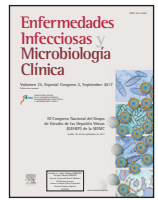


# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Comunicaciones orales

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

Sevilla, 28-30 de septiembre de 2017

Comunicaciones orales (I)

Viernes 29 de septiembre 12:30-14:00 h

### OR-01. EFICACIA DE LOS ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA EN CONDICIONES DE USO REAL SEGÚN GENOTIPO DEL VHC Y FIBROSIS HEPÁTICA: 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:** Desde que se establece el Plan estratégico para el abordaje de la hepatitis C en el Sistema Nacional de Salud, el tratamiento con antivirales de acción directa (AAD) ha alcanzado a grupos de pacientes progresivamente más amplios. De este modo, las tasas de RVS pueden haberse modificado por la mayor eficacia de los tratamientos y por el acceso a los mismos de pacientes menos avanzados. Por ello, el objetivo fue analizar las tasas de RVS según genotipo y fibrosis basal en las cohortes HEPAVIR y GEHEP-MONO desde que se aprobó el Plan estratégico para el abordaje de la hepatitis C.

**Métodos:** Las cohortes multicéntricas y prospectivas HEPAVIR (ClinicalTrials.gov: NCT02057003), que recluta pacientes coinfectados por VIH, y GEHEP-MONO (GEHEP-001, ClinicalTrials.gov: NCT02333292) que recluta a 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 por intención de tratar según el genotipo del VHC y fibrosis basal 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. La edad mediana (Q1-Q3) fue de 50 (46-54) años. La distribución de los genotipos del VHC fue: 1a, 832 (30%); 1b, 693 (26%); 1 otros subtipos, 292 (11%); 2, 30

(1,1%); 3, 341 (13%); 4, 494 (18%). Un total de 2.563 [95%, intervalo de confianza 95% (IC95%): 94-96%] pacientes alcanzaron RVS. Las tasas (IC95%) de RVS según genotipo fueron: 1a, 95% (94-97%); 1b, 96% (95-98%); 1 otros subtipos, 94% (91-97%); 2, 87% (69-96%); 3, 93% (90-96%); 4, 95% (93-97%). Las tasas (IC95%) de RVS según la rigidez hepática basal fueron: < 7 KPa, 337/346 (97%, 95-99%); 7-9,5 KPa, 670/689 (97%, 96-98%); 9,5-12,5 KPa, 480/500 (96%, 94-98%); ≥ 12,5 KPa, 910/987 (92%, 90-94%).

**Conclusiones:** En las cohortes HEPAVIR y GEHEP-MONO se han observado, en general, tasas de RVS elevadas a los AAD en distintos genotipos del VHC y estadios de fibrosis hepática. Sin embargo, la eficacia de los AAD ha sido menor en los genotipos 2 y 3 y en los pacientes con cirrosis hepática. Se han comenzado a incorporar a las cohortes pacientes con fibrosis poco avanzada, en los que se observan las tasas de RVS más altas.

### OR-02. ELEVADA EFICACIA EN LA VIDA REAL DE ELBASVIR/ GRAZOPREVIR (EBR/GZR) EN USUARIOS DE DROGAS CON Y SIN TERAPIA SUSTITUTIVA CON OPIÁCEOS: RESULTADOS PRELIMINARES

J. Macías<sup>1</sup>, L. Morano<sup>2</sup>, F. Téllez<sup>3</sup>, M.J. Ríos<sup>4</sup>, R. Granados<sup>5</sup>, A. Collado<sup>6</sup>, C. Galera<sup>7</sup>, F.J. Vera<sup>8</sup>, M. García-Deltoro<sup>9</sup>, D. Merino<sup>10</sup>, M. Delgado<sup>11</sup>, Ó. Rincón<sup>12</sup>, M. Álvarez-Ossorio<sup>1</sup> y J.A. Pineda<sup>1</sup>

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

**Introducción y objetivo:** La combinación EBR/GZR es la única evaluada en un ensayo clínico en fase 3 en usuarios de drogas (UD) con terapia sustitutiva con opiáceos (TSO). En dicho estudio, este régimen demostró unas altas tasas de RVS sin efectos adversos reseñables atribuibles al EBR/GZR. En práctica clínica, sin embargo, la eficacia de EBR/GZR podría ser peor en UD que en el contexto de un ensayo. Por lo que, nuestro objetivo fue analizar la respuesta a EBR/GZR de UD, con y sin TSO, en vida real.

**Métodos:** En las cohortes HEPAVIR-DAA y GEHEP-MONO, se seleccionaron los tratados con EBR/GZR. Se analizaron las tasas globales de RVS 4 semanas tras finalizar tratamiento (RVS4) por intención de

tratar (ITT), suspensión por efectos adversos y abandono. Se llevó a cabo el mismo análisis en UD y pacientes con terapia sustitutiva con opiáceos.

**Resultados:** Se inició tratamiento en 65 pacientes con EBR/GZR, de ellos 51 eran UD y 12 estaban con TSO. Cuarenta y cinco (69%) sujetos eran varones y la edad mediana (Q1-Q3) fue de 48 (37-55) años. Los genotipos del VHC fueron: 1a, 33%; 1b, 35%; 1 otros subtipos, 7%; 4, 13%. Todos los tratamientos se programaron para 12 semanas y no combinó ribavirina. En ninguno de los pacientes que iniciaron tratamiento con EBR/GZR se suspendió el tratamiento por efectos adversos. Ningún paciente abandonó el tratamiento. Veinte y siete sujetos alcanzaron la fecha de valoración de la RVS4, de los que 23 (85%) eran UD y 9 (33%) estaban con TSO. La tasa de RVS4 (intervalo de confianza 95%) fue 100% (87-100%).

**Conclusiones:** En este análisis preliminar, la eficacia de EBR/GZR en vida real fue muy elevada. Los resultados preliminares en las cohortes GEHEP-MONO y HEPAVIR-DAA confirman que este régimen es una opción eficaz y segura en pacientes con UD y TSO.

### OR-03. RESPUESTA EN LA VIDA REAL A SOFOSBUVIR/LEDIPASVIR DURANTE 8 O 12 SEMANAS EN PACIENTES MONOINFECTADOS POR VHC Y COINFECTADOS POR VIH/VHC

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

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

**Introducción y objetivo:** Sofosbuvir/ledipasvir (SOF/LDV) durante 8 semanas es una opción de tratamiento en las guías para el paciente infectado por VIH y genotipo 1 del VHC (VIH+/VHC-G1+). Sin embargo, no disponemos de datos comparativos de eficacia en vida real de esta estrategia entre sujetos VHC-G1+ y VHC-G1+/VIH+. Por ello, nuestro objetivo fue comparar la eficacia de SOF/LDV durante 8 o 12 semanas en pacientes VHC-G1+ y VIH+/VHC-G1+.

**Métodos:** En las cohortes HEPAVIR-DAA y GEHEP-MONO, se seleccionaron pacientes VHC-G1+, no pretratados, sin cirrosis, tratados con SOF/LDV durante 8 o 12 semanas, y con RVS 4 semanas tras finalizar tratamiento (RVS4) evaluable. Se excluyeron los tratados 8 semanas con ARN-VHC basal  $\geq 6 \times 10^6$  UI/mL. Se compararon las tasas de RVS4 de los pacientes VHC-G1+ y VIH+/VHC-G1+ por intención de tratar (ITT) y por protocolo (PP). Se compararon las respuestas (ITT) entre los tratados 8 vs 12 semanas con ARN-VHC basal  $< 6 \times 10^6$  UI/mL.

**Resultados:** De 199 pacientes con SOF/LDV planeado para 8 semanas, se incluyeron 132 pacientes y se excluyeron 5 por ARN-VHC  $> 6 \times 10^6$  UI/mL. Se analizaron 127 pacientes tratados 8 semanas, 72 (57%) VHC-G1+ y 55 (43%) VIH+/VHC-G1+. De los 1.288 pacientes con SOF/LDV previsto para 12 semanas, 320 reunían los criterios de inclusión, 155 (48%) VHC-G1+ y 165 (52%) VIH+/VHC-G1+. Los resultados del análisis por ITT se muestran en la tabla. En el análisis PP, alcanzaron RVS4 69/70 (99%) VHC-G1+ vs 52/54 (96%) VIH+/VHC-G1+ tratados durante 8 semanas ( $p = 0,579$ ). Entre los tratados 12 semanas, mostraron RVS4 153/154 (99%) VHC-G1+ vs 160/161 (99%) VIH+/VHC-G1+ ( $p = 1,0$ ). Las respuestas (ITT) comparadas de 8 vs 12 semanas en pacientes con ARN-VHC  $< 6 \times 10^6$  UI/mL fueron: RVS4: VHC-G1+, 96% vs 99% ( $p = 0,129$ ); VIH+/VHC-G1+, 95% vs 97% ( $p =$

0,679); recidivas: VHC-G1+, 0% vs 0,8% ( $p = 1,0$ ); VIH+/VHC-G1+: 3,6% vs 0% ( $p = 0,095$ ).

Respuesta, n %	8 semanas		p	12 semanas		p
	VHC (n = 72)	VIH/VHC (n = 55)		VHC (n = 155)	VIH/VHC (n = 165)	
RVS4	69 (96%)	52 (95%)	1,0	154 (99%)	161 (98%)	0,372
Recidivas	0	2 (3,6%)	0,186	1 (0,6%)	0	0,484
Suspensión por efectos adversos	0	0	-	1 (0,6%)	1 (0,6%)	1,0
Abandonos	2 (2,8%)	1 (1,8%)	1,0	0	3 (1,8%)	0,248

**Conclusiones:** Los pacientes VIH+/VHC-G1+ alcanzan tasas de RVS4 elevadas con SOF/LDV durante 8 semanas, aunque con una probabilidad de recidiva mayor. Dado que las recidivas a SOF/LDV durante 8 semanas son fácilmente rescatables, ésta es una opción de tratamiento que se puede plantear en los pacientes VIH+/VHC-G1+.

### OR-04. EFICACIA DEL RETRATAMIENTO DE LOS PACIENTES QUE FALLAN A SOFOSBUVIR/SIMEPREVIR EN UNA COHORTE MULTICÉNTRICA NACIONAL

A.B. Pérez<sup>1</sup>, J.Á. Fernández-Caballero<sup>1</sup>, M. Álvarez<sup>1</sup>, M.J. Álvarez-Ossorio<sup>2</sup>, M. García Deltoro<sup>3</sup>, A.M. Martínez-Sapiña<sup>4</sup>, A. de la Iglesia<sup>5</sup>, J.M. Pascasio<sup>6</sup>, A. Rivero-Juárez<sup>7</sup>, I. Pavón<sup>8</sup>, F. Téllez<sup>9</sup>, A. Collado<sup>10</sup>, O. Martínez<sup>11</sup>, S. García-Bujalance<sup>12</sup>, M. Casado<sup>10</sup>, T. Aldámiz-Echevarría<sup>13</sup>, J. Santos<sup>14</sup>, F.J. Salmerón<sup>1</sup>, N. Espinosa<sup>6</sup>, M. Masía<sup>15</sup>, E. Bernal<sup>16</sup>, A.B. Lozano<sup>17</sup>, C. Galera<sup>18</sup>, J.M. Rosales<sup>19</sup>, M.Á. Von Wichmann<sup>20</sup>, M. Omar-Balghata<sup>21</sup>, S. Reus<sup>22</sup>, M.M. Lara<sup>23</sup>, M. Jiménez<sup>24</sup>, D. Navarro<sup>25</sup>, J. Primo<sup>26</sup>, M.J. Vivancos<sup>27</sup>, C. Mínguez<sup>28</sup>, R. Hernández<sup>29</sup>, A. Fernández<sup>30</sup>, M. Chicano<sup>31</sup>, M. Vélez<sup>32</sup>, R. Sáez<sup>33</sup>, B. Becerril<sup>34</sup> y F. García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de San Cecilio, Granada; <sup>2</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>3</sup>Consortio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia; <sup>4</sup>Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; <sup>5</sup>Hospital Infanta Elena, Huelva; <sup>6</sup>Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; <sup>7</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; <sup>8</sup>Hospital del SAS de Jerez de la Frontera, Jerez de la Frontera; <sup>9</sup>Hospital Comarcal de la Línea de la Concepción, La Línea de Concepción; <sup>10</sup>Hospital General Torrecárdenas, Almería; <sup>11</sup>Hospital Universitario Santa Lucía, Cartagena; <sup>12</sup>Hospital Universitario La Paz, Madrid; <sup>13</sup>Hospital General Gregorio Marañón, Madrid; <sup>14</sup>Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>15</sup>Hospital General de Elche, Elche; <sup>16</sup>Hospital General Reina Sofía, Murcia; <sup>17</sup>Hospital de Poniente, El Ejido, Almería; <sup>18</sup>Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia; <sup>19</sup>Hospital Costa del Sol, Marbella; <sup>20</sup>Hospital de Donostia, San Sebastián; <sup>21</sup>Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén; <sup>22</sup>Hospital General de Alicante, Alicante; <sup>23</sup>Hospital Nuestra Señora de la Candelaria, Tenerife; <sup>24</sup>Hospital Comarcal de Málaga, Málaga; <sup>25</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela; <sup>26</sup>Hospital de Sagunto, Sagunto; <sup>27</sup>Hospital General Ramón y Cajal, Madrid; <sup>28</sup>Centro Penitenciario Castellón-II, Castellón de la Plana; <sup>29</sup>Hospital Universitario de Torre Vieja, Torre Vieja; <sup>30</sup>Hospital Comarcal de Melilla, Melilla; <sup>31</sup>Hospital de Montilla, Montilla; <sup>32</sup>Hospital General de La Palma, La Palma; <sup>33</sup>Hospital Vega Baja, Orihuela; <sup>34</sup>Hospital Punta de Europa, Algeciras.

**Introducción y objetivo:** En este trabajo presentamos las pautas de rescate utilizadas en pacientes que han fallado a una primera línea basada en sofosbuvir/simeprevir, la tasa de RVS obtenida y la adecuación de estas pautas a las recomendaciones sugeridas por las principales guías clínicas.

