

**Introducción y objetivos:** De acuerdo con las últimas guías del ECDC para las pruebas de VIH, Hepatitis B y C en la UE/EEA, deberíamos estar ofreciendo testado de manera oportunista universal para Hepatitis C y VIH en nuestras consultas. Nuestro proyecto pretende valorar la efectividad de incorporar los criterios de las guías del ECDC mediante algoritmos informáticos en la historia clínica electrónica para detectar casos de Hepatitis C y VIH sin sospecha previa en nuestro entorno.

**Métodos:** Se integran en la historia clínica electrónica del Servicio Gallego de Salud algoritmos que permiten discernir pacientes candidatos para la solicitud de una prueba de hepatitis C y/o VIH, y monitorizar la vinculación de los positivos con el tratamiento adecuado. Se detecta automáticamente a los pacientes que no tienen serología de hepatitis C y/o VIH realizada previamente, y se les ofrece realizarla (opt-out). Cuando el resultado resulta positivo, se otorga una cita eliminando trámites burocráticos. Los datos se recogen agregados y se presentan resultados descriptivos.

**Resultados:** Se inició la presentación del programa en los centros de salud en febrero del 2019, modificando los algoritmos de la historia clínica electrónica a partir de junio. Durante el pilotaje inicial hasta el mes de agosto, la solicitud de pruebas en los centros de salud participantes se multiplicó por 3,37 veces para Hepatitis C y por 3,23 veces para VIH. Los datos de seroprevalencia, detección ARN y carga viral en todos los centros del área se presentarán actualizados a 31 de noviembre de 2019, en los meses de pilotaje la seroprevalencia de hepatitis C fue del 2% y la de VIH del 0,13%.

**Conclusiones:** En Galicia, en pruebas solicitadas por criterios clínicos, se detectaron 100,6 casos por millón de habitantes y año en el periodo 2004 a 2016; con un diagnóstico tardío del 48%. La adopción de criterios oportunistas busca detectar estos casos y disminuir el retraso. La prevalencia encontrada en nuestro programa hasta el momento apoya este planteamiento. Por otro lado, la estimación de seroprevalencia para hepatitis C en nuestro medio antes del programa era de 3,4% (con un 40% de infección activa según análisis de ARN). Aunque la prevalencia encontrada para Hepatitis C fue menor de la estimada, los algoritmos suponen una mejora en la búsqueda de casos en pacientes sin sospecha previa de enfermedad.

Conflicto de intereses: esta innovación asistencial ha contado con la ayuda económica de Gilead Sciences S.L.U. a través de un Focus Grant.

## PE-02. AUMENTO DE LA INCIDENCIA DE NUEVOS DIAGNÓSTICOS DE VIH EN ADOLESCENTES EN ESPAÑA (CORIS-CORISPE)

C. Epalza<sup>1</sup>, P. Rojo<sup>1</sup>, S. Jiménez de Ory<sup>2</sup>, J. del Romero<sup>3</sup>, J.A. Iribarren<sup>4</sup>, J.R. Blanco<sup>5</sup>, C. Fortuny<sup>6</sup>, A. Frickx<sup>7</sup>, T. Sàinz<sup>8</sup>, S. Domínguez<sup>1</sup>, J.T. Ramos<sup>9</sup>, M. Navarro y Grupos de Trabajo CoRISpe y CoRIS<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. <sup>2</sup>Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid. <sup>3</sup>Centro Sanitario Sandoval, Madrid.

<sup>4</sup>Hospital Universitario Donostia, San Sebastián. <sup>5</sup>Hospital San Pedro de Logroño, Logroño. <sup>6</sup>Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues de Llobregat.

<sup>7</sup>Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. <sup>8</sup>Hospital Universitario La Paz, Madrid. <sup>9</sup>Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

**Introducción:** Las infecciones de transmisión sexual presentan una incidencia creciente entre adolescentes. La literatura sobre nuevos diagnósticos de VIH en adolescentes es escasa a nivel mundial y en España, inexistente. La descripción de esta población, especialmente vulnerable, permitirá realizar acciones más efectivas para afrontar esta problemática.

**Métodos:** Descripción de los nuevos diagnósticos de VIH en pacientes 12-20 años de las cohortes CoRISpe y CoRIS hasta finales de 2017. CoRISpe recoge los pacientes seguidos desde 1997 en 55 centros pediátricos españoles. CoRIS recoge pacientes VIH-naïve adultos seguidos en España desde 1983, contando con más de 40 centros actualmente. Se analizan variables demográficas, clínicas, analíticas y vía

Sesión de pósteres en esquinas - Epidemiología y Diagnóstico - Miércoles, 11 de diciembre, 14:00-14:30 h

## PE-01. FOCUS GALICIA, DETECCIÓN DE HEPATITIS C Y VIH MEDIANTE ALGORITMOS INFORMÁTICOS

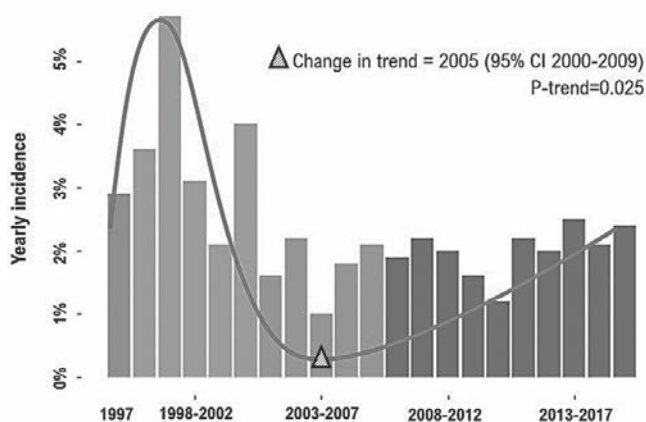
S. Pérez Cachafeiro<sup>1</sup>, J. Diz Aren<sup>1</sup>, C. Durán Parrondo<sup>2</sup> y J. Turnes Ázquez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Complejo Hospitalario de Pontevedra, Pontevedra. <sup>2</sup>D.X. de Asistencia Sanitaria - Servizo Galego de Saúde, Santiago de Compostela.

de transmisión. El cambio de tendencia de la incidencia de nuevos diagnósticos en adolescentes sobre el total de diagnósticos se analiza, a partir de 1997, con una regresión segmentada.

**Resultados:** Se diagnosticaron de VIH 357 adolescentes. La incidencia de nuevos diagnósticos en adolescentes en las cohortes CoRIS y CoRISpe presentó variaciones, descendiendo en los primeros años e incrementándose a partir del año 2005 (IC95% 2000-2009,  $p = 0,025$ ) (fig.). Al comparar la población anterior y posterior a 2005 se observa un aumento de la transmisión sexual (37,8% vs. 93,6%), tanto HSH (20,8% vs. 67,3%) como heterosexual (17,0% vs. 26,3%) ( $p < 0,001$ ). Existe igualmente un aumento de la tasa de hombres (66,0% vs. 79,3%,  $p = 0,012$ ) y de adolescentes nacidos fuera de España (17,9% vs. 44,6%,  $p < 0,001$ ), siendo América Latina el origen mayoritario de los extranjeros en ambos periodos. Se constata un aumento de la mediana de edad pasando de 18,2 a 18,9 años. Sin embargo, entre los adolescentes, los de edad media (15-17 años) presentaron un aumento significativo en los últimos 5 años (16,8% en 2008-2012 vs. 25,2% en 2013-2017,  $p = 0,030$ ). Los adolescentes con presentación tardía (CD4 < 350/mm<sup>3</sup> o SIDA al diagnóstico) disminuyeron en el periodo posterior a 2005 (de 46,2% a 30,0%;  $p = 0,005$ ). No obstante, la tasa de diagnósticos tardíos no se redujo en los últimos 15 años.

