFICACIA DE LA TERAPIA CON AAD EN LOS CENTROS PENITENCIARIOS DE PUERTO I, II Y III

F. Téllez<sup>1</sup>, C. Freyre Carrillo<sup>1</sup>, D. Ramírez Yesa<sup>1</sup>, E. Ríos Sánchez<sup>1</sup>, A. Rodríguez Borrell<sup>1</sup>, C. Martínez Rubio<sup>1</sup>, P. Plazas<sup>1</sup>, M.I. Petcu<sup>2</sup> y G. Davoodzadeh<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Puerto Real, Puerto Real; <sup>2</sup>Carol Davila University of Medicine and Pharmacy, Bucarest; <sup>3</sup>Centro Penitenciario Puerto II, Puerto de Santa María.

**Introducción y objetivo:** La prescripción de antivirales de acción directa (AAD) en Centros Penitenciarios (CP) es una cuestión esencial para conseguir la erradicación de la hepatitis C (VHC). Sin embargo, el acceso a los mismos todavía no es homogéneo en España. El objetivo del trabajo es evaluar la eficacia de las nuevas pautas de tratamiento en CP de Puerto I, II y III.

**Métodos:** La población reclusa fue 2068 internos. La prevalencia de VHC es 9,86% en nuestros CP. A partir del 1 de marzo 2016 se ofreció tratamiento priorizando grado de fibrosis, aceptación del mismo, permanencia en CP durante el tratamiento y 3 meses posteriores.

**Resultados:** Se incluyeron 61 pacientes mono infectados VHC y coinfectados VIH/VHC. Las características se muestran en la tabla. El 65,6% (40 casos) eran mono infectados; 86,9% (53) naïves. La distribución de genotipos: G1a: 19 (31,1%), G1b: 14 (23%), G2: 2 (3,3%), G3: 14 (23%), G4: 12 (19,7%). 3 pacientes abandonaron el tratamiento (1 alcanzó RVSx12). Recidivó 1 paciente (mono infectado G1a tratado con 3D).

**Conclusiones:** La eficacia de los AAD en CP es similar a la población general. Sin embargo la tasa de abandonos es mayor situándose en 5%.

#### Discusión de pósteres orales (II)

Viernes 29 de septiembre 15:30-16:30 h

#### PO-43. IMPACTO DEL USO DE METADONA EN LA SEROCONVERSIÓN VHC DE UNA COHORTE DE ADICTOS A DROGAS SEGUIDOS EN UNA UNIDAD DE REDUCCIÓN DEL DAÑO

J. Valencia la Rosa<sup>1</sup>, J. Gutiérrez<sup>1</sup>, A. Álvaro-Meca<sup>2</sup>, J. Troya<sup>3</sup>, A. Morro<sup>1</sup>, D. Lozano<sup>1</sup>, C. Ramón<sup>1</sup> y P. Ryan<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Reducción del Daño de la Subdirección de Salud Pública en Madrid, Unidad Móvil de Reducción del Daño que atiende a adictos a droga; <sup>2</sup>Universidad Rey Juan Carlos, Madrid; <sup>3</sup>Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid.

**Introducción y objetivo:** Se estima 3 a 4 millones de nuevas infecciones VHC principalmente debido a drogas inyectadas. Aunque intervenciones tales como el intercambio de jeringas y agujas ha demostrado disminuir nuevos diagnósticos VIH, los resultados son inconsistentes en prevención de VHC. Nuestro objetivo fue calcular la densidad de incidencia del VHC y estimar si el uso de metadona, es un factor protector asociado a seroconversión en una cohorte de usuarios de drogas seguidas en una Unidad de Reducción del daño (URD) en Madrid.

**Métodos:** La muestra fue recogida de una cohorte de adictos a drogas que asisten a nuestra URD entre el periodo enero 2013 y diciembre 2016. Kaplan-Meier fue empleado para estimar la densidad de incidencia de seroconversión VHC estratificada por uso o no de metadona y reportada al IC95%. La fecha de seroconversión VHC fue estimada como el punto medio entre el primer test positivo y el último negativo. Participantes que permanecieron persistentemente negativos fueron seguidos en el tiempo hasta su más reciente test VHC. Test de chi cuadrado y regresión de Cox fueron empleados para establecer asociación.

**Resultados:** 954 usuarios de drogas se realizaron al menos un test VHC durante el periodo del estudio. Se excluyeron 504 debido a un

único test VHC y 315 por un test inicial positivo. Fueron incluidos 127 con un test basal negativo y con al menos un test en el seguimiento. La prevalencia global fue 33,01%. Después de 4 años de seguimiento y 135 PY de riesgo de infección, 28 adictos a drogas seroconvirtieron. La densidad de incidencia fue 20,7 (IC95%: 14,3-29,72) por 100 PY y metadona no influenció en el tiempo a la seroconversión (HR 1,27 (IC95 0,60-2,66), p 0,532. La mediana de edad fue menor en los seroconvertidores (p 0,011) (tabla) y en un modelo de regresión de Cox univariante, la edad (por 10 años mayor) permaneció asociado a la seroconversión (HR 0,93 (IC 0,87-0,98), p 0,011.

	Seroconvertor VHC	No seroconvertor VHC	p valor
Edad (mediana)	33,7; (DE 6,9)	37,8; (8,8)	0,027
Nacionalidad: español	15 (93,75%)	44 (75%)	0,166
Sexo: masculino	12 (54,5%)	47 (58,8%)	0,92
En metadona	13 (46,4%)	15 (53,6%)	0,753

**Conclusiones:** A pesar de esfuerzos en prevención en nuestra URD, existe una alta incidencia de seroconversión VHC. Uso de metadona no influyó en la seroconversión; sin embargo, la edad fue un factor protector para la seroconversión. Nuevas estrategias son necesarias de implementar principalmente en jóvenes inyectores.

#### PO-44. PREVALENCIA DE LA INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS C EN EL ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA NORTE DE CÁDIZ. APORTACIÓN DE LA DETECCIÓN DE ANTÍGENO CORE

E. Torres Martos, J.C. Alados Arboledas, J.M. Sánchez Calvo, I. Pavón Guerrero, M.D. López Prieto y M.J. Blanco Rodríguez

Hospital Universitario de Jerez, Jerez de la Frontera.

**Introducción y objetivo:** Dos de los grandes retos que debemos afrontar para el control/eliminación de la infección por virus de la hepatitis C (VHC) son el conocimiento de la prevalencia real de infección crónica y la fidelización al sistema sanitario de los pacientes infectados. Objetivo: determinar la prevalencia de infección crónica por VHC y valorar la utilidad de la determinación de antígeno core VHC (AgVHC) en el manejo del paciente infectado.

**Métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo donde se revisan todos los pacientes mayores de 16 años en los que se detectan anticuerpos frente al VHC (AcVHC) en el periodo 2004/2016. La viremia se determinó mediante la detección de ARN-VHC (Ampliprep TaqMan®Roche) y/o detección de AgVHC (HCV core antigen assay®Abbott). Se recogieron las variables de sexo y edad. Los datos fueron extraídos a través del sistema informático del laboratorio.

**Resultados:** Se detectaron AcVHC en 3.471 pacientes. Se hizo una aproximación a la prevalencia de AcVHC considerando a la población atendida por el AGS (402.682 habitantes), siendo ésta 0,86%. La prevalencia en varones (1,34%) fue significativamente superior a la de mujeres (0,41%) (p < 0,001). El 59% de los pacientes infectados pertenecían al grupo 36-50 años, donde se detectó la mayor diferencia entre ambos sexos (3,44% vs 0,62%; p < 0,001). Se disponían de datos de viremia de 2.686 pacientes, de ellos 2089 presentaban ARN y/o Ag VHC (tasa de infección activa del 77,8%). A partir de la incorporación en 2012 a nuestra cartera de servicios de la técnica de detección de antígeno el porcentaje de pacientes a los que se le determinó la viremia alcanzó el 93,3% y observamos en este periodo un descenso de la tasa de infección crónica a 69,1%. El porcentaje de pacientes derivados desde atención primaria a especializada (digestivo/enfermedades infecciosas) se incrementó desde 27,5% del periodo 2004/2011 a 36,2% en 2015 (p = 0,042).

**Conclusiones:** La prevalencia de infección por VHC es similar a la descrita recientemente en otras zonas de España y menor a la indicada en estudios anteriores. El grupo etario con mayor prevalencia es

el de 36-50 años y la proporción de varones infectados es mucho mayor a la de mujeres. La tasa de infecciones que resuelven espontáneamente en nuestro medio es superior al 30%. La incorporación de la prueba de detección de AgVHC a la cartera de servicios mejoró la derivación de pacientes desde atención primaria a especializada.

#### PO-45. INFECCIÓN POR GENOTIPOS MIXTOS DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC) EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH

S. Ibarra Ugarte, M.C. Nieto Toboso, M. de la Peña Trigueros, M. López Martínez, O.L. Ferrero Beneitez, I. López Azkarreta, M.Z. Zubero Sulibarria, J.M. Baraia-Etxaburu Artetxe, M.M. Cámara Pérez, J. López de Munain López y P. Muñoz Sánchez

Hospital Universitario Basurto, Bilbao.

**Introducción y objetivo:** El VHC es un virus RNA del que se conocen 7 genotipos y al menos 67 subtipos. En España los genotipos más prevalentes en pacientes coinfectados con VIH son 1a, 4 y 3a. La infección mixta por dos genotipos es poco común. El desarrollo de los nuevos AAD con diferentes pautas y respuesta según genotipo hace que el correcto genotipado y la detección de infecciones mixtas sea muy relevante.

**Métodos:** Se analiza el genotipo de VHC en 722 pacientes coinfectados por VIH/VHC que han pasado por la consulta de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario Basurto al menos en una ocasión desde junio de 2013. La determinación del genotipo se ha realizado por el método de hibridación inversa VERSANT HCV Genotype 2.0 Assay (LIPA). Se analizan las características clínicas, demográficas y de respuesta al tratamiento de los pacientes con infección mixta.

**Resultados:** De los 722 pacientes se encontraron 13 con infección por dos genotipos diferentes (1,8%), 2 mujeres y 11 hombres con una edad media de 51,5 años (45-62 años). La infección mixta más frecuente fue por G1a+G4 (7 pacientes, 53%), seguida de G1a+G1b 3 pacientes (23%), y 1 paciente (7%) con infección por G1a+3 y G2+G4 respectivamente. Todos los pacientes habían adquirido la infección por el uso de drogas por vía parenteral. Seis pacientes (46%) tenían fibrosis F4 estimada por Fibroscan (> 12,5 Kpa). Ocho recibieron terapia con pautas libres de IFN consiguiendo RVS todos ellos.