**Métodos:** Hemos seleccionado los pacientes de la cohorte multicéntrica HepCREsp-GEHEP004 que fracasaron a sofosbuvir/simeprevir y que disponían de un estudio de resistencias en la muestra del fallo.

Se ha secuenciado (Sanger) las regiones NS3, NS5A y NS5B del virus y analizado las sustituciones asociadas a resistencia (RASs) obtenidas mediante el consenso de Lontok et al. (Hepatology, 2015). Además, hemos analizado las pautas de rescate y la eficacia obtenida.

**Resultados:** Hemos evaluado 61 pacientes, 84% varones, mediana de edad de 53 años (IQR 50-59) y una mediana de 6,13 logs (IQR 5,53-6,37) de CV VHC. La distribución por genotipos (en origen) fue: GT-1 (n = 3), GT-1a (n = 19), GT-1b (n = 20), GT-4 (n = 15), GT-4d (n = 1) y GT-desconocido (n = 3). Las RASs más prevalentes en NS3 fueron: en GT1a: R155K (n = 11), D168EV (n = 4), Q80K (n = 3), S122G (n = 1), V36M (n = 1); en GT1b: D168\* (n = 11), S122T (n = 3), R155Q (n = 1); en GT-4d: D168V (n = 5). En la región NS5a sólo se han detectado RASs en 5 enfermos GT-1b con R30Q (n = 1), L31M (n = 2), P58S (n = 1) y Y93H (n = 2). 46 pacientes han iniciado tratamiento de rescate, 45 con sofosbuvir/ledipasvir (97,8%) y 1 con sofosbuvir/daclatasvir (2,2%); todos los pacientes que han iniciado rescate se han adecuado a las recomendaciones de las guías de tratamiento. Hasta el momento, 35 de los 40 pacientes que han alcanzado la semana 12 postratamiento han conseguido RVS (87,5%). De los 5 pacientes que no consiguen RVS, 3 eran GT-1b, uno GT-1a y uno GT-4d. Sólo un paciente GT-1b presentaba RAS basalmente en NS5A (L31M), tres eran cirróticos, dos con hepatocarcinoma confirmado y otro con alta sospecha y en estudio, un paciente trasplantado hepático y renal y uno coinfectado con VIH. Dos de estos 5 enfermos, han fallecido antes de iniciar segunda línea de rescate.

**Conclusiones:** En vida real, el retratamiento de los fallos a simeprevir se ha realizado con pautas basadas en inhibidores de NS5A. La baja prevalencia de RAS detectadas en NS5A, que se corresponde con cifras de prevalencia de RAS basales en NS5A, cuestionan la utilidad de los tests de resistencias para decidir el rescate más allá de las situaciones en las que puedan tener impacto, como en los pacientes cirróticos infectados por genotipo 1a y/o 3.

#### OR-05. UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN DE RESISTENCIAS BASALES A LOS AAD EN PACIENTES NAÏVE AL TRATAMIENTO FRENTE AL VHC

L.M. Real Navarrete<sup>1</sup>, M. Mancebo<sup>1</sup>, D. Merino<sup>2</sup>, R. Granados<sup>3</sup>, L. Morano<sup>4</sup>, M. Delgado<sup>5</sup>, M.J. Ríos<sup>6</sup>, C. Galera<sup>7</sup>, M.G. del Toro<sup>8</sup>, F. Téllez<sup>9</sup>, S. Reus<sup>10</sup>, I. de los Santos<sup>11</sup>, J. Macías<sup>1</sup> y J.A. Pineda<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>2</sup>Hospital Infanta Elena, Huelva; <sup>3</sup>Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria; <sup>4</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo; <sup>5</sup>Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga; <sup>6</sup>Hospital Universitario Virgen de la Macarena, Sevilla; <sup>7</sup>Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia; <sup>8</sup>Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia; <sup>9</sup>Hospital Universitario de Puerto Real, Puerto Real; <sup>10</sup>Hospital General Universitario de Alicante, Alicante; <sup>11</sup>Hospital General Universitario de La Princesa, Madrid.

**Introducción y objetivo:** No existen estudios que analicen la utilidad de las determinaciones de sustituciones asociadas a resistencia (RAS) basales a los antivirales de acción directa (AAD) para optimizar el tratamiento frente al VHC en vida real. Nuestro objetivo fue valorar si el tratamiento guiado por la presencia de RAS incrementa la tasa de respuesta viral sostenida (RVS) en pacientes infectados por el VHC que no han recibido tratamiento previo con AAD libres de interferón.

**Métodos:** Se incluyeron pacientes naïve para AAD (con la excepción de tratamientos previos con sofosbuvir + ribavirina con o sin IFN-peg), que recibieron tratamiento entre marzo de 2016 y mayo de 2017 consecutivamente en nuestro hospital. A todos ellos se les determinó la existencia de RAS basales por secuenciación poblacional en los genes NS5A (en todos los genotipos de VHC) y NS3 (solo en GT1), y se guió el tratamiento según los resultados obtenidos, siempre que fue posible. Se compararon las tasas de RVS en estos pacientes y la observada en

los naïve de hospitales que reportan a las cohortes HEPAVIR y GEHEP-MONO, pero que no determinan resistencias basales. Las tasas de RVS fueron analizadas "on-treatment", es decir, excluyendo abandonos e interrupciones por efectos adversos.

**Resultados:** Un total de 123 individuos cumplieron los criterios de inclusión (39,0% GT1a, 25,2% GT1b, 15,4% GT3, y 20,3% GT4). Se detectaron 14 pacientes con RAS en NS5A y en NS3 en 15. En total 27 (22%) individuos tuvieron alguna RAS. En 85 (69,1%) individuos hubo datos evaluables de RVS en la fecha del análisis. De ellos, 21 (24,7%) pacientes presentaron RAS (10 en NS5A, 9 en NS3 y 2 en ambos genes). La tasa de RVS fue del 96,5% (82 de 85 individuos). Las tres recidivas se produjeron en individuos sin RAS basales. La tasa de RVS en 536 individuos que recibieron tratamiento en el mismo periodo no guiado por RAS y con RVS evaluable fue del 98,7% (p = 0,145).

**Conclusiones:** A pesar de que con el tratamiento dirigido se consiguió RVS en todos los pacientes con RAS basales, la tasa de RVS del tratamiento no guiado es tan alta que la determinación de RASs basales a DAA parece no aportar beneficio. Además, las escasas recidivas que se observan no parecen ser causadas por resistencias primarias. Sería conveniente completar estos datos con estudios en subgrupos específicos de pacientes.

#### OR-06. UTILIDAD DE LOS TEST DE RESISTENCIAS EN EL RETRATAMIENTO DIRIGIDO DE PACIENTES QUE FALLAN A UNA PRIMERA LÍNEA CON INHIBIDORES DE NS5A PERTENECIENTES A LA COHORTE HEP-CRESP-GEHEP004

A.B. Pérez<sup>1</sup>, M. Álvarez<sup>1</sup>, M.J. Álvarez-Ossorio<sup>2</sup>, J. González<sup>1</sup>, M.Á. Simón<sup>3</sup>, M. García Deltoro<sup>4</sup>, I. Pavón<sup>5</sup>, D. Merino<sup>6</sup>, J.M. Pascasio<sup>7</sup>, A. Rivero-Juárez<sup>8</sup>, F. Téllez<sup>9</sup>, A. Collado<sup>10</sup>, F. Vera<sup>11</sup>, V. Hontañón<sup>12</sup>, M. Casado<sup>10</sup>, T. Aldámiz-Echevarría<sup>13</sup>, J. Santos<sup>14</sup>, F.J. Salmerón<sup>1</sup>, N. Espinosa<sup>7</sup>, M. Masiá<sup>15</sup>, E. Bernal<sup>16</sup>, E. Fernández<sup>17</sup>, C. Galera<sup>18</sup>, M.J. Ríos<sup>19</sup>, M. Delgado<sup>20</sup>, C. Guerrero<sup>21</sup>, A. Poyato<sup>8</sup>, J.J. Antón<sup>22</sup>, C. Hidalgo<sup>23</sup>, I. García-Arata<sup>24</sup>, C. Delgado<sup>25</sup>, M. Diago<sup>4</sup>, J. Guilarte<sup>26</sup>, V. Navarro<sup>27</sup>, J. de Juan<sup>28</sup>, P. Martín<sup>29</sup>, L. Cardeñoso<sup>30</sup>, Ó. Pérez<sup>31</sup>, M.J. Téllez<sup>32</sup> y F. García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de San Cecilio, Granada; <sup>2</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>3</sup>Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; <sup>4</sup>Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia; <sup>5</sup>Hospital del SAS de Jerez de la Frontera, Jerez de la Frontera; <sup>6</sup>Hospital Infanta Elena, Huelva; <sup>7</sup>Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; <sup>8</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; <sup>9</sup>Hospital Comarcal de la Línea de la Concepción, La Línea de Concepción; <sup>10</sup>Hospital General Torrecárdenas, Almería; <sup>11</sup>Hospital Universitario Santa Lucía, Cartagena; <sup>12</sup>Hospital Universitario La Paz, Madrid; <sup>13</sup>Hospital General Gregorio Marañón, Madrid; <sup>14</sup>Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>15</sup>Hospital General de Elche, Elche; <sup>16</sup>Hospital General Reina Sofía, Murcia; <sup>17</sup>Hospital de Poniente, El Ejido; <sup>18</sup>Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia; <sup>19</sup>Hospital Virgen Macarena, Sevilla; <sup>20</sup>Hospital Comarcal de Málaga, Málaga; <sup>21</sup>Hospital Puerta del Mar, Cádiz; <sup>22</sup>Centro Penitenciario Albolote, Albolote; <sup>23</sup>Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada; <sup>24</sup>Hospital de Fuenlabrada, Fuenlabrada; <sup>25</sup>EPHAG Alto Guadalquivir, Andújar; <sup>26</sup>Hospital de Baza, Baza; <sup>27</sup>Hospital de Vinalopó, Vinalopó; <sup>28</sup>Centro Penitenciario de Córdoba, Córdoba; <sup>29</sup>Hospital de Denia, Denia; <sup>30</sup>Hospital General de La Princesa, Madrid; <sup>31</sup>Hospital General de La Plana, Castellón de la Plana; <sup>32</sup>Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

**Introducción y objetivo:** Las pautas basadas en inhibidores de NS5A constituyen el eje central del tratamiento de la hepatitis C. Muchos de los pacientes que fallan a un NS5A lo hacen con sustituciones asociadas a resistencia (RAS), que complican el retratamiento. En este trabajo se describen los fallos a regímenes con NS5A de la cohorte HepCResp-GEHEP004 y se evalúan los retratamientos iniciados.

**Métodos:** Se han detectado las RAS (secuenciación Sanger) en NS3, NS5A y NS5B del VHC en los pacientes de la cohorte HepCREsp-GEHEP004 que han fallado a un régimen que incluye un inhibidor de NS5A. La interpretación se ha realizado utilizando el consenso de Lontok (Hepatology, 2015). Además, se ha realizado un seguimiento virológico en el que se analizaron las pautas de rescate utilizadas y las tasas de eficacia.

**Resultados:** HepCREsp-GEHEP004 lleva en seguimiento a más de 7000 pacientes tratados con AADs en centros españoles, con datos de 424 fallos, y 335 a un régimen con un inhibidor de NS5A [SOF/LDV (56,7%), SOF/DCV (23,0%), 2D/3D (20,3%)]. 190 pacientes fallaron a un régimen con SOF/LDV: el genotipo más prevalente fue GT-1a (36,8%), pero el que más RASs presentó fue GT-1b (Y93H, 80,4%); sólo el 22,2% de los GT-3a presentaron RASs. Entre los GT-4, 3 pacientes fallaron con S282T en NS5B. 77 pacientes (40,5%) han iniciado tratamiento de rescate, 46 (59,7%) han alcanzando S12 postratamiento, 3 casos se han perdido de seguimiento y 40 (86,9%) han alcanzado RVS12. 77 pacientes fallaron a SOF/DCV, la mayoría GT-3a (51) y con Y93H (70,6%), RAS muy predominante también en GT-1b (77,8%). En los GT-1a predominaron RAS en posición 30 (73,3%). Casi la mitad de los pacientes (36) han iniciado retratamiento, 3 se han perdido de seguimiento, 1 falleció antes de terminar la pauta de rescate y 18/22 que llegan a S12 han alcanzado RVS (81,8%). El fallo fue a 2D/3D en 68 pacientes, entre los que se detectaron RAS en las 3 dianas a la vez en el 10,3%. El retratamiento se ha iniciado en 25 pacientes alcanzando RVS el 90% de los que han llegado ya a S12 (9/10).

**Conclusiones:** El rescate guiado mediante test de resistencias de los pacientes que han fallado a regímenes que contienen un inhibidor de NS5A, ha permitido, utilizando regímenes de tratamiento aprobados antes de la llegada de las nuevas combinaciones, obtener tasas de rescate cercanas al 90%.

#### OR-07. IMPACTO DE LA DETERMINACIÓN DE LAS RESISTENCIAS BASALES EN LA EFICACIA DE LOS REGÍMENES BASADOS EN ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA

A.B. Pérez<sup>1</sup>, M. Mancebo<sup>2</sup>, M.Á. Von Wichmann<sup>3</sup>, F.J. Salmerón<sup>1</sup>, A. Rivero-Juárez<sup>4</sup>, F. Téllez<sup>5</sup>, E. Bernal<sup>6</sup>, J. Santos<sup>7</sup>, M. Omar<sup>8</sup>, F.J. Vera<sup>9</sup>, A. Collado<sup>10</sup>, E. Fernández<sup>11</sup>, M. García Deltoro<sup>12</sup>, M. Casado<sup>10</sup>, J.M. Pascasio<sup>13</sup>, J.M. Rosales<sup>14</sup>, A. de la Iglesia<sup>15</sup>, V. Hontañón<sup>16</sup>, M. Vélez<sup>17</sup>, M.J. Ríos<sup>18</sup>, J.A. Pineda<sup>2</sup> y F. García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de San Cecilio, Granada; <sup>2</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>3</sup>Hospital Donostia, San Sebastián; <sup>4</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; <sup>5</sup>Hospital Comarcal de la Línea de la Concepción, La Línea de Concepción; <sup>6</sup>Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia; <sup>7</sup>Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>8</sup>Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén; <sup>9</sup>Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena; <sup>10</sup>Hospital General Torrecárdenas, Almería; <sup>11</sup>Hospital de Poniente, El Ejido, Almería; <sup>12</sup>Hospital General de Valencia, Valencia; <sup>13</sup>Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; <sup>14</sup>Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga; <sup>15</sup>Hospital Infanta Elena, Huelva; <sup>16</sup>Hospital Universitario La Paz, Madrid; <sup>17</sup>Hospital General de La Palma, La Palma; <sup>18</sup>Hospital Virgen Macarena, Sevilla.

