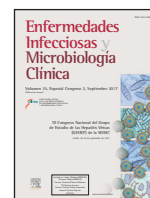




# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Pósteres

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

Sevilla, 28-30 de septiembre de 2017

### VHC: tratamiento

#### P-067. ELBASVIR/GRAZOPREVIR MÁS SOFOSBUVIR EN PACIENTES CIRRÓTICOS CON INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C GENOTIPO 3 TRATADOS DURANTE 8, 12 O 16 SEMANAS: ESTUDIO C-ISLE

F. Chacón García<sup>1</sup>, G.R. Foster<sup>2</sup>, K. Agarwal<sup>3</sup>, M.E. Cramp<sup>4</sup>, S. Moreea<sup>5</sup>, S. Barclay<sup>6</sup>, J. Collier<sup>7</sup>, A.S. Brown<sup>8</sup>, S.D. Ryder<sup>9</sup>, A. Ustianowski<sup>10</sup>, D.M. Forton<sup>11</sup>, R. Fox<sup>12</sup>, F. Gordon<sup>13</sup>, W.M. Rosenberg<sup>14</sup>, D.J. Mutimer<sup>15</sup>, J. Du<sup>16</sup>, C.L. Gilbert<sup>16</sup>, J. Wahl<sup>16</sup>, E. Barr<sup>16</sup>, M. Robertson<sup>16</sup> y B. Haber<sup>16</sup>

<sup>1</sup>MSD España, Madrid; <sup>2</sup>The Royal London Hospital, Londres; <sup>3</sup>Institute of Liver Studies, Kings College Hospital, Londres; <sup>4</sup>South West Liver Unit, Derriford Hospital and Peninsula Schools of Medicine and Dentistry, Plymouth; <sup>5</sup>Bradford Teaching Hospitals Foundation Trust, Bradford; <sup>6</sup>Glasgow Royal Campus, Glasgow; <sup>7</sup>John Radcliffe Hospital, Oxford; <sup>8</sup>Imperial College Healthcare, Londres; <sup>9</sup>NIHR Biomedical Unit in Gastrointestinal and Liver Diseases at Nottingham University Hospitals NHS Trust and The University of Nottingham, Nottingham; <sup>10</sup>North Manchester General Hospital, Manchester; <sup>11</sup>St. Georges University of London, Londres; <sup>12</sup>Gartnavel General Hospital, Glasgow; <sup>13</sup>Hepatology Joint Clinical Research Unit, Bristol; <sup>14</sup>University College London, Londres; <sup>15</sup>QE Hospital, Birmingham; <sup>16</sup>Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ.

**Introducción y objetivo:** Las terapias para la infección por el genotipo 3 (GT3) del virus de la hepatitis C (VHC) y cirrosis han demostrado respuestas subóptimas, especialmente en pacientes previamente tratados. En el Reino Unido, los pacientes cirróticos GT3 reciben sofosbuvir (SOF)/peginterferon (P)/ribavirin (RBV) o daclatasvir/SOF/RBV durante 12-24 semanas. Objetivo: apoyado por datos preliminares que mostraron una alta eficacia en pacientes GT3 tratados con elbasvir (EBR)/grazoprevir (GZR) + SOF durante 8-12 semanas, el estudio C-ISLE se desarrolló en Reino Unido en pacientes cirróticos compensados infectados por el GT3 del VHC tratados durante 8-16 semanas con EBR/GZR + SOF ± RBV.

**Métodos:** Cien pacientes cirróticos compensados infectados por el GT3 del VHC se aleatorizaron a 1 de los 5 brazos de tratamiento. Cuarenta y siete pacientes eran naïves y se aleatorizaron 1:1 a EBR/GZR + SOF + RBV durante 8 semanas o EBR/GZR + SOF durante 12 semanas. Cincuenta y tres pacientes fueron previamente tratados con P/RBV y aleatorizados 1:1 a EBR/GZR + SOF ± RBV durante 12 semanas, o EBR/GZR + SOF durante 16 semanas. La presencia de cirrosis se confirmó por biopsia hepática F4 (16%) o FibroScan® (84%;

media 25,44 kPa [rango 12,6-69,1]). La variable principal fue la proporción de pacientes con RNA del VHC < 15 UI/mL 12 semanas después del tratamiento (RVS12).

**Resultados:** Las tasas de RVS12 fueron 91% (21/23) y 96% (23/24) en pacientes naïve tratados durante 8 y 12 semanas respectivamente y 100% (17/17), 94% (17/18) y 94% (17/18) en pacientes previamente tratados durante 12 semanas, 12 semanas + RBV y 16 semanas respectivamente. Dos pacientes que recibieron el tratamiento de 8 semanas recayeron; no obstante, no hubo pacientes con fallo virológico en los brazos de 12 semanas de tratamiento, independientemente de la historia de tratamiento o la adicción de RBV. Las sustituciones asociadas a resistencias (SAR) del NS5A estaban presentes basalmente en el 51% de los pacientes (n = 49), incluyendo 4 con Y93H. La RVS12 se alcanzó en el 98% (48/49) de los pacientes con SARs basales a NS5A y en el 98% de los que no las tenían. Cinco pacientes reportaron eventos adversos graves (celulitis; neumonía; dolor torácico; sobredosis de opiáceos; descenso en el aclaramiento de creatinina transitorio) y 3 tuvieron hemoglobina < 10 g/dL (2 estaban recibiendo RBV). Un paciente discontinuó debido a celulitis.

**Conclusiones:** Se han alcanzado altas tasas de RVS12 en pacientes cirróticos infectados con el GT3 del VHC, independientemente de la historia de tratamiento previo.

#### P-068. PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES HEPÁTICAS EN PACIENTES INFECTADOS POR HEPATITIS C TRATADOS CON ELBASVIR/GRAZOPREVIR Y QUE SE ENCONTRABAN EN TRATAMIENTO CON TERAPIAS SUSTITUTIVAS DE OPIÁCEOS (TSO)

F. Chacón García<sup>1</sup>, S. Corman<sup>2</sup>, Y. Jiang<sup>3</sup>, H.L. Platt<sup>4</sup> y C. Nwankwo<sup>4</sup>

<sup>1</sup>MSD España, Madrid; <sup>2</sup>Pharmerit International, Bethesda; <sup>3</sup>Merck, Sharp & Dohme Limited, Hoddesdon, Hertfordshire; <sup>4</sup>Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ.

**Introducción y objetivo:** Elbasvir/grazoprevir (EBR/GZR) es un tratamiento antiviral de acción directa libre de interferón y ribavirina para la mayoría de los pacientes con hepatitis C crónica (HCC). El ensayo C-EDGE CoSTAR evaluó el tratamiento con EBR/GZR en pacientes con HCC no tratados y con genotipo (GT) 1, 4 o 6 que recibían TSO. Objetivo: mostrar el impacto a largo plazo de EBR/GZR en la incidencia de complicaciones hepáticas en pacientes en TSO en EEUU, ampliando los resultados del C-EDGE CoSTAR en un horizonte temporal de 30 años.

**Métodos:** Se usó un modelo de Markov para evaluar el coste-efectividad del tratamiento con EBR/GZR en pacientes con HCC GT1 o 4, estratificados por cirrosis, en un horizonte temporal de 30 años. El modelo evaluaba 16 variables que abarcan la puntuación METAVIR (F0-F4), éxito o fracaso del tratamiento, la cirrosis descompensada, el carcinoma hepatocelular, trasplante de hígado y muerte por complicación hepática. El resultado primario fue la relación coste-utilidad incremental (RCUI) para EBR/GZR versus ningún tratamiento.

**Resultados:** Durante 30 años, la proporción de pacientes que desarrollan complicaciones hepáticas se redujo sustancialmente en aquellos que recibieron EBR/GZR en comparación con los no tratados (tabla). EBR/GZR se asoció con más AVACs que ningún tratamiento en todos los genotipos estudiados, y la RCUI fue de menos de 2.000\$/AVAC para todos los genotipos.

Resultado	No tratamiento		EBR/GZR	
	GT1 y 4	GT1a	GT1b	GT4
Cirrosis, %*	52,2%	8,7%	9,0%	8,4%
Cirrosis descompensada, %	20,8%	4,3%	4,8%	4,1%
Carcinoma hepatocelular, %	26,0%	4,9%	5,1%	4,8%
Trasplante de hígado, %	3,3%	0,6%	0,7%	0,6%
Muerte por complicación hepática, %	34,2%	6,6%	6,8%	6,5%
AVACs	12,1840	16,6429	16,6141	16,6141
Costes ahorrados	69,682 \$	75,980 \$	75,711 \$	75,711 \$
RCUI vs no tratamiento (\$/AVACs)	-	1,412 \$	1,361 \$	1,198 \$

\*Entre los no cirróticos basalmente.

**Conclusiones:** El tratamiento con EBR/GZR de pacientes con HCC GT1 y 4 en TSO en EEUU evitaba un número considerable de complicaciones hepáticas durante 30 años frente a no recibir tratamiento y podía, por tanto, resultar una terapia eficiente para este tipo de pacientes.

#### P-069. SEGURIDAD Y EFICACIA DE LA COMBINACIÓN A DOSIS FIJA DE UPRIFOSBUVIR (MK-3682)/GRAZOPREVI/RUZASVIR (MK-8408) EN PACIENTES CON INFECCIÓN CRÓNICA POR VHC GT1 CIRRÓTICOS O NO CIRRÓTICOS QUE HABÍAN FRACASADO PREVIAMENTE A UN RÉGIMEN CON ANTIVIRALES DIRECTOS (C-SURGE)

M. Cotarello<sup>1</sup>, H. Wedemeyer<sup>2</sup>, D.L. Wyles<sup>3</sup>, K.R. Reddy<sup>4</sup>, A. Luetkemeyer<sup>5</sup>, I.M. Jacobson<sup>6</sup>, J.M. Vierling<sup>7</sup>, S.C. Gordon<sup>8</sup>, R. Nahass<sup>9</sup>, S. Zeuzem<sup>10</sup>, J. Wahl<sup>11</sup>, E. Barr<sup>11</sup>, B.Y.T. Nguyen<sup>11</sup>, M. Robertson<sup>11</sup>, H.K. Joeng<sup>11</sup>, H. Liu<sup>11</sup>, P. James<sup>11</sup>, F. Dutko<sup>11</sup> y E. Martin<sup>11</sup>

<sup>1</sup>Merck Sharp & Dohme, Madrid; <sup>2</sup>Medizinischen Hochschule Hannover, Hannover; <sup>3</sup>Denver Health Medical Center, Denver, CO; <sup>4</sup>University of Pennsylvania, Filadelfia, PA; <sup>5</sup>University of California, San Diego, CA; <sup>6</sup>Mount Sinai Beth Israel, Nueva York, NY; <sup>7</sup>Baylor College of Medicine, Houston, TX; <sup>8</sup>Henry Ford Health System, Detroit, MI; <sup>9</sup>ID Care, Hillsborough, NJ; <sup>10</sup>Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt; <sup>11</sup>Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ.

**Introducción y objetivo:** Los pacientes que han fracasado a un régimen con antivirales de acción directa (AAD) basado en un inhibidor de NS5A (ledipasvir/sofosbuvir [LDV/SOF] o elbasvir/grazoprevir [EBR/GZR]) suponen una necesidad médica no cubierta ya que hay datos limitados (y no hay regímenes aprobados) para guiar en su manejo clínico. Además, pueden tener una mayor prevalencia de predictores negativos como cirrosis, tratamiento previo con interferón, sustituciones asociadas a resistencias (SAR) y enriquecimiento de variantes asociadas a resistencias (VAR) basales o emergentes. Objetivos: determinar

la seguridad y eficacia del régimen uprifosbuvir (UPR; MK-3682; inhibidor de la polimerasa NS5B)/grazoprevir (GZR; inhibidor de la proteasa NS3/4A)/ruzasvir (RZR; MK-8408; inhibidor de NS5A) en pacientes que habían fracasado previamente a un régimen con AAD.

**Métodos:** Ensayo clínico abierto multicéntrico en pacientes infectados por VHC GT1 cirróticos compensados (*cut off* de plaquetas 75.000/ $\mu$ L; excluidos Chlid-Pugh B y C) o no cirróticos que han recaído tras tratamiento con LDV/SOF o EBR/GZR y que reciben tratamiento una vez al día con UPR (450 mg)/GZR (100 mg)/RZR (60 mg) 16 semanas + ribavirina (RBV) o 24 semanas sin RBV. Los pacientes que fracasaron a LDV/SOF se estratificaron en función de si recibieron un régimen de 8 o  $\geq$  12 semanas. Para la determinación de VAR basales se hizo secuenciación de nueva generación (sensibilidad 15%). Los objetivos principales del estudio fueron determinar la eficacia (RVS12), seguridad y tolerabilidad del régimen.

**Resultados:** Se aleatorizaron 93 pacientes GT1 (80 [86%] GT1a; 20 [14%] GT1b); 62 [67%] ARN HCV > 2 millones UI/mL en el *screening*. Los pacientes habían fracasado a regímenes de 12 o 24 semanas con LDV/SOF (57 [61%]), 8 semanas con LDV/SOF (14 [15%]) o 12 semanas con EBR/GZR (22 [24%]). Cuarenta pacientes (43%) tenían cirrosis. Setenta y ocho (84%) pacientes tenían por lo menos una SAR a NS5A basalmente. El tratamiento fue en general bien tolerado en ambas ramas. La mayor parte de efectos adversos fueron leves o moderados y ningún paciente interrumpió el tratamiento por efectos adversos. Las tasas de RVS12 fueron del 98% (43/44) tras el tratamiento durante 16 semanas más RBV y del 100% (49/49) tras el tratamiento durante 24 semanas.

**Conclusiones:** Estos resultados preliminares muestran que el régimen UPR/GZR/RZR tuvo respuestas virológicas robustas y fue bien tolerado en pacientes GT1 cirróticos y no cirróticos que habían fracasado previamente a un régimen con antivirales de acción directa.

#### P-070. VARIABLES ASOCIADAS A LA DISCONTINUACIÓN DEL TRATAMIENTO EN PRESOS TRATADOS DE HEPATITIS C EN CATALUÑA EN EL PERIODO 2002-2016. ¿QUÉ HA CAMBIADO CON EL USO DE ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA?

A. da Silva<sup>1</sup>, R. Planella<sup>2</sup>, A. Sastre<sup>3</sup>, G. Almada<sup>4</sup>, C. Solé<sup>5</sup>, C. Touzón<sup>6</sup>, C. Gallego<sup>1</sup>, N. Teixidó<sup>4</sup>, A. Ruiz<sup>3</sup>, C. Sarriera<sup>7</sup>, R.A. Guerrero<sup>8</sup>, J. García-Vidal<sup>8</sup> y A. Marco<sup>8</sup>

<sup>1</sup>Centro Penitenciario Quatre Camins, Barcelona; <sup>2</sup>Centro Penitenciario Ponent, Lleida; <sup>3</sup>Centro Penitenciario Brians-2, Barcelona; <sup>4</sup>Centro Penitenciario Brians-1, Barcelona; <sup>5</sup>Centro Penitenciario Puig de les Basses, Girona; <sup>6</sup>Centro Penitenciario Lledoners, Barcelona; <sup>7</sup>Centro Penitenciario Hombres, Barcelona; <sup>8</sup>Programa de Sanidad Penitenciaria, Barcelona.

**Introducción y objetivo:** La reclusión y otras casusas asociadas al encarcelamiento han incidido negativamente en la tasa de discontinuación del tratamiento de la hepatitis C (HC) en presos. El objetivo de este trabajo es analizar la tendencia de las discontinuaciones en el periodo 2002-2016, comprobar la tasa actual y estudiar posibles variables predictivas que permitan introducir mejoras y reducir estas discontinuaciones.

**Métodos:** Internos tratados de HC en Cataluña en el periodo 2002-2016. Todos fueron tratados siguiendo las recomendaciones estándar en su momento. Se recogen variables epidemiológicas (edad, sexo, uso de drogas intravenosas -UDI- y clínico-terapéuticas (infección por VIH, genotipo del VHC, grado de fibrosis, tiempo de tratamiento, discontinuación del tratamiento y causa, y respuesta viral sostenida (RVS). Se clasificaron las causas de discontinuación en: 1. abandono voluntario; 2. efectos adversos; 3. muerte; 4. excarcelación; y 5. otras. Se calcula la tasa de discontinuación y sus causas por análisis de intención de tratar (ITT) y por ITT modificado (ITM), que excluyó

las excarcelaciones. Para determinar variables predictivas de discontinuación se realiza un análisis bivalente y multivalente mediante regresión logística.