Tendencia de los nuevos diagnósticos VIH en adolescentes/total de diagnósticos (CoRIS-CoRISpe)



**Conclusiones:** La incidencia de nuevos diagnósticos en adolescentes aumentó desde 2005 posiblemente en relación con el aumento de la transmisión sexual (HSH y heterosexual), de hombres y de adolescentes extranjeros. Pese a ser una población joven de infección mayoritariamente comportamental, alrededor de un tercio presenta un diagnóstico tardío, sin mejorar este dato en los últimos 15 años. Estos datos ponen en evidencia la vulnerabilidad de esta población y la necesidad de desarrollar acciones preventivas más eficaces.

### PE-03. TIEMPO DESDE DIAGNÓSTICO DE VIH A VIREMIA INDETECTABLE: UNA VARIABLE A MONITORIZAR

S.S. Mendoza Lizardo, D. Fernández de Velasco, E. Pérez Fernández, A. Vegas Serrano, N. Mayoral Canalejas, S. Bellón Vallinot, R. Hervás Gómez, L. Moreno Núñez, M. Velasco Arribas, O. Martín Segarra, V. Castilla Castellano y J.E. Losa García

Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.

**Introducción y objetivos:** El inicio precoz del tratamiento antirretroviral (TAR) mejora el pronóstico de los pacientes con VIH y disminuye su transmisión. Nuestro objetivo fue analizar el tiempo desde el diagnóstico VIH a la viremia indetectable (VI) y los factores que se asocian a dicha variable.

**Métodos:** Estudio observacional retrospectivo de un año de seguimiento de la cohorte de casos incidentes diagnosticados en el laboratorio del Hospital Universitario Fundación Alcorcón de 2008 a 2017. Se recogieron los tiempos desde el diagnóstico hasta la primera consulta en infecciosas (t'D1C), desde ésta hasta el inicio del TAR (t'1CTAR) y de éste a CV < 20 c/ml (t'TARCV < 20). Se analizó mediante regresión logística la relación del tiempo desde el diagnóstico a CV < 20 c/ml (t'DCV < 20) con variables demográficas, ámbito de diagnóstico, situación clínica e inmunológica y tipo de TAR.

**Resultados:** Se incluyeron 186 pacientes, de 36 años de edad media, 74% varones, 54% no habían nacido en España, 54% de transmisión heterosexual y 46% diagnosticados en Atención Primaria. Al diagnóstico la mediana de CD4 y CV fueron 418/μl y 44,117 copias/ml. A los 12 meses un 2% de los pacientes había fallecido, un 20% perdido seguimiento y un 88% iniciado TAR, de los que un 96% tenían CV < 20 c/ml. Las medianas de t'DCV < 1000 y t'DCV < 200 fueron 124 y 157 días. En el periodo 2013-2017 se objetivó una reducción significativa en el t'DCV < 20 respecto a 2008-2012 (151 vs. 443,  $p < 0,001$ ). Esta reducción se produjo a expensas del t'1CTAR ( $p < 0,01$ ) y t'TARCV < 20 ( $p < 0,001$ ), pero no del t'D1C ( $p = 0,7$ ). Recibir tratamiento con inhibidores de integrasa (II) vs. IP o ITINAN aumentó 3 veces la probabilidad de alcanzar VI (IC95% 2,06-4,17). En el análisis multivariante sólo el tratamiento con II se asoció a alcanzar VI (OR 3,1; IC95% 2,17-4,49).

	t'D1C (días)	t'1CTAR (días)	t'TARCV < 20 (días)	t'DCV < 20 (días)
2008 (23)	6	56	201	436
2009 (18)	8	350	120	506
2010 (18)	4	36	153	239
2011 (28)	5	101	282	451
2012 (17)	9	58	201	316
2013 (10)	5	43	122	215
2014 (19)	4	34	99	204
2015 (15)	4	21	105	151
2016 (16)	11	31	35	88
2017 (22)	9	15	77	109
Global (n = 186)	5	38	153	248

**Conclusiones:** En nuestra área de salud, el tiempo desde el diagnóstico VIH hasta VI se ha reducido un 75% en la última década, fundamentalmente por el inicio precoz del TAR y la utilización de inhibidores de integrasa.

### PE-04. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL EN ESPAÑA. RESULTADOS DE LA ENCUESTA HOSPITALARIA DE PACIENTES CON VIH, 2011-2018

A. Diaz, V. Hernando, M. Ruíz-Algueró y Grupo de Trabajo de la Encuesta Hospitalaria de pacientes con VIH

Centro Nacional de Epidemiología, ISCIII, Madrid.

**Objetivos:** Analizar la prevalencia de falta de adherencia al tratamiento antirretroviral (TAR) y sus factores asociados en España entre 2011-2018.

**Métodos:** Como fuente de datos se utilizó la Encuesta Hospitalaria de pacientes con VIH, estudio transversal realizado anualmente en un día prefijado que recoge datos clínico-epidemiológicos y conductuales de pacientes con VIH, tanto hospitalizados como ambulatorios, atendidos el día del estudio en los hospitales participantes. La adherencia al TAR se clasificó, según la valoración del médico, como óptima (si el paciente toma todas las dosis), subóptima (si olvida alguna dosis) y muy mala (si se olvida la mayoría de las dosis). Para este análisis se agruparon las categorías "adherencia subóptima" y "muy mala" comparándose con la "óptima". Se realizó un análisis descrip-

tivo, bivariente y multivariante de regresión logística para estimar los factores asociados a la falta de adherencia.

**Resultados:** Se incluyeron 4.120 pacientes, de los que 3.491 (84,7%) tenían una adherencia óptima, 481 (11,7%) subóptima y 148 (3,6%) muy mala. Entre 2011-2018 la adherencia subóptima/mala disminuyó desde 18,7% hasta 13,7%. La prevalencia de adherencia subóptima/muy mala fue superior en mujeres (18,0%), entre 40-49 años (18,3%), nivel bajo de estudios (22,3%), en casos procedentes del Norte de África (27,3%) o África Subsahariana (27,4%), en aquellos con peor situación social (59,1% en pacientes sin domicilio) o laboral (22,5% en desempleados), en los que adquirieron la infección por uso de drogas inyectadas (UDI) (23,8%) y en inyectores en los últimos 30 días (45,5%). La prevalencia se incrementó al aumentar el tiempo desde el diagnóstico (de 5,6% en < 2 años hasta 19% en > 15 años). La probabilidad de falta de adherencia se asoció con la edad (OR: 2,6 en < 30 años; OR: 2,2 entre 35-39 años; OR: 1,7 en 40-49 años), no tener estudios/solo primarios (OR: 2,6) o secundarios (OR: 1,5), proceder de África Subsahariana (OR: 2,3), vivir solo (OR: 1,5) o no tener domicilio (OR: 3,0), estar desempleado (OR: 1,6) o jubilado (OR: 1,3), UDI (OR: 1,5), ser inyector en activo (OR: 2,4), no haber usado condón en la URS (OR: 1,5) y haber tenido ITS en los últimos 12 meses (OR: 2,5). Además aumenta al incrementarse el tiempo desde el diagnóstico (OR: 2,5 de 2-5 años; OR: 3,1 de 6-10 años; OR: 3,8 de 11-15 años y OR: 3,6 > 15 años). Por el contrario, los hombres homo/bisexuales tenían menor probabilidad de tener adherencia subóptima/muy mala (OR: 0,5).