**Conclusiones:** La prevalencia de infección mixta por dos genotipos es poco común. Los factores de riesgo son la transfusión repetida de componentes sanguíneos y el uso de drogas por vía parenteral compartiendo material. La cirrosis es más común en pacientes con infecciones mixtas. Todos nuestros pacientes habían adquirido la infección por el uso de jeringuillas compartidas y casi la mitad tenían una fibrosis elevada. La falta de detección de estas infecciones mixtas, debido a técnicas menos sensibles o a la existencia de genotipos minoritarios, superinfección o recombinación genética dando lugar a virus híbridos, se especula ahora como una de las causas posibles de fallo de los tratamientos con los nuevos AAD. La prevalencia de infecciones mixtas en nuestra población pudiera ser superior a la conocida. El correcto genotipado es crucial para elaborar una pauta de tratamiento adecuada. Afortunadamente, la respuesta al tratamiento no ha sido inferior a la observada en nuestros pacientes con un único genotipo.

#### PO-46. FRECUENCIA DE LA GENERACIÓN DE NOVO DE SUSTITUCIONES ASOCIADAS A RESISTENCIA EN EL VIRUS DE LA HEPATITIS C GENOTIPO 3A EN ESPAÑA

B. Vrancken<sup>1</sup>, L. Cuyppers<sup>1</sup>, A.B. Pérez<sup>2</sup>, N. Chueca<sup>2</sup>, T. Aldámiz-Echevarría<sup>3</sup>, J.C. Alados<sup>4</sup>, A. de la Iglesia<sup>5</sup>, A.M. Martínez-Sapiña<sup>6</sup>, J.A. Pineda<sup>7</sup>, F. Téllez<sup>8</sup>, S. García-Bujalance<sup>9</sup>, F.J. Salmerón<sup>2</sup>, P. Viciano<sup>10</sup>, M.Á. Von Wichmann<sup>11</sup>, A.M. Vandamme<sup>1</sup> y F. García<sup>2</sup>

<sup>1</sup>KU Leuven University of Leuven, Rega Institute for Medical Research, Leuven; <sup>2</sup>Hospital Universitario de San Cecilio, Granada; <sup>3</sup>Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid; <sup>4</sup>Hospital del SAS de Jerez de la Frontera, Jerez de la Frontera; <sup>5</sup>Hospital Infanta Elena, Huelva; <sup>6</sup>Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; <sup>7</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>8</sup>Hospital Comarcal de la Línea de la Concepción, La Línea de la Concepción; <sup>9</sup>Hospital Universitario La Paz, Madrid; <sup>10</sup>Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; <sup>11</sup>Hospital de Donostia, San Sebastián.

**Introducción y objetivo:** El genotipo (GT) 3 del virus de la hepatitis C (VHC) es en la actualidad, a la espera de los resultados de nuevas combinaciones, uno de los genotipos más difíciles de tratar. La sustitución asociada a resistencia (RAS) Y93H en la región NS5A es, sin duda, un posible “talón de Aquiles” para el tratamiento, especialmente en pacientes cirróticos. En nuestro trabajo, hemos evaluado la epidemiología molecular de los genotipos 3 que han fallado en la cohorte GEHEP004, con el objetivo de identificar posibles flujos de transmisión y elucidar el papel que España puede representar en redes de migración internacionales de este genotipo.

**Métodos:** Se combinaron secuencias de la región NS5A y NS5B de genotipos 3, de la cohorte GEHEP004 (España) y de secuencias de otras localizaciones geográficas disponibles en diferentes bases de datos públicas. Para el análisis de las relaciones entre los linajes de VHC-GT3 y estimar las relaciones epidemiológicas, hemos empleado métodos de Inferencia Bayesiana. Los rangos de transmisión “desde/hasta” se han inferido utilizando modelos filogenéticos discretos. Analizamos el patrón de aparición de diferentes codones en NS5B y NS5A.

**Resultados:** No hemos encontrado una relación clara entre el lugar de aislamiento del virus y las siguientes sustituciones asociadas a resistencia (RAS): NS5B [S282T, C316N/Y y V321A] y NS5A [M28T/V y L31M/V]. Sin embargo, encontramos una sobrerrepresentación de Q30L en los virus presentes en Pakistán (p = 0,009) y de Y93H en los virus de la cohorte GEHEP-004 (p = 0,052). Los métodos filogenéticos de reconstrucción de ancestros han demostrado que Y93H se genera *de novo* y que no existe “founder effect” para esta sustitución, a diferencia de lo que se demostró previamente para los aislados de VHC-GT1a con la RAS Q80K en NS3. Nuestros datos demuestran que España se comporta como un “exportador” de VHC-GT3a hacia Portugal y Alemania, y a los países de la “Anglosfera” (Australia, Canadá, India, Pakistán, RU y EEUU), y que “recibe” aislados fundamentalmente desde Alemania y Reino Unido, existiendo diferencias importantes en función de la región genómica del VHC que se evalúe.

**Conclusiones:** España puede comportarse como un “punto caliente” para la diseminación de Y93H en el futuro, en especial si persiste la frecuente generación *de novo* de aislados con esta RAS. En base a las diferencias que se obtienen en los patrones migratorios en función de las diferentes regiones genómicas analizadas, pensamos que nuestros resultados deben ser confirmados utilizando regiones genómicas de mayor longitud.

#### PO-47. DISTRIBUCIÓN DE GENOTIPOS DEL VHC EN USUARIOS DE DROGAS POR VÍA PARENTERAL COINFECTADOS CON EL VIH EN ESPAÑA. SUBANÁLISIS DEL ESTUDIO GEHEP 005

D. Navarro de la Cruz<sup>1</sup>, P. Casas<sup>2</sup>, F. Rodríguez-Frías<sup>3</sup>, I. Viciano<sup>4</sup>, A.M. Martínez-Sapiña<sup>5</sup>, M.J. Rodríguez<sup>6</sup>, E. Martró<sup>7</sup>, M.D.C. Lozano<sup>8</sup>, E. Coletta<sup>9</sup>, L. Cardeñoso<sup>10</sup>, A. Suárez<sup>11</sup>, M. Trigo<sup>12</sup>, J. Rodríguez-Granjer<sup>13</sup>, N. Montiel<sup>14</sup>, A. de la Iglesia<sup>15</sup>, J.C. Alados<sup>16</sup>, C. Vegas<sup>17</sup>, S. Bernal<sup>18</sup>, F. Fernández-Cuenca<sup>19</sup>, M.J. Pena<sup>20</sup>, G. Reina<sup>21</sup>, S. García-Bujalance<sup>22</sup>, M.J. Echevarría<sup>23</sup>, L. Benítez<sup>24</sup>, S. Pérez-Castro<sup>25</sup>, D. Ocete<sup>26</sup>, I. García-Arata<sup>27</sup>, C. Guerrero<sup>28</sup>, M. Rodríguez-Iglesias<sup>29</sup>, F. García<sup>2</sup> y A. Aguilera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela; <sup>2</sup>Hospital Universitario San Cecilio, Instituto

de Investigación Ibs-Granada, Granada; <sup>3</sup>Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona; <sup>4</sup>Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>5</sup>Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; <sup>6</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid; <sup>7</sup>Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, CIBER en Epidemiología y Salud Pública, Barcelona; <sup>8</sup>Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; <sup>9</sup>Hospital Clínico Universitario Valladolid, Valladolid; <sup>10</sup>Hospital Universitario de la Princesa, Madrid; <sup>11</sup>Hospital Clínico San Carlos, Madrid; <sup>12</sup>Complejo Hospitalario de Pontevedra, Pontevedra; <sup>13</sup>Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada; <sup>14</sup>Hospital Costa del Sol, Marbella; <sup>15</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Huelva, Huelva; <sup>16</sup>Hospital del SAS de Jerez de la Frontera, Jerez; <sup>17</sup>Fundación Jiménez Díaz, Madrid; <sup>18</sup>Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla; <sup>19</sup>Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla; <sup>20</sup>Hospital Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas; <sup>21</sup>Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona; <sup>22</sup>Hospital Universitario La Paz, Madrid; <sup>23</sup>Hospital Universitario Donostia, San Sebastián; <sup>24</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda; <sup>25</sup>Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo; <sup>26</sup>Consortio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia; <sup>27</sup>Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada; <sup>28</sup>Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia; <sup>29</sup>Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

**Introducción y objetivo:** El VHC ha sido clasificado en 7 genotipos principales y en una gran variedad de subtipos. El VHC se caracteriza por mostrar diferencias epidemiológicas tanto a nivel global como regional debido al predominio de las diferentes vías de transmisión en cada región, siendo el uso de drogas por vía parenteral (UDVP) el principal factor de riesgo en la actualidad, especialmente en menores de 70 años. El estudio GEHEP 005 analiza la prevalencia y distribución de los genotipos del VHC en España y su asociación con factores epidemiológicos, clínicos y virológicos, durante el periodo 2000-2015. Nuestro objetivo es conocer la distribución de genotipos en UDVPs y su asociación con la coinfección con el VIH.

**Métodos:** Fueron reclutados de forma retrospectiva y anonimizada datos de pacientes crónicamente infectados con el VHC con antecedentes de UDVP de un total de 29 hospitales de 10 CCAA entre los años 2000 y 2015. La población fue dividida en pacientes coinfectados y no coinfectados con VIH y se analizó la prevalencia y distribución de genotipos. 4.469 pacientes diagnosticados de infección crónica por el VHC durante el periodo 2000-2015. Los datos fueron almacenados en el paquete informático IBM-SPSS-Statistics y para realizar el análisis se emplearon proporciones y chi-cuadrado.

**Resultados:** Fueron recopilados un total de 3914 pacientes coinfectados UDVP (64,1% del total), 80,0% hombres, la mediana de edad en la población fue de 48 años (RIC, 53-44), el 45,1% estaba coinfectado también con VHB y el 39,1% con el VIH.

UDVPs				
Genotipo	Total (%)	No VIH (%)	Sí VIH (%)	p-valor
1	54,5	53,1	56,7	0,028
1a	36,3	35,8	37,1	
1b	14,2	13,6	15,2	
2	1,5	1,0	2,4	
3	27,3	30,0	23,1	
4	14,7	14,0	15,9	< 0,001
Mixtas	1,9	1,9	1,9	
Total	3914	2384	1530	

Genotipo 1 no subtipado y genotipo 5 no representados. Valores en porcentajes. UDVPs (usuarios de drogas por vía parenteral). p-valor calculado entre coinfectados y no coinfectados con VIH.

**Conclusiones:** En UDVPs el genotipo 1a es el más prevalente seguido de 3, 4, 1b y 2, y observándose un 1,9% de infecciones mixtas. Existe una asociación significativa del genotipo 3 con UDVPs no coinfectados con VIH.

## PO-48. EVOLUCIÓN DE LA PREVALENCIA DE COINFECCIÓN POR EL VHC EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH

P. Rincón Mayo, M. Mancebo Hernández, J. Macías Sánchez, L.M. Real Navarrete, N. Merchante Gutiérrez, F. Lozano, J. Gómez-Mateos y J.A. Pineda Vergara

Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla.

**Introducción y objetivo:** En nuestra área la prevalencia de coinfección por VIH y VHC ha descendido progresivamente, en parte porque los nuevos casos de infección por VIH se adquieren mayoritariamente por vía sexual y por la curación de una proporción creciente de pacientes gracias a la disponibilidad de los AAD. Objetivo: analizar la evolución de la coinfección de VIH/VHC desde el año 2008 hasta la actualidad en nuestro medio.