**Resultados:** Recibieron tratamiento 1.264 presos: a) 872 con interferón pegilado más ribavirina (INFpeg/RBV; b) 43 con INFpeg/RBV más boceprevir o telaprevir (INFpeg/RBV/BOC o TVR); y c) 349 con antivirales de acción directa (AAD). En los tratados con AAD había: a) mayor edad media ( $45 \pm 6,7$  vs  $36,3 \pm 7,1$  años con otros tratamientos;  $p = 0,002$ ); b) más coinfectados por VIH ( $49,5\%$  vs  $28,5\%$ ;  $p < 0,001$ ); y c) más tratados de genotipo 1 ( $63,8\%$  vs  $46,8\%$ ;  $p < 0,001$ ). La RVS fue del 62% con PegINF/RBV, 65,1% con PegINF/RBV/BOC o TVR y 93,6% con AAD ( $p < 0,001$ ) y la discontinuación fue del 18,9%, 25,6% y 3,7%, respectivamente ( $p < 0,001$ ). Actualmente hay pocas discontinuaciones y la mayoría (46,2%) ocurren por excarcelación. La única variable asociada a la discontinuación por excarcelación fue el uso de AAD (1,7% vs 7,3% con otros tratamientos; OR: 0,22; IC = 0,09-0,51).

**Conclusiones:** La discontinuación del tratamiento en presos se ha reducido mucho con el uso de AAD. Actualmente, casi la mitad de estas discontinuaciones son debidas a excarcelaciones imprevistas. Para evitarlas, se recomienda acortar la duración del tratamiento con AAD si hay evidencias científicas que lo apoyan y mejorar la coordinación intra-extrapenitenciaria para garantizar la continuidad terapéutica y asistencial en caso de excarcelación.

#### P-071. RETRATAMIENTOS TRAS FRACASO AL 2D/3D EN VHC

F. Bonache Bernal, E. Carrizo Arana, M. Arbulu Tapia, L. Balerdi Sarasola, Z. Valcarce González, M. Corral Saracho y J.J. Portu Zapirain

Hospital Txagorritxu, Vitoria.

**Introducción y objetivo:** A pesar de que desde la introducción de los antivirales de acción directa (AAD) las tasas de respuesta viral sostenida (RVS) resultan superiores al 90%, incluyendo en aquellos pacientes clásicamente más complicados de tratar, continúa habiendo un pequeño porcentaje de pacientes que no alcanzan RVS con estos tratamientos. Nuestro objetivo es describir los pacientes que han fracasado al tratamiento con 2D/3D, y analizar los diferentes re-tratamientos empleados.

**Métodos:** Estudio descriptivo con datos recogidos de la base de datos de pacientes con hepatopatía crónica por VHC del Hospital Universitario Araba (HUA), recogida de forma prospectiva. Criterios de inclusión: VHC positivo, tratado con el esquema 2D/3D y no haber alcanzado RVS. Análisis estadístico con SPSS v23.0.

**Resultados:** 7 pacientes, 100% varones, con una mediana de edad de 52 años (rango 45-82). Un 57,14% presentaban coinfección VIH, con una media de CD4 de 700 (DE 143). El 85,71% ( $n = 6$ ) eran genotipo 1, siendo 1 paciente genotipo 4. El 71,43% eran F4 ( $n = 5$ ), 1 paciente F2 y otro paciente F3. 2 pacientes habían fracasado a un tratamiento previo basado en IFN + RBV. 2 pacientes estaban en tratamiento en centro de toxicomanías y 1 paciente se encontraba institucionalizado en centro penitenciario. Los motivos de fracaso fueron: reacción adversa a RBV (1), abandono (1), no respondedores (3), recaídas (2). Todos ellos presentaron un RNA-VHC negativo en el primer mes del tratamiento. Actualmente hay 5 pacientes en re-tratamiento: 3 se re-trataron con OMB + PTV + DSV + RBV + SOF, 1 con SOF + LPV (no se añadió RBV por efecto adverso previo) y 1 con GRZ/ELB + RBV + SOF. Los 4 primeros pacientes presentan carga viral negativa al final del tratamiento, mientras que del último caso disponemos de carga viral negativa al tercer mes de tratamiento (planificado a 16 semanas).

**Conclusiones:** A pesar de la alta efectividad de los nuevos AAD, seguimos encontrándonos con algunos fracasos del tratamiento. No se

dispone de pautas claras de tratamiento en estas situaciones. En nuestro caso (fracaso a 3D+RBV) la estrategia que hemos utilizado se ha basado en el estudio QUARTZ-1, y aunque de momento solo tenemos resultados a fin de tratamiento, podemos reportar un 100% de respuestas. En el congreso se presentarán resultados finales.

#### P-072. MEDIDAS PRÁCTICAS PARA MEJORAR EL TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS C CRÓNICA EN PERSONAS CON ANTECEDENTES DE USO DE DROGAS. RECOMENDACIÓN DE EXPERTOS

C. Roncero<sup>1</sup>, P. Vega<sup>2</sup>, J. Ruiz<sup>3</sup>, P. Seijo<sup>4</sup>, J. Macias<sup>5</sup>, R. Littlewood<sup>6</sup> y P. Ryan<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Addiction and Dual Diagnosis Unit, Department of Psychiatry, Vall d'Hebron University Hospital-Public Health Agency, Barcelona (ASPB), CIBERSAM, Department of Psychiatry and Legal Medicine, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona; <sup>2</sup>Sociedad Española de Patología Dual, Instituto de Adicciones, Madrid; <sup>3</sup>Centro Provincial de Drogodependencia-Diputación de Málaga, Málaga <sup>4</sup>Centro de Tratamiento Ambulatorio de las Adicciones de Villamartín, Diputación de Cádiz; <sup>5</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas y Microbiología, Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>6</sup>Appliedstrategic, Londres; <sup>7</sup>Hospital Infanta Leonor, Madrid.

**Introducción y objetivo:** La hepatitis C crónica es un problema sanitario importante en España. Nuevos tratamientos con mejor eficacia e tolerancia facilitan el abordaje del VHC, con beneficios para el individuo y la salud pública. Actualmente existen barreras importantes para el tratamiento del VHC. Personas con antecedentes de uso de drogas por vía parenteral (UDVP) pueden enfrentar discriminación y ser insuficientemente atendidos. Objetivo: en España, los "puntos de partida" para el tratamiento del VHC en esta población varían según los centros de tratamiento de las drogodependencias y los centros que tratan el VHC. Los expertos apuntaron hacer una recomendación en la práctica clínica útil para todos.

**Métodos:** Expertos de especialidades clínicas relevantes revisaron las barreras para el tratamiento del VHC en este grupo y consideraron opciones de mejora.

**Resultados:** Tácticas para el éxito en el tratamiento del VHC se definieron considerando la experiencia del grupo y utilizando un modelo de "vía del paciente". Presentación: mejorar la presentación proporcionando en "30 segundos" un resumen simple de las nuevas opciones de diagnóstico/tratamiento en forma impresa o digital; organizar sesiones de formación. Pruebas regulares: aumentar uso de la tecnología de pruebas combinadas (e.g. pruebas con gotas de sangre seca) y proporcionar material educativo al equipo del servicio. "Work-up" y diagnóstico: facilitar el diagnóstico por pares o el diagnóstico completo en lo servicio; desarrollar un protocolo conjunto, redes de comunicación para adicciones y especialistas en VHC a nivel local. Referencia, inicio y término del tratamiento: integrar el tratamiento de la drogodependencia y del VHC en las redes locales, compartir protocolos, datos conjuntos sobre el desempeño y los resultados, agrupar recursos; compartir conocimientos sobre el VHC, experiencias a través de pares.

**Conclusiones:** Acciones prioritarias: el desarrollo de un acuerdo simple de trabajo entre los puntos de tratamiento de las drogodependencias y el VHC, el intercambio de recursos para ayudar a los pacientes entre los diferentes servicios, potenciar las relaciones existentes en los servicios de tratamiento de las drogodependencias para tratar el VHC. Se recomienda un enfoque general para la toma de decisiones y la gestión de datos; esto se puede lograr a nivel local dentro de los actuales servicios. Existe la posibilidad de mejorar el tratamiento del VHC mediante la implementación de las tácticas adaptadas a las opciones identificadas por este grupo de expertos. Esto puede conducir a un cambio gradual en los resultados para los pacientes con VHC y antecedentes de uso de opioides o UDVP.

### P-073. MENOR RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA EN PACIENTES QUE TENÍAN MAYOR RIESGO DE INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA AL INICIAR TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA. SUBANÁLISIS DE "IN AND OUT OF PRISON STUDY"

M. Roget<sup>1</sup>, A. Marco<sup>2</sup>, M. Vergara<sup>3</sup>, M. Navarro<sup>3</sup>, M. Forné<sup>4</sup>, J. Ortiz<sup>1</sup>, C. Gallego<sup>5</sup>, M. Miquel<sup>3</sup>, M. Cervantes<sup>3</sup>, J. Profitós<sup>1</sup>, C. Solé<sup>6</sup>, B. Dalmau<sup>3</sup>, M. Sala<sup>3</sup> e I.A.O.O.P. Study Group<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Hospital Consorci Sanitari, Terrassa; <sup>2</sup>Programa de Sanidad Penitenciaria, Barcelona; <sup>3</sup>Hospital Parc Taulí, Sabadell; <sup>4</sup>Hospital Mutua de Terrassa, Terrassa; <sup>5</sup>EAPP Quatre Camins, Quatre Camins; <sup>6</sup>EAPP Puig de les Basses, Girona; <sup>7</sup>Hospitales y Servicios Médicos Penitenciarios de Cataluña.

**Introducción y objetivo:** Los antivirales de acción directa (AAD) presentan interacciones con fármacos comúnmente prescritos que posiblemente influyen en la eficacia del tratamiento. El objetivo de este trabajo es analizar la discontinuación del tratamiento y la RVS en pacientes con y sin riesgo potencial de interacción farmacológica al inicio del tratamiento con AAD.

**Métodos:** Estudio multicéntrico que incluyó los tratados con pautas libres de interferón en vida real en las 10 prisiones de Cataluña y en 3 hospitales de Barcelona en el periodo 01.01.2015-30.04.2016. Se recogieron variables epidemiológicas y clínico-terapéuticas asociadas al tratamiento. Se consideró que había mayor riesgo de interacción farmacológica (RIF) en los que presentaban diabetes, dislipemia, infección por VIH o estaban en tratamiento con fármacos psiquiátricos. Se estudio la discontinuación del tratamiento y la RVS según fueran pacientes con RIF o no. También se analizó mediante un análisis bivariable y multivariante de regresión logística en que grupos era más probable presentar RIF.

**Resultados:** Se incluyeron 1.050 pacientes (188 en prisión y 862 en hospitales), 687 (65,4%) hombres. La edad media era 56,6 ± 12,5 años (35% ≥ 60 y 25,6% ≥ 70 años). El 31% era usuario de drogas intravenosas (UDI), el 26,3% infectado por VIH, el 15,5% diabético, el 40,7% en fase de cirrosis hepática, el 12,8% presentaba trastorno mental grave (TMS) y el 10,4% dislipemia. Además, el 41,5% (73,9% de los presos) realizaba tratamiento con fármacos psiquiátricos. El 55,3% (n = 581) presentaba RIF. El análisis bivariable mostró más RIF en hombres, UDI, tratados con metadona, genotipos 1a y 3, cirróticos y presos, y menos en tratados 8 semanas o con 2D o 3D. El análisis multivariante confirmó la asociación del RIF con: a) ser UDI (OR: 2,80, IC = 1,94-4,03; p < 0,001); b) realizar tratamiento con metadona (OR: 4,43, IC = 2,36-8,31; p < 0,001); c) ser cirrótico (OR: 1,92, IC = 1,46-2,53; p < 0,001); y d) ser preso (OR = 2,48, IC = 1,56-3,93; p < 0,001). La RVS global fue del 96%. En los que no presentaban RIF hubo menos discontinuación del tratamiento (0,9% vs 2,2%; p = 0,06) y, por análisis de tratamiento observado, mayor RVS (98,3% vs 95,7%; p = 0,01).

**Conclusiones:** El riesgo potencial de interacción farmacológica en los que inician tratamiento con AAD es muy alto (el 55,3% en este trabajo) y más frecuente en UDI, en tratados con metadona, en cirróticos y en presos. Los pacientes con este riesgo presentan menor RVS por lo que deben ser especialmente evaluados y controlados.

### P-074. ACLARAMIENTO VIRAL EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO Y HEPATITIS C CRÓNICA QUE INICIAN TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES DIRECTOS

A. Sempere, J. Portilla-Tamarit, M. Menchi, A. Cintas, R. Leon, M. Diez, E. Merino, V. Boix, D. Torruís, J. Portilla y S. Reus

Hospital General Universitario, Alicante.

**Introducción y objetivo:** La infección por VHC se asocia a esteatosis hepática, resistencia insulínica y síndrome metabólico (SM). Algunos estudios relacionan la obesidad y el SM con menor eficacia del trata-

miento con antivirales de acción directa (AAD) frente al VHC (HCC). Nuestro objetivo fue comparar la velocidad de aclaramiento del VHC en pacientes con hepatitis C crónica y SM respecto a aquellos sin SM que inician AAD.

**Métodos:** Estudio observacional retrospectivo realizado entre 01/01/2015 y el 31/12/2016. Se incluyeron pacientes con HCC tratados con AAD. El SM se definió por la presencia de ≥ 3 factores: obesidad central, hipertrigliceridemia en ayunas ≥ 150 mg/dL, colesterol HDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres, presión arterial ≥ 130/85 mmHg, glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dL. En todos los pacientes se analizó la velocidad de aclaramiento del VHC durante las 4 primeras semanas. Se definió CV-VHC indetectable: < 15 UI/mL. Se compararon las CV-VHC semanales en los pacientes con y sin SM.

**Resultados:** Se incluyeron 122 pacientes, edad: 50 ± 8 años, 86 (70,5%) varones y 69 (55,6%) presentaban co-infección por VIH. El genotipo predominante fue el 1 A/B: 40 (33,1%), 68 (55,7%) fibrosis hepática (FH) 3/4. Veintitrés (19%) pacientes cumplían criterios de SM, 22 (18%) tenían diabetes mellitus, 24 (19,7%) hipertensión arterial, 19 (15,6%) obesos y 83 (68%) hipertrigliceridemia. Las CV-VHC basales en pacientes con y sin SM fueron: 3.110.616 ± 3.614.898 UI/mL frente 2.577.914 ± 3.273.729 UI/mL (p = NS). Respecto al aclaramiento viral en pacientes con y sin SM, semana 1: CV-VHC detectable: 91,3% y 91,1% (p = NS); semana 2: CV-VHC: 60,9% y 65,3% (p = NS); semana 3: 30,4% y 47,5% (p = NS); semana 4: 8,7% y 6,9% (p = NS). El grado de FH, la co-infección por VIH, el genotipo de VHC y el alelo IL28B no mostraron diferencias entre ambos grupos.

**Conclusiones:** La prevalencia de SM es elevada en pacientes con hepatitis C crónica (19%). La presencia de SM no se asocia a un menor aclaramiento del VHC durante el primer mes en pacientes que inician tratamiento con AAD.

### P-075. ESTRATEGIAS DE DISMINUCIÓN DEL COSTE EN EL TRATAMIENTO FRENTE AL VHC UTILIZANDO DACLATASVIR EN PACIENTES COINFECTADOS POR VIH/VHC

M.I. Petcu<sup>1</sup>, F. Téllez<sup>2</sup>, A. Rodríguez Borrell<sup>2</sup>, C. Freire<sup>2</sup>, C. Martínez<sup>2</sup>, P. Plazas<sup>2</sup>, D. Ramírez Yesa<sup>2</sup>, M. Suárez Aguilar<sup>2</sup> y G. Davoodzadeh<sup>3</sup>

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

**Introducción y objetivo:** La eficacia de daclatasvir en el tratamiento frente al virus de la hepatitis C (VHC) en diferentes genotipos ha sido avalada por varios ensayos clínicos. La utilización junto a sofosbuvir supone un incremento de coste frente a otras pautas. La interacción de daclatasvir con algunos fármacos antiretrovirales frente al VIH como elvitegravir/cobicistat o atazanavir/cobicistat hace que sea necesario disminuir la dosis de daclatasvir a la mitad y ello podría conllevar la disminución del coste global de la terapia. Objetivo: analizar la eficacia de daclatasvir a mitad de dosis en el tratamiento frente a la hepatitis C en pacientes coinfectados por VIH/VHC.

**Métodos:** Se analizó de forma retrospectiva los pacientes coinfectados por VIH/VHC tratados frente al VHC con daclatasvir a dosis de 30 mg/día (fraccionando los comprimidos de 60 mg) y 60 mg/día en los diferentes genotipos del VHC. Se comparó la eficacia en práctica clínica habitual.

**Resultados:** Se incluyeron 24 pacientes en el grupo de 30 mg y 20 en el de 60 mg. Las características se describen en la tabla. Un paciente en cada grupo se perdió el seguimiento tras finalizar terapia. El resto alcanzo RVSx12. A todos los pacientes se les modificó el TAR a la pauta FTC + TDF + EVG/Cob. Los cambios fueron: 6 FTC + TDF + EFV, 7 DRV/RIT, 1 3TC + ABC + EFV, 1 FTC + TDF + LPV/RIT y 1 FTC + TDF + NVP. Tras finalizar terapia frente al VHC volvieron al TAR inicial salvo en 6 casos que se mantuvo con FTC + TDF + EVG/COB.