**Conclusiones:** En la era de los TAR de alta eficacia se detectan variables sociodemográficas que influyen negativamente en la adherencia al tratamiento antirretroviral, lo que cual puede dificultar el cumplimiento del objetivo 90-90-90 en determinados grupos de población.

## Sesión de pósteres en esquinas - Complicaciones Cardiometabólicas - Miércoles, 11 de diciembre, 14:30-15:00 h

### PE-05. CAMBIOS PONDERALES Y METABÓLICOS TRAS EL INICIO DE TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON INFECCIÓN POR EL VIH. (ESTUDIO CAPOTA)

R. Palacios<sup>1</sup>, C. Gómez-Ayerbe<sup>2</sup>, M. Mayorga<sup>3</sup>, C. Pérez<sup>1</sup>, M.N. Navarrete<sup>4</sup>, S. Ferrá<sup>5</sup>, I. Ruiz<sup>6</sup>, C. García<sup>7</sup>, M. Castaño<sup>3</sup>, D. Merino<sup>4</sup>, A. Collado<sup>5</sup>, C. Hidalgo<sup>7</sup>, M. Delgado<sup>3</sup>, A. Rivero<sup>6</sup> y J. Santos<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Virgen de la Victoria, Málaga. <sup>2</sup>Hospital Virgen de la Victoria, IBIMA, Málaga. <sup>3</sup>Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga.

<sup>4</sup>Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva. <sup>5</sup>Hospital Torrecárdenas, Almería. <sup>6</sup>Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. <sup>7</sup>Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

**Objetivos:** Analizar los cambios ponderales y metabólicos de una cohorte de pacientes con infección por el VIH tras un año de TAR.

**Métodos:** Estudio retrospectivo, multicéntrico, en el que se incluyen pacientes *naïve* que han iniciado TAR en triple terapia con un esquema basado en TAF/FTC o ABC/3TC más un tercer fármaco, y que no hayan cambiado el mismo en 48 semanas. Se recogen parámetros clínicos y metabólicos en el momento basal y a las 48 semanas. Programa estadístico SSPS 16.0.

**Resultados:** Se han incluido 328 sujetos (89,3% varones) de 6 hospitales, con una mediana de edad de 35,6 (28,3-44,1) años y 9,7% casos de sida. La mediana basal de CD4 era 425 (228-572) células/mm<sup>3</sup> y de CV 4,65 (4,21-5,18) log. La mediana de peso al inicio del TAR era 71,8

(62,1-79,0) kg y de IMC 23,9 (21,2-26,1) kg/m<sup>2</sup>; presentaban obesidad 6,8% y sobrepeso 25,7%. Las pautas de TAR fueron: ABC/3TC/DTG 175, TAF/FTC/EVG/c 119, TAF/FTC/DRV/c 17, TAF/FTC/DTG 5, TDF/FTC/RAL 4 y otras 8. Las características basales eran similares en los distintos grupos de TAR. A las 48 semanas el incremento medio de peso fue 2,9 (DT 5,5) kg ( $p < 0,0001$ ) sin diferencias entre las distintas pautas. Hubo un incremento en la prevalencia de obesidad (6,8 vs. 10,4%;  $p < 0,003$ ) y de sobrepeso (25,7 vs. 55%;  $p < 0,0001$ ). La ganancia de peso (> 2,9 kg) se produjo en el 39,4% y se asoció con ser caso de sida (OR 4,6, IC 15-13,8,  $p < 0,005$ ) y el uso de TAF/FTC/EVG/c (OR 1,7, IC 1,04-2,82  $p < 0,005$ ). Se incrementaron también con respecto a los valores basales el CT (161 vs. 179 mg/dl,  $p < 0,001$ ), LDLc (98 vs. 109 mg/dl,  $p < 0,001$ ) y HDLc (41 vs. 48 mg/dl,  $p < 0,001$ ).

**Conclusiones:** Tras el inicio de TAR los pacientes ganan peso independientemente de la pauta que tomen. El incremento de peso se asocia a ser caso de sida y a uso de TAF/FTC/EVG/c. La prevalencia de sobrepeso y obesidad en pacientes con infección por el VIH que han iniciado TAR es relevante.

### PE-06. LONG-TERM NON-PROGRESSION OF HIV INFECTION IMPACTS NEGATIVELY IN BONE QUALITY

R. Güerri-Fernández, E. Lerma-Chippirraz, E. Gómez-Losada, M. Fernández-González, J. Villar-García, J. Soldado-Folgado, I. Domingo, A. González-Mena, H. Knobel and A. Díez-Pérez

*Hospital del Mar, Barcelona.*

**Introduction:** Long-term non-progressors (LTNP) are HIV-infected individuals who persistently control infection. These individuals experience complications associated with HIV. Low bone mineral density (BMD) and, the increased risk of fracture have been observed. This study aims to perform a comprehensive bone health assessment of LTNP, ART-naïve HIV-infected individuals with HIV RNA > 500 (non-controllers) and non-HIV individuals

**Methods:** A cross sectional study 1:1:1 comparing bone parameters among patients with chronic ART-naïve, non-controllers, and HIV-negative individuals (control group) matched by gender, age and body mass index (BMI). Bone strength components: bone mineral density (BMD) in lumbar spine and femoral neck; bone microarchitecture, by Trabecular Bone Score (TBS); and bone tissue quality, by microindentation, were evaluated. Bone microindentation yields a dimensionless quantifiable parameter called bone material strength index (BMSi). A panel of bone turnover (BTM) and inflammatory biomarkers were measured in plasma by ELISA. Values are expressed as median values [interquartile range, IQR] and non-parametric tests were used where appropriate.

**Results:** Fourteen HIV-LTNP, 14 HIV non-controllers and 14 controls were included. The median age was 45 y-o (IQR: 41-54). The median time since diagnosis in HIV patients was 6 years (IQR: 3-13) among LTNP and 3 (IQR: 2-4) among non-controllers. Median HIV viral load in HIV-LTNP was 120 copies/ml (IQR: 22-180) and 25,339 copies/ml (IQR: 12,354-57,069) in non-controllers;  $p < 0,001$ . LTNP had lower BMSi than controls [80 (IQR: 77-85) vs. 90 (IQR: 89-93);  $p = 0,003$ ], and lower BMSi than non-controllers [80 (IQR: 77-85) vs. 87 (IQR: 85-89);  $p = 0,05$ ]. Likewise, non-controllers tended to have lower BMSi respect to the control group [87 (IQR: 85-89) vs. 90 (IQR: 89-93);  $p = 0,071$ ]. No differences between the groups were found in BMD, TBS, or in BTM. No differences were found in inflammation markers except IL-10 which was significantly decreased in LTNP 2.85 pg/ml (IQR: 0.22-2.85) vs. non-controllers 3.57 pg/ml (IQR: 3.24-3.57);  $p = 0,027$ , and vs. controls 3.4 (IQR: 3.2-3.5);  $p = 0,024$ .

**Conclusions:** HIV long-term non-progression infection have compromised bone material properties when compared with non-infect-



ed individuals. Some inflammatory changes occurring as consequence of HIV infection seems to be different in LTNP compared with non-controllers, which could contribute to explain worse material properties. Future research must be directed to identifying the underlying mechanisms affecting bone tissue quality.

#### PE-07. FACTORES CLÍNICOS, BIOQUÍMICOS E INMUNOLÓGICOS ASOCIADOS A RESISTENCIA A INSULINA EN PACIENTES VIH ESTABLES QUE RECIBEN TAR

G. Puche Palao<sup>1</sup>, C. Báguena Pérez Crespo<sup>1</sup>, C. Galera<sup>2</sup>, A. Alcaraz<sup>1</sup>, M.J. Alcaraz<sup>1</sup>, H. Albendín<sup>2</sup>, A. Torres<sup>1</sup>, M. Gómez<sup>1</sup>, E. García Villabla<sup>1</sup>, M. Martínez Martínez<sup>1</sup>, Á. Muñoz Muñoz<sup>1</sup>, C. Tomás<sup>1</sup>, M.D.C. Vilalba Sánchez<sup>2</sup>, A. Cano Sánchez<sup>1</sup> y E. Bernal Morell<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia.