**Métodos:** Estudio de prevalencia seriada. Se incluyeron los pacientes infectados por el VIH que acudieron a la consulta de Enfermedades Infecciosas de un hospital universitario de Sevilla en cuatro periodos: septiembre/2008-febrero/2009 (primer periodo), enero-junio/2013 (segundo periodo), enero-junio/2016 (tercer periodo) y enero-mayo/2017 (cuarto periodo). Se analizó la frecuencia de exposición a VHC y de infección activa.

**Resultados:** Se analizaron, por periodos 519 pacientes, 651, 691 y 515 respectivamente. El factor de riesgo de transmisión del VIH en estos periodos evolucionó del siguiente modo: UDVP: 318 (61%), 348 (54%), 314 (51%) y 242 (47%); MSM: 76 (15%), 114 (22%), 147 (24%) y 145 (28%). La prevalencia de anti-VHC por periodos fue 358 (69%), 380 (58%), 367 (59%) y 271 (53%), respectivamente, y la de ARN-VHC detectable en la población global fue 255 (49%), 240 (37%), 153 (25%) y 73 (17%). Por tanto, en el último periodo 73/271 (27%) individuos con anti-VHC presentan ARN-VHC detectable. La distribución genotípica del VHC por periodos se presenta en la tabla. El estadio de fibrosis en los pacientes con infección activa en el cuarto periodo fue: F0-F1: 42 (62,7%), F2: 12 (17,9%), F3: 7 (10,4%), F4: 6 (9%).

Periodo	GT 1A N (%)	GT 1B N (%)	GT 1 otros N (%)	GT 3 N (%)	GT 4 N (%)
2008-2009	69 (28%)	71 (29%)	9 (4%)	48 (20%)	45 (18%)
2013	77 (33%)	58 (25%)	6 (3%)	45 (19%)	46 (20%)
2016	40 (27%)	36 (25%)	9 (6%)	34 (23%)	28 (19%)
2017	17 (26%)	19 (29%)	2 (3%)	13 (20%)	14 (21%)

**Conclusiones:** La prevalencia de infección activa por el VHC en sujetos portadores del VIH continúa bajando, y de forma muy marcada con la disponibilidad de los AAD. Sin embargo, todavía más de una cuarta parte de los pacientes coinfectados por VIH y VHC en nuestra área continúa presentando infección activa por VHC. Es de esperar que con la posibilidad de tratar a los pacientes con poca fibrosis este porcentaje se reduzca aún más en los próximos años. El descenso ha afectado igualmente a todos los genotipos de VHC.

## PO-49. PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE GENOTIPOS DEL VHC EN COINFECTADOS CON VIH EN ESPAÑA. SUBANÁLISIS DEL ESTUDIO GEHEP 005

D. Navarro de la Cruz<sup>1</sup>, P. Casas<sup>2</sup>, F. Rodríguez-Frías<sup>3</sup>, I. Viciano<sup>4</sup>, A.M. Martínez-Sapiña<sup>5</sup>, M.J. Rodríguez<sup>6</sup>, E. Martró<sup>7</sup>, M.D.C. Lozano<sup>8</sup>, E. Coletta<sup>9</sup>, L. Cardeño<sup>10</sup>, A. Suárez<sup>11</sup>, M. Trigo<sup>12</sup>, J. Rodríguez-Granjer<sup>13</sup>, N. Montiel<sup>14</sup>, A. de la Iglesia<sup>15</sup>, J.C. Alados<sup>16</sup>, C. Vegas<sup>17</sup>, S. Bernal<sup>18</sup>, F. Fernández-Cuenca<sup>19</sup>, M.J. Pena<sup>20</sup>, G. Reina<sup>21</sup>, S. García-Bujalance<sup>22</sup>, M.J. Echevarría<sup>23</sup>, L. Benítez<sup>24</sup>, S. Pérez-Castro<sup>25</sup>, D. Ocete<sup>26</sup>, I. García-Arata<sup>27</sup>, C. Guerrero<sup>28</sup>, M. Rodríguez-Iglesias<sup>29</sup>, F. García<sup>2</sup> y A. Aguilera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela; <sup>2</sup>Hospital Universitario San Cecilio, Instituto



de Investigación Ibs-Granada, Granada; <sup>3</sup>Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona; <sup>4</sup>Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>5</sup>Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; <sup>6</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid; <sup>7</sup>Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, CIBER en Epidemiología y Salud Pública, Barcelona; <sup>8</sup>Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; <sup>9</sup>Hospital Clínico Universitario Valladolid, Valladolid; <sup>10</sup>Hospital Universitario de la Princesa, Madrid; <sup>11</sup>Hospital Clínico San Carlos, Madrid; <sup>12</sup>Complejo Hospitalario de Pontevedra, Pontevedra; <sup>13</sup>Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada; <sup>14</sup>Hospital Costa del Sol, Marbella; <sup>15</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Huelva, Huelva; <sup>16</sup>Hospital del SAS de Jerez de la Frontera, Jerez; <sup>17</sup>Fundación Jiménez Díaz, Madrid; <sup>18</sup>Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla; <sup>19</sup>Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla; <sup>20</sup>Hospital Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas; <sup>21</sup>Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona; <sup>22</sup>Hospital Universitario La Paz, Madrid; <sup>23</sup>Hospital Universitario Donostia, San Sebastián; <sup>24</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda; <sup>25</sup>Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo; <sup>26</sup>Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia; <sup>27</sup>Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada; <sup>28</sup>Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia; <sup>29</sup>Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

**Introducción y objetivo:** El estudio GEHEP 005 analiza la prevalencia y distribución de los genotipos del VHC en España y su asociación con factores epidemiológicos, clínicos y virológicos, durante el periodo 2000-2015. Los distintos genotipos del VHC se asocian, entre otros factores, con los distintos virus con los que comparten vías de transmisión y factores de riesgo. Nuestro objetivo es conocer la influencia del factor de riesgo uso de drogas vía parenteral (UDVP) en la distribución de genotipos en pacientes coinfectados con el VIH.

**Métodos:** Estudio epidemiológico retrospectivo y anonimizado realizado con datos de pacientes no seleccionados infectados crónicamente por VHC y procedentes de 29 hospitales de 10 CCAA. Fue seleccionada la población coinfectada con VIH y analizamos la distribución de genotipos del VHC en UDVP y en no UDVP (que agrupaba los factores de riesgo transfusiones, cirugías, accidente sanitario, tatuajes/piercing, vertical, sexual y desconocido). Los datos fueron almacenados en el paquete informático IBM-SPSS-Statistics y para realizar el análisis se emplearon proporciones y chi-cuadrado.

**Resultados:** Fueron recopilados un total de 1.530 pacientes coinfectados con VIH (19,1% del total), 78,2% hombres, mediana de edad en la población y en ambos sexos 48 años (RIC, 52-43), el 49,2% estaba coinfectado también con VHB y la vía predominante de transmisión parenteral con un 78,3% (principalmente UDVP con el 96,2%), seguida de desconocida (14,2%), sexual (7,4%) y vertical (0,1%).

Coinfectados con VIH				
Genotipo	Total (%)	No UDVPs (%)	UDVPs (%)	p-valor
1	57,0	58,7	56,7	0,007
1a	36,8	34,8	37,1	
1b	16,2	22,7	15,2	
2	2,5	3,3	2,4	
3	22,4	17,4	23,1	
4	16,2	18,8	15,9	
Mixtas	1,8	1,4	1,9	
Total	1743	213	1530	

Genotipo 1 no subtipado y genotipo 6 no representados. Valores en porcentajes. UDVP (uso de drogas por vía parenteral). p-valor calculado entre no UDVP y UDVP.

El genotipo 4 fue el único con una asociación diferente en cada género, mostrando en hombres una significativa ( $p = 0,030$ ) mayor prevalencia en no UDVPs (22,3% vs 15,5%) mientras que por el contrario en mujeres fue más prevalente en el grupo UDVPs (8,9% vs 17,4%).

**Conclusiones:** En pacientes coinfectados con VIH, los genotipos 1a y 3

son más prevalentes en UDVPs, mientras que los genotipos 1b, 2 y 4 lo son en no UDVP. La distinta asociación del genotipo 4 en cada sexo podría deberse a su mayor asociación en el género masculino con el factor de riesgo hombres que mantienen sexo con otros hombres.

#### PO-50. DESCENSO DE LA PREVALENCIA DE HEPATITIS C ACTIVA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH

S. Ibarra Ugarte, O.L. Ferrero Beneitez, M. de la Peña Trigueros, M. López Martínez, M.Z. Zubero Sulibarria, J.M. Baraia-Etxaburu Artetxe, I. López Azkarreta, M.M. Cámara Pérez, J. López de Munain López y P. Muñoz Sánchez  
Hospital Universitario Basurto, Bilbao.

**Introducción y objetivo:** La infección por virus de hepatitis C es una de las principales comorbilidades de los pacientes infectados por VIH. En España los factores que determinan la epidemiología de esta coinfección están cambiando en los últimos años, entre ellos el descenso en la adicción a drogas vía parenteral como mecanismo de adquisición de la infección por VIH, la mayor mortalidad de los pacientes coinfectados y la mayor eficacia y aplicabilidad de los tratamientos para la hepatitis C.

**Métodos:** Análisis retrospectivo de los pacientes con infección por VIH seguidos en la Consulta externa de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Basurto y en la Consulta de Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) del ambulatorio de Bombero-Echániz en Bilbao. Todos los pacientes con infección crónica por VHC con al menos una visita desde enero de 2013 se han incorporado a una base de datos, asimismo, se han incluido todos los pacientes que han recibido tratamiento con interferón desde el año 2000. Se analizan sus características clínicas, demográficas y de respuesta a tratamiento. Se compara la prevalencia de hepatitis activa en enero 2013 (año de inicio de los tratamientos antivirales directos en nuestro medio) y en la actualidad.

**Resultados:** Se han identificado 722 pacientes con coinfección VIH/VHC. 217 recibieron tratamiento con interferón  $\pm$  RBV. De ellos 91, (41%) consiguen RVS y 32 (15%) tienen que suspender el tratamiento por efectos adversos. En enero de 2013 (año de la incorporación de los primeros AADs) quedan 631 pacientes con hepatitis C activa pendientes de tratamiento. En ese momento había 1.459 pacientes VIH en seguimiento (prevalencia de hepatitis C activa 43%). Desde 2013 han recibido tratamiento con AAD 311 pacientes, 236 lo han finalizado, 202 (85%) con RVS12 y 57 pacientes han fallecido. Solo 5 pacientes han abandonado por efectos adversos a los AAD (1,6%). En junio de 2017 quedan 372 pacientes con infección activa por VHC (aunque de ellos, 84 están actualmente en tratamiento con AADs). Como los pacientes con infección VIH en seguimiento actual son 1,601, esto supone una prevalencia de hepatitis C activa de 23%.

**Conclusiones:** En los últimos años hemos observado un importante descenso de la prevalencia de hepatitis C activa en nuestra cohorte de pacientes con infección VIH: del 43% al 23%. El factor más importante para este descenso radica en la posibilidad de tratamiento de mayor número de pacientes con pautas altamente eficaces y con mínimos efectos adversos.