VIH/VHC	DCV 30 mg/día n = 24 (%)	DCV 60 mg/día n = 20 (%)
Naïve	12 (50)	7 (35)
Genotipos		
1a	6 (25)	8 (40)
1b	0	2 (10)
2	1 (4,2)	0
3	15 (62,5)	9 (45)
4	2 (8,3)	1 (5)
Sexo: hombre	22 (91,7)	18 (90)
Vía transmisión: UDVP	23 (95,8)	17 (85)
Linfocitos CD4	614 (430-799)	553 (330-651)
CV VIH indetectable	20 (83,3)	20 (100)
Fibrosis		
F3	4 (16,7)	6 (30)
F4	15 (62,5)	10 (50)
Uso ribavirina	4 (16,7)	2 (10)
RVSx12	23 (95,8)	19 (95)

**Conclusiones:** La eficacia de daclatasvir a mitad de dosis cuando se utiliza interaccionando con el TAR en pacientes coinfectados por VIH/VHC es similar a la dosis estándar y superior al 95% en ambos casos. La estrategia de modificar TAR y utilizar daclatasvir a menor dosis supone una importante reducción del coste.

#### P-076. EXPERIENCIA REAL DE PARITAPREVIR/OMBITASVIR/RITONAVIR Y DASABUVIR EN PACIENTES INFECTADOS POR VHC EN ANDALUCÍA ORIENTAL

C. García Vallecillos<sup>1</sup>, C. Hidalgo Tenorio<sup>1</sup>, R. Javier Martínez<sup>1</sup>, S. de Jesús<sup>1</sup>, M.A. López Ruz<sup>1</sup>, F. García García<sup>2</sup> y J. Pasquau Liaño<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Virgen de las Nieves, Granada; <sup>2</sup>Hospital Universitario de San Cecilio, Granada.

**Introducción y objetivo:** La combinación de paritaprevir/ombitasvir/ritonavir (P/O/r) ± dasabuvir (D) ha conseguido tasas de RVS12 en los ensayos clínicos superiores al 90%. Se ha planteado la posibilidad de que estas tasas se deban a la selección de los pacientes que participan en los ensayos y que no se reproduzcan en vida real. El objetivo de este estudio fue analizar la eficacia de la combinación de P/O/r ± D en una cohorte real de pacientes VHC.

**Métodos:** Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico, en pacientes infectados por VHC que han recibido tratamiento con P/O/r ± D. Se recogieron datos demográficos, relacionados con la infección VHC (RNA-VHC, genotipo, grado de fibrosis hepática medido por FibroScan, Child-Pugh y MELD), tratamientos previos antiVHC. Se calculó la proporción (RVS12), según análisis por intención de tratar (ITT) y on-treatment (OT). Para el análisis ITT se excluyeron aquellos pacientes que aún continuaban en tratamiento o no habían alcanzado aún la fecha del endpoint. Para el análisis OT, sólo se incluyeron aquellos pacientes que completaron el tratamiento y de los que se disponen datos de RVS12.

**Resultados:** Se incluyeron 135 pacientes con una mediana de edad de 51 años, 74,8% hombres, 63% coinfección VIH y 39,3% habían recibido tratamiento para su infección VHC previamente. 30,4% genotipo 1a, 40% genotipo 1b y 24,4% genotipo 4. En cuanto a la rigidez hepática, 31,1% F1, 22,2% F2, 30,4% F3 y 14,8% F4, 93,3% recibieron la combinación 12 semanas y 5,2% 24 semanas. De los 135 pacientes, 6 continúan aún en tratamiento, 1 suspendió el tratamiento por rash, hubo 1 exitus por suicidio durante el tratamiento y 7 pérdidas de seguimiento. De los 120 que finalizaron el tratamiento, 13 aún no han alcanzado la fecha del endpoint (RVS12) y 1 paciente fue exitus a las 4 semanas de finalizar el tratamiento. De los 106 que han llegado a la fecha del endpoint: 99 pacientes alcanzaron RVS 12,4 tuvieron FV y 3 pendiente de resultado de RVS12. En el análisis ITT, la eficacia de la combinación fue del 87,6% (99/113). En el análisis OT, la eficacia fue 96,1% (99/103). Los 4 fracasos virológicos fueron: GT 1a,

F4 (se trató 12 semanas sin ribavirina); b) GT 1b, F2; c) GT 1b, F3; d) GT 4, F1. A 2 pacientes se les realizó un estudio de resistencias, encontrando mutaciones frente al NS5A (Q30R, 93H).

**Conclusiones:** Estos datos confirman los buenos datos de eficacia obtenidos en ensayos clínicos con paritaprevir/ombitasvir/ritonavir y dasabuvir, en pacientes genotipo 1 y 4, incluso en pacientes cirróticos.

#### P-077. EFECTO DE ELBASVIR/GRAZOPREVIR (EBR/GZR) EN LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD (HRQOL) Y LA FATIGA EN PACIENTES CON INFECCIÓN CRÓNICA POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC) Y TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS HEREDITARIOS (THH): DATOS DEL ESTUDIO C-EDGE IBLD

M. Cotarelo<sup>1</sup>, J.M. Vierling<sup>2</sup>, A. Sobhonslidsuk<sup>3</sup>, G. Papatheodoridis<sup>4</sup>, N. Assy<sup>5</sup>, W. Rosenberg<sup>6</sup>, D. Guyader<sup>7</sup>, A. Dev<sup>8</sup>, S.C. Gordon<sup>9</sup>, S. Pol<sup>10</sup>, V.A. Luketic<sup>11</sup>, S. Khemichian<sup>12</sup>, B. Evans<sup>13</sup>, L. Morgan<sup>13</sup>, M. Li<sup>13</sup>, J.M. Arduino<sup>13</sup>, R. Talawani<sup>13</sup> y P. Kwo<sup>14</sup>

<sup>1</sup>Merck Sharp & Dohme, Madrid; <sup>2</sup>Baylor College of Medicine, Houston, TX; <sup>3</sup>Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok; <sup>4</sup>Hospital General Laiko, Atenas; <sup>5</sup>Galilee Medical Center, Galilea Occidental; <sup>6</sup>Institute for Liver and Digestive Health UCL, Londres; <sup>7</sup>Hôpital Pontchaillou, Rennes; <sup>8</sup>Monash Health, Melbourne; <sup>9</sup>Henry Ford Health System, Detroit, MI; <sup>10</sup>Hôpital Cochin, París; <sup>11</sup>McGuire Research Institute and Virginia Commonwealth University School of Medicine, Richmond, VA; <sup>12</sup>Keck School of Medicine, University of Southern California, Los Ángeles, CA; <sup>13</sup>Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ; <sup>14</sup>Stanford University Medical Center, Stanford, CA.

**Introducción y objetivo:** La infección crónica por VHC y los THH (hemofilia A/B, enfermedad de von Willebrand, β-talasemia o anemia de células falciformes) causan fatiga y tienen un impacto negativo en la HRQoL de los pacientes. El ensayo C-EDGE IBLD de fase 3 doble ciego controlado con placebo, asignó al azar pacientes con infección por genotipo 1, 4 o 6 del VHC y THH a un grupo de tratamiento con EBR/GZR o a un grupo placebo seguido del tratamiento diferido, ambos durante 12 semanas. Objetivo: comparar los perfiles de HRQoL y fatiga entre EBR/GZR y placebo.

**Métodos:** Los pacientes completaron la encuesta de salud SF-36v2 y la escala de fatiga FACIT-F. 159 pacientes fueron asignados al azar y recibieron ≥ 1 dosis del fármaco del estudio (EBR/GZR: n = 107; placebo: n = 52). Se calcularon las diferencias medias con respecto a las puntuaciones basales (intervalos de confianza del 95%) y entre los grupos de tratamiento (IC95%) para el funcionamiento físico (FF), limitación de las funciones físicas (LFF), dolor corporal (DC), salud general (SG), vitalidad (V), funciones sociales (FS), limitación de las funciones emocionales (LFE), salud mental (SM), síntesis de componentes mentales (SCM), síntesis de componentes físicos (SCF) y fatiga.

**Resultados:** Las puntuaciones basales de HRQoL y fatiga fueron similares entre EBR/GZR y placebo. Durante la fase de tratamiento, sólo SG [TW4: 3,4 (0,7-6,1); TW12: 4,9 (1,5-8,3)] cambió significativamente en EBR/GZR y sólo SM [TW4: -4,5 (-8,3 a -0,7)] en el placebo. En FW4, EBR/GZR mejoró significativamente la GH (4,9 (1,4-8,3)) y V (4,4 (0,7-8,1)), que se mantuvieron durante el seguimiento. El placebo disminuyó significativamente la LFE (-8,8 (-14,8 a -2,9)), SM (-4,3 (-8,4 a -0,2)) y SCM (-2,7 (-4,9 a -0,4)). EBR/GZR presentó mejores medias que el placebo en FW4 [diferencias de tratamiento para: FF (5,8 (0,3-11,3)), LFF (8,7 (0,3-17,1)), SG (6,1 (0,4-11,8)), LFE (8,7 (1,1-16,3)), SM (5,4 (0,1-10,7)), SCM (3,1 (0,5-5,8))]. La fatiga disminuyó significativamente con EBR/GZR a TW4 (-1,5 (-2,8 a -0,1)) y el placebo en TW12 (-3,2 (-6,0 a -0,4)). La fatiga no cambió significativamente entre los grupos de tratamiento durante el período de estudio.

**Conclusiones:** EBR/GZR tuvo un impacto más favorable en el perfil de HRQoL en comparación con placebo en pacientes con infección crónica por VHC y THH.

## VHC: epidemiología

**P-078. PREVALENCIA DE LOS GENOTIPOS DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C EN BALEARES**

M.D. Macià<sup>1</sup>, M.D. Bea<sup>1</sup>, V. Candia<sup>1</sup>, A. Hurtado<sup>2</sup>, X. Mesquida<sup>3</sup>, L. Carbó<sup>4</sup> y J.L. Pérez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca; <sup>2</sup>Hospital Can Misses, Eivissa; <sup>3</sup>Hospital de Manacor, Mallorca; <sup>4</sup>Hospital Mateu Orfila, Maó.

**Introducción y objetivo:** Evaluar la prevalencia de los genotipos del virus de la hepatitis (VHC) en Baleares.

**Métodos:** De junio 2012 a diciembre 2016, se genotiparon 2452 muestras mediante hibridación en tira (Versant® HCV 2,0).

**Resultados:** De las 2452 muestras, 12 no fueron genotipables y 3 no concluyentes. Las 2437 restantes correspondieron a 2240 pacientes; 197 tuvieron determinaciones repetidas, y sólo en 1 ocasión difirió del resultado inicial (1a en 2014; 3a en 2016). La revisión de la historia de este paciente confirmó que era una reinfección. El genotipo más prevalente fue el 1 (62,2%) concretamente el 1a (33,3%), seguido por el 1b (28,7%); luego, el 3 (19,82%), básicamente 3a (19,0%) y el 4 (15,0%) siendo mayoritario el subtipo 4a/4c/4d (11,2%); el 0,36% presentaba una coinfección. Por procedencia, 1.754 determinaciones correspondieron a Mallorca, 368 a Ibiza y 118 a Menorca; el patrón fue muy similar, con la excepción de Menorca, donde el genotipo 3a fue más prevalente que el 1b. Las determinaciones de genotipos VHC aumentaron a lo largo del tiempo, pasando de 224 en 2012 a 558 en 2016, reflejo de la introducción del tratamiento con antivirales de acción directa. No se aprecian cambios significativos de tendencia, con pequeñas variaciones: en 2013, el 3a superó al 1b, y en 2016, el 1b al 1a.

Genotipos VHC en Baleares 2012-16		
Genotipo	Total	%
Genotipo 1	5	0,22
Genotipo 1a	745	33,26
Genotipo 1a/1b	1	0,04
Genotipo 1b	643	28,71
Genotipo 2	20	0,89
Genotipo 2a/c	29	1,29
Genotipo 2b	7	0,31
Genotipo 3	18	0,80
Genotipo 3a	426	19,02
Genotipo 4	83	3,71
Genotipo 4a/4c/4d	250	11,16
Genotipo 4f	2	0,09
Genotipo 5a	3	0,13
Mixto 1a+1b	1	0,04
Mixto 1a+4	3	0,13
Mixto 1a+4a/4c/4d	3	0,13
Mixto 1b+3a	1	0,04
Total general	2240	100,00

**Conclusiones:** a) Los genotipos más frecuentes son, por orden de frecuencia, el 1a, 1b, 3a y 4a/4c/4d; b) En términos generales no difieren de los comunicados en nuestro país, aunque destaca el predominio del subtipo 1a respecto al 1b; c) El patrón de prevalencia se conserva entre islas y a lo largo del período analizado; d) Aunque el estudio no está diseñado con este fin, estos resultados sugieren que la tasa de reinfecciones es baja en nuestra población.

**P-079. EVOLUCIÓN DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C EN PACIENTES INSTITUCIONALIZADOS EN UN CENTRO PENITENCIARIO**

M. Nogales García<sup>1</sup>, F.J. Marijuán García<sup>1</sup>, J. Portu Zapirain<sup>2</sup>, A. López de Arcaute Trincado<sup>1</sup>, R. Velasco García<sup>1</sup>, I. Roy López-Cano<sup>1</sup>, M.I. Pérez de San Román Fernández de Larrinoa<sup>1</sup> y C. Martínez Martínez<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>Hospital Universitario de Araba, Vitoria-Gasteiz.

**Introducción y objetivo:** La prevalencia del virus de la hepatitis C (VHC) en prisiones ha sido muy elevada. En los últimos años está disminuyendo por cambios epidemiológicos y por el tratamiento del VHC. Objetivo: 1. Determinar la prevalencia del VHC en pacientes institucionalizados en el Centro Penitenciario Araba en el periodo 2004-2017. 2. Describir la evolución histórica de las diferentes pautas de tratamientos. 3. Caracterizar la situación actual de los pacientes con anticuerpos positivos del VHC (AcVH+).

**Métodos:** Se obtuvieron cifras de prevalencia de pacientes con AcVHC+ desde 2004 hasta 2017 en un día concreto de mayo a partir del programa de laboratorio clínico y del recuento de internos. Asimismo, se contabilizaron el número de pacientes tratados con diferentes fármacos antivirales durante ese periodo. Estos tratamientos fueron: peg-IFN + ribavirina, combinaciones de antivirales de acción directa, peg-IFN + ribavirina + inhibidores de la proteasa de primera/segunda generación y peg-IFN + ribavirina + sofosbuvir. Se inició tratamiento con Peg-IFN + RBV en pacientes con fibrosis  $\geq 2$  en el año 2004. En el año 2012 se introdujeron los inhibidores de proteasas de primera generación. Según la estrategia de tratamiento para el VHC de nuestro servicio público de salud a partir de 2015 se trataron a todos los pacientes con F4 del centro; en 2016 se adicionaron los pacientes con F3 y en 2017 se están tratando a los pacientes con F2. Se estima tratar a F0/F1 a partir de octubre de 2017.

**Resultados:** Se presentan en la tabla. Los datos indican un descenso continuado de la prevalencia de VHC en prisión desde el año 2004. En la actualidad (mayo 2017) de los internos con AcVHC+ el 49,5% presentan respuesta virológica sostenida; el 27,7%, todos ellos con grado de fibrosis F1, pendientes de inicio de tratamiento; un 11,9% estaban en tratamiento; un 5,9% en tránsito y un 5% con fibrosis desconocida.

Número de pacientes tratados									
Año	Prevalencia (%)	Peg-IFN + RBV	Peg-IFN + RBV + TLV	Peg-IFN + RBV + SMP	SOF ± RBV	Peg-IFN + RBV + SOF	PTV/OBV/RTV ± DSV ± RBV	SOF + DCV ± RBV	PTV/OBV/RTV ± DSV ± RBV + SOF
2004	44,7	7							
2005	44,1	10							
2006	40,1	10							
2007	36,6	10							
2008	29,9	11							
2009	27,6	15							
2010	27,0	8							
2011	24,5	11							
2012	22,7	14	3						
2013	-*	9	5						
2014	20,1	6	1	1					
2015	13,7				5	4	7		
2016	13,9						10	7	1
2017	16,4						12	4	
Total de pacientes tratados		111	9	1	5	4	29	11	1

\*No se dispone del dato.

**Conclusiones:** Estos resultados determinan que en el 2018 la eliminación del VHC en el Centro Penitenciario Araba sea un objetivo alcanzable.

## VHC: diagnóstico

### P-080. ANÁLISIS DE LA DISTRIBUCIÓN DE LOS GENOTIPOS DEL VHC EN EL ÁREA DE INFLUENCIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUERTO REAL EN PACIENTES COINFECTADOS Y NO COINFECTADOS CON VIH

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

Hospital Universitario de Puerto Real, Puerto Real.

**Introducción y objetivo:** El virus de la hepatitis C (VHC) es un virus de ARN de polaridad positiva, perteneciente a la familia *Flaviviridae*, género *Hepacivirus*. El VHC muestra un alto grado de heterogeneidad genética. Actualmente existen 6 genotipos, clasificados de acuerdo al análisis nucleotídico de un segmento en la región 5' UTR. Algunos de ellos, a su vez, se dividen en subtipos. Actualmente la caracterización genotípica del VHC tiene interés epidemiológico, para conocer la distribución geográfica o posibles rutas de diseminación, y relevancia clínica con diferentes tratamientos en función del genotipo.