<sup>2</sup>Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

**Introducción:** La resistencia a la insulina (RI) es un problema acuñante entre los pacientes VIH que se ha relacionado con el aumento de peso y a un mayor riesgo de complicaciones metabólicas y alteraciones cardiovasculares. Hoy en día se desconocen los factores asociados y el impacto del sistema inmunitario.

**Objetivos:** Evaluar los factores asociados a resistencia a la insulina y conocer su relación con el sistema inmunológico en pacientes VIH estables que reciben TAR.

**Métodos:** Estudio transversal, descriptivo con componentes analíticos realizado sobre un grupo de pacientes VIH a los que se ha evaluado la resistencia a la insulina mediante la utilización de HOMA (Homeostatic Model Assessment). Se consideró 2,7 como punto de corte para RI. La activación inmunitaria se evaluó mediante citometría multifluorescente en FACSCanto-II (BD). Se realizó un análisis binario logístico para evaluar los factores asociados con RI.

**Resultados:** Se incluyeron 148 pacientes VIH (78,4% varones) de 49 ± 10,7 años. El 91,2% tenía carga viral < 20 copias/ml y una mediana de CD4 de 729 cels/μl (RIC 462-949). El tratamiento consistió en IP (n = 44, (30,1%), NNRTI (n = 48, 32,9%) y IIS (n = 70, 47,9%). El 43,2% tenían resistencia a la insulina (HOMA-RI > 2,7). Los pacientes con RI en comparación con los pacientes sin RI tenían mayor probabilidad de hipertensión (28,1% vs. 7,2%; p < 0,001), diabetes (14,1% vs. 1,2%; p = 0,021), sedentarismo (37,7% vs. 25%; p < 0,001), sobrepeso/obesidad (76,6% vs. 54,8%; p = 0,01), síndrome metabólico (46,7% vs. 4,8%; p < 0,001); mayor cintura abdominal (97,75 cm [92,75-106,62] vs. 90,5 cm [82-97,5]; p < 0,001), niveles de glucemia [99[94-108] vs. 89 [84-95,25] mg/dl; p < 0,001], triglicéridos (165 [98,75-223] vs. 105,5 [81,25-135] mg/dl; p < 0,001) y RatioCT/HDL (3,72 [3,09-4,33] vs. 4,43 [3,62-5,01]; p < 0,001); mayor frecuencia de células CD19<sup>+</sup>CD38<sup>+</sup> (2,42 [1,59-3,57] vs. 2,99 [2,01-4,86]; p = 0,011) y mayor expresión de HLA-DR en linfocitos CD4<sup>+</sup>28<sup>+</sup> (894,5 [429,75-1.501,75] vs. 1.370 [737-3.086,5]; p = 0,010). En el análisis multivariante los factores asociados con RI fueron las cifras de linfocitos CD19<sup>+</sup>CD38<sup>+</sup> (OR = 1,27, IC95% = 1,05-1,55; p = 0,014). Se encontró correlación positiva entre los linfocitos CD19<sup>+</sup>CD38<sup>+</sup> y los niveles de HOMA (r = 0,233; p = 0,004) e insulina (r = 0,256; p = 0,002), así como entre la expresión de HLA-DR en linfocitos CD4<sup>+</sup>28<sup>+</sup> y HOMA (r = 0,230; p = 0,005) e insulina (r = 0,248; p = 0,002) mARIA.

**Conclusiones:** La RI en pacientes VIH estables se asocia a mayor activación de linfocitos B y T. La mayor tasa de RI, alteraciones metabólicas y perímetro abdominal podría ser un factor precipitante en la aparición de eventos no sida al favorecer la inmunoadactivación en estos pacientes.

#### PE-08. UTILIDAD DE LAS ESCALAS DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA ESTIMACIÓN DE LA DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN PACIENTES CON INFECCIÓN VIH

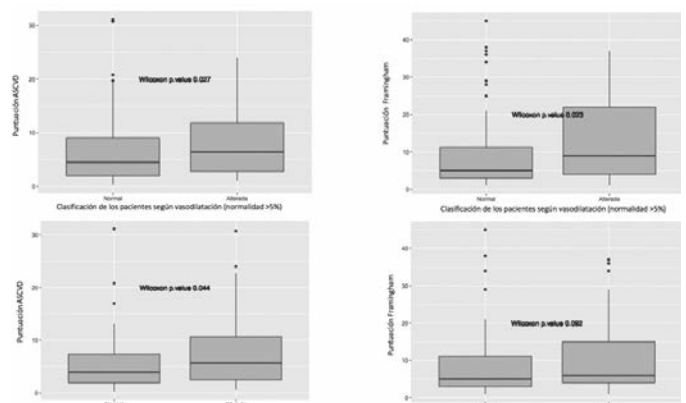
J. García-Abellán, V. Agulló, J.A. García, M. Fernández-González, S. Padilla, G. Telenti, C. Robledano, L. Guillén, F. Gutiérrez y M. Masía

Hospital General Universitario, Elche.

**Objetivos:** La disfunción endotelial refleja el daño establecido en el endotelio debido a la aterosclerosis subclínica, y es un predictor de eventos cardiovasculares (CV). El objetivo del estudio fue evaluar si existe correlación entre el riesgo CV estimado por las escalas de riesgo CV más utilizadas (Framingham, ASCVD) y el grado de disfunción endotelial de los pacientes con infección VIH.

**Métodos:** Estudio prospectivo en una cohorte de pacientes infectados por VIH en los que se evaluó su riesgo mediante las escalas ASCVD y Framingham. Se consideró moderado riesgo un resultado > 7,5% (ASCVD) y entre 10-20% (Framingham) y alto riesgo, > 20% en ambas escalas. Para la medición de la vasodilatación (VD) dependiente del endotelio o mecánica se ha utilizado el test de disfunción endotelial (TDE) medido mediante ecografía en arteria humeral ejerciendo una presión suprasistólica durante 5 minutos en el antebrazo. Consideramos vasodilatación alterada el cambio de < 5% (VD-5%) o más estrictamente < 10% (VD-10%) con respecto al diámetro basal de la arteria. Se les invitó a realizar una segunda medición a los 12 ± 2 meses.

**Resultados:** Se incluyeron 201 pacientes en el estudio, siguiéndose a 109 de los mismos. Al inicio 46 (22,9%) presentaron la vasodilatación patológica y 33 (30,3%) en el seguimiento. Se observó que 21 (19,3%) evolucionaron a patológica y 12 (11%) resultaron alteradas en ambas determinaciones. Existen diferencias estadísticamente significativas en el riesgo medido por Framingham (p = 0,023) y ASCVD (p = 0,027) para  $\alpha < 0,1$ , según clasifiquemos los pacientes en vasodilatación normal (> 5%) o patológica (< 5%). Si consideramos VD-10%, se mantiene la correlación significativa con ASCVD (p = 0,044) y de forma próxima con Framingham (p = 0,092). Se observó una correlación significativa entre las puntuaciones de las distintas escalas y el porcentaje de vasodilatación (p < 0,05). Para VD-10%, se trazó la curva ROC con cada escala, obteniéndose para ASCVD el punto de corte del riesgo de 4,5% [S: 0,7, E: 0,6, AUC: 0,67 (0,59-0,76)] a partir del cual la vasodilatación se prevé patológica, mientras que para Framingham fue 9% [S: 0,46, E: 0,7, AUC: 0,59 (0,54-0,76)]. Para VD-5% el punto de corte de ASCVD sería de 10,6% [S: 0,35, E: 0,87, AUC: 0,62 (0,52-0,74)] mientras que para Framingham fue 13% [S: 0,44, E: 0,79, AUC: 0,65 (0,57-0,77)].