**Introducción y objetivo:** En la actualidad no existe una recomendación clara por parte de las principales guías de tratamiento (SEIMC-AEEH, AASLD, EASL) para determinar sustituciones asociadas a resistencias (RAS) basales antes de iniciar una primera línea de tratamiento con AADs. Sin embargo, en todas estas guías se contemplan situaciones especiales en las que la detección de RASs basales, si están disponibles, pueden tener interés. Este trabajo se plantea como un subestudio del proyecto GEHEP-004 en el que se pretende analizar la eficacia y la adecuación a las guías de tratamiento de un subgrupo de pacientes que inicia tratamiento basado en RAS basales.

**Métodos:** Estudio prospectivo, de un solo brazo, en el ámbito de los hospitales participantes en GEHEP-004. Antes de iniciar tratamiento, se estudian las RAS basales en NS5A (genotipos 1, 3 y 4) y en NS3 (genotipos 1a), mediante secuenciación poblacional tipo Sanger. El médico participante recibe un informe de resistencias basado en el consenso de Lontok y decide libremente el tratamiento a emplear, así como la duración y la administración de Ribavirina. La adecuación del tratamiento se evalúa en función a las recomendaciones de EASL. **Resultados:** Se han analizado RAS basales en 516 pacientes, 43% con infección por VHC-GT1a, 16% VHC-GT1b, 27% VHC-GT3 y 14% VHC-GT4. De ellos, 302 han iniciado tratamiento, y disponemos de RVS en 167 pacientes (32,9% VHC-GT1a, 29,9% VHC-GT1b, 16,8% VHC-GT3 y 20,4% VHC-GT4). La prevalencia de RAS basales en estos pacientes fue: NS5A [5,3% GT1a, 26,8% GT1b, 6,3% GT3 y 3,7% GT4]; NS3 [17,7% GT1a]. La eficacia fue del 96,4% (161/167), y por genotipos fue del 94,5% GT1a (52/55), 98,0% GT1b (49/50), 100,0% GT3 (28/28) y 94,1% GT4 (32/34). En los pacientes en los que se ha llegado a S12 postratamiento, la adecuación del régimen de tratamiento en los pacientes con RAS basales fue del 84,2%, y cuando no tenían RAS basales fue del 93,2%. En los pacientes que alcanzaron RVS12 la adecuación fue del 91,9%. Todos los que no alcanzaron RVS12 siguieron un régimen adecuado a guías clínicas. **Conclusiones:** La prevalencia de RASs basales en los genotipos en los que se ha demostrado impacto en la eficacia (1a y 3) es baja en nuestro medio. Las tasas de RVS12 han sido elevadas en todos los genotipos, incluso en los pacientes con RAS basales, en los que hemos encontrado el menor grado de adecuación a las guías de tratamiento.

#### OR-08. RESISTENCIAS BASALES O NIVELES DE VIREMIA PARA DECIDIR LA DURACIÓN DE ZEPATIER® EN PACIENTES INFECTADOS POR GENOTIPO 1A

A.B. Pérez<sup>1</sup>, N. Chueca<sup>1</sup>, A. Rivero-Juárez<sup>2</sup>, D. González<sup>1</sup>, J.A. Pineda<sup>3</sup>, F.J. Salmerón<sup>1</sup>, M.Á. Von Wichmann<sup>4</sup>, M. Omar<sup>5</sup>, F. Téllez<sup>6</sup>, E. Bernal<sup>7</sup>, J. Santos<sup>8</sup>, A. Collado<sup>9</sup>, E. Fernández<sup>10</sup>, M. Casado<sup>9</sup>, F.J. Vera<sup>11</sup>, J.M. Rosales<sup>12</sup>, M. Vélez<sup>13</sup>, A. García-Herola<sup>14</sup>, M.Á. Espinosa<sup>15</sup>, C. Hidalgo<sup>16</sup>, I. Ugarteburu<sup>17</sup> y F. García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de San Cecilio, Granada; <sup>2</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; <sup>3</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>4</sup>Hospital Donostia, San Sebastián; <sup>5</sup>Hospital Universitario Ciudad de Jaén, Jaén; <sup>6</sup>Hospital Comarcal de la Línea de la Concepción, La Línea de la Concepción; <sup>7</sup>Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia; <sup>8</sup>Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>9</sup>Hospital Torrecárdenas, Almería; <sup>10</sup>Hospital de Poniente, El Ejido, Almería; <sup>11</sup>Hospital Universitario Santa Lucía, Cartagena; <sup>12</sup>Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga; <sup>13</sup>Hospital General de La Palma, La Palma; <sup>14</sup>Hospital Marina Baixa, Villajoyosa, Alicante; <sup>15</sup>Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada; <sup>16</sup>Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada; <sup>17</sup>Hospital de Donostia.

**Introducción y objetivo:** Zepatier ha sido aprobado para el tratamiento de genotipos 1 y 4 en España. Para los pacientes infectados por genotipo 1a las guías AEEH/SEIMC y las de la EASL recomiendan una duración de 16 semanas y Ribavirina en los pacientes cuyo nivel de viremia basal sea > 800.000 UI/ml de ARN-VHC. Las guías de AASLD/IDSA sin embargo reservan esta duración a los pacientes que presentan basamente cambios en posición 28, 30, 31 o 93 de la región NS5A. En este trabajo describimos la prevalencia de RAS en NS5A y los niveles de viremia en pacientes infectados por genotipo 1a en España y, la adecuación a las diferentes guías por parte de los prescriptores de Zepatier®.

**Métodos:** Estudio prospectivo observacional en el que se incluyeron pacientes no tratados con AADs libres de interferón infectados por genotipo 1a, susceptibles de ser tratados con grazoprevir/elbasvir. Se realizó secuenciación Sanger en la región NS5a (codones 1-95) del virus según genotipo y se analizaron las sustituciones de resistencia

descritas en la ficha técnica de estos nuevos fármacos. Se registró además la viremia basal, la cirrosis y la experiencia previa con terapias basadas en interferón.

**Resultados:** Se han incluido 223 pacientes con genotipo 1a, 83,4% varones, con 51 años de mediana (IQR 48-55), 28% cirróticos (> 12,5 Kpa), 30,2% con experiencia previa con IFN y 23,3% con carga viral < 800.000 UI/ml. Se detectaron sustituciones asociadas a menor tasa de RVS a grazoprevir/elbasvir en NS5a en 13 pacientes (5,8%). La distribución estas sustituciones fue: M28T (n = 1), Q30D (n = 1), Q30E (n = 1), Q30H (n = 3), Q30R (n = 3), L31M (n = 3) y H58D (n = 1). Se detectaron RAS de Clase en NS5a en 36 pacientes (16,1%). 158 pacientes presentaron > 800.000 UI/ml de ARN-VHC, y de ellos sólo 8 (5,1%) presentaron RASs. Todos los pacientes que han iniciado por el momento GRZ/EBV con < 800.000 y el 75% de los que iniciaron con > 800.000 UI/ml se han tratado durante 12 semanas, no detectándose RASs en ningún caso.

**Conclusiones:** Aunque la prevalencia de mutaciones de clase NS5a en genotipos 1a es elevada, la prevalencia de RAS asociadas a menor tasa de RVS previas al tratamiento con grazoprevir/elbasvir es baja. La prescripción de Zepatier en España, cuando se dispone de RAS basales, parece adecuarse a las recomendaciones de AASLD/IDSA, lo que sin duda resultará en evitar el uso de estos fármacos en tratamientos innecesariamente prolongados y permite evitar los efectos adversos de la ribavirina.

#### OR-09. PREVALENCIA BASAL DE Y93H EN PACIENTES CIRRÓTICOS INFECTADOS POR GENOTIPO 3 EN ESPAÑA

A.B. Pérez<sup>1</sup>, M. Álvarez<sup>1</sup>, J.A. Pineda<sup>2</sup>, D. González<sup>1</sup>, M.Á. Von Wichmann<sup>3</sup>, F.J. Salmerón<sup>1</sup>, A. Rivero-Juárez<sup>4</sup>, F. Téllez<sup>5</sup>, F.J. Vera<sup>6</sup>, J. Santos<sup>7</sup>, A. Alcaraz<sup>8</sup>, M. Omar<sup>9</sup>, A.B. Lozano<sup>10</sup>, A. de la Iglesia<sup>11</sup>, I. Ugarteburu<sup>12</sup> y F. García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de San Cecilio, Granada; <sup>2</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>3</sup>Hospital Donostia, San Sebastián; <sup>4</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; <sup>5</sup>Hospital Comarcal de la Línea de la Concepción, La Línea de la Concepción; <sup>6</sup>Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena; <sup>7</sup>Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>8</sup>Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia; <sup>9</sup>Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén; <sup>10</sup>Hospital de Poniente, El Ejido; <sup>11</sup>Complejo Hospitalario de Huelva, Huelva; <sup>12</sup>Hospital de Donostia.

**Introducción y objetivo:** Eplclusa® ha sido recientemente aprobado para el tratamiento de genotipos 2 y 3 en España. Para los pacientes infectados por genotipo 3, las guías de tratamiento recomiendan una duración de 12 semanas sin necesidad de usar ribavirina (RBV). En los pacientes cirróticos se aconseja añadir RBV, o extender la duración a 24 semanas en aquellos que no la toleren. Las guías de AASLD/IDSA recomiendan la detección basal de Y93H en los pacientes GT 3 cirróticos, para decidir si se extiende la duración o si se incluye RBV. Nuestro objetivo ha sido conocer la prevalencia de Y93H en los pacientes genotipo 3 cirróticos del subestudio de resistencias basales de la cohorte GEHEP004.

**Métodos:** Estudio prospectivo observacional en el que se incluyeron pacientes no tratados con AADs libres de interferón infectados por genotipo 3. Se realizó secuenciación Sanger en la región NS5a (codones 1-95) del virus según genotipo y se analizaron las sustituciones de resistencia descritas para los inhibidores de NS5a. Se registró además la viremia basal y la cirrosis. Se definieron como sustituciones asociadas a resistencia (RAS) en NS5a los cambios en las posiciones 28, 29, 30, 31, 32, 58, 62, 93, y como RAS específicas de velpatasvir los cambios 30 K, 31 M/P/V, 92 K, y 93 H/N/R

**Resultados:** Se han incluido 141 pacientes con genotipo 3, 82% varones, con 52 años de mediana (IQR 48-56), 41% cirróticos (> 12,5 Kpa), y con carga viral (mediana) 6,13 (IQR 5,55-6,70) UI/ml. Se detectaron

RAS en NS5a en 27 pacientes (19,1%), RAS específicas de velpatasvir en 18 pacientes (12,7%) e Y93H en 9 pacientes (6,4%). La prevalencia en pacientes cirróticos fue mayor: RAS en NS5a en el 26,5% de los pacientes, RAS específicas de velpatasvir en el 23,5% de los pacientes e Y93H en el 14,7% de los pacientes. La mayoría de los pacientes que han iniciado por el momento sofosbuvir/velpatasvir eran cirróticos (81,2%) y casi la mitad de éstos (46,1%) incluyeron ribavirina en el esquema de tratamiento.

**Conclusiones:** Aunque la prevalencia de mutaciones de clase NS5a en genotipos 3 es elevada, la prevalencia de RAS asociadas a menor tasa de RVS previas al tratamiento con sofosbuvir/velpatasvir es menor. La prescripción de Eplclusa® en nuestra serie se ha acompañado de ribavirina en casi la mitad de los casos con cirrosis, a pesar de que sólo el 14,7% presentaban Y93H.

#### OR-10. DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA POR MEDIOS NO INVASIVOS

L.M. Real, J. Macías, P. Parra, R.C. Martínez, N. Merchante, D. Martínez, M. Mancebo, D. Díaz, J. Gómez-Mateos y J.A. Pineda  
Hospital Universitario de Valme, Sevilla.

**Introducción y objetivo:** El diagnóstico de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA), y particularmente la diferenciación entre esteatosis hepática (EH) y esteatohepatitis no alcohólica (ENA), requiere de evaluación histológica. La elastografía transitoria hepática con parámetro de atenuación controlada (Controlled Attenuation Parameter, CAP) se ha desarrollado como medio no invasivo de diagnóstico de la EH. Sin embargo, no disponemos de una herramienta no invasiva fiable para la detección de la ENA. Por ello, nos propusimos desarrollar un modelo no invasivo para diagnosticar la presencia de ENA.

**Métodos:** A todos los sujetos sometidos a una colecistectomía electiva por el Equipo de Cirugía Hepatobiliar de nuestro centro se les propuso participar. Para ser incluidos los varones debían consumir < 30 g/d y las mujeres < 15 g/d de alcohol. Los criterios de exclusión fueron: Hepatopatía distinta a ENA, ASA  $\geq$  4, trastornos de coagulación, complicaciones durante la cirugía y neoplasia maligna. Se tomó una biopsia hepática en cuña en el curso de la colecistectomía. Las biopsias se clasificaron siguiendo el algoritmo SAF.