**Métodos:** Estudiamos los genotipos del VHC determinados en pacientes del área sanitaria Bahía de Cádiz-La Janda durante los años 2008-2016, diferenciando los mono infectados y coinfectados con VIH. Se han excluido del estudio los pacientes penitenciarios. Comparamos nuestros casos con los del Estudio GEHEP 005.

**Resultados:** En el período analizado se han genotipado un total de 981 pacientes, 287 mujeres (29%) y 694 hombres (71%). La distribución de genotipos fue la siguiente: Genotipo 1 603 pacientes (61%) (1a 258 pacientes (26%) y 1b 322 pacientes (33%)). Genotipo 3 172 pacientes (17%). Genotipo 4 165 pacientes (17%). Otros 36 (3,5%). En cuanto a la distribución por sexos: Genotipo 1 69% eran mujeres y 58% hombres: 1a 17% vs 30% y 1b 50% vs 25%. Genotipo 3 12% vs 20%. Genotipo 4 12% vs 18%. Se han identificado 53 pacientes (5%) coinfectados con VIH (42 hombres y 11 mujeres). Los genotipos en estos pacientes fueron: Genotipo 1 28 pacientes (53%) (1a 18 pacientes (34%) y 1b, 10 pacientes (19%)). Genotipo 3 11 pacientes (21%). Genotipo 4 13 pacientes (24%).

**Conclusiones:** El genotipo mayoritario en la población estudiada es el genotipo 1, con predominio del 1b. En el estudio GEHEP 005 el porcentaje de genotipo 1 era más elevado (61 vs 66,9%). En nuestra área sanitaria los genotipos 3 y 4 tienen una prevalencia del 17%. En los datos nacionales, genotipo 3 se observa con una frecuencia similar (17,3%) y genotipo 4 sin embargo muestra una frecuencia inferior (11,4%). El genotipo más prevalente en las mujeres es el 1b (53%), con una diferencia importante con respecto al resto de grupos, dato que coincide con GEHEP 005. En los pacientes coinfectados con VIH, observamos respecto a los datos GEHEP 005 un porcentaje menor para genotipo 1 (1a) y superior para genotipo 4 (18,6 vs 24%).

### P-081. DISCORDANCIAS ENTRE EL GENOTIPO BASAL DEL VHC Y EL GENOTIPO DEL VHC TRAS LA RECIDIVA/RECAÍDA EN LOS PACIENTES TRATADOS CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA

N. Aparisi, M.D. Ocete, R. Medina, R. Madolell, I. Valero, M. Torrecillas, M.C. Bresó, S. Vidal, M. García Deltoro, M. Diago, E. Ortega y C. Gimeno

Consortio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia.

**Introducción y objetivo:** El genotipo del virus de la hepatitis C (Gt) es importante para la correcta elección de tratamiento con los antivirales de acción directa (AAD), así como para el estudio de resistencias en caso de fracaso. Objetivo: evaluar los resultados del Gt obtenidos previamente al inicio del tratamiento con AAD, en relación con los obtenidos en caso de recidiva/recaída del mismo.

**Métodos:** De los pacientes tratados en nuestro hospital, en 43 se realizó estudio de resistencias. El Gt basal previo al tratamiento se realizó con el método PCR RealTime, HCV Genotype II assay, Abbott® (PCR-RT), mientras que el Gt obtenido en caso de recidiva/recaída, junto con el estudio de resistencias, se realizó mediante la secuenciación masiva de la región NS5B del VHC.

**Resultados:** De estos 43 pacientes, en 5 (11,6%) se encontraron distintos Gt entre la muestra basal previa al tratamiento y la muestra recogida para el estudio de resistencias. Todos los pacientes eran hombres, entre los 38-50 años, 2 de ellos procedentes del Centro Penitenciario de Picassent. En uno de los pacientes procedente de la cárcel (Gt 4 en origen), se sospecha de reinfección ante la ausencia de resistencias frente al tratamiento utilizado y la positivización del RNA-VHC en el límite del periodo de obtener una respuesta viral sostenida (RVS); y en otro (Gt 1b en origen) se había realizado el Gt basal con la técnica de Abbott® y por secuenciación de la región NS5B del VHC. No se pudo comprobar en el resto por falta de muestra basal.

Gt basal (PCR-RT)	Gt tras recidiva/recaída (secuenciación NS5B)
1b (3)	3a*, 4a, 4d
4 (2)	1a, 1a*
*Sospecha de reinfección.	

**Conclusiones:** Según algunos artículos (Quer et al. J Clin Microbiol. 2015;53:219-26; Chueca et al. PLoS One. 2016;11:e0153754), no se observan errores mayores de genotipado con la técnica PCR-RT de Abbott®, en comparación con la secuenciación de la región NS5B del VHC. En nuestro estudio sí encontramos una tasa de error en el Gt basal de los pacientes que han recidivado/recaído con los AAD, aunque habría que descartar previamente la posibilidad de una reinfección tras una RVS o la presencia de coinfección por distintos Gt no detectadas en la muestra basal.

## Coinfección VIH/VHC

### P-082. COHORTE RESIDUAL DE COINFECCIÓN ACTIVA VIH/VHC. MOTIVOS DE NO TRATAMIENTO A MEDIADOS DE 2017

M. Peinado Martínez, P.P. Rubio Cuevas, S. Carrascosa García, J.A. López Bueno, C. de Andrés David, C. Nardini, Y. Cabanes Hernández, P. Herrero Rodríguez, J. Pitarch Fabregat, F. Encenarro Alonso, Á. García Campos, Ó. Lorente Furió, E. Ortega González y M. García Deltoro

Consortio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia.

**Introducción y objetivo:** Con alta probabilidad, la coinfección VIH/VHC será excepcional en nuestras consultas en unos pocos años, pero a medida que nos quedan pacientes más residuales, también van a ser más difíciles de tratar y tendremos que articular medidas para ligarlos al Sistema Sanitario. Objetivo: evaluar las características de nuestros pacientes coinfectados con el virus VIH/VHC actualmente todavía virémicos (PCR-VHC+) y los motivos de que sigan con infección VHC activa a pesar de casi 2,5 años de tratamiento con antivirales de acción directa (AAD) y sobre todo después de la apertura a todos los pacientes desde abril/2017 en nuestra Comunidad.

**Métodos:** Se incluyeron todos los pacientes infectados por el VIH que siguen teniendo coinfección con VHC activa (PCR-VHC+) y acudieron a nuestras consultas entre enero 2014 y junio 2017, disponemos de datos históricos informatizados desde el 2001. Los datos fueron analizados mediante la base de datos MEDiadd. El análisis estadístico con el paquete SPSS vs 22,0.

**Resultados:** Nuestra cohorte total incluye 1252 pacientes VIH activos, con estado serológico de virus hepáticos disponible en 94,33%. La seroprevalencia VHC fue 33,44% (n = 419) con 25,6% (n = 107) virémicos, subgrupo que hemos analizado. Destacable en estadística descriptiva: 74% varones, caucásicos 91%, mediana edad 49 años (IQR 8), UDVP 44% pero solo 5% consumo activo parenteral. Diagnóstico VIH con mediana 16 años (IQR 2), nadir linfocitos CD4+ media 240,42 (DE 198,73) y estadio VIH C 42%. Tratamiento antirretroviral (TAR) en todos los pacientes, tiempo de tratamiento mediana 14 años (IQR 8), 54% esquemas mayoritarios basados en inhibidores proteasa potenciados (IP/r), 77% viremia VIH indetectable (RNA-VIH < 50 copias/mm<sup>3</sup>) y cifra última linfocitos CD4+ media 592,67 (DE 369,27). Datos referentes VHC: genotipos 1a/1b 39%/14% y 3/4 15%/14% respectivamente, viremia RNA-VHC < 6 MUI 87%, estadio fibrosis F0-2 en 65% y solo F3-4 en 6%, aunque 29% sin datos en Historia electrónica. Motivos no tratamiento: fibrosis bajo grado < 7 KPA el mayoritario con 36,5%, seguido por 22,5% pérdida completa de seguimiento y 9% no inicio tratamiento VHC por mala adherencia al TAR. Destacable también que 12% ya estaban con AAD e inclusive 9% tenían pedido el tratamiento y estaban pendientes de inicio.

**Conclusiones:** El motivo fundamental de la cohorte residual VIH/VHC activa es la fibrosis de bajo grado < 7 KPA, pero destaca especialmente que casi una cuarta parte figura como pérdida de seguimiento. Finalmente, un 21% estaban ya en tratamiento o esperando el inicio.

#### P-083. PREVALENCIA DE LA COINFECCIÓN VIH CON VIRUS DE LA HEPATITIS EN LA ERA DE LOS ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA

P.P. Rubio Cuevas, M. García Deltoro, E. Martínez Olivares, M. García Rodríguez, C. Ricart Olmos, E. Ballester Belda, V. Abril López de Medrano y E. Ortega González

*Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia.*

**Introducción y objetivo:** Las hepatitis virales continúan siendo una de las comorbilidades más importantes de los pacientes infectados por el VIH en nuestro medio. Desde el punto de vista epidemiológico se hace casi indispensable disponer de información actualizada sobre la magnitud del problema de la coinfección, sobre todo obviamente por VIH/VHC. Conocer la prevalencia de cada cohorte es vital para priorizar y gestionar los recursos terapéuticos apropiados. **Objetivo:** estimar la prevalencia de la coinfección con virus VHC y VHB en la población VIH, en seguimiento en consultas externas del Hospital General de Valencia y determinar el porcentaje de pacientes actualmente todavía virémicos (PCR-VHC+) después de casi 2,5 años de tratamiento con antivirales de acción directa (AAD).

**Métodos:** Se incluyeron todos los pacientes infectados por el VIH que acudieron a las consultas del Consorcio Hospital General de Valencia entre enero 2014 y junio 2017. Los datos fueron analizados mediante la base de datos MEDiadd, una de las primeras plataformas específicas para el ámbito sanitario que permite monitorizar los resultados en tiempo real.

**Resultados:** Nuestra cohorte incluye 1.252 pacientes activos, edad media de 48,61 años (DE 10,47). Las vías de infección en nuestra cohorte fueron: 44% ADVP, seguido de la transmisión sexual HSH/bisexual con un 33%. La seroprevalencia del VHC fue de 33,44% (n = 419) un 25,6% de los mismos que seguían siendo virémicos, y por su parte 74,2% presentaron ya RNA-VHC negativo. En un 0,2% desconocíamos el estado de la coinfección con VHC. De los pacientes con

RNA-VHC negativo un 15,56% por aclaramiento espontáneo y 85,44% tras tratamiento para VHC (PR, PR+NS3 o AAD). Por lo tanto, nuestra prevalencia de infección activa por VHC en nuestra cohorte global de VIH es tan solo actualmente de un 8,85%. En el caso del VHB la seroprevalencia fue de un 1,75% VIH/HBsAg+ y 0,87% VIH/HBsAg+/VHC, con un 85,85% de los pacientes tratados con tenofovir/emtricitabina (TDF/FTC), un 12,12% con entecavir y un 3,03% con 3TC formando parte de los esquemas de tratamiento antirretroviral y estando todos los pacientes con viremia VHB controlada.

**Conclusiones:** 1. La coinfección VIH/VHC con pacientes virémicos empieza a ser poco prevalente (8,85% en nuestra cohorte). 2. La disminución del grupo de riesgo UDVP y la gran eficacia de los AAD son los responsables de estos buenos datos. 3. La prevalencia de coinfección activa HBsAg+ permanece estable en porcentajes escasos (2,62%), estando los pacientes con viremia VHB controlados mayoritariamente con TDF/FTC.

#### P-084. INCIDENCIA DE LINFOMAS EN PACIENTES COINFECTADOS VIH/VHC VS. MONOINFECTADOS VIH, PERIODO 1993-2014

Á. Mena<sup>1</sup>, H. Meijide<sup>2</sup>, I. Rodríguez-Osorio<sup>1</sup>, E. Poveda<sup>1</sup>, J. Baliñas<sup>1</sup>, J. Pedreira<sup>1</sup> y Á. Castro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña; <sup>2</sup>Hospital Quirón, A Coruña.

**Introducción y objetivo:** La coinfección por VHC en personas infectadas por VIH puede jugar un papel en el desarrollo de linfomas. Se evaluó la incidencia de linfomas de Hodgkin (LH) y no Hodgkin (LNH) en pacientes VIH-monoinfectados y VIH/VHC-coinfectados y se compararon las diferencias entre ellos y con la población general.

**Métodos:** Estudio retrospectivo incluyendo todos los linfoma en pacientes VIH+ en seguimiento clínico en un hospital terciario en el período 1993-2014. Se recogieron características epidemiológicas, demográficas, clínicas e inmunoviroológicas. El seguimiento de los pacientes fue realizado hasta la última visita regular a las consultas, muerte o pérdida de seguimiento. La incidencia de linfomas fue evaluada y comparada entre los pacientes mono y coinfectados. Se utilizó el registro GLOBOCAN para calcular la tasa de incidencia estandarizada (TIE) respecto a la población general.

**Resultados:** Se incluyen 2.318 pacientes (37% coinfectados) que contribuyeron a 27.086 pacientes-años. Se identificaron 63 linfomas (59 LNH y 15 LH); 37 en monoinfectados y 27 en VIH/VHC, sin diferencias entre grupos (OR: 1,25, IC95%: 0,76-2,97). La TIE de LNH en VIH-monoinfectados fue 15,6 (9,4-29,7), en VIH/VHC 12,1 (6,8-23,4), mientras que la de LH fue 17,2 (5,0-60,3) en VIH-monoinfectados y 28,4 (8,3-98,8) en coinfectados. En los VIH-monoinfectados, el 64,9% desarrollaron el linfoma al diagnóstico de VIH o en el primer año desde el mismo, frente a un 25,9% en los coinfectados. Sólo el 18,9% de los monoinfectados recibían TARGA al diagnóstico de linfoma vs 66,7% en coinfectados (p < 0,001). La mediana de CD4 en el momento del diagnóstico de linfoma fue 36 células/μL (10-212) en monoinfectados vs 198 células/μL (24-608) en coinfectados (p < 0,001). Durante el seguimiento el 62,5% de los pacientes con linfoma fallecen (11 meses [0-23] tras el diagnóstico), de ellos el 52,5% por el linfoma, sin diferencias significativas entre mono y coinfectados. En los LH, 13/15 casos se consigue remisión completa con el tratamiento, globalmente la supervivencia es mejor para LH que para LNH (86,6% tras 2 años vs 32,5%).

**Conclusiones:** La incidencia de linfomas (LH y LNH) en población VIH-monoinfectada y VIH/VHC-coinfectada es 15 veces superior a la población general. Los linfomas en coinfectados se desarrollan más tarde y en pacientes con buen control del VIH. Es destacable la alta incidencia de LH en VIH/VHC-coinfectados. Estos datos apoyan la hipótesis del papel de la infección crónica por VHC en el desarrollo de neoplasias hematológicas en pacientes VIH+. Es necesaria la erradicación del VHC especialmente en una población tan vulnerable.



### P-085. EVOLUCIÓN DEL RECUENTO DE LINFOCITOS CD4 TRAS RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA CON AAD

M.A. Von Wichmann<sup>1</sup>, F. Rodríguez Arrondo<sup>1</sup>, J. Portu<sup>2</sup>, F. Bonache<sup>2</sup>, M.T. Arbulu<sup>2</sup>, M. Ibarguren<sup>1</sup>, J.A. Iribarren<sup>1</sup>, M.J. Bustinduy<sup>1</sup>, H. Azkune<sup>1</sup>, X. Camino<sup>1</sup>, M.A. Goenaga<sup>1</sup> y X. Kortajarena<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Donostia, San Sebastián; <sup>2</sup>Hospital Universitario de Álava, Vitoria.

**Introducción y objetivo:** Se ha asociado la coinfección por VHC con una peor respuesta inmunitaria al tratamiento antirretroviral. Los datos sobre el incremento de CD4 tras la eliminación de la infección por VHC, son limitados. Objetivo: evaluar la evolución de los linfocitos CD4/CD8, un año después de lograr respuesta viral sostenida.

**Métodos:** Estudio caso-control de los pacientes coinfectados por VHC de dos centros hospitalarios. Se incluyen 127 pacientes, tratados con AAD, entre septiembre de 2014 y junio de 2016, con más de 6 meses de tratamiento antirretroviral regular, carga viral VIH < 100 al inicio del tratamiento de VHC, seguimiento regular durante al menos un año tras el tratamiento y sin proceso intercurrente. Como grupo control (GC), se han estudiado 76 pacientes coinfectados seguidos durante el mismo periodo y sin tratamiento de su hepatitis.