**Conclusiones:** La vasodilatación dependiente del endotelio se correlaciona con el riesgo CV medido por ambas escalas. Sin embargo, observamos que pacientes categorizados como de riesgo moderado, e incluso bajo por las escalas, en realidad ya presentan disfunción endotelial. El TDE podría por tanto ser útil para reclasificar a pacientes con riesgo cardiovascular bajo.

## Sesión de pósteres en esquinas - Infecciones oportunistas e ITS - Jueves, 12 de diciembre, 14:00-14:30 h

### PE-09. DIAGNOSING TUBERCULOSIS IN PEOPLE LIVING WITH HIV IN A RURAL DISTRICT OF MOZAMBIQUE: YIELD OF TB-LAM, DIGITAL CHEST X RAY AND XPERT®ULTRA

S. Izco<sup>1</sup>, A. Murias<sup>1</sup>, A. Jordan<sup>2</sup>, G. Greene<sup>2</sup>, N. Catorze<sup>3</sup>, L. Xirinda<sup>3</sup>, A. Blanco<sup>4</sup>, S. Jeco<sup>3</sup>, J.I. García<sup>5</sup>, J. Soldado<sup>6</sup>, A. García-Basteiro<sup>3</sup>, T. Nhampos<sup>3</sup> and E. Letang<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Isglobal, Hospital Clínic-Universitat de Barcelona, Barcelona. <sup>2</sup>Mycotic Diseases Branch, Centers for Disease Control and Prevention-USA, Atlanta. <sup>3</sup>Centro de Investigação em Saude de Manhica (CISM), Maputo. <sup>4</sup>Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona. <sup>5</sup>PhD Programme in Methodology of Biomedical Research and Public Health. Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona. <sup>6</sup>Department of Infectious Diseases Hospital del Mar, Hospital del Mar Research Institute (IMIM), Barcelona.

**Introduction:** The implementation of new tuberculosis (TB) diagnostic tools among people living with HIV (PLHIV) in sub-Saharan Africa should be tested in real life conditions among ambulatory and hospitalized patients.

**Methods:** During a TB active-case finding strategy in Manhica District, Mozambique, sputum induction and Xpert® Ultra were made available to officials of all district health centres and district hospital. All notified-TB cases were HIV-tested. Those ART-naïve or poorly ART-adherent PLHIV were visited and offered counselling, clinical evaluation, chest X ray (CXR), CD4 cell counting, urine TB-LAM (if CD4 < 200 cells/mm<sup>3</sup> or seriously-ill) and timely ART initiation.

**Results:** Between June-December 2018, the ART status of 373 TB/HIV cases and 315 of their contacts who were HIV+ was assessed. 124/373 (33%) TB cases and 31/315 (9.8%) contacts were ART-naïve or poorly ART-adherent. Of contacts, 4/31 (13%) had TB, giving a TB study population of 128, including 64/128 (50%) outpatients and 64/128 (50%) inpatients; the median CD4 counts were 214 (interquartile range [IQR] 74.5-357.0) and 72 (IQR 24.7-122.5) cells/mm<sup>3</sup> respectively; a sputum sample was obtained from 57/64 (89%) outpatients and 39/64 (61%) inpatients, and Xpert®Ultra was positive in 34/57 (60%) and 16/39 (41%) respectively; a CXR was done in 57/64 (89%) and 56/64 (88%), being TB-suggestive in 41/57 (72%) and 36/56 (64%) respectively. TB-LAM was positive in 65% (22/34) outpatients and 74% (46/62) inpatients. Overall, 116/128 (91%) cases had 1 or more positive tests. Xpert Ultra® and TB-LAM were the only positive TB test in 33% and 14% outpatients and in 8% and 55% inpatients, respectively. ART was initiated in 94% (77/82) of ART-naïve cases. Six-month mortality was 21% (27/128) overall and 25% (17/68) among TB-LAM positive patients.

**Conclusions:** TB-LAM increased TB diagnosis confirmation by 14% and 55% in ambulatory and hospitalized HIV patients respectively. The test should become standard of care in HIV/TB high-burden settings.

### PE-10. PREVALENCIA DE GENOTIPOS VACUNALES DEL HPV EN DIFERENTES LOCALIZACIONES ANATÓMICAS EN HSH INFECTADOS POR EL VIH: IMPLICACIONES PARA LAS DECISIONES DE VACUNACIÓN

M. Fernández-González, J.A. García, V. Agulló, S. Padilla, J. García-Abellán, Á. Botella, P. Mascarell, M. Masiá y F. Gutiérrez

Hospital General Universitario, Elche.

**Introducción:** Las recientes recomendaciones del Advisory Committee on Immunization Practices estadounidense (ACIP), sobre vacunación del HPV incluye la vacunación hasta 26 años (mujeres, hombres y grupos de riesgo: HSH, personas transgénero e inmunocomprometidos) y, sin consenso unánime, vacunar entre 27-45 años por decisión clínica individual. Un cribado exhaustivo de los genotipos vacunales en diferentes localizaciones podría identificar a personas que podrían beneficiarse de las vacunas disponibles, especialmente grupos de riesgo como HSH infectados por VIH (HSH-VIH), con elevada prevalencia de HPV.

**Objetivos:** Conocer la prevalencia de genotipos vacunales del HPV en HSH-VIH en diferentes localizaciones anatómicas para estimar la cobertura potencial de vacunación.

**Métodos:** Estudio prospectivo en HSH-VIH entre julio 2014-abril 2018. Se analizaron 28 genotipos de HPV por PCR-multiplex en muestras anorrectales, uretrales y bucales.

**Resultados:** Se tomó muestra anorrectal de 116 HSH-VIH con mediana (Q1-Q3) de edad 46 (37-53) años, así como muestras uretral y bucal en 5 (1-11) y 6 (2-11) meses, respectivamente. El 89.7% estaban avirémicos > 6 meses, con CD4+ 666 (522-861) células/μl. La prevalencia de HPV en zona anorrectal, uretral y bucal fue 87.1%, 35.3% y 15.5%, respectivamente. 6.0% no presentaron HPV en ninguna zona y 7.8% fueron positivos en todas. Las prevalencias de genotipos cubiertos por la vacuna-bivalente (16, 18) y la nonavalente (6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58) fueron en ano-recto 27,6% y 64,7%, en zona uretral 1,7% y 12,1%, y en boca 1,7% y 6,9%, respectivamente. En global, 70,7% y 35,3% de individuos no estaban infectados por genotipos de dichas vacunas. Hubo 7 individuos sin HPV anorrectal pero positivos en zona uretral y/o bucal, 4 con genotipos de la vacuna-nonavalente pero distintos a 16/18. Si realizáramos cribado de HPV únicamente testando muestras anorrectales, cubriríamos el 93,5% de la infección, 96,2% de genotipos de vacuna-nonavalente y 100% de la bivalente. La presencia de genotipos 16/18 fue del 30,2% en 27-45 años y 25% en > 45 años, mientras que genotipos de la vacuna-nonavalente fue del 64,1% y 65% respectivamente, sin diferencias entre ambos grupos de edad. El genotipo más frecuente en recto fue HPV16 (28/116), con diferencia estadísticamente significativa al estratificarlo en 25-35 años: 14,3%, 35-55 años: 35,8% y > 55 años: 3,6% (p = 0,0018).