**Resultados:** Entre noviembre 2014 y junio 2017, 151 pacientes fueron invitados a participar, de los que 98 tienen completa la evaluación. En 14 de ellos se halló una enfermedad hepática distinta del EHGNA y se excluyeron. De los 84 pacientes incluidos, 60% eran mujeres y la edad mediana (Q1-Q3) fue 65 (52-71) años. La distribución de la EHGNA fue: 53% ausencia, 27% EH y 20% ENA. La tabla muestra las variables asociadas por categoría. El valor predictivo negativo (VPN) de CAP < 238 dB/m para descartar EHGNA fue del 95%. En un modelo de regresión logística, la presencia de ENA se asoció con CAP [OR ajustada (AOR) 1,017, intervalo de confianza 95% (IC95%) 1,001-1,033, p = 0,046] y con HOMA (AOR 1,789, IC95% 1,188-2,693, p = 0,005). El área bajo la curva (IC95%) del modelo fue 0,86 (0,75-0,96), con un VPN 95% y un valor predictivo positivo 47%.

Mediana (Q1-Q3)	No EHGNA	EH	ENA	p
CAP, dB/m	235 (201-257)	283 (272-306)	299 (262-354)	< 0,001
Rigidez hepática, KPa	5,4 (3,4-6,9)	6,1 (5,0-8,2)	6,8 (5,6-10,2)	0,005
IMC, Kg/m <sup>2</sup>	26,5 (23,9-29)	28,4 (25-33)	30 (27-33)	0,040
Cintura, cm	93 (85-98)	94 (90-104)	99 (96-105)	0,017
GGT, UI/ml	33 (23-69)	55 (31-106)	47 (35-105)	0,008
HOMA	2 (1,5-2,9)	2,3 (2,2-3)	3,5 (2,6-7)	< 0,001

**Conclusiones:** Un modelo basado en CAP y HOMA identifica fiablemente a los pacientes sin ENA. El punto de corte de CAP < 238 dB/m permite descartar la presencia de EHGNA.

## Comunicaciones orales (II)

Viernes 29 de septiembre 18:00-19:30 h

**OR-11. LA FIBROSIS HEPÁTICA TAMBIÉN MEJORA EN LOS PACIENTES MAYORES TRAS LA ERRADICACIÓN DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC) CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA (AAD)**

R. Granados, E. Lozano, M. Serrano, J.M. Matín, K. Mohamed y A. Alaoui

*Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas.*

**Introducción y objetivo:** Históricamente, los pacientes de edad avanzada con infección por VHC han sido infra-tratados por más efectos adversos y menos respuesta al interferón y ribavirina. Los nuevos AAD han cambiado esta situación, consiguiendo tasas de respuesta viral sostenida (RVS) similares al resto de la población. Sin embargo, su impacto sobre la evolución de la fibrosis en este grupo de pacientes es menos conocido. **Objetivo:** valorar los cambios en la elastografía tras la RVS con AAD en pacientes  $\geq 65$  años y compararlos con la obtenidos en los pacientes más jóvenes.

**Métodos:** Diseño: estudio unicéntrico observacional prospectivo. Selección de pacientes: Criterios de inclusión: mayores de 18 años con infección por VHC y aceptación a participar en el estudio. Criterios de exclusión: Pronóstico de vida  $< 1$  año. Variable principal de medida: fue la rigidez hepática medida en kilopascales por fibroscan (Echosens) antes y 12 semanas después de finalizar el tratamiento. Se consideró mejoría a cualquier descenso  $\geq 20\%$  respecto de la basal. Se consideró respuesta viral sostenida (RVS) a la ausencia de RNA viral en plasma 12 semanas después de finalizar el tratamiento. Tratamiento: combinación de AAD siguiendo las guías europeas en cada momento. Técnicas moleculares: PCR COBAS Taq-Man V2,0 (Roche Farma diagnostics) para cuantificar el ARN viral. Estudio estadístico: SPSS V20,0.

**Resultados:** Se incluyeron 286 pacientes, 221 (77,3%) de  $< 65$  años y 65 (22,7%) de 65 o más años. La RVS se obtuvo en el 96,8% (182/188) y el 98,4% (60/61) respectivamente. Hubo un abandono por efectos adversos en el grupo  $\geq 65$  años y no hubo fallecimientos. En 235 pacientes se dispuso de la elastografía basal y final. La rigidez mediana basal fue 10,5 KPa y 11,1 KPa en  $< 65$  y  $\geq 65$  años respectivamente. Hubo una mejoría en la rigidez en 101/180 (56,1%) y 31/55 (56,4%) de los pacientes respectivamente (p: ns). La mediana de cambio fue de 2,4 KPa vs 2,45 KPa en  $< 65$  y  $\geq 65$  años respectivamente (p: ns).

**Conclusiones:** Tras la RVS, la rigidez hepática mejora de forma similar en pacientes de  $\geq 65$  años y  $< 65$  años. El tratamiento con AAD libres de Interferón es igual de efectivo y seguro en pacientes de  $\geq 65$  años y  $< 65$  años.

**OR-12. REGRESIÓN DEL GRADO DE FIBROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES COINFECTADOS CON LOS VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA Y LA HEPATITIS C TRATADOS CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA**A. Ocampo<sup>1</sup>, E. Prado<sup>2</sup>, A. Riobó<sup>3</sup>, A. Ocampo<sup>4</sup>, A. Rodríguez<sup>2</sup>, C. Miralles<sup>1</sup>, A. Morano<sup>5</sup>, L.E. Morano<sup>1</sup> y G. Piera<sup>2</sup>*<sup>1</sup>Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo; <sup>2</sup>Instituto de Investigación Galicia Sur, Vigo; <sup>3</sup>Graduada en Medicina, Vigo; <sup>4</sup>Biólogo, Vigo; <sup>5</sup>Hospital 12 de Octubre, Madrid.*

**Introducción y objetivo:** Los antivirales de acción directa (AADs) alcanzan tasas globales de curación virológica (RVS) del virus de hepatitis C (VHC) superiores al 95% en los ensayos clínicos y en las cohortes en vida real, además la tolerancia es muy buena con un pequeño porcentaje de suspensiones producidas por efectos adversos. La RVS se asocia en general con una disminución del grado de

fibrosis hepática, lo que se traduce en una disminución de las complicaciones asociadas a la enfermedad hepática avanzada, como la descompensación de una cirrosis, la aparición de un hepatocarcinoma o el fallecimiento del paciente. El estudio actual valora el grado de regresión de la fibrosis hepática valorada por elastografía (Fibroscan®), después de la finalización del tratamiento con AADs.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de revisión de datos en el que se incluyeron 50 pacientes, seleccionados de forma aleatoria, coinfectados por VHC y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Se registraron variables sociodemográficas, analíticas, clínicas y el grado de fibrosis a las  $36 \pm 12$  semanas tras la finalización del tratamiento con AADs, analizando los cambios producidos desde los valores basales. Las variables cualitativas se muestran como frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas se expresan como media, mediana, mínimo, máximo y desviación estándar. La comparación entre variables se realizó mediante el test de la t-Student y test de Mcnemar.

**Resultados:** La edad media de los pacientes fue de 53,2 años, el 28% fueron mujeres, el 88% de los pacientes tenían antecedentes de adicción a drogas por vía parenteral, el genotipo del VHC más prevalente fue el 1 (1a, 1b) y el 3 (24%). El 98% de los pacientes alcanzó la RVS. En relación con la fibrosis hepática se observó un descenso significativo desde cifras basales de  $22,95 \pm 2,87$  KPa a  $13,42 \pm 1,74$  KPa (p  $< 0,001$ ), además otros parámetros analíticos hepáticos como la albúmina, AST, bilirrubina y plaquetas presentaron mejorías significativas (p  $< 0,001$ ).

**Conclusiones:** Los AADs además de alcanzar un elevado porcentaje de RVS, logran disminuir de manera significativa el grado de fibrosis hepática de los pacientes coinfectados por el VIH y el VHC.

**OR-13. APARICIÓN TEMPRANA DE INFECCIONES GRAVES TRAS COMENZAR ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA EN PACIENTES COINFECTADOS POR VIH/VHC**F. Téllez<sup>1</sup>, J. Macías<sup>2</sup>, A. Rivero-Juárez<sup>3</sup>, R. Palacios<sup>4</sup>, L. Morano<sup>5</sup>, D. Merino<sup>6</sup>, A. Collado<sup>7</sup>, L. García-Fraile<sup>8</sup>, M. Omar<sup>9</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 Reina Sofía, Córdoba; <sup>4</sup>Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>5</sup>Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo; <sup>6</sup>Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva; <sup>7</sup>Hospital Torrecárdenas, Almería; <sup>8</sup>Hospital Universitario La Princesa, Madrid; <sup>9</sup>Hospital de Jaén, Jaén.*

**Introducción y objetivo:** Se han notificado reactivaciones del virus varicela-zoster y del VHB tras iniciar las combinaciones de agentes antivirales de acción directa sin interferón (AAD). Los pacientes coinfectados por VIH/VHC podrían ser un grupo de alto riesgo para presentar reactivaciones de infecciones latentes. Por estos motivos, comunicamos la aparición de infecciones severas después de comenzar los regímenes de AAD en pacientes coinfectados por VIH/VHC.

**Métodos:** Se seleccionaron individuos incluidos en la cohorte HEPAVIR (NCT02057003) si habían recibido combinaciones de AAD libres de IFN. Se realizó una revisión retrospectiva de los eventos clínicos registrados entre el inicio de los DAA hasta 12 meses después de RVS12.

**Resultados:** Globalmente, 38 (4,5%) de 848 pacientes presentaron infecciones. La tabla muestra la incidencia [intervalo de confianza 95% (IC95%)] y la mediana (Q1-Q3) del tiempo hasta el evento globalmente y para infecciones asociadas con inmunodepresión, infecciones bacterianas graves y otras infecciones. Las infecciones asociadas con inmunodepresión se produjeron en pacientes con replicación del VIH suprimida: leucoencefalopatía multifocal progresiva, zoster multimetamérico (n = 3), infección por virus varicela-zoster diseminada, aftas orales y gingivomatitis herpética grave. Las infecciones bacterianas graves fueron: Neumonía (n = 2), infección urinaria com-

plicada y sepsis (n = 4). Cinco (13%) de los pacientes que presentaron infecciones murieron, cuatro de ellos eran cirróticos.

Infección	N (%)	Cirrosis, N (%)	Incidencia (IC95%), 100 persona-años	Tiempo al evento, semanas
Global	38 (4,5%)	18 (49%)	4,6 (3,3-6,3)	23 (7,3-33)
Asociadas con inmunodepresión	7 (0,8%)	3 (43%)	0,89 (0,42-1,85)	16,5 (10,5-33,8)
Bacterianas graves	7 (0,8%)	4 (57%)	0,76 (0,34-1,69)	10 (5-30)
Otras	24 (2,8%)	11 (46%)	2,8 (1,3-3,4)	24 (8-33)

**Conclusiones:** Las infecciones graves son relativamente frecuentes en pacientes coinfectados por VIH/VHC que reciben combinaciones de AAD libres de IFN. Algunas reactivaciones inusuales de infecciones latentes en pacientes con replicación del VIH suprimida parecen estar temporalmente relacionadas con el uso de AAD.

#### OR-14. MORTALIDAD, EPISODIOS DE DESCOMPENSACIÓN HEPÁTICOS Y HCC EN UNA COHORTE DE PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS EN SEGUIMIENTO TRAS TRATAMIENTO CON AAD

I. Rodríguez-Osorio<sup>1</sup>, Á. Mena<sup>1</sup>, H. Meijide<sup>1</sup>, L. Morano<sup>2</sup>, P. Cid<sup>1</sup>, M. Delgado<sup>1</sup>, L. Margusino<sup>1</sup>, B. Pernas<sup>1</sup>, A. Tabernilla<sup>1</sup>, M. Grandal<sup>1</sup>, J.D. Pedreira<sup>1</sup>, E. Poveda<sup>1</sup> y Á. Castro<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. Universidad da Coruña (UDC), A Coruña; <sup>2</sup>Unidad de Patología Infecciosa, Servicio de Medicina Interna, Hospital Álvaro Cunqueiro, Complejo Universitario de Vigo, Vigo.

**Introducción y objetivo:** Los antivirales de acción directa (AAD) en pacientes mayores de 65 años (> 65) han demostrado su eficacia en cohortes de vida real así como en ensayos clínicos de desarrollo. Sin embargo, no se ha establecido cuál es el pronóstico de estos pacientes en términos de supervivencia, episodios de descompensación y desarrollo de hepatocarcinoma (HCC). Siendo el objetivo del presente estudio evaluar dichos eventos clínicos.

**Métodos:** Se incluyeron todos los pacientes mono infectados, > 65, en seguimiento en 2 hospitales de tercer nivel y previamente tratados con AADs, entre mayo 2012-octubre 2015. Se recogen eventos clínicos (descompensación hepática, neoplasia o exitus) ocurridos hasta mayo de 2017 y se realiza un análisis de supervivencia hasta el evento. Se realizó un análisis comparativo de supervivencia con una cohorte de pacientes menores de 65 años (< 65) tratados con AADs en el mismo periodo.

**Resultados:** Se incluyeron 120 pacientes > 65 mono infectados. El 53,3% eran mujeres, 72,6 ± 7,4 años. El genotipo 1b fue el más frecuente (83,3%). El 64,2% eran F4 [16,0 kPa (10,0-21,3)]. La respuesta virológica sostenida (SVR) fue 99,1%. Tras una mediana de seguimiento de 14,0 meses (5,0-43,0) la mortalidad fue 8,3%. Siendo la mortalidad relacionada por causa hepática de un 2,5%. Tras 6,0 meses (0-43,0) de seguimiento un 12,5% de los pacientes presentaron algún evento clínico, en su mayoría descompensaciones hidrópicas (2,5%) y neoplasia no hepática (3,3%). Durante el periodo de estudio el 8,3% del total de pacientes desarrollaron una neoplasia, siendo el 60,0% HCC. La mediana de aparición de una neoplasia fue 10,0 meses (1,0-21,0) en el seguimiento. Se realiza un análisis comparativo de supervivencia con una cohorte de 120 pacientes mono infectados, < 65, elevada fibrosis (F3-F4) y sin inmunosupresión conocida, sin objetivar diferencias significativas en términos de mortalidad entre ambos grupos.