#### PO-51. IMPACTO DE LA RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA (RVS) SOBRE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC) DE PACIENTES CON INFECCIÓN CRÓNICA POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C (ICVHC)

R. Granados<sup>1</sup>, M. Serrano<sup>1</sup>, C. Batista<sup>2</sup>, P. Martín<sup>2</sup>, J.M. Martín<sup>1</sup> y K. Mohamed<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas;

<sup>2</sup>Facultad de Medicina de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas.

**Introducción y objetivo:** El tratamiento con antivirales de acción directa (AAD) ha supuesto un gran avance en el tratamiento de la ICVHC con un gran beneficio en la enfermedad hepática. Sin embargo, se desconoce su impacto sobre la evolución de otras manifestaciones como la enfermedad renal asociada al VHC. Objetivo: conocer el impacto de la RVS sobre la IRC en pacientes con ICVHC.

**Métodos:** Diseño: estudio observacional, ambispectivo, sobre una cohorte de pacientes con ICVHC tratados con AAD. Criterios de inclusión: pacientes > 18 años, con ICVHC, candidatos a tratamiento con AAD, y que aceptaron participar en el estudio. Variables recogidas: se recogieron variables demográficas, virológicas y biológicas de enfermedad hepática. El grado de fibrosis hepática se obtuvo por Fibroscan® (Echosens) o biopsia. Se consideró cirrosis > 12,5 KPa, F3: 9,5-12,5, F2: 7,5-9,4 y < F2 con < 7,5 KPa. Función renal: se valoró con el filtrado glomerular estimado (FGe) por la ecuación CKD-EPI basalmente y 12 semanas después de finalizado el tratamiento. Se utilizó la clasificación KDIGO para su categorización, que considera insuficiencia renal un FGe < 90 ml/min. Se consideró como mejoría de la función renal, cualquier incremento del FG respecto del basal. RVS: ausencia de ARN viral en sangre 12 semanas después de finalizar el tratamiento. Técnicas moleculares: PCR COBAS Taq-Man V2,0 (Roche) para cuantificar el RNA viral y RT-HCV genotipo 2 (Abbott) para determinar el genotipo. Análisis estadístico: SPSS V20.0.

**Resultados:** Fueron incluidos 286 pacientes, cuyas características basales se resumen en la tabla. 122 (42,6%) pacientes presentaron insuficiencia renal basal, de los cuales 103 completaron el seguimiento de 12 semanas con RVS. De ellos, 54 (52,4%) presentaron mejoría del FGe tras la erradicación viral, con un incremento en la mediana de su FGe de 79 ml/min a 86 ml/min ( $p < 0,05$ ).

Características basales de los pacientes (n = 286)	
Característica	n (%) o mediana
Edad años	56
Sexo varón	221 (77%)
Pretratados	153 (53,5%)
Genotipos:	82 (28,6%)/134 (46,8%)/6 (2%)/1 (0,3%)/34 (12%)/29 (10%)
1a/1b/1/2/3/4	
Fibrosis < F2/F2/F3/F4	43 (16,43%)/72 (25,17%)/64 (22,37%)/36%
Diabetes/HTA	55 (19,23%)/100 (34,97%)

**Conclusiones:** En los pacientes con infección crónica por virus C e insuficiencia renal, el tratamiento con AAD se asocia a una mejoría del FGe en el 52,4% de los pacientes con un incremento significativo del FG tras la RVS respecto del basal.

#### PO-52. MEJORÍA SIGNIFICATIVA DE LA RIGIDEZ HEPÁTICA EN EL PRIMER AÑO TRAS LA FINALIZACIÓN DE TRATAMIENTOS BASADOS EN AAD LIBRES DE INTERFERÓN

N. Merchante, M. Mancebo, L. Domínguez Hidalgo, P. Rincón, F. Saussol, M. Álvarez-Ossorio, M. Iglesias, L.M. Real, J. Macías, F. Lozano, J. Gómez-Mateos y J.A. Pineda

Hospital Universitario de Valme, Sevilla.

**Introducción y objetivo:** Evaluar los cambios de la rigidez hepática (RH) en pacientes infectados por VHC que realizan un tratamiento basado exclusivamente en antivirales de acción directa (AAD).

**Métodos:** Estudio de cohortes unicéntrico (2013-2016). Criterios de inclusión: 1) Infección por VHC, 2) Tratamiento con AAD sin interferón (IFN), 3) Determinación de RH pretratamiento y al año de la finalización del tratamiento. Se analizaron los cambios en la RH mediante el test de Wilcoxon. Además, se clasificó a los pacientes en categorías de RH (< 7,2 KPa, 7,2-9,4 KPa, 9,5-12,4 KPa, 12,5-20,9 KPa y  $\geq 21$  KPa) y se analizó la proporción de pacientes que mostraron cambios de categoría tras el tratamiento.

**Resultados:** 60 pacientes cumplieron criterios de inclusión, de ellos 35 (58,3%) estaban coinfectados por el VIH. Distribución por genotipos: 1a n = 18 (30%), 1b n = 15 (25%), 2 n = 1 (1,7%), 3 n = 8 (13,3%) y 4 n = 18 (30%). 32 (53,3%) pacientes mostraron una RH basal  $\geq 12,5$  KPa. Regímenes de AAD usados: sofosbuvir (SOF)/ledipasvir 26 (43,3%), SOF + simeprevir 13 (21,7%), daclatasvir (DCV) + SOF 7 (11,7%), SOF + RBV 4 (6,7%), 3D 5 (8,3%), 2D 3 (5%) y grazoprevir/elbasvir 2 (3,3%). 57 (95%) pacientes alcanzaron respuesta viral sostenida (RVS) y 3 (5%) presentaron una recidiva. La mediana de RH basal fue 13,6 (8,5-26,7) KPa y de 10,4 (6,8-19,4) KPa en el momento de valoración de RVS ( $p < 0,0001$ ). Al año de finalizar el tratamiento la mediana de RH fue de 9,5 (6,1-17,3) KPa ( $p < 0,0001$  para la comparación con la RH basal y  $p = 0,02$  para la comparación con la RH en RVS). Globalmente, la RH se mantuvo sin cambios en 28 (46,7%) pacientes, regresó al menos una categoría en 28 (46,7%) y mostró progresión en 4 (6,6%). En 13 (24,5%) de los 19 pacientes que al inicio del tratamiento tenían una RH  $\geq 7,2$  KPa, 11 (34,3%) de los 32 con RH  $\geq 12,5$  KPa y en 7 (36,8%) de los 19 con RH  $\geq 21$  KPa la RH descendió por debajo de dichos niveles.

**Conclusiones:** La RH desciende de forma rápida y significativa en los pacientes infectados por VHC tras un año de la realización de tratamiento con AAD. Una cuarta parte de los pacientes con RH basal indicativa de algún grado de fibrosis muestran una RH normal y un tercio de los pacientes con cirrosis al inicio del tratamiento muestran descensos de la RH hasta niveles no sugestivos de cirrosis.

#### PO-53. ESTUDIO DE LA RELACIÓN ENTRE SÍNDROME METABÓLICO Y ALANINA-AMINOTRANSFERASA ALTA TRAS CURACIÓN DE LA HEPATITIS C

M. Menchi Elanzi, A. Cintas, A. Sempere, J. Portilla, M. Díez, R. León, V. Boix, D. Torrés, E. Merino, J. Portilla y S. Reus

Hospital General Universitario, Alicante.

**Introducción y objetivo:** Determinar si los pacientes con síndrome metabólico (SM) y hepatitis C crónica (HCC) tienen con mayor frecuencia alanina-aminotransferasa (ALT) alta tras la respuesta viral sostenida (RVS).

**Métodos:** Estudio de casos y controles de pacientes con HCC curados con antivirales de acción directa en 2015 y 2016. Los casos son pacientes con ALT alta tras RVS12 y los controles pacientes con ALT normal. Hemos considerado valores de ALT altos los recomendados por la Guía Mundial de la Organización Mundial de Gastroenterología 2015: > 30 UI/L en hombres y > 20 UI/L en mujeres. Hemos definido SM como la presencia de  $\geq 3$  factores de los siguientes: 1. Obesidad. 2. Hipertrigliceridemia conocida o triglicéridos (TG) en ayunas  $\geq 150$  mg/dl. 3. HDL < 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres o estar en tratamiento con estatinas. 4. HTA. 5. Glucemia en ayunas  $\geq 100$  mg/dl o diabetes mellitus.

**Resultados:** Se han incluido 122 pacientes (55% con infección VIH), 86(70,5%) hombres, con edad media  $50 \pm 8$  años e índice de masa corporal de  $26 \pm 5$ . Veintidós pacientes (17%) tenían SM y 19 (16%) presentaron ALT alta tras la RVS. Cuarenta (34%) tenían genotipo 1B, 39 (33%) genotipo 1A, 19 (16%) genotipo 3 y 18 (15%) genotipo 4. La prevalencia de SM en pacientes con ALT alta y normal fue del 21% y 17% respectivamente ( $p = 0,73$ ). En el grupo de pacientes con ALT alta tampoco fue más frecuente el sexo varón (52% vs 73%,  $p = 0,07$ ), la obesidad (21% vs 32%,  $p = 0,7$ ), hipertensión (26% vs 18%,  $p = 0,42$ ), diabetes (16% vs 17%,  $p = 0,84$ ), esteatosis hepática ecográfica (16% vs 19%,  $p = 0,8$ ), etilismo (16% vs 21%,  $p = 0,6$ ), infección VIH (57% vs 54%,  $p = 0,7$ ), fibrosis avanzada (37% vs 31%,  $p = 0,6$ ) ni el resto de variables estudiadas.

**Conclusiones:** El 16% de pacientes curados de HCC tienen ALT elevada según los nuevos valores de referencia. El síndrome metabólico no se asocia a persistencia de ALT alta tras la curación de la HCC.

#### PO-54. EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA PORFIRIA CUTÁNEA TARDA (PCT) ASOCIADA A HEPATITIS CRÓNICA POR VHC (MONOINFECTADOS Y COINFECTADOS VIH/VHC) TRAS LA ELIMINACIÓN VIRAL CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA (AAD); ESTUDIO MULTICÉNTRICO

L.J. García Fraile<sup>1</sup>, P. Rodríguez Cortés<sup>1</sup>, M. Aguilera García<sup>1</sup>, L. García Buey<sup>1</sup>, J. Sanz Sanz<sup>1</sup>, L.E. Morano Amado<sup>2</sup>, E. Prado González<sup>3</sup>, G. Piera Rojo<sup>3</sup>, M. Mancebo Hernández<sup>4</sup>, J.A. Pineda<sup>4</sup>, F. Lozano de León<sup>4</sup> e I. de los Santos Gil<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de La Princesa, Madrid; <sup>2</sup>Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo; <sup>3</sup>Instituto de Investigación Galicia Sur, Vigo; <sup>4</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla.

**Introducción y objetivo:** El VHC se asocia a la PCT subyaciendo hasta en el 50% de los casos. Su tratamiento clásico (sangrías/cloroquina) no siempre controlaba la enfermedad. El tratamiento con interferón y ribavirina (IFN/RBV) podía exacerbar los síntomas, pudiendo estos pacientes beneficiarse de los AAD prioritariamente. Nuestro objetivo es analizar la evolución de la PCT tras la erradicación del VHC con AAD.