**Conclusiones:** El cribado exclusivamente anorrectal podría ser suficiente para estimar la prevalencia global de genotipos vacunales del HPV. El 70,7% y 35,3% de las personas recibiría cobertura completa de las vacunas bivalente y nonavalente, respectivamente. La diferencia significativa de prevalencia de HPV16 estratificada por edades, apoya el beneficio de la vacunación en grupos de edades tempranas.

### PE-11. INCIDENCE RATE AND RISK FACTORS FOR ANAL SQUAMOUS CELL CARCINOMA IN A COHORT OF PEOPLE LIVING WITH HIV IN SOUTHERN SPAIN FROM 2004 AND 2017

Y. Milanes Guisado<sup>1</sup>, C. Sotomayor<sup>1</sup>, M. Fontillón<sup>2</sup>, A. Domínguez Castaño<sup>1</sup>, N. Espinosa<sup>1</sup>, C. Roca<sup>1</sup>, L.F. López-Cortés<sup>1</sup>, P. Viciano<sup>1</sup> and K. Neukam<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Enfermedades Infecciosas, Microbiología Clínica y Medicina Preventiva, Instituto de Biomedicina de Sevilla/Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla. <sup>2</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

**Introduction:** Anal squamous cell carcinoma (SCC) is rare in the overall population but considerably high in people living with HIV (PLWH) men-who-have-sex-with-men (MSM), with an increasing trend in the last decades.

**Methods:** From 2004-2017, all PLWH with at least one follow-up (FU) visit were analysed (FU Group), including a subgroup of MSM who participated in a specialized program for screening and treating anal neoplasia (SCAN Group) derived from the SeVIHan Cohort (NCT03713229).

**Results:** A total of 3,878 PLWH were included in the FU-Group, 1,584 (41%) were MSM and 673 (17%) were female. 897/1,584 (56.6%) MSM were transferred to the SCAN Group. Twenty anal SCC were diagnosed, accounting for a rate of 1.5 cases per year. Eleven (55%) were MSM, the remaining were heterosexual injecting drug male users. Total follow-up was 29,956 person-years (py) in the F/U-Group and 4,424 py in the SCAN Group. The overall unadjusted incidence rate [IR (95% confidence interval)] was 68.42 (46.74-97.41) per 100 py. The change in the IR over time was 20.7 (3.40-80.5) py for 2004-2006, 37.3 (13.4-87.3) py for 2008-2010, 97.6 (54.8-163.4) for 2011-2014 and 98.2 (50.8-175.2),  $p < 0.001$ . There was an independent, positive association between the calendar period and the increase in IR of SCC in a Poisson analysis, but no difference in the IR between the SCAN and the F/U-Group.

**Conclusions:** The IR of anal SCC in PLWH has increased during study period. Strategies on diagnosis and treatment could result in a decline of SCC when adherence to the screening programmes is adequate.

## PE-12. TASAS DE SEROCONVERSIÓN TRAS PRIMERA VACUNACIÓN Y REVACUNACIÓN FRENTE A VHA EN HOMBRES CON INFECCIÓN POR VIH QUE TIENEN RELACIONES SEXUALES CON OTROS HOMBRES (VIH-HSH)

Á. Gutiérrez Liarte, E. de Vega Ríos, N. Labrador San Martín, S. Otero Rodríguez, S. Castro González, L. García- Fraile Fraile, I. de los Santos Gil y J. Sanz Sanz

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

**Introducción:** En los últimos años se han sucedido en nuestro país brotes bien documentados de hepatitis A. La vacunación frente a VHA está indicada en la población VIH-HSH, siendo menos eficaz en pacientes con VIH que en la población general. Con el tiempo puede perderse la inmunidad adquirida. La revacunación es una estrategia poco estudiada.

**Objetivos:** Calcular la tasa de seroconversión tras vacunación frente a VHA en pacientes basalmente vacunados pero no inmunizados, comparándola con la de seroconversión en aquellos sin vacunación previa.

**Métodos:** Estudio prospectivo-retrospectivo en cohorte de VIH-HSH, en seguimiento en el Hospital La Princesa desde 01/01/2017 a 30/04/2019. Se realiza revisión de la historia de vacunación previa y estudio serológico frente a VHA al inicio del estudio. Se procede a vacunar a aquellos no inmunizados (VHA IgG negativa) según las pautas recomendadas, realizándose control serológico posterior. Análisis con SPSS-versión-22.0.

**Resultados:** Muestra de 293 pacientes. Al inicio del estudio el 20,8% (61) no están inmunizados frente a VHA. En el grupo de pacientes previamente vacunados se ha revacunado a 15 (60%); se ha extraído serología de control posvacunal en 8, objetivándose seroconversión en 6 (75%). En el grupo de pacientes no inmunizados ni vacunados previamente se han vacunado 21 (58,3%); se ha realizado serología de control en 8, objetivándose seroconversión en 6 (75%). Las tasas de seroconversión en esta muestra no difieren entre el grupo de pacientes revacunados y el de nuevas vacunaciones. Se han producido tres episodios de hepatitis agudas por VHA, 2 de ellos en el grupo de pacientes no inmunizados ni vacunados y otro en el grupo de serología basal desconocida.

Características basales (%)	
Edad media-años (DE)	47,21 (12,97)
Estadio A/B/C	173 (59%)/65 (22,2%)/54 (18,4%)
SIDA	54 (18,4%)
CD4nadir-células/mm <sup>3</sup> (DE)	345,1 (230,56)
Naïve	33 (11,3)
En TAR	290 (99%)
Tº diagnóstico-años (DE)	12,64 (8,72)
Tº inicio TAR-años (DE)	10,7 (8,07)

Situación inmunológica basal frente a VHA (%)		
Vacunados	Total	94 (32%)
	IgG positivo	64 (21,8%)
	IgG negativo	25 (8,5%)
	Sin control serológico posterior	5 (1,7%)
No vacunados	Total	199 (67,9%)
	IgG positivo	158 (53,9%)
	IgG negativo	36 (12,3%)
Desconocido		5 (1,7%)

**Conclusiones:** Dado el incremento de la incidencia de la hepatitis A en la población VIH-HSH, es importante garantizar su inmunización. La revacunación en aquellos pacientes que han perdido la inmunidad frente a la VHA es al menos igual de eficaz que la primera vacunación en nuestra población, siendo necesario finalizar la vacunación de la muestra poblacional para la obtención de datos definitivos.

Sesión de pósteres en esquinas - Reservorios y erradicación - Jueves, 12 de diciembre, 14:30-15:00 h

## PE-13. ESTUDIO DE POBLACIONES CELULARES CITOTÓXICAS EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA TRATADOS CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASAS Y SU APLICACIÓN EN LA INFECCIÓN POR VIH-1

L. Vigón<sup>1</sup>, S. Rodríguez-Mora<sup>1</sup>, A. Luna<sup>2</sup>, J.L. Steegmann<sup>3</sup>, V. García<sup>2</sup>, G. Bautista<sup>4</sup>, V. Sandoñis<sup>5</sup>, J. Alcamí<sup>1</sup>, P. Pérez-Romero<sup>6</sup>, M.R. López-Huertas<sup>1</sup> y M. Coiras<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Inmunopatología del Sida, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Hematología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Hematología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid. <sup>4</sup>Servicio de Hematología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid. <sup>5</sup>Servicio de Enfermedades Infecciosas, Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid. <sup>6</sup>Infecciones víricas e inmunidad en enfermos inmunodeprimidos, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

**Introducción:** Los inhibidores de tirosina kinasas (ITKs) se emplean en clínica para tratar leucemia mieloide crónica (LMC). Nuestro grupo ha demostrado el efecto antiviral de ITKs contra la infección por VIH-1 *in vitro* y *ex vivo* y esta protección se extiende *in vivo* a otros virus como CMV. Varios mecanismos definen el efecto contra VIH-1: 1) efecto citostático de ITKs e inhibición de proliferación dependiente de citokinas; 2) mantenimiento del efecto antiviral de SAMHD1; 3) efecto inmunomodulador citotóxico descrito para ITKs.