**Conclusiones:** La mortalidad de la población de estudio fue 8,3%. Sin encontrar diferencias significativas cuando comparamos la población de estudio con una cohorte de pacientes < 65 de similares caracte-

terísticas desde el punto de vista hepático. Un 12,5% de los pacientes presentaron algún evento clínico durante el seguimiento. El 60% de los pacientes que desarrollaron una neoplasia fueron HCC. Estos hallazgos, reafirman la eficacia (SVR: 99,1%) y seguridad de los AADs en pacientes > 65. Con una baja mortalidad en el seguimiento, siendo en su mayoría de causa no hepática y sin objetivar diferencias en la mortalidad cuando comparamos con < 65. Todo ello apoya la utilización de AADs en este subgrupo poblacional.

#### OR-15. LA CONSECUCCIÓN DE RVS CON REGÍMENES BASADOS EXCLUSIVAMENTE EN ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA REDUCE EL RIESGO DE CARCINOMA HEPATOCELULAR EN PACIENTES COINFECTADOS POR VIH/VHC CON CIRROSIS

N. Merchante<sup>1</sup>, A. Rivero-Juárez<sup>2</sup>, F. Téllez<sup>3</sup>, D. Merino<sup>4</sup>, M.J. Ríos-Villegas<sup>5</sup>, M. Villalobos Hernández<sup>6</sup>, M. Omar<sup>7</sup>, P. Rincón<sup>1</sup>, A. Rivero<sup>2</sup>, M. Pérez-Pérez<sup>8</sup>, M. Raffo<sup>9</sup>, I. López-Montesinos<sup>5</sup>, R. Palacios<sup>6</sup>, M.A. Gómez-Vidal<sup>7</sup>, J. Macías<sup>1</sup> y J.A. Pineda<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>2</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; <sup>3</sup>Hospital Universitario de Puerto Real, Puerto Real; <sup>4</sup>Complejo Hospitalario de Huelva, Huelva; <sup>5</sup>Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla; <sup>6</sup>Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>7</sup>Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén; <sup>8</sup>Hospital de La Línea, La Línea; <sup>9</sup>Complejo Hospitalario de Huelva, Huelva.

**Introducción y objetivo:** Evaluar el impacto de los tratamientos basados exclusivamente en antivirales de acción directa (AAD) en el riesgo de carcinoma hepatocelular (CHC) en los pacientes coinfectados por VIH/VHC con cirrosis.

**Métodos:** La cohorte HEPVIR-cirrosis (ClinicalTrials.gov ID: NCT 02693847) es una cohorte multicéntrica prospectiva en la que se incluyen todos los pacientes coinfectados por VIH/VHC con un nuevo diagnóstico de cirrosis, basado en la presencia de una rigidez hepática ≥ 14 kPa (2006-2017). Para este estudio la variable desenlace fue la aparición de un CHC en el seguimiento. Se calculó la densidad de incidencia (DI) (IC95%) de CHC en distintos grupos y se realizó un análisis tiempo al evento para identificar los predictores independientes de aparición de CHC.

**Resultados:** Se incluyeron 495 pacientes coinfectados con cirrosis, 43 (8,6%) de ellos en estadio Child-B. Tras un seguimiento mediano (Q1-Q3) de 59 (27-84) meses, 22 (4,4%; IC95%: 2,6-6,3) pacientes presentaron un CHC. La probabilidad de aparición de CHC a 1, 3 y 5 años fue del 1%, 3% and 5%. La DI (IC95%) de CHC fue 0,93% (0,06-1,42%). 366 (74%) pacientes recibieron tratamiento frente al VHC, 106 (21,4%) basadas en interferón (IFN) y 260 (52,6%) libres de IFN. La mediana de seguimiento tras el inicio de terapias libres de IFN fue 13 (7,5-19) meses. Globalmente, 303 (61%) pacientes lograron RVS. La DI (IC95%) de CHC tras inicio de AAD libres de IFN fue del 0,35% (0,14-0,85%) mientras que fue del 1,79% (1,11-2,88%) en el resto de pacientes (p = 0,0005). En un análisis restringido a los pacientes con RVS, la DI de CHC tras tratamiento con AAD libre de IFN fue 0,32% (0,12-0,86%) vs 0% en aquellos con RVS tras estrategias basadas en IFN (p = 0,27). Tras un análisis multivariante ajustado sexo y el estadio Child, los predictores independientes de aparición de CHC fueron: edad (HR 1,11; IC95%: 1,06-1,16; p < 0,0001), alfa-fetoproteína basal (HR 1,003; IC95%: 1,001-1,005; p = 0,001) y la consecución de RVS con un régimen basado exclusivamente en AAD (HR 0,09; IC95%: 0,028-0,287; p < 0,0001).

**Conclusiones:** La consecución de RVS con regímenes basados exclusivamente en antivirales de acción directa reduce el riesgo de carcinoma hepatocelular en pacientes coinfectados por VIH/VHC con cirrosis. Nuestro estudio no ha encontrado datos que apoyen un aumento del riesgo de CHC tras el uso de estos agentes.

### OR-16. FALLOS EN LA DETECCIÓN DE LA ECOGRAFÍA DE CRIBADO PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIH

E. Merino<sup>1</sup>, F. Rodríguez-Arroondo<sup>2</sup>, B. Revollo<sup>3</sup>, S. Ibarra<sup>4</sup>, M.J. Galindo<sup>5</sup>, M. Montero<sup>6</sup>, M. García-Deltoro<sup>7</sup>, A. Rivero-Juárez<sup>8</sup>, M. Delgado-Fernández<sup>9</sup>, F. Téllez<sup>10</sup>, M.J. Ríos-Villegas<sup>11</sup>, J. Portu<sup>12</sup>, M.A. García<sup>13</sup>, K. Aguirrebengoa<sup>14</sup>, F.J. Vera<sup>15</sup>, M. Villalobos Hernández<sup>16</sup>, C. Mínguez<sup>17</sup>, M.R. Alemán-Valls<sup>18</sup>, M.A. López-Ruz<sup>19</sup>, I. de los Santos<sup>20</sup>, M. Omar<sup>21</sup>, L. Metola<sup>22</sup>, M. Raffo<sup>23</sup>, C. Galera<sup>24</sup>, J.A. Pineda<sup>25</sup> y N. Merchante<sup>25</sup>

<sup>1</sup>Hospital General Universitario, Alicante; <sup>2</sup>Hospital Donostia, San Sebastián; <sup>3</sup>Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona; <sup>4</sup>Hospital de Basurto-Osakidetza, Bilbao; <sup>5</sup>Hospital Clínico de Valencia, Valencia; <sup>6</sup>Hospital Universitario La Fe, Valencia; <sup>7</sup>Hospital General de Valencia, Valencia; <sup>8</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; <sup>9</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga; <sup>10</sup>Hospital Universitario de Puerto Real, Puerto Real; <sup>11</sup>Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla; <sup>12</sup>Hospital de Txagorritxu, Vitoria; <sup>13</sup>Hospital de Galdakao, Galdakao; <sup>14</sup>Hospital de Cruces, Bilbao; <sup>15</sup>Hospital General Universitario de Santa Lucía, Cartagena; <sup>16</sup>Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>17</sup>Hospital General de Castellón, Castellón; <sup>18</sup>Hospital Universitario de Canarias, San Cristóbal de La Laguna, Tenerife; <sup>19</sup>Hospital Virgen de las Nieves, Granada; <sup>20</sup>Hospital de La Princesa, Madrid; <sup>21</sup>Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén; <sup>22</sup>Hospital de San Pedro, Logroño; <sup>23</sup>Complejo Hospitalario de Huelva, Huelva; <sup>24</sup>Hospital de la Arrixaca, Murcia; <sup>25</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla.

**Introducción y objetivo:** Como en otras poblaciones de riesgo, se recomienda el cribado de carcinoma hepatocelular (CHC) con ecografía semestral en los pacientes infectados por el VIH con cirrosis. Sin embargo, no hay estudios específicos en estos pacientes. Dado que se ha sugerido que el CHC tiene una presentación más agresiva en el paciente VIH, esta estrategia de cribado podría ser menos eficaz en esta población. **Objetivo:** conocer la proporción de pacientes VIH que son diagnosticados de CHC tras un fallo de la ecografía de cribado.

**Métodos:** La cohorte GEHEP-002 recoge los casos de CHC diagnosticados en pacientes infectados por el VIH de 32 hospitales españoles. Para este análisis se seleccionaron aquellos casos de CHC diagnosticados dentro de un programa de cribado ecográfico previo. Se consideró "fallo del cribado" a los CHC diagnosticados en los 3 meses posteriores a una ecografía de cribado que no hubiera mostrado lesiones hepáticas. Se compararon las características de estos casos con el resto de casos de CHC diagnosticados en cribado.

**Resultados:** De 341 casos de CHC de la cohorte GEHEP-002, 186 (54%) fueron diagnosticados dentro de un programa de cribado. De ellos, 16 tenían una ecografía normal en los 3 meses anteriores. Así, la proporción de "fallos del cribado" fue del 8,6%. En los 16 casos el CHC estaba relacionado con infección VHC, asociado, además, a alcohol en 6 y coinfección VHB en 1 caso, respectivamente. La proporción de genotipo 3 en los casos tras fallo del cribado fue similar a la del resto de casos [5 (31%) vs 43 (25%),  $p = 0,5$ ]. En 2 (12%) de los casos con fallo del cribado, el diagnóstico se produjo tras la RVS frente a 19 (11%) en el resto ( $p = 0,7$ ). Hubo una tendencia a una mayor frecuencia de presentación multicéntrica [9 (60%) vs 74 (44%),  $p = 0,2$ ] y de trombosis portal en los diagnósticos tras fallo del cribado [6 (37%) vs 40 (23%),  $p = 0,2$ ]. Así, 10 (62,5%) de estos casos estaban ya en estadios avanzados (C-D de la clasificación BCLC) frente a un 76 (45%) en el resto de la población ( $p = 0,1$ ).

**Conclusiones:** Una proporción significativa de pacientes infectados por el VIH son diagnosticados de CHC tras una ecografía de cribado reciente normal. Los casos diagnosticados tras fallo del cribado tienden a mostrar una presentación más avanzada en el momento del diagnóstico. El cribado ecográfico semestral podría ser una estrategia insuficiente en la población VIH con alto riesgo para CHC.

### OR-17. DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN AGUDA POR HEPATITIS E GENOTIPO 3 MEDIANTE DETECCIÓN VIRAL EN SALIVA

P. López-López, I. Zafra-Soto, L. Ruiz-Torres, M. Frías, M.A. Rivalde, T. Brieva, I. Machuca, B. Marmesat, A. Camacho, A. Martínez-Peinado, A. Rivero y A. Rivero-Juárez

*Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC); Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; Universidad de Córdoba, Córdoba.*

**Introducción y objetivo:** El diagnóstico de la infección por el virus de la hepatitis E (VHE) está establecido como la detección de anticuerpos anti-VHE IgM por ELISA o como la amplificación del ARN viral en suero. Nuestro objetivo fue evaluar el valor diagnóstico de la detección de ARN del VHE mediante RT-PCR en saliva.

**Métodos:** Estudio prospectivo de prueba de concepto en el que se incluyeron pacientes con hepatitis aguda. De cada paciente se obtuvo una muestra de sangre total, en la que se realizó RT-PCR frente al VHE. Se definió infección por el VHE como detección de ARN viral en suero. Adicionalmente, en todos los pacientes se recogió una muestra de saliva, donde se realizó RT-PCR frente al VHE. Las muestras de suero y saliva se procesaron y analizaron durante las primeras dos horas tras su recolección. Se calculó el valor predictivo positivo (VPP) para el diagnóstico de la infección por el VHE mediante la detección del virus en saliva comparado con la detección en suero.

**Resultados:** En el estudio se incluyeron un total de 34 pacientes con hepatitis aguda. La presencia de ARN del VHE en suero se confirmó en 8 de estos pacientes (23,5%; IC95%: 12,2-40,2%) mediante RT-PCR. El VHE se aisló en la saliva de 8 de 34 pacientes (23,5%; IC95%: 12,2-40,2%). En todos los pacientes en los se detectó el ARN del VHE en la saliva también presentaron ARN del VHE detectable en el suero. El VPP para el diagnóstico de infección aguda por el VHE en saliva utilizando RT-PCR fue del 100% (IC95%: 62,8-100%).

**Conclusiones:** Nuestro estudio muestra la primera evidencia de que la infección aguda por VHE puede ser diagnosticada mediante evaluación de carga viral en saliva.

### OR-18. RESULTADOS INICIALES DE LA IMPLANTACIÓN DE UN PROGRAMA DE CRIBADO DE LA HEPATITIS E EN PACIENTES CON HEPATITIS AGUDA

P. López-López, I. Zafra-Soto, L. Ruiz-Torres, M. Frías, M.Á. Rivalde, T. Brieva, I. Machuca, B. Marmesat, Á. Camacho, A. Rivero y A. Rivero-Juárez

*Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC); Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; Universidad de Córdoba, Córdoba.*

**Introducción y objetivo:** La hepatitis E (VHE) es una causa emergente de hepatitis aguda en Europa. En nuestro medio la mayoría de centros hospitalarios adolecen en su cartera de servicios de la detección de marcadores serológicos, así como moleculares para el diagnóstico de la infección por el VHE. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la implantación de un programa de cribado de hepatitis E en pacientes con hepatitis aguda.

**Métodos:** Estudio piloto prospectivo longitudinal realizado en la UGC de enfermedades infecciosas de nuestro hospital. Se incluyeron pacientes diagnosticados de hepatitis aguda entre enero de 2016 y junio de 2017. En todos los pacientes se realizó RT-PCR frente al VHE adicionalmente a las pruebas rutinarias de cribado de hepatitis aguda. Se calculó la prevalencia de infección por el VHE según el total de hepatitis agudas diagnosticadas y, respecto a las hepatitis agudas de etiología viral.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 41 pacientes diagnosticados de hepatitis aguda. En 10 pacientes el diagnóstico de hepatitis aguda fue de origen no viral (24,4%), en 21 de origen viral (51,2%), y en 10 pa-



cientes no se llegó al diagnóstico etiológico (24,4%). Entre los pacientes con hepatitis aguda de origen no viral el diagnóstico final fue hepatitis aguda inducida por fármacos en 3 casos (7,3%), autoinmune en 2 casos (4,9%), etílica en 1 caso (2,4%), esteatohepatitis en 1 caso (2,4%), patología biliar en 1 caso (2,4%), hepatitis luética en 1 caso (2,4%), y fiebre Q en otro caso (2,4%). Entre los pacientes con diagnóstico de hepatitis aguda de origen viral, el diagnóstico etiológico fue hepatitis E en 12 pacientes (29,2%), hepatitis A en 4 pacientes (9,7%), citomegalovirus en 3 pacientes (7,3%), hepatitis C en 1 paciente (2,4%), y Epstein-Barr en otro paciente (2,4%). En ningún caso se diagnosticó coinfección por varios virus. La hepatitis E supuso el 57,1% de las hepatitis agudas de origen vírico en nuestro estudio.