**Resultados:** La población estudiada mostraba las siguientes características: media de edad de 51,3 ± 4,2 años, 36% mujeres, VIH+ conocido una media de 25 años (rango 7-32 años), estadio C 49,4%, fibrosis F0-1/F2/F3/F4, 23/16/18/43%, genotipos 1nt/1a/1b/2/3/4: 2/41/14/3/14/26%. Recibieron los siguientes tratamientos frente a VHC: SOF/SMV 20, 2D/3D 67, SOF/LDV 21, SOF/DCV 17, GZR/EBR 1, SMV/DCV 1. Los recuentos de CD4 se incrementaron de forma significativa tanto en el grupo tratado (media ± DE) 679 ± 398 vs 596 ± 363 (p < 0,0001), como en el grupo control 750 ± 388 vs 693 ± 372 (p = 0,004), pero sin diferencias significativas entre ambos grupos, tanto en el recuento basal como un año después (p = 0,09 y 0,19). En el grupo tratado no hubo un incremento significativo del porcentaje de CD4, 33,4% vs 32,6%. En los pacientes con menos de 350 CD4 basales (n = 39 tratados y 16 GC), se observó un incremento cercano a la significación (p = 0,06) en los pacientes tratados, respecto al grupo control con un incremento de CD4 medio de 121 y 38 respectivamente.

**Conclusiones:** Los CD4 continúan incrementándose con el TAR incluso tras años de tratamiento. No hemos encontrado un incremento significativo en los recuentos de CD4 relacionado con la eliminación de la infección por VHC con el tratamiento con AAD, en el conjunto de pacientes coinfectados. Es posible que haya un incremento clínicamente relevante en el recuento de CD4 en los pacientes curados de su VHC con menores recuentos de CD4.

### P-086. VALORACIÓN DE LA FIBROSIS HEPÁTICA Y DE PARÁMETROS BIOQUÍMICOS PRONÓSTICOS TRAS EL TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA PARA LA HEPATITIS C CRÓNICA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON COINFECCIÓN POR VIH

D. Martín Iglesias, L. García-Fraile Fraile, P. Rodríguez Cortés, A. Bautista, A.M. Antequera, M. Ampuero, J. Sanz Sanz e I. de los Santos Gil

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

**Introducción y objetivo:** Conseguir respuesta viral sostenida (RVS) al tratar la hepatitis C en pacientes con coinfección VHC-VIH supone una mejora del pronóstico a nivel hepático. Se pretende evaluar si esa mejora se traduce a nivel de las pruebas de valoración de fibrosis y parámetros analíticos en pacientes tratados con antivirales de acción directa (AAD). Objetivo: observar la variación de la fibrosis hepática evaluada por elastometría de transición - ET - (Fibroscan®), por el método no invasivo *aspartate aminotransferase to platelet index*

(APRI) al año de la RVS y los cambios en el pronóstico según la escala *Model for End-stage Liver Disease* (MELD).

**Métodos:** Revisión retrospectiva de pacientes con coinfección VIH-VHC del hospital de La Princesa de Madrid durante el periodo 2011-2017. Se seleccionan los pacientes tratados con AAD con RVS y se compara el estado basal de ET, APRI y MELD, con una nueva determinación al año siguiente a la RVS. Los datos se analizaron con SPSS 22,0.

**Resultados:** La muestra total es de 125 pacientes, un 24,8% (31) mujeres y con edad media de 50,3 ± 6,75 años. El 52,4% (53) corresponden a F0-F1, el 21,6% (27) a F2, el 12,8% (16) a F3 y el 23,2% (29) a F4. Los resultados se resumen en la tabla.

Global N = 125	Basal (mediana)	Al año de RVS (mediana)	p	F4 N = 29	Basal (mediana)	Al año de RVS (mediana)	p
GOT (U/L)	53,2	24,9	< 0,001		69,07	30,34	0,003
Plaquetas (/mm <sup>3</sup> )	188.456	188.621	ns		132.758	148.862	< 0,001
APRI 1,18		0,51	< 0,001		2,23	0,87	< 0,001
INR	1,01	1,03	< 0,001		1,04	1,08	< 0,001
Bilirrubina (mg/dL)	0,67	0,6	ns		0,95	0,86	< 0,001
Creatinina (mg/dL)	0,98	1,06	< 0,001		0,81	0,96	< 0,001
MELD	7,35	7,79	0,002		7,65	8,44	< 0,001
Elastometría de transición (kPa) n = 69	14,01	10,51	< 0,001		35,5	26,5	0,003

**Conclusiones:** En nuestra cohorte de pacientes con coinfección VHC-VIH, tras conseguir RVS con tratamiento basado en AAD se obtiene una mejoría de la fibrosis hepática medida por elastometría de transición, siendo la mejoría cuantitativamente mayor en el subgrupo de pacientes con fibrosis más avanzada. Aunque existan dudas de que estos cambios se puedan correlacionar con una mejoría real en la fibrosis, en nuestros pacientes, la mejoría del APRI apoya esta hipótesis. Por otra parte los cambios observados en el MELD no son clínicamente relevantes, probablemente debido a la baja puntuación basal de nuestra cohorte.

### P-087. DISTRIBUCIÓN DE GENOTIPOS DEL VHC EN UDVP INFECTADOS POR VHC EN FUNCIÓN DE LA COINFECCIÓN O NO CON VIH EN EL ÁREA SANITARIA DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

T. Manso Gómez, D. Navarro de la Cruz, R. Trastoy Pena, J.J. Rodríguez Calviño, A. Antela López, E. Losada Arias, S. Tomé Martínez de Rituerto, E. Pérez Molina y A. Aguilera Guirao

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

**Introducción y objetivo:** El principal factor de riesgo en los pacientes infectados por el virus de la hepatitis C (VHC) es el uso de drogas por vía parenteral. Un alto número de pacientes infectados por el VHC están también coinfectados por el VIH. El objetivo de este estudio es conocer si existen diferencias en la distribución de genotipos y subtipos del VHC en los usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) en pacientes con VHC coinfectados y no coinfectados por el VIH.

**Métodos:** Se ha realizado un estudio retrospectivo de los pacientes infectados por VHC en el Área Sanitaria de Santiago de Compostela desde el año 2000 hasta el 2015, encontrándose un total de 1.583 pacientes. Se ha estudiado la coinfección con el VIH en los pacientes

con VHC que son usuarios de drogas por vía parenteral, registrándose datos del genotipo y subgenotipo del VHC. Todos los datos fueron recogidos de forma anónima en una base de datos de IBM® SPSS® Statistics versión 22, empleándose proporciones y chi-cuadrado para realizar el análisis estadístico.

**Resultados:** De los 1.583 pacientes infectados por VHC, un 56% son usuarios de drogas por vía parenteral. Dentro de este grupo de pacientes, un 38,1% estaban coinfectados con VIH. La distribución de los genotipos de VHC en función de si estos están coinfectados con el VIH o no se presenta en la tabla.

Genotipo VHC	VIH - (%)	VIH + (%)	p
1	48,4	49,2	NS
Subtipo 1a	33,9	31,9	NS
Subtipo 1b	14,5	16,9	NS
2	0,5	2,7	NS
3	28,6	22,9	0,013
4	22,4	25,2	NS

NS: no significativo.

**Conclusiones:** Entre los UDVP infectados por VHC, el genotipo 1 es el predominante tanto en los pacientes coinfectados con VIH como en los que no lo están. Se han detectado variaciones en la prevalencia de los genotipos 3 y 4 en los pacientes coinfectados con VIH y los no coinfectados. El genotipo 4 es el segundo más frecuente en los pacientes coinfectados, por detrás del subtipo 1a. Sin embargo, en los no coinfectados con VIH lo es el genotipo 3, como ocurre en la mayoría de los países europeos, encontrándose en nuestro estudio diferencias significativas.

#### P-088. EVOLUCIÓN DE GOT Y GPT EN PACIENTES COINFECTADOS (VIH/VHC) TRATADOS CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA CON RESPUESTA VIROLÓGICA: ANÁLISIS GENERAL Y EN SUBGRUPOS SEGÚN NIVELES DE TRANSAMINASAS BASALES

L.J. García-Fraile Fraile, P. Rodríguez Cortés, D. Martín Iglesias, J. Sanz Sanz e I. de los Santos Gil

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

**Introducción y objetivo:** Los AAD consiguen casi siempre la eliminación del VHC mejorando la hepatopatía tanto clínica como analíticamente. En la hepatitis crónica por VHC se observa una citólisis aumentada reflejada en una elevación de transaminasas. En ocasiones existen valores de GOT/GPT en rango (pero cercanos al límite alto de la normalidad) que pueden esconder un daño celular mantenido a largo plazo. Objetivo: queremos analizar la evolución de las transaminasas de nuestros pacientes (coinfectados VIH/VHC) tras conseguir curación del VHC (RVS12) con AAD. Como objetivo secundario queremos valorar este cambio diferenciando los pacientes con transaminasas en rango de normalidad.

**Métodos:** Análisis retrospectivo en pacientes coinfectados VIH/VHC que consiguen RVS12 con AAD para el VHC. Descripción de parámetros basales (Edad, sexo, grado fibrosis según fibroscan®, genotipo VHC). Describimos los valores de GOT y GPT basales (mediana) en todo el grupo previo al tratamiento y al año de obtener la RVS12. Repetimos el análisis diferenciando dos subgrupos según los valores basales de transaminasas: normales (GOT < 32 o GPT < 33 UI/dL acorde a nuestra referencia de laboratorio) o alterados. Análisis de variables y "T para muestras relacionadas" mediante SPSS 22,0.

**Resultados:** 126 pacientes con RVS12: edad media 50,2 a (DE 6,85 a), 31 mujeres (24,6%), Genotipo VHC: G1a 61 (48,4%), G1b 16 (12,7%), G3 20 (15,9%), G4 27 (21,4%), G1+4 1 (0,8%), G1ns 1. F0-1 53 (42,1%) F2 27 (21,4%), F3 16 (12,7%), F4 30 (23,8%).

Transaminasas en muestra global (N 111)				
	basal	al año	diferencia	p
GOT	54,77	25,49	29,28	< 0,001
GPT	72,31	23,77	48,54	< 0,001

Transaminasas en subgrupo con valores basales normales (N 19)				
	basal	al año	diferencia	p
GOT	26,16	19,21	6,95	< 0,001
GPT	25,42	15,84	9,58	< 0,001

Transaminasas en subgrupo con valores basales alterados (N 92)				
	basal	al año	diferencia	p
GOT	60,68	26,78	33,9	< 0,001
GPT	81,99	25,41	56,58	< 0,001

**Conclusiones:** Tras la eliminación del VHC se consigue una normalización de los valores de transaminasas en la mayoría de los pacientes, con variaciones estadísticamente significativas en el grupo total de ellos. Por subgrupos observamos como en el grupo de transaminasas alteradas la mejoría es mucho mayor paramétricamente. Nos parece más interesante la mejoría en el subgrupo con valores basales normales: se observa una reducción estadísticamente significativa de ambas enzimas. La interpretación de estas variaciones cuando hay valores basales "normales", podría encontrarse en una falsa normalidad de este parámetro basal, con una citólisis oculta (evidenciada tras la reducción tras eliminar el VHC).

#### P-089. CONTROL Y SEGUIMIENTO DE VIRUS HEPATOTROPAS EN PACIENTES VIH: NECESIDAD DE INSTAURAR PROCEDIMIENTOS NORMALIZADOS DE TRABAJO (PNT)

P.P. Rubio Cuevas, M. García Deltoro, E.M. Martínez Olivares, M. García Rodríguez, C. Ricart Olmos, E. Ballester Belda, V. Abril López de Medrano y E. Ortega González

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia.

**Introducción y objetivo:** Las coinfecciones con virus hepatotropas VHB y VHC en pacientes VIH son frecuentes en virtud de las similares vías de transmisión, sin embargo no hay guías que describan claramente cuándo y con qué frecuencia deben repetirse dichas serologías. La medición y la comprensión su impacto requiere de sistemas de información sólidos capaces de proporcionar datos actualizados. Objetivo: identificar las brechas en la monitorización de las hepatitis utilizando una plataforma que permite monitorizar los resultados a tiempo real, así como instaurar unos procedimientos normalizados de trabajo (PNT).

**Métodos:** Análisis retrospectivo de todos los pacientes infectados por VIH que acudieron a las consultas desde junio 2017 hasta enero 2001. Los datos fueron analizados mediante MEDiadd, una de las primeras plataformas que permite monitorizar los resultados en tiempo real.

**Resultados:** Nuestra cohorte actual es de 1.149 pacientes VIH, de entrada la base de datos identifica a 39 pacientes con serologías VHC y/o VHB problemáticas, 2 pacientes no tenían informatizados los datos más allá de 2014 y fueron excluidos. Destacable que a 32 pacientes les faltaban resultados de serología: para VHC (solo 1 paciente), VHB (n = 20) que se distribuían en 8 en los que nunca se había realizado serología VHB, 10 sin resultados de Anti HBs, 2 sin determinaciones para AgHBs/AntiHbc y en 11 pacientes no se había determinado nunca la serología de ambos virus. Además, observamos que 5 pacientes no llevaban un fármaco activo para VHB en su TARGA tal y como se muestra en la tabla. Por último identificamos 10 pacientes no se había realizado una serología de VHB en los últimos 5 años.

Características pacientes con Anti Hbc+ y/o seroconversión sin fármaco activo para VHB

Tratamiento	Última serología	Anti HBs	Tiempo transcurrido
DRV/R+DTG	19/11/2014	4,6	3 años
DRV/R+RAL+ETR	07/10/2008	694,2	9 años
DRV/R+RAL	30/12/2015	0	1,5 años
DRV/R+MVC+RAL	17/02/2016	226	1,5 años
DRV/COBI+RAL	23/02/2017	1,41	6 meses

**Conclusiones:** 1- Se debería de disponer de control de vacunación en todos los pacientes VIH para repetir en el caso de que no tengan una tasa de Anti-HBs protectora. 2- Pacientes con anti-HBc+, sobre todo sin seroconversión antiHBs y sin tratamiento activo para VHB, debería de repetirse la serología con cierta frecuencia. 3- Es indispensable el uso de plataformas informáticas en las unidades de enfermedades infecciosas que permitan disponer de información actualizada en tiempo real para el correcto control y actualización del estado serológico de los pacientes.

### P-090. EVOLUCIÓN DE LA COINFECCIÓN VIH-VHC EN ÁLAVA

F. Bonache Bernal, E. Carrizo Arana, M. Arbulu Tapia, L. Balerdi Sarasola, M. Corral Saracho, Z. Valcarce González y J.J. Portu Zapirain

Hospital Txagorritxu, Vitoria.

**Introducción y objetivo:** Se estima que la infección del VHC afecta a 71 millones de personas a nivel mundial, de los cuales sólo un 7% recibe tratamiento. La coinfección VIH-VHC implica un peor pronóstico y más rápida progresión a cirrosis, de ahí la importancia de erradicar el VHC en estos pacientes. Nuestro objetivo es analizar la evolución del tratamiento del VHC en pacientes coinfectados en los últimos años.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de los pacientes coinfectados VIH-VHC en seguimiento en el Hospital Universitario Araba en el periodo comprendido entre 2000 y 2016. La variable principal es la respuesta viral sostenida (RVS) y en base a ello hemos establecido 3 subgrupos de estudio: curados (en los que incluimos pacientes con RVS y aquellos con aclaramiento espontáneo de VHC), tratados no curados (aquellos que han recibido tratamiento y no han alcanzado RVS), y pacientes no tratados. Para el análisis estadístico se ha utilizado SPSS v23.0.

**Resultados:** Hemos analizado 406 pacientes coinfectados VIH-VHC, de los cuales el 71% son varones. La mediana de edad es de 51 años (rango 24-88 años). Al final del periodo de estudio el 51,5% de los pacientes está curado. Del total de pacientes no tratados, el 73,2% eran F1-F2 (n = 85).

Curados	1	6	7	11	17	28	38	45	53	62	68	70	79	85	88	135	171
Tratados no curados	5	11	12	18	27	37	44	52	66	73	77	81	83	83	83	57	44
No tratados	353	347	352	348	339	322	309	295	264	239	219	205	190	176	169	142	114

**Conclusiones:** Los nuevos tratamientos antivirales de acción directa (AAD) han permitido tratar a un mayor número de pacientes dada su buena tolerancia y disponibilidad oral, y con ello curar a un mayor porcentaje de estos. En nuestro caso, a finales de 2016, un 51,5% de los pacientes coinfectados en seguimiento estaban curados. De los 158 pacientes no curados a 31 de diciembre de 2016, únicamente un 10,13% (n = 16) eran susceptibles de recibir tratamiento, según la estrategia para el tratamiento del VHC en Euskadi (10 de ellos no ha-

bían recibido nunca tratamiento). En los que llevamos de 2017 hemos iniciado 18 nuevos tratamientos (6 de ellos en pacientes F3-F4) y en pocos meses esperamos poder incluir a los F1-F2 para continuar con el objetivo de erradicar el VHC.

### VHC: otros

#### P-091. ¿EXISTE REGRESIÓN DE LA FIBROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES CON HEPATITIS C TRAS TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA?

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

Hospital Povisa, Vigo.

**Introducción y objetivo:** La curación de la infección por virus de la hepatitis C (VHC) definida como respuesta viral sostenida (RVS) tras tratamiento se asocia a una disminución de las complicaciones relacionadas con la infección. Además, se ha observado una mejoría del grado de fibrosis hepática tras tratamiento antiviral que incluía interferón. Objetivo: determinar mediante evaluación no invasiva las diferencias de la fibrosis hepática en pacientes con infección por VHC tras tratamiento con antivirales de acción directa (AAD).