**Objetivos:** 1) analizar poblaciones de células citotóxicas en pacientes tratados con ITKs; 2) analizar la desregulación génica que producen los ITKs en PBMCs.

**Métodos:** Análisis mediante citometría de PBMCs de donantes sanos (n = 30), pacientes con LMC en tratamiento con ITKs (On-ITK: dasatinib n = 20; imatinib n = 11; nilotinib n = 9; bosutinib n = 5; ponatinib n = 1), pacientes con LMC en interrupción controlada del tratamiento (> 6 meses) por respuesta antileucémica mantenida (Off-ITK n = 17). Análisis transcriptómico de PBMCs de donantes sanos tratados *in vitro* con ITKs y PHA/IL2.

**Resultados:** 1) Aumento de células NK activas CD56+CD16+CD107a+ en pacientes On-ITK > 6 veces respecto a controles sanos (todos los ITKs menos imatinib) y > 5 veces en pacientes Off-ITK. 2) Aumento de



células CD56-CD16+ disfuncionales > 9 veces en On-ITK (todos ellos) y > 11 veces en Off-ITK. 3) Aumento de células CD8 $\pm$ TCR $\gamma\delta$  + > 2 veces en On-ITK y > 3 veces en Off-ITK. 4) Aumento de producción de IFN $\gamma$  a partir de células CD3+CD8+ de Off-ITK en respuesta al péptido pp65 del CMV de  $2,2 \pm 1,1$  veces, pero no fue posible reactivar células de On-ITK debido al potente efecto citostático. Tampoco fue posible inducir síntesis de IFN $\gamma$  a partir de NKs tratadas *in vitro* con ITKs. 5) El análisis del transcriptoma de PBMCs de donantes sanos tratados con ITKs *in vitro* reveló desregulación en la expresión de > 100 genes (fold change > 2, q-value < 0.005) con imatinib (106), bosutinib (141), nilotinib (285), dasatinib (401) y ponatinib (547), incluyendo genes relacionados con citotoxicidad de NKs y producción de citocinas.

**Conclusiones:** Es esencial determinar si las poblaciones citotóxicas desarrolladas por pacientes con LMC después del tratamiento con ITKs puede reproducirse en pacientes VIH+. No hemos localizado hasta ahora pacientes LMC+ que hayan contraído posteriormente infección por VIH-1, lo que avalaría el papel protector de ITKs. Sin embargo, la detección de poblaciones no funcionales con perfil citotóxico hace preciso realizar más estudios para confirmar que el efecto antiviral contra CMV puede aplicarse efectivamente contra VIH-1.

#### PE-14. DEVELOPMENT OF A TISSUE MODEL OF HIV LATENCY AND VIRAL REACTIVATION

L. Luque-Ballesteros, M. Genescà, J. Lorente, F. Pumarola, M. Pellicer, V. Falcó and M.J. Buzón

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

**Introduction:** The establishment of latently-infected T cells constitutes an obstacle to fully eradicate the HIV infection. Understanding how these cells generate and how they can be removed is a long wanted goal. However, latently-infected cells are very rare *in vivo* and, therefore, very difficult to study. In this regard, the creation of *in vitro* latency models has been of great help. HIV-infection latency models have been already established *in vitro* in primary human T cells and T cell lines, but these models cannot fully mimic what happens in the human body. Therefore, a latency model in tissue explants, which preserve immune cells and cell cytoarchitecture, offers a new opportunity to study latency in a more physiological way.

**Methods:** Tissue explants were generated with tonsils from HIV-negative individuals undergoing tonsillectomy. Three elements were tested for the set-up of the latency model: (1) two different culture media were evaluated with tonsillar tissue blocks cultured on top of gelatin sponges, (2) the inclusion of cytokines Interleukin 2 (IL-2) and Interleukin 7 (IL-7) in different concentrations was optimized, and (3) tissue digestion conditions were assessed to increase cell viability. Next, tonsillar explants were used to generate a 7-day latency model protocol, which was tested with the PKC agonist Ingenol and the positive control PMA+Ionomycin in order to assess efficient reactivation of HIV-infection.

**Results:** For the optimized tonsillar latency model we used RPMI (20% FBS + 2% Penicillin-Streptomycin), supplemented with the antibiotic Timentin for the first day of culture. Media was supplemented with IL-2 (10 units/ml) and IL-7 (0.1 nM) for the whole duration of the protocol. Digestion was performed only mechanically with the help of a pestle. Having set up the settings, we were able to produce a protocol of HIV<sub>Bal</sub> infected tonsillar tissue explants that showed good viability and infection rates after 7 days in culture. HIV reactivation was achieved when adding Ingenol (mean 4.2-fold compared to the control condition) and PMA + Ionomycin (2.4-fold), in the presence of antiretroviral drugs.

**Conclusions:** We conclude that, even though tonsillar explant tissues display highly variable infection and reactivation ratios, an HIV

latency model can be achieved in this tissue type. Further work will be carried out to test a battery of latency reversal agents. To our knowledge, this is the first time an HIV latency model has been established in lymphoid tissue.

#### PE-15. EL CONTENIDO EN ADN DE VIH EN LAS CÉLULAS PTFH ESTÁ ASOCIADO CON LA VIREMIA RESIDUAL PLASMÁTICA EN LOS PACIENTES CONTROLADORES DE ÉLITE

M. García<sup>1</sup>, V. Morcilla<sup>2</sup>, M.A. Navarrete-Muñoz<sup>1</sup>, K. Fisher<sup>2</sup>, A. Cabello<sup>3</sup>, J.C. López-Bernaldo<sup>4</sup>, F. de la Hera<sup>3</sup>, C. Barros<sup>5</sup>, M. Fernández-Guerrero<sup>3</sup>, V. Estrada<sup>6</sup>, M. Górgolas<sup>3</sup>, J.M. Benito<sup>1</sup>, S. Palmer<sup>2</sup> y N. Rallón<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma de Madrid (IIS-FJD, UAM)/Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid. <sup>2</sup>The Westmead Institute for Medical Research, The University of Sydney, Westmead. <sup>3</sup>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid. <sup>4</sup>Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. <sup>5</sup>Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles. <sup>6</sup>Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid.

**Introducción y objetivos:** La presencia de viremia plasmática de VIH (pVL) por debajo de los límites de detección de los ensayos comerciales (viremia residual -rpVL-) ha sido demostrada en pacientes con control viral inducido por TARGA y en pacientes controladores de élite (CE). La fuente de esta rpVL es altamente debatida y su potencial asociación con niveles de ADN-VIH asociado a células no está esclarecida. En este estudio hemos analizado el contenido en ADN-VIH en diferentes subpoblaciones T-CD4 y su potencial correlación con la rpVL en CE y en pacientes recibiendo TARGA.