**Conclusiones:** La hepatitis E es la principal causa de hepatitis aguda de origen viral, suponiendo más de la mitad de los casos diagnosticados. Además, supuso casi el 30% del total de casos con diagnóstico de hepatitis aguda en nuestro medio. Nuestros resultados muestran la necesidad de implementar el cribado del VHE de forma rutinaria en pacientes con hepatitis aguda.

#### OR-19. PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS E EN PACIENTES CON FALLO RENAL CRÓNICO EN PRE- Y POSTRASPLANTE

P. López-López<sup>1</sup>, R. Aguado<sup>1</sup>, M. Frías<sup>1</sup>, I. Zafra-Soto<sup>1</sup>, A. Páez-Vega<sup>1</sup>, C. Rodelo-Haard<sup>1</sup>, A. Salinas<sup>1</sup>, A. Rodríguez-Benot<sup>1</sup>, M. Suñer<sup>2</sup>, J.R. Yuste<sup>3</sup>, M. Montejo<sup>4</sup>, A.M. Fernández<sup>5</sup>, P. Muñoz<sup>6</sup>, C. Facundo<sup>7</sup>, S. Cantisán<sup>1</sup>, A. Rivero<sup>1</sup>, J. Torre-Cisneros<sup>1</sup> y A. Rivero-Juárez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, Universidad de Córdoba, Córdoba; <sup>2</sup>Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; <sup>3</sup>Clínica Universidad de Navarra, Pamplona; <sup>4</sup>Hospital de Cruces, Barakaldo; <sup>5</sup>Hospital Ramón y Cajal, Madrid; <sup>6</sup>Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid; <sup>7</sup>Instituto de Urología, Nefrología y Andrología-Fundación Puigvert.

**Introducción y objetivo:** La infección por el VHE suele cursar de forma asintomática en la mayoría de los casos, existen poblaciones especiales en las que la enfermedad puede presentar un peor pronóstico. El objetivo de este estudio es evaluar la prevalencia de la infección por VHE en pacientes en diálisis y así como su incidencia y complicaciones clínica tras el trasplante renal.

**Métodos:** Estudio longitudinal prospectivo en el que se incluyeron pacientes en programa de diálisis y en lista de espera de trasplante renal de siete hospitales. En todos los pacientes se evaluó infección por el VHE mediante RT-PCR en los siguientes puntos: pretrasplante, día +30 postrasplante, día +45 postrasplante, día +60 postrasplante, y día +90 postrasplante. Se calculó la prevalencia de infección por el VHE en el pre-trasplante así como la incidencia de infección en el postrasplante. En los pacientes con infección por el VHE se recogieron alteraciones clínicas y analíticas.

**Resultados:** Se incluyeron en el estudio 114 pacientes. De ellos, 96 (84%) fueron sometidos a hemodiálisis, 15 (13%) a diálisis peritoneal, y 3 (3%) no recibieron diálisis. El 64% (n = 73) eran hombres, con una edad media de 55 años. En el momento de pre-trasplante, se identificaron 3 pacientes con infección activa por el VHE, suponiendo una prevalencia de infección por VHE en del 2,66% (IC95%: 0,6-7,8%). Actualmente, 25 pacientes han completado el seguimiento. El número de casos identificados como positivos en cada una de las visitas fue 0 en visita +30 (0%), 2 en visita +45 (8%), 0 en visita +60 (0%), y 0 en visita +90 (0%). Uno de los pacientes detectado en la visita +45 fue también detectado en la visita +60 y +90. La incidencia acumulada fue del 8% (IC95%: 1,1-26,1%). En ninguno de los casos se reportó ninguna alteración del injerto.

**Conclusiones:** Nuestros resultados muestran que la prevalencia de infección por VHE en pacientes con fallo renal crónico es del 2,66%, y una

incidencia del 8%. Sin embargo, la infección por el VHE en esta población se tradujo en alteraciones clínicas ni analíticas en esta población.

#### OR-20. TRANSMISIÓN DEL VIRUS DE LA HEPATITIS E POR TRASPLANTE HEPÁTICO: ESTUDIO HEPE-TX

P. López-López, R. Aguado, M. Sánchez-Frías, M. Frías, I. Zafra-Soto, A. Páez-Vega, A. Salinas, S. Cantisán, M. Medina, M. de la Mata, A. Rivero, J. Torre-Cisneros y A. Rivero-Juárez

Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, Universidad de Córdoba, Córdoba.

**Introducción y objetivo:** La infección por el virus de la hepatitis E (VHE) en pacientes trasplantados de órgano sólido puede derivar en una infección crónica con rápida progresión a cirrosis y fallo hepático. Actualmente, el cribado de VHE no está implementado en donantes/receptores de órgano sólido. Por lo tanto, la magnitud de la transmisión de la infección por esta vía es desconocida. El objetivo del estudio fue evaluar la prevalencia de la infección por VHE en donantes y receptores hepáticos y su relación con la disfunción y rechazo del injerto.

**Métodos:** Estudio transversal retrospectivo en el que se incluyeron pacientes trasplantados hepáticos en el Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba durante los años 2014-2016. De cada pareja donante/receptor se recogió muestra de tejido hepático del órgano explantado (receptor) y de órgano trasplantado (donante). Las muestras fueron parafinadas para su conservación. En todas las muestras se realizó extracción de ARN para realización de PCR del VHE siguiendo protocolo estándar del laboratorio de enfermedades infecciosas del IMIBIC. En los pacientes en los que el órgano implantado con carga viral detectable del VHE, la evolución de la carga viral del VHE fue evaluada en biopsias de seguimiento. Se evaluó la prevalencia de infección por el VHE en órganos explantados y órganos implantados.

**Resultados:** Se incluyeron en el estudio 94 donantes y 94 receptores, analizándose un total de 188 muestras. Los receptores fueron principalmente hombres (65%) con una edad media de 48 años. La patología causa del trasplante fue hepatitis C en 33 pacientes (35,1%), cirrosis etílica en 23 pacientes (24,4%), y hepatitis B en 3 pacientes (3,2%). La prevalencia de infección por el VHE en órganos explantados fue del 0% (0 de 94). En un órgano implantado se amplificó ARN del VHE, suponiendo una prevalencia de infección por el VHE del 1,06%. El paciente receptor del órgano trasplantado positivo para ARN del VHE presentó deterioro del injerto durante las 2 primeras semanas tras trasplante. Durante la presentación de la comunicación se detallarán datos clínicos adicionales de este paciente.

**Conclusiones:** En nuestro estudio se identifica un caso de transmisión por el VHE en un paciente trasplantado hepático. Estos resultados revelan la necesidad de incluir el cribado del VHE en donantes hepáticos.

### Comunicaciones orales (III)

Sábado 30 de septiembre 09:00-10:30 h

#### OR-21. ESTRATEGIAS PARA INCORPORAR A PACIENTES INFECTADOS POR VHC A LA ASISTENCIA ESPECIALIZADA: PERDI-2 Y HEPICARE EUROPE

M. Iglesias<sup>1</sup>, L. Domínguez<sup>1</sup>, M. Mancebo<sup>1</sup>, B. Rioja<sup>2</sup>, B. Baena<sup>3</sup>, C. Sánchez<sup>3</sup>, E. Claro<sup>4</sup>, E. Cartagena<sup>5</sup>, J.C. Hornillo<sup>6</sup>, M.D.M. Vázquez<sup>7</sup>, J. Macías<sup>1</sup>, J. Gómez-Mateos<sup>1</sup> y J.A. Pineda<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>2</sup>AFAR, Sevilla; <sup>3</sup>CT Los Palacios, Sevilla; <sup>4</sup>Antaris, Sevilla; <sup>5</sup>CTA Mairena del Alcor, Sevilla; <sup>6</sup>CTA Alcalá de Guadaíra, Sevilla; <sup>7</sup>CTA Écija, Sevilla.

**Introducción y objetivo:** En la actualidad, es posible alcanzar la curación de la infección por VHC por medio de antivirales de acción directa (AAD) en casi todos los pacientes. Para encaminarnos hacia la erradicación de la misma, es esencial que la mayoría de los pacientes pueda acceder al tratamiento con AAD. Por ello, nuestro objetivo fue evaluar dos estrategias para vincular a la asistencia especializada a pacientes con infección por VHC que desconocieran su situación o se hubiesen perdido de seguimiento.

**Métodos:** Desde 2016 a 2017, pusimos en marcha la estrategia PERDI-2, consistente en la identificación de individuos con serología positiva frente al VHC determinada en nuestra área sanitaria y que no estaban en seguimiento activo, contactando con ellos para evaluarlos telefónicamente. Desde 2017, participamos en HepCare Europe. Dentro de este proyecto europeo, el subproyecto HepLink pretende incorporar a la asistencia a pacientes identificados en distintos niveles de atención primaria. Analizamos la frecuencia de retención en la asistencia y las tasas de RVS.

**Resultados:** Se han cribado 415 pacientes con la estrategia PERDI-2 y 125 en HepLink que presentaban serología positiva frente al VHC. Del total de pacientes cribados, se citó a 91 pacientes en consultas externas, de los que un 78% eran varones, con una edad mediana (rango) 55 años (36-88). Acudieron a la cita 53 (58%) pacientes, de los cuales 41 (77%) presentaban ARN-VHC detectable. Después de la primera visita, se perdieron 4 (10%) pacientes de seguimiento. Del total de pacientes valorados en consulta, 25 (62%) mostraban fibrosis F0-F1, 2 (5%) F2, 3 (7%) F3 y 10 (24%) F4. La distribución de los genotipos del VHC fue: 1a, 16 (39%); 1b, 11 (27%); 2, 1 (2%); 3, 4 (10%); 4, 6 (15%); mixto, 2 (5%). Han iniciado tratamiento 14 (34%), 9 de los cuales han alcanzado RVS4, 2 están respondiendo intratratamiento y los 3 pacientes restantes lo han iniciado recientemente. 8 pacientes tienen previsto iniciarlo próximamente.

**Conclusiones:** Es posible vincular a la asistencia especializada y dar acceso a los AAD a pacientes infectados por VHC que estaban sin seguimiento o desconocían su situación. Una proporción importante de los pacientes evaluados presentaba fibrosis avanzada. Por ello, es esencial poner en marcha estrategias como las descritas para facilitar el acceso al tratamiento con AAD a colectivos frágiles o con riesgo de exclusión.

## OR-22. EL CRIBADO EN UN SOLO PASO DEL RNA-VHC EN SANGRE SECA REVELA UNA ELEVADA CARGA DE HEPATITIS C ENTRE LOS USUARIOS DE DROGAS POR VÍA PARENTERAL EN CATALUÑA (ESTUDIO HEPDETECT II)

V. Saludes<sup>1</sup>, C. Folch<sup>2</sup>, A. Antuori<sup>3</sup>, N. González<sup>4</sup>, N. Ibáñez<sup>5</sup>, X. Majó<sup>5</sup>, L. Gasulla<sup>5</sup>, R. Muñoz<sup>2</sup>, L. Fernández<sup>2</sup>, B. Rivaya<sup>3</sup>, J. Hernández<sup>3</sup>, L. Matas<sup>1</sup>, J. Colom<sup>5</sup>, J. Casabona<sup>2</sup> y E. Martró<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Microbiología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol (IGTP), CIBERESP, Badalona; <sup>2</sup>Centre d'Estudis Epidemiològics sobre les Infeccions de Transmissió Sexual i Sida de Catalunya (CEEISCAT), Agència de Salut Pública de Catalunya (ASPCAT), CIBERESP, Badalona; <sup>3</sup>Servicio de Microbiología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona; <sup>4</sup>Centro de Reducción de Daños El Local, Fundación IPSS, Barcelona; <sup>5</sup>Subdirecció General de Drogodependències, Agència de Salut Pública de Catalunya (ASPCAT), Barcelona.

**Introducción y objetivo:** En usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) el uso del algoritmo convencional (serología seguida de confirmación molecular en otra visita) dificulta el diagnóstico y, por lo tanto, el acceso a la atención sanitaria y al tratamiento de la hepatitis C. Nos propusimos (i) evaluar el rendimiento en UDVP de un ensayo

alternativo de cribado y confirmación en un solo paso basado en la detección del RNA-VHC en sangre seca, (ii) describir epidemiológicamente la población de estudio, y (iii) evaluar los conocimientos sobre su propio estado frente al VHC y el acceso al sistema sanitario.

**Métodos:** Estudio transversal de 232 inyectores activos en un centro de reducción de daños localizado en una de las áreas de mayor tráfico y consumo de drogas de España (barrio de La Mina, Sant Adrià del Besòs, Barcelona). A cada participante se le realizó una prueba rápida de anticuerpos, y recogió muestras de sangre seca por punción dactilar y plasma por venopunción. Los resultados de detección del RNA-VHC en sangre seca utilizando un ensayo in-house de RT-PCR, se compararon con el método de referencia (carga viral en plasma). Se determinaron los marcadores serológicos de VIH y VHB en plasma. Se recogieron datos conductuales y de acceso al sistema sanitario.