**Métodos:** Estudio descriptivo y retrospectivo de pacientes con infección por VHC que alcanzaron RVS tras tratamiento con AAD. Se analizaron con métodos serológicos (APRI, Forns y FIB-4) y elastografía de transición (ET) mediante Fibroscan® las diferencias a los 6 y 12 meses de conseguir RVS respecto a los valores basales.

**Resultados:** Se incluyeron 100 pacientes, 73% varones con una edad media 55 años, 46,6% consumía alcohol y 36% era ex-UDVP. El 11% tenía DM, 11% esteatosis hepática, 11% coinfección por VIH y el 32,6% infección crónica por virus de la hepatitis B. En la ecografía el 31% presentaba datos de hepatopatía crónica, y de éstos un 18,5% hipertensión portal. Tres pacientes habían tenido hepatocarcinoma. El genotipo más frecuente fue el 1 (69%), seguido del 3 (21%). El 41% había recibido tratamiento antiviral previo sin éxito. El grado de fibrosis previo al tratamiento mediante ET fue de grado 4 (F4) en 37%, F3 31% y F2 32%. La clasificación de la fibrosis según los métodos serológicos fue la siguiente: índice de Forns 49% F3-F4, 41% F2 y 3% F0-F1; APRI 35% F3-F4, 43% F2 y 22% F0-F1; FIB-4 31% F3-F4, 43% F2 y 26% F0-F1. Se observó un descenso estadísticamente significativo mediante elastografía, al igual que en los índices APRI, Forns y FIB-4, tanto a los 6 como a los 12 meses después de la RVS. El 30,1% de los pacientes se modificó a fibrosis F0-F1. En los pacientes con F4 se observó un descenso medio de 11,24 kPa mediante ET a los 12 meses. Los grados de fibrosis en estos pacientes se distribuyeron de la siguiente manera: F4 (41,7%), F3 (33,3%), F2 (12,5%) y F0-F1 (12,5%).

**Conclusiones:** El grado de fibrosis hepática evaluada mediante métodos indirectos disminuye de forma significativa tras la curación de la hepatitis C con antivirales de acción directa. Estos datos también se confirman en el subgrupo con cirrosis hepática.

#### P-092. INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO FRENTE A LA HEPATITIS C EN LA ADHERENCIA A LA MEDICACIÓN CONCOMITANTE

M.I. Guzmán Ramos, M.A. Robustillo Cortés, R. Morillo Verdugo, A. Lázaro López, A. Arcila López-Cepero y J.A. Pineda

Hospital Universitario de Valme, Sevilla.

**Introducción y objetivo:** Analizar la influencia del tratamiento frente a la hepatitis C con antivirales de acción directa (AAD) en la adherencia a la medicación concomitante.

**Métodos:** Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes con Hepatitis C que hubieran iniciado el tratamiento frente al VHC con AAD entre enero-2015 y junio-2016. Se recogieron variables demográficas y variables relacionadas con la hepatitis C. Se registraron las comorbilidades del paciente y parámetros relacionados con la farmacoterapia: tratamiento frente al VHC, número y tipo de fármacos concomitante, polifarmacia y la adherencia a dicha medicación antes y durante el tratamiento con los fármacos AAD. Para el cálculo de la adherencia se utilizó el coeficiente multiintervalo de dispensación, a través de los registros de dispensación en farmacia comunitaria. Los datos se obtuvieron de la historia digital y del programa de dispensación de pacientes externos. Se establecieron las diferencias entre la adherencia a la medicación concomitante durante el periodo inmediatamente anterior y similar al de la duración al tratamiento con fármacos AAD y durante el tratamiento frente a la hepatitis C. Para ello, se utilizó la t-Student para muestras apareadas o la prueba de Wilcoxon para variables cuantitativas y el test de Mc-Nemar para cualitativas. El análisis estadístico se realizó con el programa SSPS v23.0.

**Resultados:** Se incluyeron 384 pacientes, 70,4% hombres con una media de edad de  $54,8 \pm 10,8$ . El 77,0% de los pacientes portaban el genotipo 1 y el 45,2% tenían diagnóstico de cirrosis hepática. El 59,5% de los pacientes eran naïve y el 15,9% estaba coinfectado por VIH. El 69,3% presentaba al menos una comorbilidad, presentando el 21,9% una enfermedad cardiovascular, el 21,1% una alteración metabólica, y el 18,5% una patología del sistema nervioso central. Respecto al tratamiento antiviral frente al VHC, el tratamiento más frecuentemente prescrito fue sofosbuvir/ledipasvir (58,6%). En relación a la medicación concomitante, el 56,3% de los pacientes tenía al menos un fármaco pautado con una media de  $2,1 \pm 2,6$  fármacos por paciente y un 10,7% de polifarmacia. El 26,0% de los pacientes tenía prescrito al menos un fármaco para el sistema nervioso central, seguido del 25,5% para el sistema cardiovascular y el 14,4% para úlcera gástrica. De los 216 pacientes con tratamiento concomitante, el 36,6% era adherente a la medicación previamente frente a un 29,9% durante el tratamiento con AAD con una reducción del 6,7% ( $p = 0,022$ ).

**Conclusiones:** La adherencia a la medicación concomitante disminuye significativamente durante el periodo que dura tratamiento frente al VHC.

#### P-093. PREVALENCIA DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC) EN PACIENTES CON INFECCIÓN CRÓNICA POR VIRUS DE HEPATITIS C (ICVHC)

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

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

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

**Introducción y objetivo:** La infección crónica por VHC (ICVHC) es una causa conocida de enfermedad renal crónica. (Su et al. Am J Kidney Dis. 2012;60:553-60). Sin embargo, la prevalencia de insuficiencia renal crónica (IRC) en pacientes con ICVHC es mal conocida. Objetivo: conocer la prevalencia de IRC en pacientes con ICVHC

**Métodos:** Diseño: estudio observacional ambispectivo de una cohorte de pacientes con ICVHC tratados en el Hospital Dr. Negrín. Criterios de inclusión: pacientes > 18 años, con infección crónica por virus C, candidatos a AAD, y que aceptaron participar en el estudio. Variables recogidas: se recogieron variables demográficas, virológicas y biológicas de enfermedad hepática. El grado de fibrosis hepática se obtuvo por biopsia o por Fibroscan® (Echosens). Se consideró cirrosis > 12,5 KPa, F3: 9,5-12,5, F2: 7,5-9,4 y < F2 con < 7,5 KPa. Función renal: se evaluó con el filtrado glomerular estimado (FGe) medido por

la ecuación CKD-EPI. Se utilizó la clasificación KDIGO para su categorización, que considera insuficiencia renal un FGe < 90 ml/min. Técnicas moleculares: PCR COBAS Taq-Man V2.0 (Roche) para cuantificar el RNA viral y RT-HCV genotipo 2 (Abbott) para determinar el genotipo. Análisis estadístico: SPSS V20.0.

**Resultados:** Fueron incluidos 286 pacientes cuyas características basales se exponen en la tabla. El 43% ( $n = 122$ ) presentó insuficiencia renal basal; 84% estadio 2, 9% estadio 3a, 1,5% estadio 3b, 1,5% estadio 4 y 4% estadio 5. El análisis multivariante para detectar factores predictivos de IRC en el que se incluyó: edad, HTA, diabetes, dislipemia y grado de fibrosis solo mostró como variable predictora de IRC con significación estadística la edad más avanzada.

Variable	n (%) o media
Edad media (años)	55,9
Sexo varón	221 (77,27%)
Pretratados	153 (53,5%)
Genotipos 1a/1b/1/2/3/4	82 (28,6%)/134 (46,8%)/6 (2%)/1 (0,3%)/34 (11,8%)/29 (10,3%)
Grado fibrosis < F2/F2/F3/F4	43 (16,4%)/72 (25,17%)/64 (22,37%)/103 (36%)
Diabetes/HTA	55 (19%)/100 (35%)

**Conclusiones:** La prevalencia de IRC en pacientes con ICVHC, utilizando el mismo valor de corte del FGe, es mucho más elevada que la descrita para la población general española en el estudio EPIRCE (43% vs 8,1%), (Otero et al. Nefrología. 2010;30:78-86) lo que pone de manifiesto el papel del virus C como factor de riesgo para el desarrollo de IRC. La prevalencia de insuficiencia renal crónica en pacientes con infección crónica por VHC es alta (43%), si bien en la mayoría de casos es leve.

#### P-094. EVALUACIÓN DEL PERFIL CLÍNICO DE LOS PACIENTES CON MONOINFECCIÓN VHC Y COINFECCIÓN VIH-VHC QUE INICIARON RECIENTEMENTE TERAPIA CON AAD SIN INTERFERÓN (PERIODO ESTUDIO 2016-2017)

A. García Pérez, F.J. Vera Méndez, L. Martínez Fernández, P. Viñas Escribano, R. Rojano Torres, E. Ruiz Belmonte, T. Bruno Pérez, M.J. del Amor Espín, O. Martínez Madrid, B. Alcaraz Vidal, A. Jimeno Almazán, N. Cobos Trigueros, M. Alcalde y J. García García

Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena.

**Introducción y objetivo:** Describir en los pacientes con uso reciente de regímenes AAD, el perfil clínico (comorbilidad y uso de polifarmacia, grado de fibrosis hepática), genotípico, así como, el tipo de regímenes de AAD preferenciales y el grado de eficacia antiviral.

**Métodos:** Estudio descriptivo prospectivo en el que se evaluaron (periodo 1 de abril de 2016-30 de abril de 2017) en una Unidad de Enfermedades Infecciosas las siguientes variables: mono infección/coinfección VIH-VHC, edad media, genotipo (GT), grado de fibrosis (Kpa) y estadiaje (F0-F4), tipo y duración de regímenes AAD, respuesta viral fin tratamiento (RFT) y semana 12 postratamiento (RVS12), tipo de comorbilidades y uso de polifarmacia ( $\geq 3$  fármacos).

**Resultados:** Durante el periodo del estudio, fueron evaluados 41 pacientes, 17 mono infectados VHC (26,8%) y 24 (58,5%) coinfectados VIH-VHC, siendo la edad media:  $50,8 \pm 8,3$  años. La distribución por GT fue: GT1a (N = 15; 36,6%), GT 1b (N = 9; 22%), GT 3 (N = 8; 19,5%), GT 4 (N = 8; 19,5%), GT2 (N = 1; 2,4%). En 12 casos (29,3%), la CV VHC fue > 6 millones UI/mL. La fibrosis media (Kpa) fue  $10,2 \pm 7,6$  Kpa y la distribución por estadio de fibrosis fue: F2 (N = 19; 46,3%), F0-F1 (N

= 9; 22%), F4 (N = 7; 17,1%) y F3 (N = 6; 14,6%). Respecto al tratamiento VHC: 9 casos (22%) recibieron tratamiento previo con INF pegilado-RBV (INF-RBV, N = 8; INF-RBV-BOC, N = 1). Los regímenes de AAD utilizados fueron: SOF-LDV (N = 18; 44%), 3D/2D (N = 9; 22%), SOF-DCV (N = 9; 22%) y GRZ-EBV (N = 5; 12%). La duración de los regímenes fue: 12s (N = 34; 83%), 8 semanas (N = 5; 12%), 24s (N = 2; 5%), recibiendo RBV 5 casos (12%). La RFT se alcanzó en 31/32 (97%) y la RVS12 en 15/16 (94%) sin discontinuaciones por efectos adversos o pérdidas seguimiento. En 37 (90,2%) casos se describieron comorbilidades (media  $2,8 \pm 1,9$ ), destacando: tabaquismo (N = 18; 44%), t. psiquiátricos (N = 17; 41,5%), dislipemia (N = 10; 24,4%), HTA (N = 9; 22%), enolismo activo (N = 8; 19,5%) y consumo de cannabis (N = 8; 19,5%). El I. Charlson medio fue  $3,4 \pm 2,7$ . En 18/40 (44%) se describió polifarmacia, destacando: benzodiazepinas (N = 13; 31,7%), antidepresivos (N = 12; 29,3%), antipsicóticos (N = 9; 22%) y antihipertensivos (N = 9; 22%).

**Conclusiones:** En nuestro estudio, predominaron los pacientes con GT1 a/b, moderada fibrosis hepática, predominando los regímenes AAD de 1c/día y 12 semanas, sin RBV, con alto grado de eficacia. Una proporción significativa de sujetos presentó varias comorbilidades y uso de polifarmacia, predominado los t. psiquiátricos y el uso de psicofármacos.

#### P-095. IMPACTO BRUTO EVOLUTIVO EN LA FIBROSIS HEPÁTICA DE LOS PACIENTES COINFECTADOS VIH/VHC POR LOS DISTINTOS TRATAMIENTOS DEL VHC

P.P. Rubio Cuevas, M. Peinado Martínez, S. Carrascosa García, J.A. López Bueno, E. Martínez Olivares, C. de Andrés David, C. Nardini, Y. Cabanes Hernández, P. Herrero Rodríguez, J. Pitarch Fabregat, E. Ortega González y M. García Deltoro

Consortio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia.

**Introducción y objetivo:** Los antivirales de acción directa (AAD) han sido todo un revulsivo para la curación virológica del VHC de la gran mayoría de nuestros pacientes coinfectados VIH/VHC, pasando a ser ya en la actualidad una infección poco prevalente y evitando de esta manera la progresión de la fibrosis hepática. Pero previamente, ya lo hemos ido haciendo obviamente en mucha menor escala con los primeros inhibidores de la proteasa (IP) y aún más allá con el interferón pegilado (P) y la ribavirina (R) exclusivamente. **Objetivo:** evaluar el impacto bruto en la fibrosis hepática en los tres periodos fundamentales según la utilización del tratamiento disponible para el VHC: PR hasta 31/12/2011, PR + IP de primera generación desde 01/01/2012 hasta 31/12/2014 y AAD desde 01/01/2015 hasta junio de 2017.

**Métodos:** Se ha analizado el histórico de todas las exploraciones de fibroscan efectuadas en nuestra Unidad exclusivamente a los pacientes coinfectados VIH/VHC desde el inicio en Diciembre de 2007 hasta junio de 2017. Se ha realizado considerando cada medida como un suceso independiente, sin tener en cuenta pacientes repetidos, puesto que se quería valorar el impacto bruto por periodo. Se asume además como limitación metodológica el no haber podido estudiar las características sociodemográficas y sobre todo las comorbilidades de los pacientes. Los datos fueron analizados mediante la base de datos MEDiadd.

**Resultados:** En total se han efectuado 1740 mediciones de fibroscan, distribuidas en los tres periodos (669, 675 y 396 medidas respectivamente). Se observa un importante aumento en las muestras de viremia VHC indetectable por periodo (10,91%, 18,74% y 38% respectivamente) y una ausencia de progresión en las mediciones de fibroscan (rigidez-KPA) evolutivamente con medianas (IQR): 6,9 (4,8), 7,4 (6,6) y 6,9 (4,2) respectivamente también por periodo. La distribución evolutiva homogénea de estadios por el grado de fibrosis se muestra en la tabla.

	F0-1 N (%)	F2 N (%)	F3 N (%)	F4 N (%)	Total (medidas)
Periodo1 (hasta 31/12/11)	372 (55,61)	107 (15,99)	95 (14,2)	95 (14,2)	669
Periodo 2 (1/1/12-31/12/14)	338 (50,07)	110 (16,3)	86 (12,74)	141 (20,89)	675
Periodo 31/1/15-Actualidad)	222 (56,06)	66 (16,67)	50 (12,63)	58 (14,65)	396

**Conclusiones:** El presente estudio aún con sus limitaciones metodológicas demuestra una clara ausencia de progresión de la fibrosis de nuestros pacientes coinfectados VIH/VHC y razonablemente el importante aumento en el % de viremias indetectable (desde 10,91% en primer periodo hasta 38% en tercero) debe ser el factor primordial.

#### P-096. ESTUDIO DE COINFECCIONES EN PACIENTES CON HEPATITIS C

R. Núñez Medina, E. Morilla, A. Martínez-Sapiña, L. Roc, B. Vela, P. Arazo y S. Pina

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

**Introducción y objetivo:** Los pacientes con hepatitis C se consideran colectivo de riesgo para adquirir otras infecciones ya que comparten mecanismo de transmisión con el VHB, VIH y sífilis. Por ello es fundamental su control y seguimiento. El objetivo de nuestro estudio es determinar la frecuencia de coinfecciones y describir los genotipos en pacientes con VHC tratados con antivirales de acción directa en nuestra área de influencia.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de las determinaciones serológicas realizadas a pacientes con infección por VHC en seguimiento en el Hospital Miguel Servet- Zaragoza desde noviembre 2015 hasta junio 2017. Las variables analizadas fueron sexo, edad, genotipo (G) y subtipo (a,b) VHC y marcadores serológicos Anti HBc, AgHBs, Anti HBs, Ag-Ac VIH, Anti Lúes y/o RPR. El análisis serológico fue realizado mediante sistema automatizado ADVIA Centaur® - Cobas® - Inmulite® y el genotipado por el ensayo Abbott Realtime (m2000rt).