**Métodos:** Estudio transversal en dos grupos de pacientes infectados con VIH y pVL indetectable: 8 CE y 9 recibiendo TARGA. El contenido en ADN-VIH asociado a células fue medido mediante ddPCR en dos subpoblaciones celulares implicadas en el reservorio viral (Trm y pTfh) purificadas por separación inmunomagnética. La rpVL fue cuantificada mediante *single-copy assay* (SCA) con una sensibilidad de 0,3 copias/ml. Dos mediciones de rpVL fueron realizadas separadas 12 meses coincidiendo con la cuantificación del reservorio en Trm y en pTfh. Diferencias entre grupos fueron analizadas mediante test no paramétricos y asociaciones mediante coeficiente *rho*-Spearman.

**Resultados:** Los niveles de ADN-VIH (mediana [IQR] copias/millón células) fueron menores en pacientes CE que en pacientes TARGA, en Trm (219 [80-2.183] vs. 1.172 [595-1.483], respectivamente; *p* = 0,19) y pTfh (176 [77-882] vs. 608 [361-860], respectivamente; *p* = 0,05). La proporción de individuos con niveles detectables de rpVL fue similar en CE y pacientes TARGA en ambas mediciones (*p* = 0,83 para Trm y *p* = 0,46 para pTfh). Entre los sujetos con rpVL detectable, los niveles de rpVL fueron mayores en los CE respecto a los pacientes TARGA, aunque las diferencias no fueron significativas (9 [2-11] y 5 [1-7] copias/ml, respectivamente, para Trm, *p* = 0,17; 12 [2-17] y 3 [1-11] copias/ml, respectivamente, para pTfh, *p* = 0,39). Interesantemente, se encontró una correlación positiva significativa entre los niveles de ADN-VIH en pTfh y la viremia residual en EC (*rho* = 0,928, *p* = 0,008), no observada en los pacientes TARGA.

**Conclusiones:** Nuestros resultados sugieren que las células pTfh podrían ser una fuente de viremia residual plasmática en los sujetos EC, como consecuencia de una mayor actividad transcripcional del VIH en estas células en los CE, explicando los mayores niveles de viremia residual a pesar del menor tamaño de reservorio observado. Estudios longitudinales en cohortes mayores podrían respaldar estos hallazgos y plantear si la administración de TARGA a los sujetos EC ayudaría a reducir el reservorio en pTfh y/o la viremia residual.

# PE-16. VIRAL RESERVOIR DYNAMICS IN VERY EARLY PRIMARY HIV INFECTION (PHI) PATIENTS RECEIVING AN INTENSIFIED ANTIRETROVIRAL REGIMEN (ART): A PILOT CLINICAL TRIAL

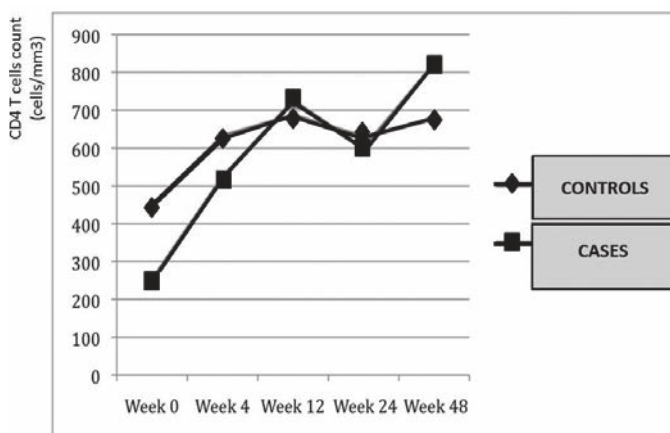
J. Ambrosioni<sup>1</sup>, S. Sánchez-Palomino<sup>1</sup>, N. Climent<sup>1</sup>, D. Nicolás<sup>1</sup>, M. Hernández-Meneses<sup>1</sup>, J.A. Ramírez-Correa<sup>1</sup>, C. Ligeró<sup>1</sup>, C. Rovira<sup>1</sup>, M. Subirana<sup>1</sup>, T. González<sup>1</sup>, C. Rodríguez de Miguel<sup>1</sup>, J. Llach<sup>1</sup>, M. Meulbroek<sup>2</sup>, M. Plana<sup>1</sup> and J.M. Miró<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona. <sup>2</sup>Projecte dels NOMS-Hispanosida, BCN Checkpoint, Barcelona.

**Introduction and objectives:** ART during PHI has been associated with decreased transmission, better immunological recovery and limitation of viral reservoir (VR) seeding. The aim of the study was to characterize VR dynamics in blood and rectal tissue and immunological recovery after initiating an intensified-5-drug ART regimen during very early PHI.

**Methods:** We compared two groups: cases (Fiebig stages I-II) and controls (Fiebig stages III-V). Patients started an intensified ART consisting on abacavir/lamivudine/dolutegravir regimen during 48 weeks plus darunavir-r and maraviroc the first 12 weeks. Rectoscopies were performed at W0 and W48. Immunological recovery and viral reservoir in blood (VRb) and rectal tissue (VRr) were compared between W0 and W48. Clinical Trials NCT02588820.

**Results:** Seventeen patients were included (Table 1), 6 were Fiebig stage II (cases), and 11 were Fiebig stages III-V (controls). Tolerance to ART was good, no SAEs were reported. At W0 in cases group, median CD4 cells were 250/mm<sup>3</sup> and VL = 3,128,000 copies/ml, VR is shown in Table 2; in the control group, a trend to lower VL (1,086,350 copies/ml) and to higher CD4 cells (447/mm<sup>3</sup>) and VRr-b were observed. At W48, all but one patient in the control group have undetectable VL in plasma. In the cases group CD4 cells increased to 821/mm<sup>3</sup>, VRb decreased to 71.8 and 10 copies/million CD4+ T cells for total (p = 0.02) and integrated DNA (p = 0.06), respectively, and VRr to 54.7 and 14 copies/million CD4+ T cells for total (p = 0.04) and integrated DNA (p = 0.01), respectively. In the control group CD4 increase and VR decrease were less pronounced (p > 0.05). (Table 2) (Fig.).



**Conclusions:** Starting intensified ART in very early PHI is associated with better immunological reconstitution and higher VRb and VRr reductions.

Table 1.

Variable	Cases	Controls	p value
N(%) or median (IQR)			
Fiebig stage	6 (35.3)*	11 (64.70)**	N/A
Gender and risk factor	MSM	10 (90.9)	1.0
	Trasgender woman	1 (9.09)	
Age	35 (32;44)	36 (24;48)	0.76
Ethnicity/origin	European	3 (27.27)	0.77
	Hispanic-American	6 (54.54)	
	Other	2 (18.18)	
Subtype B	3 (50)	8 (72)	0.52

\*All Fiebig II, \*\*2 Fiebig III, 4 Fiebig IV, 5 Fiebig V.

Table 2.

Viral Reservoir in Blood (b) and rectal tissue (r)	Cases	Controls	p value
VRb* W0 (Total)	772.9 (370.0;2,242.2)	2,250.4 (1,243.2;8,610.9)	0.47
VRb* W0 (Integrated)	55.9 (27.5;314.3)	244.3 (31.4;920.3)	0.31
VRb* W48 (Total)	71.8 (31.8;749.8)	242.4 (97.2;1,026.1)	0.96
VRb* W48 (Integrated)	10.0 (6.5;104.4)	36.4 (25.5;251.0)	0.90
VRr* W0 (Total)	7,126.4 (2,435.3;8,393.9)	12,620.2 (4,199.3;29,580.0)	0.19
VRr* W0 (Integrated)	1,054.9 (225.4;1,793.5)	1373.7 (697.7;3,843.4)	0.14
VRr* W48 (Total)	54.7 (53.9;178.0)	70.6 (48.7;119.0)	0.99
VRr* W48 (Integrated)	14.0 (3.6;81.1)	17.1 (10.1;20.6)	0.96

Median (IQR), \*DNA copies/million CD4+ T cells.