**Resultados:** En este contexto, la sensibilidad y la especificidad del ensayo de RNA-VHC en sangre seca fueron 96,6% y 100%, respectivamente. Los participantes reportaron una media de 16,0 años de inyección, y el 55,2% habían compartido materiales de inyección. El 86,5% se habían infectado con el VHC (el 66,1% en inyectores recientes [ $\leq 5$  años]), y el 23,4% habían recibido tratamiento alguna vez. La prevalencia de viremia fue 68,1%; entre los virémicos, el 14,3% lo desconocía y el 5,1% eran seronegativos. De entre los que sabían que tenían hepatitis C, el 25,0% estaban en seguimiento médico. Globalmente, un 19,4% estaban coinfectados por VHC y VIH, y un 40,1% habían estado expuestos al VHB. El 43,1% no estaban inmunizados frente al VHB (el 29,0% de los cuales eran inmigrantes).

**Conclusiones:** Esta estrategia de cribado en un solo paso representa una vía simple para mejorar la tasa de diagnóstico y el propio conocimiento de la infección virémica por VHC, y por ello está siendo escalada a otros centros de reducción de daños (en total, 411 individuos cribados). En paralelo, es necesario mejorar el acceso a la atención sanitaria y al tratamiento de la hepatitis C en este colectivo.

## OR-23 ¿DISPONEMOS DE HERRAMIENTAS APROPIADAS PARA DIFERENCIAR RECIDIVA DE REINFECCIÓN EN EL FALLO A REGÍMENES CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA?

L. Cuypers<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.M. Martínez-Sapiña<sup>5</sup>, D. Merino<sup>6</sup>, J.A. Pineda<sup>7</sup>, F. Téllez<sup>8</sup>, P. Viciano<sup>9</sup>, F.J. Salmerón<sup>2</sup>, A. Rivero-Juárez<sup>10</sup>, M.J. Vivancos<sup>11</sup>, V. Hontañón<sup>12</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 Universitario Miguel Servet, Zaragoza; <sup>6</sup>Hospital Infanta Elena, Huelva; <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 Virgen del Rocío, Sevilla; <sup>10</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; <sup>11</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid; <sup>12</sup>Hospital Universitario La Paz, Madrid.

**Introducción y objetivo:** Aunque la eficacia de los regímenes con antivirales de acción directa (AADs) es muy elevada, diferenciar apropiadamente recidivas de posibles reinfecciones resulta de especial importancia, tanto para establecer la tasa verdadera de eficacia, como para el enfoque terapéutico del retratamiento y el mejor "counselling" de los pacientes.

**Resultados:** La cohorte GEHEP-004 incluye 424 pacientes que han fallado a AADs en 54 centros de España. En 53 pacientes en los que disponíamos de muestra basal y del fallo, hemos secuenciado (Sanger) al menos dos regiones de interés para el estudio de resistencias: NS3, NSSA y NS5B del genoma de VHC. Para cada taxón, se buscaron las 10 secuencias con mayor similitud mediante BLAST y, las diferentes regiones secuenciadas se concatenaron antes de realizar los

árboles filogenéticos mediante Neighbour-Joining y máxima verosimilitud, utilizando el modelo GTR-gamma. Se definió reinfección como el cambio de genotipo o subtipo desde la muestra basal a la del fallo, o como diferencias en el “clustering” en los árboles filogenéticos. Para evaluar la posibilidad de recombinación utilizamos Simplot.

**Resultados:** La población de estudio estaba compuesta por un 41,5% de pacientes con infección por VHC-1a, 24,5% VHC-1b, 18,9% VHC-4 y 15,1% VHC-3a. El 60,4% de los pacientes estaban coinfectados por VIH y la mayoría (78,6%) eran usuarios de drogas inyectadas (ADVP). En 7 pacientes, la vía de transmisión fue la sexual siendo 5 de ellos hombres que tienen sexo con hombres (HSH). Debido a la baja señal filogenética obtenida cuando se utiliza una sola región de VHC, presentamos sólo los resultados para secuencias en las que se han concatenado al menos dos fragmentos (51 pacientes). En 45 pacientes, el fallo se debió a verdaderas recidivas y hubo un paciente en el que los resultados del análisis filogenético no fueron concluyentes. En los 5 pacientes restantes (4 ADVP + 1 HSH) se demostró la reinfección; tres de ellos, con cambio de genotipo y en dos tratándose de reinfecciones intrasubtipo. No se demostraron fenómenos de recombinación en ningún paciente.

**Conclusiones:** En nuestra cohorte, la mayoría de los pacientes que fallan a regímenes con AADs son verdaderas recidivas, aunque casi el 10% son reinfecciones, que ocurren mayoritariamente en pacientes ADVP coinfectados por VIH. De forma interesante, en aproximadamente el 5% de nuestra serie, la reinfección fue intrageno/subtipo. Sin el uso de métodos de análisis filogenético apropiados, con análisis de fragmentos concatenados, las reinfecciones intrasubtipo hubieran pasado desapercibidas.

#### OR-24. PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR VHC EN USUARIOS DE DROGAS Y OTROS COLECTIVOS CON RIESGO DE EXCLUSIÓN SOCIAL: PROYECTO HEP CARE EUROPE

M. Iglesias<sup>1</sup>, L. Domínguez<sup>1</sup>, J. Macías<sup>1</sup>, M. Mancebo<sup>1</sup>, B. Rioja<sup>2</sup>, B. Baena<sup>3</sup>, C. Sánchez<sup>3</sup>, E. Claro<sup>4</sup>, E. Cartagena<sup>5</sup>, J.C. Hornillo<sup>6</sup>, M.D.M. Vázquez<sup>7</sup>, J. Gómez-Mateos<sup>1</sup> y J.A. Pineda<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>2</sup>AFAR, Sevilla; <sup>3</sup>CT Los Palacios, Sevilla; <sup>4</sup>Antaris, Sevilla; <sup>5</sup>CTA Mairena del Alcor, Sevilla; <sup>6</sup>CTA Alcalá de Guadaíra, Sevilla; <sup>7</sup>CTA Écija, Sevilla.

**Introducción y objetivo:** Muchos pacientes infectados por VHC desconocen su situación o han perdido su seguimiento, especialmente entre grupos de personas en situación de fragilidad o con riesgo de exclusión social, como los usuarios de drogas (UD). El proyecto HepCare Europe pretende generar un nuevo modelo de cuidados para la hepatitis C que facilite el acceso al diagnóstico y al tratamiento de la infección por VHC de colectivos desfavorecidos. El objetivo del subproyecto HepCheck es evaluar la prevalencia de infección por VHC en dichos colectivos.

**Métodos:** Un equipo sanitario se desplaza a los centros de tratamiento de adicciones, organizaciones no gubernamentales y centros de salud, realizándose in situ cuestionarios epidemiológicos y extracciones sanguíneas o tests de saliva para detectar marcadores de infección por VHC. A los pacientes con ARN VHC detectable se les facilita un acceso directo a la asistencia especializada través del personal sanitario del proyecto.

**Resultados:** Hemos iniciado el cribado en dispositivos de atención al usuario de drogas, que cuentan en total con más de 1.200 pacientes en seguimiento activo. Desde enero a junio 2017, invitamos a participar a 602 individuos, se negaron al cribado 29 (5%), no acudieron 228 (38%) y se testaron 345 (57%) sujetos. De los individuos cribados, 250 (72%) desconocían su situación serológica, de los cuales 102 (30%) mostraron una serología frente al VHC positiva. De los pacientes seropositivos, 50 (49%) presentaban ARN VHC detectable. Por tanto, del

total de pacientes cribados, 50/345 (14%) mostraban una infección activa por VHC.

**Conclusiones:** En una población mayoritariamente constituida por UD, aproximadamente la mitad de sujetos que desconocía su situación presenta marcadores serológicos de infección por VHC. Sin embargo, globalmente la frecuencia de infección activa por VHC en esta población es inferior a estimaciones previas.

#### OR-25. EL NUEVO ENSAYO HCV GENOTYPE PLUS RUO PERMITE SUBTIPAR EL GENOTIPO 1 DEL VHC CON UNA ELEVADA FIABILIDAD

V. Saludes<sup>1</sup>, A. Antuori<sup>2</sup>, I. Viciano<sup>3</sup>, M. Jiménez<sup>2</sup>, J. Hernández<sup>2</sup>, E. Bascuñana<sup>2</sup>, L. Matas<sup>1</sup> y E. Martró<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Fundació Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol, CIBERESP, Badalona; <sup>2</sup>Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Fundació Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol, Badalona; <sup>3</sup>Hospital Virgen de la Victoria, Málaga.

**Introducción y objetivo:** Dada la elevada variabilidad genética del VHC, el correcto genotipado y subtipado del genotipo 1 continúa siendo un reto. Ocasionalmente, el ensayo RealTime HCV Genotype II (GT II, Abbott Molecular) no asigna el subtipo 1a o 1b (basado en la región NS5B). En estos casos el uso de un segundo ensayo puede ayudar a orientar la elección del tratamiento. Objetivo: evaluar el nuevo ensayo HCV Genotype Plus RUO (GT Plus, Abbott Molecular) versus el método de referencia en una serie de muestras genotipadas por el ensayo GT II.

**Métodos:** Se incluyeron 138 muestras identificadas por el ensayo GT II de la siguiente manera: genotipo 1 sin subtipar ( $n = 110$ ), 1a+1b ( $n = 6$ ), 1a ( $n = 10$ ), y 1b ( $n = 12$ ). Todas ellas se procesaron en la plataforma m2000 con el ensayo GT Plus. Este ensayo ha sido diseñado para identificar los subtipos 1a, 1b y el genotipo 6 en la región core. Todas las muestras sin subtipar por el ensayo GT II, o con resultados discordantes entre los ensayos de Abbott, se clasificaron por el método de referencia ( $n = 121$ ; RT-PCR, secuenciación y análisis filogenético de las regiones core y NS5B).

**Resultados:** Entre las 110 muestras no subtipadas por el ensayo GT II, el ensayo GT Plus subtipó 97 (88,2%), mientras que el resultado en 13 casos fue “no detectado”. Las cargas virales fueron superiores al límite de detección. La concordancia entre ambos ensayos fue de 9/10 casos 1a (90,0%; un caso fue 1a+1b por el ensayo GT Plus), y de 8/12 casos 1b (66,7%; 4 casos no detectados). En 17 (12,3%) de las 138 muestras procesadas por el ensayo GT Plus, el resultado fue “no detectado”; en dos casos (1e y 1g) de acuerdo con el diseño del ensayo, mientras que el resto fue clasificado como 1b por el método de referencia. Entre las muestras identificadas como 1a o 1b, 117/119 (98,3%) concordaron con el método de referencia o el ensayo GT II. De las dos muestras identificadas como 1a+1b, una fue 1a y la otra 1b (1a+1b también por GT II) según el método de referencia.

**Conclusiones:** El ensayo GT Plus subtipó el 88,2% de las muestras no subtipadas con el GT II, y mostró muy buena concordancia (98,3%) con el método de referencia para los subtipos 1a y 1b. Por ello el uso de este ensayo permite disminuir considerablemente el número de muestras que deben subtiparse por el método de referencia.

#### OR-26. ¿DEBEMOS REALIZAR SEGUIMIENTO DE LA RESPUESTA VIROLÓGICA SOSTENIDA DESPUÉS DE LAS 48 SEMANAS EN PACIENTES INMUNOSUPRIMIDOS TRATADOS CON AAD?

M. Rúa, M. Fernández-Alonso, L. Armendáriz, C. Losa, J.I. Herrero, B. Sangro, P. Errasti y G. Reina González

*Clínica Universidad de Navarra, Pamplona.*

**Introducción y objetivo:** El tratamiento de la hepatitis C con antivirales de acción directa (AAD) ha conseguido altas tasas de curación virológica. La cuantificación del ARN-VHC a partir de la semana 48 tras obtención de la respuesta virológica sostenida (RVS) no está recomendada según las guías actuales, excepto en pacientes con riesgo de reinfección. El objetivo de este estudio es presentar un caso de recaída tardía y determinar con qué frecuencia se realiza seguimiento después de las 48 semanas tras finalizar el tratamiento.

**Métodos:** Estudio retrospectivo del seguimiento virológico realizado a pacientes tratados con AAD en nuestro hospital entre 2014-2016. La cuantificación del ARN-VHC se realizó mediante COBAS® AmpliPREP/COBAS® TaqMan® HCV (Roche®). Se caracterizó el genotipo mediante secuenciación de regiones NS5B y/o CORE y se realizó estudio de resistencias (NS3 y NS5A) de pacientes con fracaso virológico.

**Resultados:** Se estudiaron 58 pacientes (50% *naïve*) con los siguientes genotipos infectantes: 1a (29,3%), 1b (50%), 3 (12%) y 4 (8,6% -4d: 1,7%-). Cuatro de los pacientes fallecieron y en un caso no se realizó seguimiento en nuestro hospital: en tres de éstos no hubo posibilidad de determinar RVS12/RVS24 y en ninguno la RVS48. Al finalizar tratamiento todos los pacientes en seguimiento en nuestro centro (53) presentaron RVS12/24. En el 60,4% (32/53) se realizó carga viral de seguimiento a las 48 semanas, todos ellos indetectables, detectándose un paciente infectado por subtipo 1b con reactivación virológica posterior. Se trataba de un paciente trasplantado renal, *naïve* y cirrótico, que había recibido tratamiento con simeprevir y daclatasvir durante 12 semanas. Alcanzó RVS48, sin embargo, en la semana 63 se detectó una carga viral positiva (54.500 UI/mL). Esta recaída tardía fue confirmada con cargas virales posteriores. Tras RVS48 el paciente recibió un segundo trasplante renal de un donante con serología VHC negativa y recibió tratamiento inmunosupresor con tacrolimus, micofenolato de mofetilo y prednisona. Las secuencias de genotipado de la región CORE con muestras antes del tratamiento y tras fracaso mostraron una similitud del 100%. El estudio de resistencias en NS5A y NS3 postratamiento reveló la existencia de las mutaciones Y93H y L31F en la región NS5A, que no estaban presentes en el estudio basal pretratamiento.

**Conclusiones:** La cuantificación de VHC a partir de la semana 48 se realiza en nuestro centro en un alto porcentaje de pacientes. Se puede producir reactivación tardía por cepas resistentes en pacientes inmunosuprimidos, por lo que sería necesario prolongar el seguimiento en esta población.