**Resultados:** Se incluyeron un total de 664 pacientes, de los cuales el 68% fueron hombres y 32% mujeres. La edad media fue de 56 años. Del total de pacientes, a un 12% (n = 79) no se les realizó ninguna determinación serológica de VHB, VIH ni sífilis antes o durante su seguimiento. La coinfección por VIH fue frecuente (26%, n = 169). El 35% (n = 232) tenían Anti HBc positivos y el 3% (n = 20) presentó estudio de sífilis positivo y el 0,75% (n = 5) de los pacientes tenían los tres marcadores serológicos Anti HBc, VIH y sífilis positivos. Con respecto a los pacientes con Anti HBc positivos, el 66% (n = 111) eran también VIH positivos; 1,7% (n = 4) presentaban AgHBs positivos y el 45% (n = 105) tenían Anti HBs ( $\geq 10$  mUI/mL). La distribución de genotipados en pacientes con Anti HBc positivos fue similar al grupo de pacientes coinfectados con VIH, siendo el genotipo más frecuente el G1a 34% y 38% respectivamente, mientras que en el grupo de pacientes con lúes positivo los genotipos más frecuentes fueron G1a (30%) y G3 (30%). En los pacientes sin ningún otro marcador serológico distinto de VHC es más frecuente el G1b (51%) seguido del G1a (25%) y el G3 (15%).

**Conclusiones:** La mayoría de los pacientes presentó coinfección con VIH y presencia de Anti HBc positivo. El genotipo 1a es más frecuente en los pacientes con alguna coinfección mientras que en pacientes sin coinfección es el genotipo 1b. Los resultados ponen en relieve la importancia de realizar determinaciones serológicas de infecciones que comparten mecanismos de transmisión.

## VHC: resistencia a antivirales

### P-097. IMPLICACIONES CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS DE LA IMPLANTACIÓN DEL TEST DE RESISTENCIA DE HEPATITIS C EN LAS POBLACIONES CON COINFECCIÓN VIH-VHC Y MONOINFECCIÓN VHC QUE FRACASAN A REGÍMENES AAD LIBRES DE INTERFERÓN EN EL ÁREA SANITARIA DE CARTAGENA, MURCIA

F.J. Vera Méndez<sup>1</sup>, A. García Pérez<sup>1</sup>, L. Martínez Fernández<sup>1</sup>, S. Morán<sup>1</sup>, E. Alcázar<sup>1</sup>, F. García<sup>2</sup>, A.B. Pérez<sup>2</sup>, R. Rojano Torres<sup>1</sup>, P. Escribano Viñas<sup>1</sup>, M.J. del Amor Espín<sup>1</sup>, N. Cobos Trigueros<sup>1</sup>, A. Jimeno Almazán<sup>1</sup>, B. Alcaraz Vidal<sup>1</sup>, O. Martínez Madrid<sup>1</sup>, M. Alcalde Encinas<sup>1</sup> y J. García García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena;

<sup>2</sup>Hospital Universitario San Cecilio, Granada.

**Introducción y objetivo:** Evaluar en pacientes mono infectados VHC y coinfectados VIH-VHC, los regímenes AAD utilizados previamente al fracaso terapéutico, las sustituciones asociadas a resistencia (RAS) detectadas en los test de resistencia (TR), así como, las decisiones terapéuticas adoptadas y la eficacia de los esquemas de retratamiento utilizados.

**Métodos:** Durante el periodo junio 2015-mayo de 2017 se solicitaron TR en sujetos con fracaso a AAD. Las variables analizadas fueron: grado de fibrosis hepática (Kpa), régimen AAD previo al fracaso, detección de RAS (IP, NSA5, I. polimerasa AN/NN), decisión terapéutica utilizada (retratamiento precoz o diferido), esquema de retratamiento utilizado y análisis interino de eficacia por respuesta final de tratamiento (RFT) y respuesta viral sostenida en semana 12 postratamiento (RVS12).

**Resultados:** Se realizó TR a 14 pacientes con fracaso previo a regímenes de AAD sin INF. Cuatro casos (28,6%) tenían coinfección VIH-VHC y 9 (71,4%), mono infección VHC. La media de fibrosis hepática fue  $17,5 \pm 9,5$  Kpa y por estadios destacaron: F4 (N = 7; 50%), F2 (N = 4; 28,6%) y F3 (N = 3; 21,4%). Doce casos (85,7%) tuvieron exposición a 1 régimen de AAD, y en 2 (14,3%) a 2 regímenes. Los regímenes AAD previos al TR fueron: 1) GT 1-4: SOF-LDV 24s (N = 3), SOF-SMP 12s (N = 2), SOF-LDV 12s + RBV (N = 2), SOF-LDV 12s (N = 1), 3D + RBV (N = 1), 2D + RBV (N = 1) y DCV-SMP (N = 1); 2) GT3: SOF-DCV 12s (N = 2), SOF-DCV + RBV (N = 1). En 7 (50%) casos se detectaron RAS a NSA5 y ninguna a IP y/o a I. polimerasa AN/NN: 1) GT3 (N = 3) [RAS = 3: Y93H (N = 2), A30K (N = 1)], GT1b (N = 3) [RAS = 5: Y93H (N = 2); L31M (N = 2); A92E (N = 1)], GT4 (N = 1) [RAS = 1: Y93H (N = 1)]. Las decisiones terapéuticas tras el TR fueron: retratamiento precoz (N = 9; 64,3%) y diferido (N = 5; 35,7%). Los esquemas de retratamiento precoz fueron: 1) GT 1 (a/b; N = 5): SOF-LDV + RBV 24s (N = 1), SOF-LDV + RBV 12s (N = 1), SOF-LDV-SMP 24s (N = 1), GRZ-EBV + RBV 16s (N = 1), SOF-SMP + RBV 12s (N = 1); 2) GT4 (N = 2): SOF-SMP 24 s (N = 1), SOF-GRZ-EBV + RBV 24s (N = 1); 3) GT3 (N = 2): SOF-VEL + RBV 12s (N = 2). En el análisis de eficacia interino, 4/4 (100%) alcanzaron RFT y 3/3 (100%) RVS12, no objetivándose suspensiones por toxicidad, mala adherencia o pérdidas de seguimiento.

**Conclusiones:** En una alta proporción de sujetos con fracaso a AAD y fibrosis avanzada, los TR permitieron detectar RAS a NSA5, y facilitó una decisión de retratamiento precoz de alta eficacia. Los esquemas de retratamiento se basaron, en función del GT, en pautas de 12-16s con RBV, o en pautas extendidas de 24 s ± RBV con 2-3 familias de AAD diferentes.

### P-098. ANÁLISIS DEL PERFIL CLÍNICO-GENOTÍPICO Y ELASTOGRÁFICO DE LOS PACIENTES COINFECTADOS VIH-VHC Y MONOINFECTADOS VHC EN LOS QUE SE DETERMINAN TEST DE RESISTENCIA DE HEPATITIS C EN UN ÁREA SANITARIA DE LA REGIÓN DE MURCIA

F.J. Vera Méndez<sup>1</sup>, A. García Pérez<sup>1</sup>, L. Martínez Fernández<sup>1</sup>, S. Morán Sánchez<sup>1</sup>, F. García<sup>2</sup>, A.B. Pérez<sup>2</sup>, E. Alcázar<sup>1</sup>,

P. Viñas Escribano<sup>1</sup>, R. Rojano Torres<sup>1</sup>, M.J. del Amor Espín<sup>1</sup>, O.J. Martínez Madrid<sup>1</sup>, B. Alcaraz Vidal<sup>1</sup>, N. Cobos Trigueros<sup>1</sup>, A. Jimeno Almazán<sup>1</sup>, M. Alcalde<sup>1</sup> y J. García García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena; <sup>2</sup>Hospital Universitario de San Cecilio, Granada.

**Introducción y objetivo:** Analizar en sujetos en los que se realiza un test de resistencia (TR), el perfil clínico-genotípico y elastográfico, motivos de solicitud, así como, la prevalencia de sustituciones asociadas a resistencia (RAS) detectadas en pacientes coinfectados VIH-VHC y mono infectados VHC en un hospital de Área en la Región de Murcia.

**Métodos:** Durante el periodo junio 2015-mayo de 2017 se solicitaron TR, tanto basales como en sujetos con fracaso a AAD desde la Sección de Medicina Infecciosas y Servicio de Digestivo del Hospital Universitario Santa Lucía de Cartagena. Las variables analizadas fueron: Género, edad, mono/coinfección, motivos de solicitud TR, genotipos (GT), grado y estadio de fibrosis (Kpa) y prevalencia global de RAS (IP, NSA5, AN/NN).

**Resultados:** Se realizó TR a 23 pacientes [19 varones (82,6%) y 4 mujeres (17,4%)], con edad media de  $53 \pm 11$  años. Siete (30,4%) casos eran coinfectados VIH-VHC y 16 (69,6%) mono infectados VHC. Nueve (39,1%) sujetos eran naïve a AAD y en 14 (60,9%) hubo fracaso previo a esquema de AAD sin INF. Los motivos de solicitud del TR fueron: 1) fracaso a AAD sin INF (N = 14; 61%); 2) GT3 naïve a AAD (N = 5; 21,7%); 3) GT1 y 4 con F3-F4 naïve a AAD (N = 3; 13%) y 4) otros (N = 1; 4,3%). La distribución global de GT en sujetos con TR fue: GT1b (N = 7; 30,4%), GT3 (N = 7, 30,4%), GT1a (N = 6; 26,1%), GT4 (N = 3; 13,1%). La distribución de GT en sujetos con fracasos a AAD fue: GT1b (N = 6; 42,9%), GT1a (N = 3; 21,4%), GT3 (N = 3, GT 21,4%), GT4 (N = 2; 14,3%). El grado medio de fibrosis en pacientes con un TR solicitado fue  $19 \pm 18$  Kpa. Se describió fibrosis significativa F3-F4 en 3/9 (33,3%) sujetos naïve a AAD y en 10/14 sujetos (71%) con fracaso a AAD (p = 0,07). En sujetos naïve (1/9; 11,1%) y con fracaso previo a AAD (7/14; 50%) se detectaron RAS a NSA5 (p = 0,05) y ninguna a IP, AN/NN.

**Conclusiones:** La mayoría de pacientes con determinación de TR eran varones, mono infectados VHC, predominando los GT1b y GT3. Los principales motivos para solicitar un TR se debieron a fracaso a AAD, seguido de pacientes con GT3 (naïve a AAD) y pacientes GT 1 y 4 (naïve a AAD) con fibrosis hepática avanzada F3-F4. En sujetos con fracaso previo a AAD se describió una mayor frecuencia de fibrosis hepática significativa (F3-F4) y de RAS a NSA5.

## VHB: epidemiología

### P-099. EPIDEMIOLOGÍA Y DISTRIBUCIÓN DE GENOTIPOS DEL VHB EN EL ÁREA SANITARIA DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

R. Trastoy, D. Navarro de la Cruz, T. Manso, J.J. Rodríguez Calviño, E. Otero, E. Losada y A. Aguilera

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

**Introducción y objetivo:** En el mundo, alrededor de 240 millones de personas presentan infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB). La mortalidad anual asociada a la infección crónica por el VHB es de 1,3 millones de personas. A pesar de que hay una vacuna segura y eficaz conocida desde hace más de 20 años, la infección por el VHB se sigue considerando un problema de salud mundial. En Galicia no hay estudios recientes que evalúen la prevalencia y distribución de genotipos del VHB, ni su asociación con factores epidemiológicos, clínicos y virológicos.

**Métodos:** Se ha realizado un estudio retrospectivo reclutando un total de 439 pacientes con infección por el VHB, diagnosticados entre el 1 de enero de 2000 hasta el 31 de diciembre de 2016, pertenecientes al Área Sanitaria de Santiago de Compostela. Se registraron datos del genotipo y subgenotipo del VHB, variables relacionadas con el paciente y variables clínicas. Para el procesamiento de datos se usó IBM® SPSS® Statistics versión 22, y para realizar el análisis estadístico se emplearon proporciones y chi-cuadrado.

**Resultados:** Del total de 439 pacientes estudiados, 308 eran hombres (71,1%) y 125 mujeres (28,9%). La mediana de edad para los hombres fue de 51 años con un rango intercuartílico (RI) de 63-42 años. Para las mujeres la mediana de edad fue de 49 años con un RI de 65-37 años. Con relación a las coinfecciones, el 6,9% de los pacientes estaban coinfectados con VHC y el 9,5% con VIH. El 11,4% de los pacientes habían nacido fuera de España, principalmente en China un 2,3% y en Rumanía un 2,1%. Un 6,1% de los pacientes fueron diagnosticados de carcinoma hepatocelular (CHC), observándose una mayor prevalencia de genotipo D en este grupo de pacientes respecto a los pacientes sin CHC.

Genotipo	% total	% mujeres	% hombres	p-valor
A	21,0	14,3	85,7	0,001
B	1,2	80	20	
C	2,1	44,4	55,6	
D	65,8	33,7	66,3	< 0,001
E	3,9	35,3	64,7	
F	2,8	8,3	91,7	
G	2,5	0,0	100	
H	0,7	100	0,0	
Total	433	125	308	

**Conclusiones:** Los genotipos de VHB más prevalentes en nuestro área son el A y el D, al igual que ocurre en otros estudios realizados en nuestro país. En los genotipos A y D se observan diferencias significativas en la distribución entre sexos. La población extranjera presenta mayor prevalencia de los genotipos no A no D.

## VHB: otros

### P-100. INFECCIÓN OCULTA POR VIRUS DE LA HEPATITIS B EN PACIENTE DE HEMODIÁLISIS INMUNOSUPRIMIDO: ¿CÓMO MANEJAR LA REPLICACIÓN?

J.P. Moirón, M. Fernández-Alonso, J.M. Mora-Gutiérrez, J.I. Herrero, M.E. Fernández-Rivero, G. Reina González y N. García-Fernández

*Clínica Universidad de Navarra, Pamplona.*

La infección oculta por el virus de la hepatitis B constituye un potencial riesgo en las unidades de hemodiálisis a pesar de las precauciones universales para evitar la transmisión y los programas activos de vacunación frente al virus de la hepatitis B (VHB). OBI se define como la detección de ADN del VHB en ausencia del antígeno de superficie del VHB (AgHBs) en suero debido a la capacidad del virus para permanecer latente en el organismo. La presencia de niveles de anticuerpos frente al AgHBs superiores a 10 UI/mL en suero tras la vacunación o debido a una infección previa por el VHB se considera inmunoprotector para posteriores infecciones. Sin embargo, la inmunosupresión puede conducir a la replicación del virus en pacientes Anti-HBc seropositivos. Presentamos el caso de un paciente trasplantado en programa de hemodiálisis que desarrolló una infección oculta por VHB asociada a tratamiento inmunosupresor. El paciente comenzó hemodiálisis en 2013 tras el desarrollo de una

glomerulopatía en el injerto renal recibido en 1982. Al ingreso en la unidad presentaba la siguiente analítica: AgHBs negativo, Anti-HBs 1.311 UI/mL, Anti-HBc positivo, carga viral VHB negativa y marcadores bioquímicos hepáticos normales. Un año más tarde el paciente fue diagnosticado de sarcoidosis y recibió tratamiento con prednisona (40 mg/día), con descenso gradual de la dosis del corticoide hasta completar 6 meses de tratamiento. La recuperación de la sarcoidosis fue completa, pero durante el sexto mes de tratamiento (septiembre 2014) se detectó replicación del VHB en un control rutinario. La detección de ADN viral se realizó en diferentes réplicas de dos muestras de plasma diferentes, extraídas al paciente a lo largo de una semana. Tras el hallazgo el paciente comenzó tratamiento con entecavir que consiguió la supresión viral. El seguimiento realizado al paciente durante 33 meses y a pacientes de la unidad confirma la ausencia de replicación posterior en este paciente y progresión de la enfermedad hepática; así como la ausencia de nuevos casos de infección por VHB en la unidad. Las guías actuales recomiendan únicamente la inmunización con la vacuna y el cribado periódico de AgHBs en pacientes de hemodiálisis. Podemos concluir que la monitorización de la infección por VHB en pacientes inmunosuprimidos de las unidades de hemodiálisis basado en la detección del genoma viral puede ser una estrategia recomendable que permita detectar pacientes con infección oculta por VHB y reducir el riesgo de transmisión.

### P-101. EL NIVEL DE HBSAG EN PACIENTES CON COINFECCIÓN VIH/VHB ES SUPERIOR AL DE PACIENTES CON INFECCIÓN VHB

E. Hoyas Pablos<sup>1</sup>, M. Mancebo<sup>1</sup>, J. Vargas<sup>1</sup>, M.L. González Diéguez<sup>2</sup>, M. Rodríguez<sup>2</sup>, F. García Jr.<sup>3</sup>, B. Figueruela<sup>1</sup>, J. Macías<sup>1</sup>, L. Grande<sup>1</sup>, M. Rodríguez<sup>2</sup>, J.A. Pineda<sup>1</sup> y E. Suárez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Valme, Sevilla; <sup>2</sup>Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo; <sup>3</sup>Hospital Universitario de San Cecilio, Granada.