**Métodos:** Análisis retrospectivo multicéntrico de pacientes infectados por VHC y tratados con AAD. Recogemos características basales (edad, sexo, grupo de riesgo –GR–, VIH [en estos, CD4 y carga viral –CV– VIH basal]) y referidos al VHC (genotipo del VHC, CV VHC, Fibroscan® y estadio de fibrosis, régimen de AAD y desenlace virológico). Para la PCT recogemos la prevalencia de los factores de riesgo (FR) asociados (HTA, DM, DL, tabaquismo, alcohol, y los polimorfismos genéticos para HFE [hemocromatosis] y de UROD [uroporfirinógeno decarboxilasa]). Registramos la clínica al diagnóstico, el tratamiento usado, la evolución con el tratamiento clásico y el curso tras la erradicación viral con AAD. Análisis con SPSS22,0.

**Resultados:** 19 pacientes: edad media de 57 años; 4 mujeres; GR: 9 ExADVP, 1 HSH; 11 coinfectados por VIH (CV VIH suprimida en 9, mediana CD4: 566 células/ml). Genotipo VHC: 6 G1a, 6 G1b, 1 G3, 6 G4; Fibroscan®: mediana de 7,9; fibrosis F0-1: 2, F2: 9, F3: 3 y F4: 3 (2 pacientes sin datos sobre fibrosis). Régimen AAD: SOF/LDV 9, 3D 5, 2D 2, SOF/DAC 1, SOF/SIM 1, TVR(+pIFN/RBV) 1; RBV en 5. RVS en 18, RFT en 1. FR: 16 fumadores, 8 con alcoholismo activo, 2 HTA, 0 DM, 1 DL. Los polimorfismos para UROD están solicitándose actualmente; 3 heterocigosis H63D, 0 para G282Y. Porfirinas basales en orina elevadas en los 9 pacientes en los que hay datos. Clínica cutánea: ampollas 17, cicatrices 4, hipertriosis malar en 1. Tratamiento inicial: flebotomías en 13 y cloroquina en 6. Previo al uso de AAD 7 persisten con síntomas, 5 mejoran parcialmente, 3 mejoran por completo, y 7 siguen con síntomas sin apreciar cambios. Tras el uso de AAD 4 pacientes experimentan mejoría (grado variable) y 14 quedan asintomáticos (7 ya lo estaban previamente). Queda pendiente ver evolución de 1 paciente. **Conclusiones:** El tratamiento clásico de la PCT no conseguía controlar la enfermedad en muchos casos. Con el uso de AAD hemos conseguido controlar clínicamente a todos nuestros pacientes, quedando pendiente de comprobar la curación clínica.

#### Discusión de pósteres orales (III)

Sábado 30 de septiembre 13:00-14:00 h

#### PO-55. ANÁLISIS DEL SEGUIMIENTO DE LOS CASOS EN LOS QUE SE DETECTAN ANTICUERPOS FRENTE AL VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC) EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUERTO REAL

C. Martínez Rubio, C. Freyre Carrillo, F. Téllez Pérez y M. Rodríguez Iglesias

Hospital Universitario de Puerto Real, Puerto Real.

**Introducción y objetivo:** El diagnóstico de la hepatitis por Virus C (VHC) se ha convertido en un importante valor desde que existen medicamentos antivirales de acción directa. Se sabe que un número importante de pacientes en los que se detectan anticuerpos frente a VHC no completan el estudio o no son derivados al especialista para su evaluación y tratamiento. El objetivo del trabajo fue analizar la situación en nuestra área y plantear una modificación del protocolo de actuación por parte del Laboratorio de Microbiología.

**Métodos:** Analizamos los anticuerpos positivos (AC) frente a VHC (ELISA) detectados en el primer semestre de 2017. Utilizamos como fuentes nuestro SIL (aplicando como campo de corte tanto NUHSA como nombre y apellidos) y la Historia Clínica Digital (DAE). Recabamos información de edad, sexo, determinaciones anteriores de anticuerpos frente a VHC así como estudios de carga viral (realizados en muestra de plasma en un segundo momento). Estudiamos la derivación al especialista hospitalario. Excluimos los casos del Centro Penitenciario.

**Resultados:** Recopilamos un total de 79 pacientes que subdividimos en tres grupos. 1. 38 casos con AC positivos y sin estudios posteriores de 34 a 82 años (media 54,3), 25 hombres (66%) y 13 mujeres (34%). De ellos 30 (89%) no tenían cita solicitada. 2. 10 casos con AC positivos y carga viral (CV) indetectable, entre 41 y 67 años (media 52,2), 6 hombres (60%) y 4 mujeres (40%). De ellos, 6 habían sido derivados a consulta hospitalaria para solicitar CV. 3. 31 pacientes tenían CV positiva. Eran 23 hombres (74%) y 8 mujeres (26%) entre 29 a 77 años (media 53,5). De ellos 7 (5 procedentes de AP y 2 del Hospital) no habían sido derivados al especialista correspondiente; 13 estaban siendo estudiados por Digestivo y 11 por Enfermedades Infecciosas.

**Conclusiones:** Se precisan estrategias de mejora para la optimización de pruebas diagnóstica y derivación, dadas las actuales posibilidades de curación de la infección VHC. Para ello se plantean las siguientes medidas de actuación: Determinar CV en las mismas muestras de suero en las que se detectan anticuerpos en Microbiología por primera vez. Si es negativa informar de “enfermedad resuelta” al médico solicitante por escrito. Si es positiva, contactar desde Microbiología telefónicamente con el médico responsable para aconsejarle derivación a consultas hospitalarias.

#### PO-56. SITUACIÓN ACTUAL DEL DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS C EN ANDALUCÍA

J.C. Alados<sup>1</sup>, M.D.L.P. Casas<sup>2</sup>, T. Cabezas Fernández<sup>3</sup>, N. Montiel Quezel-Guerraz<sup>4</sup>, E. Clavijo Frutos<sup>5</sup>, E. Torres Martos<sup>1</sup>, J. Vargas Romero<sup>6</sup>, F. Fernández Cuenca<sup>7</sup>, M. Causse del Río<sup>8</sup>, I. Viciano Ramos<sup>5</sup>, I. de Toro<sup>9</sup>, P. Cantudo Muñoz<sup>10</sup>, V. Guillot Suay<sup>11</sup>, M.P. Luzón<sup>12</sup>, C. Freyre Carrillo<sup>13</sup>, C. Roldán Fontana<sup>11</sup>, F. Franco Álvarez de la Luna<sup>14</sup>, F.J. Salgado Parreño<sup>15</sup>, M. Ramírez Arcos<sup>16</sup>, I. Guerrero Lozano<sup>17</sup>, Á. García Navarrete<sup>18</sup>, B. Becerril Carral<sup>19</sup>, J.A. Reguera Márquez<sup>20</sup>, A. Guzmán González<sup>21</sup>, M.A. Romera Cano<sup>15</sup>, A. Muñoz Colmenero<sup>22</sup>, M.Á. Galán<sup>23</sup>, A. de la Iglesia Salgado<sup>24</sup>, A. Domínguez Castaño<sup>25</sup>, M.C. Lozano Domínguez<sup>26</sup> y F. García<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Jerez, Jerez; <sup>2</sup>Hospital Universitario San Cecilio, Instituto de Investigación Ibs, Granada; <sup>3</sup>Hospital Poniente, El Ejido; <sup>4</sup>Hospital Costa del Sol, Marbella; <sup>5</sup>Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>6</sup>Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla; <sup>7</sup>Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla; <sup>8</sup>Hospital Reina Sofía, Córdoba; <sup>9</sup>Hospital Universitario Carlos Haya, Málaga; <sup>10</sup>Hospital Linares, Linares; <sup>11</sup>Hospital Ciudad de Jaén, Jaén; <sup>12</sup>Hospital Torrecárdenas, Almería; <sup>13</sup>Hospital Universitario Puerto Real, Puerto Real; <sup>14</sup>Hospital Río Tinto, Huelva; <sup>15</sup>Hospital Santa Ana, Motril; <sup>16</sup>Hospital San Juan de Dios, Sevilla; <sup>17</sup>Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz; <sup>18</sup>Hospital SAS La Línea, La Línea de la Concepción; <sup>19</sup>Hospital Algeciras, Algeciras; <sup>20</sup>Hospital Baza, Granada; <sup>21</sup>Hospital La Axarquía, Vélez-Málaga; <sup>22</sup>Hospital Úbeda, Úbeda; <sup>23</sup>Hospital La

*Inmaculada, Huércal-Overa;* <sup>24</sup>*Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva;*  
<sup>25</sup>*Hospital Infanta Cristina, Huelva;* <sup>26</sup>*Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.*

**Introducción y objetivo:** La implementación del diagnóstico en un solo paso (test de anticuerpos y test de viremia en la misma muestra), acompañado de sistemas de alerta para la derivación de pacientes a las consultas de los especialistas es una medida que debe contribuir a mejorar el acceso a atención especializada (linkage to care) de los enfermos con infección activa por virus de la hepatitis C (VHC). Nuestro objetivo ha sido conocer cuál es el abordaje actual en el diagnóstico de la infección por VHC en Andalucía.

**Métodos:** A través de la Sociedad Andaluza de Microbiología y Parasitología Clínicas (SAMPAC) se ha realizado una encuesta a la que se ha invitado a participar a todos los hospitales de Andalucía. La encuesta consistió en 11 preguntas que abordaban aspectos relacionados con el tipo de hospital, tipo de pruebas que se ofertan, Servicio al que está adscrito el diagnóstico de VHC, tipo de relación Microbiología/Unidad de Enfermedades Infecciosas/Digestivo, y estructura de la Dirección-Gerencia.

**Resultados:** En la encuesta han participado 26/28 laboratorios a los que se envió la encuesta (93% de participación), representando a todas las provincias andaluzas y a todos los niveles hospitalarios. En 5/26 laboratorios (19%), el screening de VHC se realiza en Análisis Clínicos, fuera de la responsabilidad de un especialista en Microbiología. En 10/26 laboratorios (38%) sólo se oferta screening de VHC y no existe una relación establecida con los servicios que manejan la infección. Más del 90% de los laboratorios ven factible la instauración del diagnóstico en un solo paso, aunque indican algunas limitaciones para su implementación: consensuar protocolos EEII/Digestivo/Microbiología, escasos recursos económicos, humanos y técnicos y rechazo desde gerencia a nuevos parámetros. La gerencia única primaria-especializada afecta a la mitad de los centros a los que pertenecen los laboratorios de microbiología.

**Conclusiones:** En un número importante de laboratorios de Andalucía la serología de VHC se hace fuera de los Servicios de Microbiología. El diagnóstico en un solo paso no está en general implementado en los laboratorios del SSPA, en especial en los centros de primer nivel. Aunque pueden existir barreras administrativas y técnicas, la mayoría de los encuestados consideran este tipo de diagnóstico como una prioridad. La relación con EEII/Digestivo para el abordaje de la hepatitis C no es frecuente.