#### OR-27. EVALUACIÓN DE LA PERSISTENCIA DE ARN DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C POR PCR DIGITAL EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH CON RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA

M. Frías Casas<sup>1</sup>, A. Rivero Juárez<sup>1</sup>, D. Merino Muñoz<sup>2</sup>, M. Raffo Márquez<sup>2</sup>, J.A. Pineda<sup>3</sup>, J. Macías<sup>3</sup>, F. Téllez<sup>4</sup>, M. Pérez Pérez<sup>4</sup>, M. Omar<sup>5</sup>, M.A. Gómez Vidal<sup>5</sup>, J. Santos González<sup>6</sup>, G. Ojeda Burgos<sup>7</sup> y A. Rivero Román<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Complejo Hospitalario de Huelva, Huelva; <sup>3</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>4</sup>Hospital La Línea, AGS Campo de Gibraltar, Cádiz;

<sup>5</sup>Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén; <sup>6</sup>Hospital Virgen de la Victoria de Málaga, Málaga; <sup>7</sup>Hospital Virgen de la Victoria, Málaga.

**Introducción y objetivo:** La persistencia de ARN del virus de la hepatitis C (VHC) en el hígado y en células mononucleares de sangre periférica (CMSP) en pacientes que han alcanzado respuesta viral sostenida (RVS) es un tema controvertido. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la persistencia de ARN del VHC en CMSPs y suero de pacientes infectados por el VIH con RVS utilizando una técnica ultra-sensible como la PCR digital (ddPCR).

**Métodos:** Estudio longitudinal prospectivo en el que se incluyeron pacientes infectados por el VIH con RVS seguidos entre 2014 y 2017

en 6 hospitales españoles. En todos los pacientes se evaluó la presencia de ARN-VHC en CMSP y suero mediante nested ddPCR de manera anual durante la duración del estudio.

**Resultados:** Se incluyeron en el estudio 194 pacientes. La mediana de tiempo desde la consecución de RVS fue de 67 meses (IQR: 40-97). Los genotipos 1 y 3 fueron los más frecuentes con un 53,6% y 37,3%, respectivamente. La mediana de rigidez hepática fue de 6,8 kPa (5,2-10,3). En el momento basal, en ningún paciente se evidenció persistencia de ARN-VHC en suero (0%). En CMSPs un solo paciente (0,52%; IC95%: 0,3-2,5) tuvo presencia de ARN-VHC. Este paciente estuvo infectado por genotipo 1, portaba el genotipo IL28B CC y alcanzó respuesta viral sostenida con una pauta basada en interferón pegilado más ribavirina de 24 semanas. En el momento basal, este paciente presentaba un rango de transaminasas normal, un recuento de CD4 de 310 células/mL y una rigidez hepática de 4,8 kPa. El paciente mantuvo persistencia de ARN-VHC en CMSPs durante 2 visitas anuales del seguimiento, mientras que en la última visita del estudio no se evidenció persistencia de ARN-VHC en CMSPs. Durante todo el seguimiento el paciente no experimentó recidiva ni evolución de la rigidez hepática o aumento de las transaminasas.

**Conclusiones:** Nuestros resultados muestran que la persistencia de ARN de VHC en CMSPs es un evento poco frecuente en pacientes infectados por el VIH con RVS. Además, la persistencia de ARN-VHC en nuestro estudio no se relacionó con recidiva tardía ni progresión de la fibrosis hepática.

#### OR-28. ANÁLISIS DE LAS SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH Y VHC TRAS TRATAMIENTO CON AAD. ESTUDIO ESLIN

R. Palacios<sup>1</sup>, M. Villalobos<sup>1</sup>, F. Téllez<sup>2</sup>, D. Merino<sup>3</sup>, J. Macías<sup>4</sup>, F.J. Martínez-Marcos<sup>3</sup>, J.A. Pineda<sup>4</sup> y J. Santos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; <sup>2</sup>Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz; <sup>3</sup>Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva; <sup>4</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla.

**Introducción y objetivo:** Los pacientes con infección por VIH co-infectados por VHC y que alcanzan respuesta viral sostenida (RVS) presentan una disminución de la morbi-mortalidad de causa hepática y extrahepática, ésta podría estar mediada por incremento del recuento de los linfocitos CD4 y del cociente CD4/CD8. El objetivo de este estudio es analizar los cambios en las subpoblaciones linfocitarias en aquellos pacientes con infección por VIH coinfectados por VHC que alcanzan RVS tras tratamiento con AAD.

**Métodos:** Estudio retrospectivo, abierto, multicéntrico de una cohorte prospectiva de pacientes con infección por el VIH y coinfectados por VHC que han sido tratados con AAD. Se incluyen los pacientes con TAR estable y carga viral del VIH indetectable (< 50 copias/ml) en el momento de empezar con AAD. Se excluyen coinfección por VHB y tratamiento peritrasplante hepático. Se contrastarán las subpoblaciones linfocitarias y el cociente CD4/CD8 en el momento basal y a las +12 semanas de finalizar el tratamiento con AAD (entre las +12 y +24 semanas). Se analizará la proporción de pacientes con un cociente CD4/CD8 < 0,4 en la visita basal y en la visita +12 semanas y el contraste entre los pacientes que alcancen RVS frente a los que no la alcanzan. Programa SPSS 15.0.

**Resultados:** Se incluyeron 324 pacientes (81% varones), 57% genotipo 1, 26,2% genotipo 4 y 16,4% genotipo 3. El 45% eran F4. Y el 94,8% obtuvo RVS. El recuento de linfocitos CD4 se incrementó desde el momento basal al final de tratamiento (565 vs 618, p < 0,0001). El subgrupo de pacientes que no alcanzó RVS tampoco incremento el recuento de CD4. No se modificó el recuento de CD4 y el cociente CD4/CD8. El porcentaje de pacientes con cociente CD4/CD8 < 0,4 era del 17,5% que no cambió tras el tratamiento (18,8%). Si se considera

el subgrupo de pacientes sin RVS, éstos no incrementaron ni el recuento de CD4 ni el de CD8. El menor valor del Fs basal se asoció a un mayor incremento de CD4 (16,8 vs 20,3 Kpa,  $p < 0,003$ ).

**Conclusiones:** Esta cohorte con muchos pacientes F4, con buena respuesta a AAD incrementa de forma global el recuento de linfocitos CD4 al final del tratamiento. No lo hacen los pacientes que no logran RVS. Tampoco se incrementa el recuento de linfocitos CD8 ni el cociente CD4/CD8. El menor valor del Fs basal se asocia a un mayor incremento de linfocitos CD4.

#### OR-29. BÚSQUEDA DE FACTORES GENÉTICOS RELACIONADOS CON EL METABOLISMO DEL COLESTEROL IMPLICADOS EN LA SUSCEPTIBILIDAD A LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C

L.M. Real Navarrete<sup>1</sup>, M.J. Álvarez-Ossorio<sup>1</sup>, M. Mancebo<sup>1</sup>, A. Reivero-Juárez<sup>2</sup>, F. Téllez<sup>3</sup>, D. Merino<sup>4</sup>, N. Merchante<sup>1</sup>, A. Rivero<sup>2</sup>, J. Macías<sup>1</sup>, A. Caruz<sup>5</sup> y J.A. Pineda<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>2</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba; <sup>3</sup>Hospital Universitario de Puerto Real, Puerto Real;

<sup>4</sup>Hospital Infanta Elena, Huelva; <sup>5</sup>Universidad de Jaén, Jaén.

**Introducción y objetivo:** Una proporción pequeña de individuos expuestos al VHC no se infectan. Los factores genéticos implicados en esta baja susceptibilidad a la infección por VHC se desconocen. Éstos deben estar subrepresentados en individuos infectados con respecto a su frecuencia en población general. Nuestro objetivo fue identificar alelos de baja susceptibilidad a la infección por VHC en genes implicados en el metabolismo del colesterol, por estar éste relacionado con el proceso infectivo.

**Métodos:** Estudio de casos/controles en tres fases: 1. Descubrimiento: se analizaron las frecuencias alélicas de polimorfismos de genes del metabolismo del colesterol previamente genotipados en 800 controles poblacionales y 404 infectados por VHC. 2. Validación: los alelos subrepresentados en infectados se analizaron en otra muestra de 304 infectados por VHC y en 62 aclaradores espontáneos de los que se disponía de ADN en nuestro hospital. 3.-Confirmación: El alelo validado se estudió en 30 individuos infectados por VIH que compartieron jeringuillas durante > 3 meses, pero que eran VHC-seronegativos (expuestos no infectados o ENI). El efecto sobre la expresión génica del alelo asociado con baja susceptibilidad a la infección por VHC se analizó en 32 individuos sanos.

**Resultados:** Se pudieron analizar 16 polimorfismos de 6 genes del metabolismo del colesterol que estuvieron genotipados en los casos y controles de la fase de descubrimiento. Dos alelos, *LDLR\_rs5925\_G* y *LDLRAP1\_rs4075184\_A*, estuvieron subrepresentados en la población de infectados con respecto a la de controles (0,46 vs 0,52;  $p = 0,0032$ ; y 0,44 vs 0,50;  $p = 0,0049$ ; respectivamente). Solo se validó la menor frecuencia del alelo *LDLRAP1\_rs4075184\_A* en la segunda fase (0,45 Vs 0,50;  $p = 0,0148$ ). No hubo diferencias en la frecuencia de este alelo entre infectados y aclaradores espontáneos. El alelo *LDLRAP1\_rs4075184\_A* estuvo sobrerrepresentado en los individuos ENI con respecto a la frecuencia del mismo en los pacientes infectados de la fase de descubrimiento (0,60 vs 0,44;  $p = 0,0185$ ) o de validación (0,60 vs 0,45;  $p = 0,0222$ ). La mediana (q1-q3) de expresión del gen *LDLRAP1* en 8 individuos sanos con genotipo *LDLRAP1\_rs4075184\_AA* fue 0,85 (0,17-1,75) unidades relativas (ur), y en 24 individuos sanos sin este genotipo fue 1,7 (1,00-2,74) ur ( $p = 0,041$ ).

**Conclusiones:** El alelo *LDLRAP1\_rs4075184\_A* está asociado con baja susceptibilidad a la infección por VHC, y no parece tener efecto sobre el aclaramiento espontáneo del virus. Su efecto sobre la expresión del gen *LDLRAP1* puede ser la causa de esta asociación. Sin embargo, la existencia de mutaciones en este gen en desequilibrio de unión con el alelo *LDLRAP1\_rs4075184\_A* debe ser explorada.

#### OR-30. EVALUACIÓN DE LA COINFECCIÓN POR VHB EN UNA COHORTE DE PACIENTES COINFECTADOS POR VIH-VHC QUE RECIBEN TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES DIRECTOS

M. Paniagua García, Z.R. Palacios Baena, Á. Domínguez Castellano, J. Gálvez Acebal, J. Rodríguez Baño y M.J. Ríos Villegas

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

**Introducción y objetivo:** Se están comunicando casos de reactivación del VHB tras tratamiento con antivirales directos (AAD) en pacientes infectados por VHC. Los mecanismos por lo que esto ocurre no están bien establecidos. El objetivo del estudio es evaluar el estatus serológico del VHB y la incidencia de reactivación en una cohorte de pacientes coinfectados por VIH-VHC tratados con AAD.

**Métodos:** Estudio descriptivo de una cohorte de pacientes tratados con AAD procedente de un hospital de tercer nivel, recogidos desde noviembre 2014 hasta marzo 2017. Se estudiaron las frecuencias de HBsAg, anti-HBs, anti-HBc y la carga viral VHB pre- y postratamiento con AAD en los disponibles, valores de GOT y GPT. Análisis de mortalidad cruda. Descripción de los casos en los que hubo reactivación del VHB.

**Resultados:** Se recogieron 134 casos durante el período de estudio. El estatus serológico pre- y pos-tratamiento del VHB se muestra en la tabla 1. En dos pacientes existió reactivación del VHB. Uno falleció por un fracaso hepático agudo a la espera de trasplante (caso 1). El otro sobrevivió (caso 2). Las características de ambos aparecen en la tabla 2.

**Conclusiones:** Creemos necesario la monitorización VHB en el tratamiento con AAD para evitar el riesgo potencial de reactivación, no solamente en pacientes HBsAg positivo. Debemos presentar atención a pacientes con anti-HBc positivo, HBsAg y Anti-HBs negativo que pudieran presentar una hepatitis crónica oculta. Además, este problema puede infraestimarse porque muchos pacientes son co-infectados con VIH y están en tratamiento con TDF.

Tabla 1

Variable	Pretratamiento N (%)	Postratamiento N (%)
HBsAg		
Positivo	3 (2,2)	4 (3)
Negativo	131 (97,8)	130 (97)
Anti-HBs		
Positivo	17 (12,7)	9 (6,7)
Negativo	27 (20,1)	22 (16,4)
Desconocido	90 (67,2)	103 (76,9)
AntiHBc		
Positivo	23 (17,2)	18 (13,4)
Negativo	24 (17,9)	14 (10,4)
Desconocido	87 (64,9)	102 (76,1)
Carga viral VHB		
Detectable	0	2 (1,5)
Indetectable	9 (6,7)	7 (5,3)
Desconocido	125 (93,3)	123 (93,2)
GOT (mediana, RIQ)	55 (38-80)	26 (20-42)
GPT (mediana, RIQ)	59 (39-82)	20 (15-30)

Variable	1	2
Sexo	Varón	Varón
Edad	54	55
Genotipo VHC	1a	4
AAD	Sofosbuvir/Ledipasvir	Sofosbuvir/Ledipasvir
TAR previo	DRV/c	LOP/r
CD4 pretratamiento	865	1131
Carga viral VIH	< 20	< 20
HBsAg pretratamiento	Negativo	Positivo
Anti-HBs pretratamiento	Negativo	Negativo
Anti-HBc pretratamiento	Positivo	Positivo
Carga viral pretratamiento VHB	Indetectable	Indetectable
HBsAg postratamiento	Positivo	Positivo
Anti-HBs postratamiento	Negativo	Negativo
Anti-HBc postratamiento	Positivo	Positivo
Carga viral postratamiento VHB	6.193.455 UI/mL	Semana 4 con AAD: 77.744 U/ml