**Introducción y objetivo:** La cuantificación del HBsAg (HBsAgc) constituye una herramienta útil en el manejo de la infección por VHB, especialmente en la clasificación de los pacientes HBeAg negativo y en la monitorización del tratamiento con PEG-IFN. La información disponible acerca de los niveles de HBsAg en pacientes coinfectados por VIH/VHB es más limitada que en la infección por VHB. El objetivo de este estudio fue comparar los niveles de HBsAg en pacientes coinfectados por VIH/VHB y mono infectados por VHB.

**Métodos:** Se incluyeron en este estudio 153 pacientes con infección crónica por VHB, de ellos 31 coinfectados por VIH, atendidos en las Unidades de Enfermedades Digestivas y de Enfermedades Infecciosas de dos hospitales españoles. Todos los pacientes eran naïve para tratamiento antiviral en el momento del estudio. En todos ellos se determinó HBsAgc en una muestra de suero fresca o congelada a -80°, mediante una técnica de electroquimioluminiscencia (Elecys HBsAg II Quant, Roche o Architect QT, Abbott). La fibrosis hepática fue determinada en 10 pacientes coinfectados y en 96 mono infectados por biopsia hepática y/o elastografía transitoria.

**Resultados:** Diecinueve (61%) pacientes coinfectados por VIH/VHB y un (1%) paciente ( $p < 0,0001$ ) mono infectado por VHB fueron seropositivos para anti-VHC. Otras características de ambas poblaciones se muestran en la tabla. El nivel mediano (Q1-Q3) de HBsAg fue 9.400 (1.000-30.000) UI/mL en pacientes coinfectados por VIH/VHB y 3.302 (698-13.459) UI/mL en mono infectados por VHB ( $p = 0,08$ ). En un análisis restringido a la población caucásica, no se objetivaron estas diferencias: 8.100 (970-29.250) UI/mL en coinfectados vs 11.180 (3.904-32.627) UI/mL en mono infectados ( $p = 0,177$ ). En pacientes VIH/VHB con un recuento de células CD4  $< 300$  cél/ $\mu$ L, el nivel de HBsAg fue superior al observado en enfermos con CD4  $\geq 300$  cél/ $\mu$ L,

aunque sin alcanzar significación estadística [14.000 (5.200-52.000) UI/mL vs 4500 (870-26.000),  $p = 0,157$ ].

Parámetro %	VIH/VHB (n = 31)	VHB (n = 122)	p
Hospital Valme (Sevilla)	94	48	< 0,001
Edad*	50 (43-56)	44 (36-54)	0,033
Varones	81	56	0,013
Raza caucásica	97	67	0,014
Inmigrantes	0	45	< 0,001
CD4 células/μL*	301 (189-509)	-	-
ALT*	70 (30-130)	38 (20-98)	0,036
HBeAg positivo	33	21	0,152
ADN-VHB log UI/mL*	4,17 (0-8,21)	5 (2,37-7,36)	0,845
Fibrosis F3-F4	70	25	0,006

\*Mediana (Q1-Q3).

**Conclusiones:** Los niveles de HBeAg son más elevados en pacientes coinfectados por VIH/VHB que en mono infectados por VHB. Aunque podría deberse en parte a la inmunodeficiencia ligada al VIH, la distinta distribución racial de ambas poblaciones parece explicar en su mayor parte las diferencias observadas.

#### P-102. EVALUACIÓN NO INVASIVA DE LA FIBROSIS EN LA HEPATITIS B

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

*Hospital Povisa, Vigo.*

**Introducción y objetivo:** Evaluar la prevalencia de fibrosis significativa y cirrosis mediante elastografía transición (ET) en infección crónica por hepatitis B (VHB). Analizar si existe correlación entre los métodos serológicos y la ET; y si se modifican con el tiempo.

**Métodos:** Se incluyeron pacientes entre 18 y 80 años con HBeAg durante más de 6 meses a seguimiento. Se recogieron datos clínicos y ecográficos, y se realizó una ET. Se tomaron como valores de referencia ET:  $\leq 6$  kPa fibrosis no significativa, 6-9 kPa zona gris, 9-12 kPa fibrosis significativa y  $\geq 12$  kPa cirrosis. Se realizó evaluación anual durante tres años.

**Resultados:** Se evaluaron 76 pacientes: 30% hepatitis crónica (56% HBeAg positivo) y 70% infección crónica. La edad media fue 50 años (rango 20-75), 66% varones. El 26% consumía alcohol y el IMC medio fue 27 kg/m<sup>2</sup>. El 32% tenía al menos una comorbilidad. El 33% tenía el DNA del VHB indetectable. El 17% datos ecográficos de hepatopatía crónica. El valor medio de ET fue 6,6 Kpa (rango 3-32,8); el 9% ET > 9 kPa. Los factores relacionados con ET > 6 fueron sexo varón, consumo de alcohol, presencia HBeAg, cifra menor de plaquetas, valores elevados de GOT, GPT y alteraciones ecográficas. En estudio multivariante los factores relacionados con un valor de ET superior fueron: mayores cifras GOT y GPT (OR 20,06,  $p = 0,001$ ), consumo de alcohol (OR 9,23,  $p = 0,014$ ) y las alteraciones ecográficas (OR 4,24,  $p = 0,03$ ). Existió una correlación positiva ( $\rho$  de Spearman) entre los índices bioquímicos de fibrosis y los valores de ET, moderada para APRI y FORNS, y baja para FIB-4. La fuerza de la concordancia (índice kappa) de los índices bioquímicos fue débil en los pacientes con grado de fibrosis no significativa. No se observaron diferencias a los 3 años, ni en los métodos serológicos ni en la elastografía, independientemente del estado de infección.

**Conclusiones:** La mayoría de pacientes con VHB tienen fibrosis poco significativa mediante ET. La elevación enzimas hepáticas, consumo de alcohol y existencia de alteraciones ecográficas se correlacionan con mayor grado de fibrosis. Existe concordancia entre métodos bioquímicos y ET para la evaluación de fibrosis, aunque sólo moderada. La concordancia para fibrosis significativa es mayor con FIB4, y para

no significativa con APRI. No se observaron diferencias de ningún método no invasivo durante un período de 3 años.

#### Coinfección VIH/VHB

#### P-103. HEPATITIS CRÓNICA POR VHB EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH. EVOLUCIÓN Y FACTORES PRONÓSTICOS

H. Albendín Iglesias, M. Cotugno, L. Guirado Torrecillas, A. Pérez Salvador y C.E. Galera Peñaranda

*Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.*

**Introducción y objetivo:** El virus de inmunodeficiencia (VIH) y el virus de la hepatitis B (VHB) comparten vías de transmisión similares por lo que es frecuente la coinfección. La infección por VHB es causa de enfermedad hepática crónica, por eso es importante controlar ambas infecciones con el tratamiento antirretroviral. Objetivo: describir las características clínicas de los pacientes con infección por VIH y hepatitis crónica por VHB. Analizar su evolución durante el periodo de seguimiento (cambios serológicos, bioquímicos, cirrosis y muerte) y los factores asociados al mal pronóstico.

**Métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes adultos en seguimiento en la consulta de la unidad de VIH del Hospital Virgen de la Arrixaca desde 1991 hasta 2016 que presentaban infección por VIH y HBs Ag positivo.

**Resultados:** Se recogieron 29 pacientes coinfectados VIH/VHB con una edad media de 49 años, 27 eran varones (93,1%); 11 ADVP, 9 heterosexuales y 9 homo/bisexuales. La mediana de seguimiento fue 142,5 meses. 2 tenían coinfección por VHD y 10 VHC. Al diagnóstico, 7 tenían recuento menor de 200 cel/mm<sup>3</sup>, en 4 se desconocía, la media del cociente CD4/CD8 fue 0,45. La media de las enzimas hepáticas al diagnóstico fue GOT: 138, GPT: 160 y al final del seguimiento GOT: 29, GPT: 28. Todos recibieron tratamiento con tenofovir (TDF) + FTC/3TC y 3 lo tuvieron que suspender el TDF por toxicidad renal, 2 tras negativización del HBeAg, que mantuvieron el DNA de VHB indetectable y en el tercero se sustituyó por entecavir. De los 29 pacientes, 2 presentaron hepatitis aguda y 27 crónicas, 3 con fibrosis avanzada (F4 de metavir). De los 27 con hepatitis crónica, 13 presentaban HBeAg positivo de los que 10 lo negativizaron a lo largo del seguimiento. 6 de los 29 pacientes tuvieron al menos un brote de hepatitis B; todos tras abandono del tratamiento con buena respuesta a la reintroducción del mismo. 6 pacientes negativizaron el Ag HBs tras una media de 61,3 meses. Hubo dos muertes durante el seguimiento no relacionadas con el VHB.

**Conclusiones:** En los pacientes coinfectados VHB/VIH el tratamiento con tenofovir/FTC permite controlar ambas infecciones lográndose a lograr en el 22,2% de los casos la negativización del HBeAg sin objetivar relación con el cociente CD4/CD8. La presencia de un brote de hepatitis siempre fue secundaria al abandono del tratamiento y la respuesta a su reintroducción fue satisfactoria.

#### VHA

#### P-104. PREVALENCIA DE PACIENTES NO INMUNES A INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS A (VHA) ENTRE PACIENTES CON INFECCIÓN CRÓNICA POR VIRUS DE LA HEPATITIS C TRATADOS CON REGÍMENES LIBRES DE INTERFERÓN

R. Granados, K. Mohamed, J.M. Martín, M. Moreno, E. Lozano y A. Alaoui

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



**Introducción y objetivo:** Desde el último trimestre de 2016 se han notificado múltiples brotes de hepatitis A en diferentes países europeos, incluyendo España. Según la red nacional de vigilancia epidemiológica, entre enero y mayo de 2017, el número de casos declarados de hepatitis A en España era de 1,539, nueve veces más que las declaradas entre 2012 y 2016. Actualmente, en España la estrategia de vacunación está basada en la vacunación selectiva de grupos con riesgo incrementado, entre los que se encuentran los pacientes con enfermedad hepática crónica o con infección crónica por VHB o VHC por su mayor riesgo de desarrollar hepatitis A fulminante. **Objetivo:** determinar la prevalencia de pacientes con infección crónica por VHC candidatos a tratamiento con antivirales de acción directa (AAD) libres de interferón, no inmunes a la infección por el virus de la hepatitis A (VHA).

**Métodos:** Diseño: estudio retrospectivo. Cohorte: pacientes con infección crónica por virus C seleccionados para tratamiento con AAD entre enero/2015 y mayo/2017 en el servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Técnica: la detección de anticuerpos IgG para el VHA se realizó por ELISA con el kit comercial de Abbott. Momento de evaluación: se recogió el estado de la serología del VHA antes del inicio del tratamiento antiviral o tras el mismo en aquellos negativos a los que se les solicitó posteriormente. Variable de medida: porcentaje de pacientes con IgG-VHA negativos.

**Resultados:** Fueron incluidos para el análisis 303 pacientes. De ellos, 277 (91,4%) disponían de una determinación de IgG para el VHA (IgG-VHA); en 228 (75,2%) antes del inicio del tratamiento del VHC, y en 49 (16%) después. En 41/277 (14,8%) la IgG-VHA fue negativa. La mediana de edad fue significativamente menor en el grupo de pacientes no inmunes: 48 años vs 54 años ( $p < 0,001$ ). El 46,3% de los pacientes no inmunes al VHA tenían fibrosis avanzada (un 26,8% eran cirróticos y un 19,5% eran F3).

**Conclusiones:** 1) El 15% de los pacientes que iniciaron tratamiento para su infección crónica por VHC no estaban inmunes para la infección por VHA. 2) El 25% de los pacientes que iniciaron tratamiento para la infección por VHC, no disponían de determinación de IgG-VHA en el momento del inicio del mismo. 3) El 46,3% de los pacientes no inmunes al VHA tenían fibrosis avanzada, F3 o F4. 4) El conocimiento sobre el estado inmune frente al VHA debe ser mejorado en los pacientes con infección crónica por VHC y la vacuna del VHA ofrecida a todos los pacientes no protegidos.

#### P-105. BROTE DE HEPATITIS A ENTRE HOMBRES QUE TIENEN SEXO CON HOMBRES

J.M. Martín Guerra, M. Martín Asenjo, L. Rodríguez Fernández, I. Usategui Martín, G. Zapico Aldea, B. Burgueño, E. Tapia Moral, S. Gutiérrez González, M. Durá y C.J. Dueñas Gutiérrez

Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

**Introducción y objetivo:** Analizar las características epidemiológicas, clínicas y biológicas de los pacientes ingresados en nuestro hospital tras un brote de hepatitis por VHA, así como la asociación con otra infección aguda al diagnóstico.

**Métodos:** Estudio observacional, retrospectivo y transversal de los pacientes diagnosticados de hepatitis aguda por VHA durante un brote ocurrido desde abril hasta junio de 2017. Se estudian características demográficas, vía de contagio, alteraciones de enzimas hepáticas, bilirrubina, así como el índice de protrombina (IP). Del mismo modo, se analizan todas aquellas infecciones que pudieran haber sido adquiridas mediante las mismas vías transmisión que el VHA.

**Resultados:** Se diagnosticaron 7 pacientes hepatitis por VHA, de los cuales el 100% fueron varones, con una edad media  $34 \pm 11$  años. El 57%(4) reconocieron relaciones sexuales de riesgo sin protección, el 42% restante no presentaba otro claro antecedente epidemiológico.

En cuanto a la forma de presentación, el 43% (3) consultó por fiebre y malestar general, seguido de dolor abdominal (43%) y solo uno por odinofagia. Todos los pacientes presentaron citólisis hepática e hiperbilirrubinemia, con normalización de las enzimas hepáticas tras 3 semanas del diagnóstico. La alteración en función hepática se evidenció en la totalidad de los pacientes con IP medio  $69 \pm 14\%$ . La ecografía, evidenció hepatomegalia en el 33%. Hubo un caso de diagnóstico sincrónico de infección por VIH, sin embargo el estudio de otras de enfermedades de transmisión sexual fue negativo en la totalidad de los pacientes.

**Conclusiones:** El VHA es un virus hepatotropo, cuyo pico de incidencia aparece en la infancia. Existen series que describen brotes en grupos de hombres que practican sexo con hombres (HSH). En nuestra serie, todos son HSH, aunque solo 4 reconocen mantener relaciones sin protección y en uno de ellos se diagnosticó de forma concomitante infección por el VIH. Los otros tres casos, no presentan factores de riesgo aparentes, sin embargo se debe estudiar en todos los pacientes diagnosticados de hepatitis por VHA, la presencia de otras infecciones con las que comparten vías de transmisión. El VHA es una causa conocida de hepatitis aguda, también, en la edad adulta, siendo un factor de riesgo ser HSH. La clínica es inespecífica. Es adecuado descartar otras infecciones de transmisión sexual, sobre todo, en HSH.

#### P-106. EPIDEMIA DE HEPATITIS A EN GALICIA: IMPACTO EN UN HOSPITAL TERCIARIO DEL SERGAS

G. Piera Rojo<sup>1</sup>, J.J. Cabrera Alvargonzález<sup>1</sup>, V. del Campo Pérez<sup>1</sup>, A. Morano Vázquez<sup>2</sup>, E. Prado González<sup>1</sup> y L. Morano Amado<sup>1</sup>

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

**Introducción y objetivo:** La Consellería de Sanidade de la Xunta de Galicia ha iniciado en los centros de salud una campaña de vacunación gratuita frente a Hepatitis A, dirigida a adultos que pertenezcan a los grupos de riesgo prioritario, tras informar sobre el incremento significativo de la incidencia de hepatitis A (HA) en Galicia desde el pasado año, con cinco casos hasta mediados de junio en 2016 frente a 22 en este mismo periodo de 2017. Dado que el aumento de casos reportados afecta sobre todo al colectivo de hombres que tienen sexo con hombres (HSH) se ha incluido esta población en la categoría de grupo de riesgo. **Objetivo:** determinar la evolución de las características epidemiológicas de los casos de HA declarados en un hospital terciario del SERGAS desde 2016 a mayo de 2017.

**Métodos:** Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo de los casos declarados por el Servicio de Medicina Preventiva y por el Servicio de Microbiología del Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo). Se incluyeron casos con confirmación microbiológica de HA aguda (IgM+). Se analizaron variables demográficas, clínicas, microbiológicas y factores de riesgo asociados.

**Resultados:** Desde 2016 a mayo de 2017, se notificaron en el hospital 14 casos de HA (5 casos en 2016 y 9 casos en 2017). De los 9 casos de HA reportados en 2017, 6 eran hombres y 3 mujeres. Entre los hombres, el 66,6% ( $n = 4$ ) eran HSH y su principal antecedente de riesgo es el contacto sexual con otros hombres. De los 9 casos reportados en 2017, el 88,8% no tenía realizado un estudio serológico previo y sólo 2 casos requirieron hospitalización.

**Conclusiones:** Los datos obtenidos en relación al brote de VHA en Galicia son consistentes con brotes similares en Madrid, Barcelona y otras ciudades europeas, confirmándose el colectivo HSH como un grupo de alto riesgo de contagio. La vacunación de este grupo poblacional permitirá disminuir el número de nuevos contagios de HA. Los casos de HA han aumentado de forma exponencial en nuestro medio y los HSH constituyen un grupo de especial riesgo de contagio. La principal medida de prevención de HA en el colectivo HSH es la vacunación.