#### PO-57. LOS POLIMORFISMOS GENÉTICOS *CXCL9-11* SE ASOCIAN CON FIBROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES CON HEPATITIS C CRÓNICA

A.Z. Gómez Moreno<sup>1</sup>, M.Á. Jiménez Sousa<sup>2</sup>, D. Pineda Tenor<sup>3</sup>, L.M. Medrano<sup>2</sup>, J.J. Sánchez Ruano<sup>1</sup>, A. Fernández Rodríguez<sup>2</sup>, T. Artaza Varasa<sup>1</sup>, J. Saura Montalbán<sup>1</sup>, S. Vázquez Morón<sup>2</sup>, P. Ryan<sup>4</sup> y S. Resino<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Hospital Virgen de la Salud, Toledo;* <sup>2</sup>*Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid;* <sup>3</sup>*Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid;* <sup>4</sup>*Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid.*

**Introducción y objetivo:** Analizar la relación entre los polimorfismos de *CXCL9-11* y la fibrosis hepática en pacientes infectados por virus de hepatitis C (VHC).

**Métodos:** Realizamos un estudio transversal en 389 pacientes que fueron genotipados para los polimorfismos *CXCL9-11* (*CXCL9* rs10336, *CXCL10* rs3921, and *CXCL11* rs4619915) utilizando iPLEX® Gold assay. La variable desenlace fue la medición de la elasticidad hepática (EH) por Fibroscan®. Establecimos tres puntos de corte de elasticidad hepática: EH ≥ 7,1 kPa (F ≥ 2 - fibrosis significativa), EH ≥ 9,5 kPa (F ≥ 3 - fibrosis avanzada), y EH ≥ 12,5 kPa (F4 - cirrosis).

**Resultados:** Seleccionamos el modelo de herencia dominante para el análisis de asociación genética porque era el modelo que mejor se ajustaba a nuestros datos. Observamos que los polimorfismos *CXCL9* rs10336 AG, *CXCL10* rs3921 CG y *CXCL11* rs4619915 AG se asociaron con valores más bajos de EH [(ratio de la media geométrica ajustada (aGMR) = 0,85 (p = 0,005), aGMR = 0,84 (p = 0,003), y aGMR = 0,84 (p = 0,003), respectivamente]. Además, los pacientes con genotipo *CXCL9* rs10336 AG tenían menor odds de fibrosis significativa (EH ≥ 7,1 kPa) [odds ratio ajustada (aOR) = 0,59 (p = 0,016)], fibrosis avanzada (EH ≥ 9,5 kPa) [aOR = 0,54 (p = 0,010)], y cirrosis (EH ≥ 12,5 kPa) [aOR = 0,56 (p = 0,043)]. Asimismo, los pacientes que presentaban los genotipos *CXCL10* rs3921 CG or *CXCL11* rs4619915 AG tenían menor odds de fibrosis significativa (EH ≥ 7,1 kPa) [(aOR) = 0,56 (p = 0,008)], fibrosis avanzada (EH ≥ 9,5 kPa) [aOR = 0,55 (p = 0,013)], y cirrosis (EH ≥ 12,5 kPa) [aOR = 0,57 (p = 0,051)].

**Conclusiones:** Los pacientes infectados por VHC, heterocigotos para *CXCL9* rs10336, *CXCL10* rs3921 y *CXCL11* rs4619915 presentaron menor riesgo de desarrollar fibrosis hepática (valores inferiores de EH).

#### PO-58. HLA-B, HLA-C Y KIR MEJORAN EL VALOR PREDICTIVO DE IL-28 B EN EL ACLARAMIENTO ESPONTÁNEO DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C

M. Frías Casas, D. Rodríguez Cano, P. López López, I. Zafra Soto, L. Ruiz Torres, T. Brieva Herrero, I. Machuca Sánchez, A. Martínez Peinado, Á. Camacho Espejo, A. Rivero Román y A. Rivero Juárez

*Instituto de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Córdoba.*

**Introducción y objetivo:** Pese a que el genotipo IL28B se utiliza para evaluar la consecución de aclaramiento espontáneo (AE) del virus de la hepatitis C (VHC), su valor predictivo es limitado. La identificación de marcadores genéticos que puedan mejorar el valor predictivo de IL28B tendría un importante impacto en la práctica clínica. El objetivo de este estudio fue analizar el impacto de HLA-B, HLA-C y KIR en el AE y su efecto aditivo en el valor predictivo del genotipo IL28B.

**Métodos:** Estudio retrospectivo que incluyó pacientes infectados por el VIH procedentes de dos cohortes: una cohorte de pacientes que experimentaron AE y otra cohorte de pacientes con infección crónica por el VHC. Los criterios de inclusión de los pacientes con AE fueron: detección de anticuerpos anti-VHC positivos confirmados con RIBA-III y ARN-VHC negativo sin haber recibido nunca tratamiento. En todos los pacientes se determinó el haplotipo de HLA-B, HLA-C y KIRS. Se calculó el valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) para la consecución de AE de los marcadores genéticos analizados.

**Resultados:** Se incluyeron en el estudio 57 pacientes con AE y 81 con hepatitis crónica por VHC. El genotipo CC de IL28B tuvo un VPP para AE del 61,6%, mientras que el genotipo no-CC tuvo un VPN para AE del 81,5%. Entre los haplotipos de HLA-B, se identificó la presencia de HLA-B\*44 como factor negativo para AE (VPN: 77,4%). Entre los haplotipos de HLA-C, se identificó la presencia de HLA-C\*12 como factor negativo para AE (VPN: 85,7%). Entre los haplotipos de KIR, se identificó la presencia de KIR3DS1 como factor negativo para AE (VPN: 86,2%). Los tres marcadores fueron identificados como variables independientes asociadas con AE mediante análisis multivariante. La presencia de al menos uno de estos tres marcadores (HLA-B\*44, HLA-C\*12 o KIR3DS1), se definió como perfil genético desfavorable. Este perfil en combinación con el genotipo IL28B no-CC tuvo un VPN para AE del 100% (IC95%: 91,8-100). La ausencia de estos tres marcadores, se definió como perfil genético favorable. Este perfil en combinación con el genotipo IL28B-CC tuvo un VPP del 74,1% (IC95%: 55,3-87,8) para AE.

**Conclusiones:** Nuestro estudio identifica los marcadores HLA-B\*44, HLA-C\*12, y KIR3DS1 como factores independientes asociados a AE

del VHC. Además, su combinación con IL28B aumentó significativamente el valor predictivo sobre AE tanto del genotipo CC como del No-CC.

#### PO-59. EVALUACIÓN DE LA DETECCIÓN DE CARGAS VIRALES DE BAJO NIVEL PARA VHC, VHB Y VIH ENTRE LOS SISTEMAS COBAS 6800® (ROCHE) Y PANTHER® (HOLOGIC)

P. Casas, A. de Salazar, M. Álvarez, A. Polo, M.Á. Espigares, J.A. Sánchez, M.D. Mérida y F. García

Hospital Universitario San Cecilio, Granada.

**Introducción y objetivo:** Aptima HCV Quant Dx Assay®, Aptima HBV Quant Assay® y Aptima HIV-1 Quant Dx Assay®, son ensayos del sistema Panther® de Hologic® que cuantifican automáticamente la carga viral de VHC, VHB y VIH respectivamente, mediante amplificación isotérmica de la diana por sondas marcadas con fluorescencia. En nuestro estudio nos hemos propuesto conocer el nivel de concordancia en niveles bajos de carga viral entre los sistemas Cobas® 6800 y Panther®.

**Métodos:** Entre mayo-junio de 2017 analizamos 208 muestras de plasma que en el sistema COBAS 6800 tenían valores de carga virales < 2 logaritmos. Los Límites de Detección (LD) de Aptima son: 12 copias/mL para HIV-1 Quant Dx Assay®, 5,58 IU/mL (plasma) y 4,29 IU/mL (suero) para Aptima HBV Quant Assay, y 4,3 IU/mL (plasma) y 3,9 IU/mL (suero) para Aptima HCV Quant Dx Assay. Se ha evaluado la correlación entre los ensayos especificados en muestras con cargas virales menores de 2 logs. Para evaluar la concordancia se eligieron los puntos de corte con significación clínica (15 UI/ml para VHC y 50 copias/ml para VIH).

**Resultados:** En esta comparativa se analizaron 30 muestras para VHB, 62 para VHC y 116 para VIH. Mediante las técnicas de COBAS 6800, el 83,33% presentaban valores de viremia por debajo del LD y el 16,67% entre el LD y 2 logs para VHB con una mediana de 54 UI/ml (IQR 46,30-59,90), 90,32% debajo del LD y 9,68% entre el LD y 2 logs para VHC con una mediana de 24,65 UI/ml (IQR 20,65-34,95), y 58,62% debajo del LD y 41,38% entre el LD y 2 logs para VIH con una mediana de 39,45 copias/ml (IQR 24,00-55,45). El grado de concordancia entre las técnicas evaluadas fue de 93,55% para VHC y de 89,66% para VIH. Para la carga de VHB hubo 2 discrepancias entre ambas técnicas. La técnica de Hologic cuantificó viremia por debajo del LD de las técnicas de Roche en 2 casos para VHB y en 1 caso para VIH.

**Conclusiones:** El flujo de trabajo del sistema Panther es flexible sin requisitos de procesamiento por lotes y con acceso continuo a las muestras y reactivos. El grado de correlación con las técnicas del sistema COBAS 6800 ha sido óptimo. Aunque el significado clínico este aún por demostrar, el sistema Panther® permite cuantificar algunos casos por debajo del LD de otras técnicas comerciales.

#### PO-60. PERSISTENCIA DEL VIRUS DE LA HEPATITIS E EN EL HÍGADO DE JABALÍES NO VIRÉMICOS INFECTADOS DE FORMA NATURAL

J. Caballero<sup>1</sup>, M. Rialde<sup>2</sup>, A. Rivero Juárez<sup>2</sup>, F. Romero Palomo<sup>3</sup>, M. Frías<sup>2</sup>, P. López López<sup>2</sup>, D. Cano Terriza<sup>1</sup>, I. García Bocanegra<sup>1</sup>, S. Jiménez Ruiz<sup>1</sup>, I. Zafra<sup>2</sup>, J. Isla<sup>1</sup>, Á. Camacho<sup>4</sup>, I. Machuca<sup>4</sup>, T. Brieval<sup>2</sup>, J.C. Gómez Villamandos<sup>1</sup> y A. Rivero<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universidad de Córdoba, Córdoba; <sup>2</sup>Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Córdoba;

<sup>3</sup>Pharmaceutical Research and Early Development (pRED), Pharmaceutical Sciences, Roche Innovation Center Basel, F. Hoffmann-La Roche Ltd, Basilea; <sup>4</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

**Introducción y objetivo:** El virus de la hepatitis E (VHE) es un patógeno zoonótico emergente que presenta como uno de sus principales

reservorios al cerdo y al jabalí, facilitando así la transmisión a humanos por contacto directo con animales infectados o por consumo de productos cárnicos crudos o poco cocinados. El hígado se considera el órgano diana para la replicación del VHE en porcino y un órgano clave en la patogenia de la enfermedad. El objetivo de este estudio fue caracterizar las células hepáticas diana del VHE en jabalíes naturalmente infectados, así como evaluar el tipo y severidad de las lesiones histopatológicas ocasionadas tras la infección, con el fin de clarificar los mecanismos patogénicos implicados en la hepatitis E.

**Métodos:** Durante la temporada de caza 2015-2016, se tomaron muestras de 58 hígados de jabalíes cazados en distintos cotos de caza de la provincia de Córdoba. Estos hígados fueron evaluados histopatológicamente y mediante técnicas inmunohistoquímicas para identificar el antígeno del VHE en células hepáticas. Además, se realizó una RT-qPCR para detectar ARN del VHE en el hígado y el suero de estos animales.

**Resultados:** El ARN-VHE se detectó en el tejido hepático de cuatro jabalíes (6,8%, IC95%: 2,7-16,4), donde solamente uno de ellos fue positivo al VHE en suero (1,7%, IC95%: 0,3-9,1). Los animales no virémicos infectados naturalmente con el VHE presentaron evidencias de infección hepática por inmunohistoquímica, observándose células de Kupffer y células endoteliales sinusoidales positivas a antígeno vírico. Estas células se mostraron como las células diana para el VHE en el hígado, no asociándose su presencia a lesiones histológicas compatibles con hepatitis.

**Conclusiones:** Este estudio apoya la hipótesis de que títulos bajos de virus pueden persistir en el hígado de individuos no virémicos, existiendo la posibilidad de consumir hígado contaminado procedente de animales diagnosticados como negativos al VHE en suero. Este trabajo pone en evidencia que serían necesarios estudios inmunopatogénicos adicionales para dilucidar los mecanismos responsables de este proceso y evaluar los protocolos de diagnóstico del VHE en animales destinados al consumo humano.

#### PO-61. INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS E EN EQUINOS EN ESPAÑA

S. Jiménez Ruiz<sup>1</sup>, I. García Bocanegra<sup>1</sup>, A. Rivero Juárez<sup>2</sup>, J. Caballero<sup>1</sup>, D. Cano Terriza<sup>1</sup>, M. Frías<sup>2</sup>, M.Á. Rialde Moya<sup>2</sup>, P. López López<sup>2</sup>, I. Zafra<sup>2</sup>, J. Isla<sup>1</sup>, B. Marmesat<sup>2</sup>, L. Ruiz-Torres<sup>2</sup>, J.C. Gómez Villamandos<sup>1</sup> y A. Rivero<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universidad de Córdoba, Córdoba; <sup>2</sup>Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Córdoba.

**Introducción y objetivo:** La hepatitis E (HE) es una enfermedad infecciosa emergente que afecta anualmente a 20 millones de personas en todo el mundo. El virus de la hepatitis E (VHE; género *Orthohepevirus*) cuenta con varias especies (A-D) y genotipos. No obstante, únicamente los genotipos 3, 4 y 7 de *Orthohepevirus A* han producido casos zoonóticos de HE hasta el momento, siendo el genotipo 3 el más prevalente en el continente europeo. En países industrializados, la infección por el VHE suele estar causada por el consumo de productos crudos o poco cocinados de cerdo, principal reservorio natural del virus. Sin embargo, se desconoce el papel epidemiológico de otras especies animales en la transmisión del VHE. Por ello, el objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de infección por el VHE en équidos del sur de España y, en consecuencia, definir el papel de estas especies como potencial reservorio del virus en España.

**Métodos:** Entre abril de 2010 y marzo de 2014 se realizó un muestreo aleatorio estratificado en base al censo de la cabaña equina en Andalucía. Se obtuvieron muestras de suero en un total de 861 equinos (692 caballos, 86 burros y 83 mulos) de 464 explotaciones. El ARN-VHE se extrajo de forma automática mediante QIAcube (QIAGEN) y se detectó por RT-qPCR utilizando CFX Connect Real Time PCR System (Biorad), los primers HEV5260\_FWD y HEV5330\_RVS (IDT,

EEUU), y la sonda HEV5283. Además, las muestras positivas se sometieron a una nested RT-PCR adicional para su secuenciación y análisis filogenético.

**Resultados:** Se detectó ARN del VHE en suero del 0,4% (3/692) de los caballos, 1,2% (1/86) de los burros y 3,6% (3/83) de los mulos. Cinco de las 464 (1,1%) explotaciones analizadas presentaron al menos un animal infectado. Los títulos de viremia en los animales positivos oscilaron entre 570 y 20.200 copias/mL. El análisis filogenético del virus solo pudo completarse en un caballo, mostrando que el genotipo implicado fue el 3, clado 3abchij.

**Conclusiones:** Este es el primer estudio de HE en equinos en Europa. Los resultados obtenidos confirman la susceptibilidad de caballos, burros y mulos a la infección por el VHE. La baja prevalencia detectada en estas especies sugiere que los équidos se compartan más como hospedadores accidentales que como verdaderos reservorios en el ciclo epidemiológico del VHE en Andalucía. La detección del genotipo 3 del VHE en suero de caballo pone de manifiesto un potencial riesgo de transmisión zoonótica, pudiendo tener importantes implicaciones en Salud Pública. Además, el clado 3abchij detectado en caballo presentó una elevada proximidad filogenética con secuencias previamente aisladas en cerdo y humanos. Son necesarios estudios posteriores para conocer la patogénesis del VHE en equinos y evaluar el verdadero riesgo de transmisión a otras especies, incluida el hombre.

#### PO-62. DATOS DEMOGRÁFICOS DE PACIENTES CON SOLICITUD DE SEROLOGÍA DEL VHE EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

I. Valero García<sup>1</sup>, M.D. Ocete Mochón<sup>2</sup>, M. García Rodríguez<sup>1</sup>, N. Aparisi Valero<sup>1</sup>, R. Medina González<sup>1</sup>, B. Fuster Escrivà<sup>1</sup>, M. Torrecillas Cuevas<sup>1</sup>, M. Belda Álvarez<sup>1</sup>, R. Olmos Arenas<sup>1</sup>, J.V. Mulet Bayona<sup>1</sup>, M. Diago Madrid<sup>1</sup>, R. Madolell Asensio<sup>1</sup>, M.D.C. Bresó Vila<sup>1</sup>, M. García Deltoro<sup>1</sup> y C. Gimeno Cardona<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Consortio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia; <sup>2</sup>Universidad Católica de Valencia, Valencia; <sup>3</sup>Facultad de Medicina Universidad de Valencia, Valencia.

**Introducción y objetivo:** Los inmunoensayos enzimáticos constituyen la herramienta de diagnóstico principal para la detección de anticuerpos frente al virus de la hepatitis E. En países de baja prevalencia la infección se suele producir por ingesta de comida poco cocinada o a través del contacto cercano con animales. Los anticuerpos IgM resultan de utilidad diagnóstica en infección aguda, se elevan casi simultáneamente a las IgG y disminuyen hasta desaparecer transcurridos 5 meses. Las IgG se elevan desde fase aguda hasta convaleciente, permaneciendo hasta 4 años. El ARN del VHE se puede detectar en heces y suero mediante RT-PCR e indica infección activa. El objetivo de este estudio fue realizar una descripción del tipo de pacientes a los que se realizó serología de hepatitis E en nuestro centro desde agosto de 2013 hasta marzo de 2017.

**Métodos:** Se recogieron datos demográficos y resultados analíticos de pacientes a los que se solicitó serología de VHE (enzimoinmunoensayo). En los casos de serología positiva se procedió a realizar la detección molecular en suero mediante una RT-PCR a tiempo real (RealStar HEV RT-PCR kit 1,0) Altona Diagnostics.

**Resultados:** Durante el periodo de estudio se realizaron 43 determinaciones pertenecientes a 38 pacientes, tres de ellos pediátricos (uno, 12 y 13 años) y 35 adultos. Los principales servicios solicitantes fueron Enfermedades Infecciosas, Medicina Digestiva y hospitales externos (18, 6 y 4 peticiones respectivamente). La media de edad entre adultos fue 46 años. 23 hombres y 12 mujeres, ninguna en estado de gestación en el momento de la toma. Según datos disponibles, 15 pacientes eran coinfectados: tres VHB, seis VIH (uno de ellos pediátrico), dos VHC, tres VIH y VHC y uno VHB, VHC y VIH. Los principales diagnósticos fueron: 12 hepatopatías, seguido de 2 GEA. De los 38, tres presentaron serología positiva para VHE, dos de ellos IgG

positivo e IgM negativo y uno IgG e IgM positivos. En las tres muestras se realizó la detección del RNA, siendo positiva en este último.

**Conclusiones:** A pesar de que este virus se está cada vez con mayor frecuencia en países desarrollados la serología de hepatitis E se solicita poco en nuestro medio. Este hecho dificulta conocer su prevalencia y posibles nuevas formas de transmisión como prácticas sexuales de riesgo. Así pues, la solicitud serológica y/o PCR está indicada en pacientes con clínica compatible, descartadas otras causas de hepatopatía, especialmente donde se sospechara infección crónica, fundamentalmente inmunodeprimidos y embarazadas.

#### PO-63. EPIDEMIOLOGÍA MOLECULAR DEL VHB EN ESPAÑA: PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE LOS GENOTIPOS DEL VHB EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA AUTÓCTONA DURANTE EL PERIODO 2000-2016 (ESTUDIO GEHEP 010)

R. Trastoy<sup>1</sup>, M. Álvarez<sup>2</sup>, L. Nieto<sup>3</sup>, J.L. Muñoz-Bellido<sup>4</sup>, S. Melón<sup>5</sup>, A. Suárez<sup>6</sup>, A. Orduña<sup>7</sup>, I. Viciano<sup>8</sup>, S. Bernal<sup>9</sup>, S. García-Bujalance<sup>10</sup>, N. Montiel<sup>11</sup>, J.M. Molina<sup>12</sup>, M. Basaras<sup>13</sup>, F. Fernández-Cuenca<sup>14</sup>, I. García-Arata<sup>15</sup>, G. Reina<sup>16</sup>, D. Ocete<sup>17</sup>, M. Mancebo<sup>9</sup>, D. Navarro de la Cruz<sup>1</sup>, A.B. Pérez<sup>2</sup>, M. Buti<sup>3</sup>, A.M. Blázquez de Castro<sup>4</sup>, F. Rodríguez-Frías<sup>5</sup>, F. García<sup>2</sup> y A. Aguilera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela; <sup>2</sup>Hospital Universitario San Cecilio, Granada; <sup>3</sup>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona; <sup>4</sup>Hospital Clínico Universitario de Salamanca, Salamanca; <sup>5</sup>Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo; <sup>6</sup>Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid; <sup>7</sup>Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid; <sup>8</sup>Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>9</sup>Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla; <sup>10</sup>Hospital Universitario La Paz, Madrid; <sup>11</sup>Hospital Costa del Sol, Marbella; <sup>12</sup>Hospital Universitario La Fe, Valencia; <sup>13</sup>Universidad del País Vasco, Bilbao; <sup>14</sup>Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla; <sup>15</sup>Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada; <sup>16</sup>Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona; <sup>17</sup>Hospital Universitario General de Valencia, Valencia.

**Introducción y objetivo:** El proyecto GEHEP 010 surge ante la ausencia de datos actualizados en la prevalencia y distribución de genotipos y subgenotipos del VHB. El único estudio disponible a nivel nacional fue publicado en 2004 y sus datos como parece lógico podrían haberse modificado por distintos motivos, como los cambios experimentados en las vías de transmisión y especialmente por las migraciones poblacionales de la pasada década.

**Métodos:** GEHEP 010 es un estudio epidemiológico retrospectivo y anonimizado realizado con datos de 5,420 pacientes no seleccionados infectados crónicamente por VHB y procedentes de 17 hospitales de 9 CCAA. En él, se analizaron los datos correspondientes al genotipo y subgenotipo del VHB, sexo, edad, vía de transmisión, fase de la historia natural, coinfección con VIH y/o VHC, respuesta al tipo de tratamiento, el método y año de genotipado y la distribución geográfica, mediante el paquete informático IBM-SPSS-Statistics, así como el grado de biodiversidad mediante el índice de Shannon.

**Resultados:** Correspondientes a la población española autóctona no inmigrante (75,7%): edad 51 años (RIC, 62-41), 69,5% hombres, 6,3% coinfectados con VIH, 3,1% con VHC, 1,7% VHD y vía predominante de transmisión desconocida (80,0%). Distribución de genotipos: 55,9% genotipo D (46% D4 y 34% D2), 33,5% genotipo A (86% A2), 5,6% genotipo F y un 0,8% genotipo G. La hibridación reversa (LiPA) fue el principal método de genotipado (60,8%). Al comparar las diferentes características epidemiológicas, clínicas y virológicas entre los genotipos más prevalentes (A vs D) hemos encontrado numerosas diferencias significativas. Así el genotipo A es más prevalente en hombres, en menores de 50 años, en la fase de inmunoinactividad de la HCB HBeAg positivo, está asociado a la coinfección por VIH, es el proporcional-

mente más tratado y predomina en el Levante español. Como contraste, el genotipo D es más prevalente en mujeres, en mayores de 50 años, en la fase de inmunoadaptación de la HCB HBeAg negativo, en la transmisión vertical, en la respuesta virológica al tratamiento, está asociado a la coinfección por VHC y predomina en el Sur de España.

**Conclusiones:** El estudio GEHEP 010 confirma que en España entre la población autóctona, la distribución de genotipos del VHB varía con la edad, el sexo, en las diferentes fases de la historia natural de la HCB, en la respuesta al tratamiento y en la coinfección con el VIH y/o el VHC y también dentro de las diferentes áreas geográficas y grupos epidemiológicos.

#### PO-64. ESTADO ACTUAL DE INMUNIDAD DE LA POBLACIÓN VACUNADA FRENTE A LA HEPATITIS B EN ZARAGOZA

E. Morilla, L. Roc, R. Núñez, A. Martínez-Sapiña y M. Omeñaca

*Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.*

**Introducción y objetivo:** La vacuna frente al VHB se introdujo en el calendario vacunal de Aragón en 1994 en el nacimiento. A partir de este momento con las sucesivas inclusiones de cohortes quedó establecido que las personas nacidas a partir de 1985 deben tener una vacunación completa. Diferentes estudios de eficacia de la vacuna demuestran que a pesar de que las concentraciones de anticuerpos protectores se pierden, en la mitad de los casos, de 5 a 15 años después de la vacunación existe memoria inmunológica que persiste al menos 30 años y actualmente no se recomienda revacunar. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la seroprotección frente al virus de la hepatitis B (VHB) de la población de Zaragoza en función de las pautas vacunales establecidas en la Comunidad Autónoma.

**Métodos:** Se realiza un estudio retrospectivo, de enero de 2015 a mayo de 2017, de los pacientes nacidos a partir de 1985 con solicitud de anticuerpos de superficie (Anti-HBs) al Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Miguel Servet. Estos pacientes proceden del área de influencia establecida para el hospital, incluyendo pacientes ambulatorios y hospitalizados. Se realiza la determinación cuantificada de Anti-HBs mediante los sistemas automatizados ADVIA Centaur®, Siemens o Cobas®, Roche ambos acreditados por ENAC. Se considera positivo un resultado de  $\geq 10$  mUI/mL (establecido según ambos fabricantes).

**Resultados:** Durante el periodo de estudio se han realizado un total de 4.580 determinaciones de 3.406 pacientes. En 1.971 (58%) pacientes el resultado fue positivo, de los cuales 1.892 (96%) presentan inmunidad por vacunación y 79 (4%) por infección pasada. De los 79 pacientes con infección pasada 68 (84%) eran extranjeros. Un total de 1.435 (42%) pacientes presentaron títulos  $< 10$  mUI/mL, de los cuales 1.206 (84%) eran nacionales que por edad deberían estar vacunados con las 3 dosis correspondientes. Destacar que en 356 (30%) pacientes se detectaron títulos entre 2-10 mUI/mL y en 851 (70%) los títulos eran indetectables ( $< 2$  mUI/mL).

**Conclusiones:** En nuestra población de estudio nos encontramos con un alto porcentaje de pacientes no inmunizados técnicamente frente al VHB. El problema surge con respecto al consejo clínico en los casos que no hay constatación documental de vacunación, no se detectan anticuerpos y sobre todo en los pacientes que van a recibir tratamiento inmunosupresor. Sería interesante establecer el protocolo a seguir en estos pacientes y reflexionar sobre la necesidad de hacer controles serológicos en pacientes que hay constancia de vacunación.

#### PO-65. PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DEL GENOTIPO D EN EL ÁREA SANITARIA DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

R. Trastoy, J.J. Costa, D. Navarro de la Cruz, T. Manso, J.J. Rodríguez Calviño, A. Antela, S. Tomé y A. Aguilera

*Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.*

**Introducción y objetivo:** La infección por VHB en Europa está en constante evolución. Además, el genotipo del VHB está asociado a los aspectos patológicos y biológicos de la infección. El objetivo de este trabajo es realizar un estudio de la distribución y prevalencia del genotipo D y sus subgenotipos.

**Métodos:** Se analizaron 439 casos de infección por VHB diagnosticados en el Área Sanitaria de Santiago de Compostela entre los años 2000-2016. Para la determinación del genotipo y subgenotipo del VHB se amplificó y secuenció un fragmento del gen S del VHB que se analizó mediante la aplicación on-line geno2pheno (hbv) del instituto Max-Planck.

**Resultados:** Se encontraron 289/439 (66,1%) pacientes con VHB de genotipo D de los que 273/289 (94%) eran españoles -189 (66%) hombres-, y 16/289 (6%) extranjeros. Había 9 pacientes con subgenotipo D1, 61 con D2, 15 con D3 y 120 con D4. Se obtuvieron diferencias significativas en la proporción de sexos entre los distintos subgenotipos ( $p = 0,03$ ), donde para el subgenotipo D1 un 75% eran mujeres frente a los demás subgenotipos (20-41%). Los hombres presentaron una media de edad de  $55,21 \pm 16,2$  años y las mujeres de  $52,56 \pm 18,7$  años ( $p > 0,05$ ). Entre los distintos subgenotipos se encontraron diferencias significativas en la edad ( $p < 0,05$ ). Los de subgenotipo D1 presentaron una mediana de edad de 30 años (IQ 42-19,5) frente a 52 años de los otros subgenotipos D ( $p < 0,05$ ). No se encontraron diferencias entre D2, D3 y D4. En el grupo de pacientes con VHB genotipo D los factores de riesgo fueron: 40,2% vertical, 32,9% desconocido, 8,5% sexual y 18,3% parenteral. Los coinfectados con VHC y con VIH representaban el 9,2% y el 6,5%, respectivamente. Todos los casos de coinfecciones pertenecían a D3 (5/14) o D4 (10/102) ( $p = 0,018$ ).

**Conclusiones:** El genotipo D de VHB es el más prevalente en nuestra área. El subgenotipo que predomina es el D4 seguido del D2. En la infección por el VHB la media de edad no se relaciona con el sexo. Los pacientes de subgenotipo D1 son extranjeros, predominan las mujeres y son más jóvenes que en otros subgenotipos. En el subgenotipo D3 predominan los hombres y el 60% con factores de riesgo conocidos eran ADVP. El principal factor de riesgo es la transmisión vertical. La proporción de coinfectados entre D3 y D4 era diferente.

#### PO-66. ESTANDARIZACIÓN DE LA METODOLOGÍA DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LA HEPATITIS A: CUESTIONARIO EVA

G. Piera Rojo<sup>1</sup>, E. Prado González<sup>1</sup>, A. Morano Vázquez<sup>2</sup> y L. Morano Amado<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo; <sup>2</sup>Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

**Introducción y objetivo:** El incremento de casos de HA, observado desde mediados de 2016 a la actualidad, en muchas ciudades de Europa ha puesto en alerta a las autoridades sanitarias, que han implementado estrategias de salud pública como campañas de vacunación de grupos de riesgo. Objetivo: elaborar un cuestionario de vigilancia epidemiológica estandarizado, específico para la hepatitis A, que incorpore la población HSH como grupo de riesgo.

**Métodos:** Elección de un panel de médicos especialistas expertos en el diagnóstico y manejo de pacientes con HA de los servicios de Microbiología, Medicina Preventiva y Enfermedades Infecciosas del Hospital Álvaro Cunqueiro HAC (Vigo), para la identificación consensuada de las variables demográficas, clínicas, bioquímicas y epidemiológicas necesarias para la elaboración de un Informe de Vigilancia Epidemiológica de la HA. Redacción (e inclusión de enmiendas pertinentes tras revisión del Comité de Ética del HAC) de un cuestionario epidemiológico basado en las anteriores variables. Compromiso formal de los tres servicios de incorporar la realización del cuestionario estandarizado en su protocolo de actuación ante un caso de HA.

**Resultados:** Tras reunión de consenso entre los servicios de Microbiología, Medicina Preventiva y Enfermedades Infecciosas del HAC, se propone una primera versión del cuestionario que, tras someterse a la evaluación del Comité de Ética, es modificado hasta su versión definitiva (cuestionario EVA) y se aprueba. Se incluye la utilización protocolizada del cuestionario EVA en cualquier caso (probable o confirmado) de HA en el hospital y la elaboración mensual de un informe de seguimiento epidemiológico de la HA. El cuestionario EVA se pone a disposición de cualquier especialista, del centro o externo, que lo solicite, incluidos los centros de Atención Primaria.

**Conclusiones:** La falta de un procedimiento normalizado de recogida de datos para el seguimiento epidemiológico de la HA provoca heterogeneidad en la anamnesis de cada servicio y dificultad para extraer conclusiones epidemiológicas robustas sobre la epidemia actual de HA, con especial dificultad en la trazabilidad de los contactos. Es necesario un consenso clínico y metodológico para lograr una recogida de datos eficaz en el seguimiento epidemiológico de la HA. Cualquier herramienta de seguimiento epidemiológico de la HA, por ejemplo, los cuestionarios estandarizados, requieren incorporar un apartado específico que recoja los datos enfocados a la población HSH como actual grupo de alto riesgo de contagio.